



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

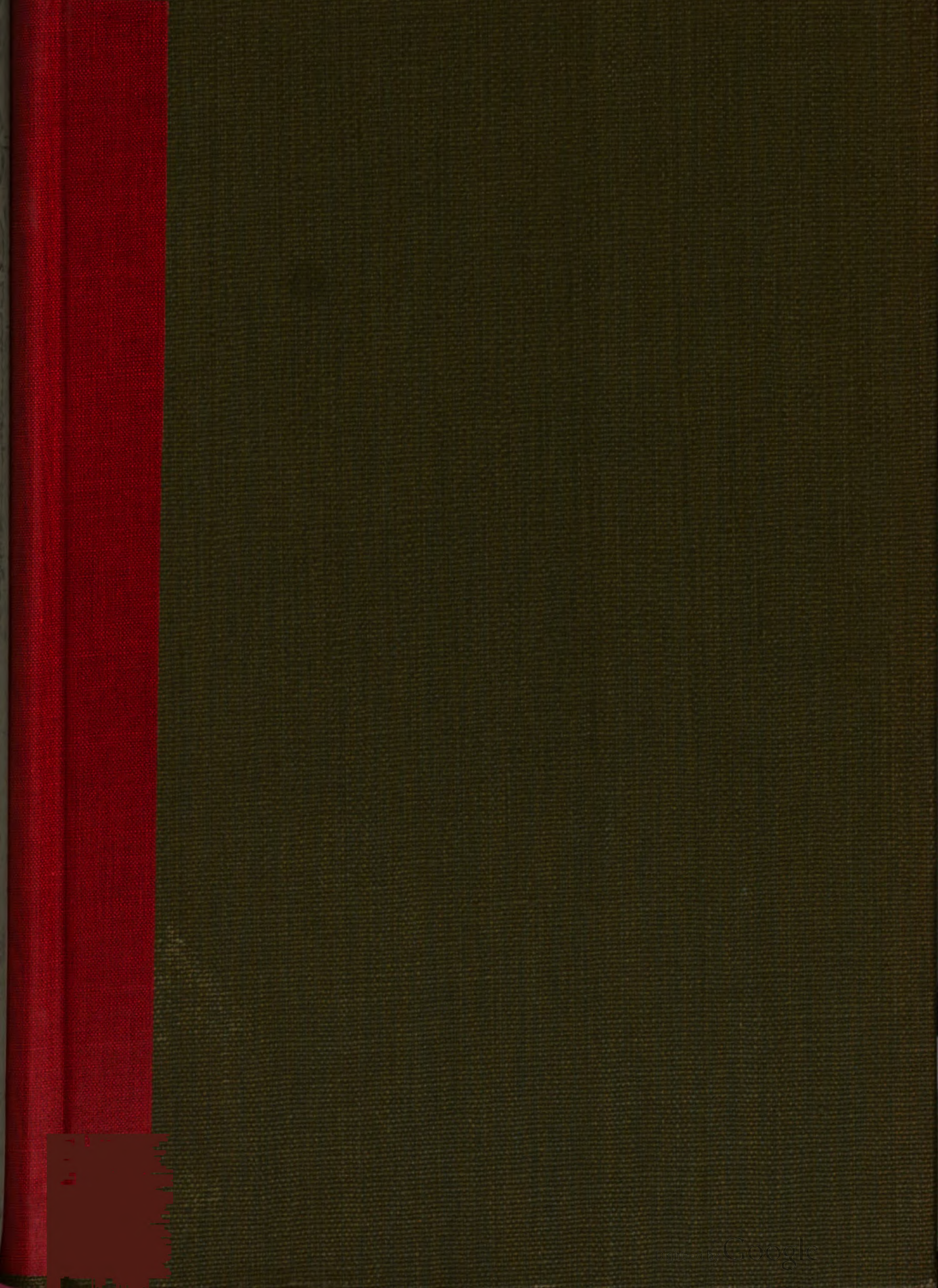
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.



UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



EX LIBRIS

L331
A14

TRANSFERRED TO LANE LIBRARY
STANFORD UNIV.

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 45

**Die wissenschaftlichen Grundlagen der
Psychoanalyse Freuds**

Darstellung und Kritik

von

Dr. phil. et med. M. Nachmansohn

Nervenarzt in Luzern

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 7.—

für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 6,20

Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

ÜBER PSYCHOANALYSE

EINLEITENDER VORTRAG VON
RUDOLF ALLERS
in Wien

mit daran anschließender Aussprache im Verein für
angewandte Psychopathologie und Psychologie in Wien

Herausgegeben von

Prof. Dr. med. **ERWIN STRANSKY** und Dr. med. et jur. **BERNHARD DATTNER**
1. Vorsitzender 1. Schriftführer
Lex. 8° II u. 119 S. Mk. 3.60.

Zeitschr. f. angewandte Psychologie: . . . Das Studium des Buches vermittelt ein überaus lebendiges, farbiges Bild vom Verlaufe der Aussprache, vom Stande der Meinungen und der Gegensätze Im einzelnen wurde mancherlei Bedeutendes, Interessantes und Anregendes geäußert. So wird diese Veröffentlichung als Dokument zur Geschichte unserer Forschung auf lange hinaus wertvoll bleiben auch dann, wenn sie später einmal sachlich und inhaltlich überholt sein sollte.

Jahrbücher f. Psych. u. Neur.: Zur Einführung in das Studium der Psychoanalyse wird sich der Vortrag von Allers empfehlen, da er — bei aller Achtung für Freud — doch die Kritik nicht außer Acht läßt, die auch dieser Methode gegenüber am Platze ist.

Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus

Von
San.-Rat Dr. Georg Flatau

Nervenarzt in Berlin

Zweite durchgesehene Auflage. 175 S. 8°. Geb. Mk. 5.—

Berl. klin. Wochenschr.: Das Buch bietet weit mehr als der Titel erwarten läßt. Außer den praktischen Anweisungen gibt Verf. eine Darstellung des gesamten Gebietes einschließlich der Geschichte, der psychologischen Grundlagen und der forensischen Fragen. Die neueren Richtungen in der Psychotherapie: die Perkussionmethode, die Psychoanalyse finden ausführliche Berücksichtigung. Die Darstellung ist knapp, aber sehr leicht faßlich und klar, sie wird belebt durch Bezugnahme auf zahlreiche Einzelbeobachtungen, die Verf. seiner reichen Erfahrung entnimmt.

ÜBER DIE AGRAPHIE UND IHRE LOKALDIAGNOSTISCHEN BEZIEHUNGEN

Von
Dr. Georg Herrmann und **Prof. Dr. Otto Pötzl**
in Prag

Mit 29 Abbildungen im Text

VII und 380 S. Lex.-8°

Geh. Mk. 24.—

Med. Klin.: Die wertvolle Monographie stellt eine wesentliche Vertiefung und Bereicherung unserer Kenntnisse auf hirnpathologischem und lokaldiagnostischem Gebiete dar.

Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 45

**Die wissenschaftlichen Grundlagen der
Psychoanalyse Freuds**

Darstellung und Kritik

von

Dr. phil. et med. M. Nachmansohn
Nervenarzt in Luzern

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

236069

376970

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten

Druck von Ernst Klöppel in Quedlinburg

Vorwort

Bei der wachsenden Bedeutung der Psychoanalyse und ihrer immer umfangreicher werdenden Literatur tut Besinnung auf ihre wissenschaftlichen Voraussetzungen not.

In dieser Schrift sollen nur die normal-psychologischen und biologischen Grundlagen der Lehre *Freuds* dargestellt und vor allem kritisch untersucht werden. Große Kapitel dieser Richtung, so die ganze Psychopathologie, die geisteswissenschaftliche Betrachtungsweise usw. bleiben unbesprochen und können es auch bleiben, da es an Darstellungen der Lehre ja keineswegs fehlt, und die so notwendige, sachliche Kritik derselben in der Kritik der Grundlagen mit enthalten ist resp. leicht aus ihr entwickelt werden kann.

Luzern, den 1. September 1927.

Der Verfasser.

I. Kapitel: Die Trieblehre

a) Allgemeine Trieblehre

Darstellung: Bei der eigenartigen Persönlichkeit Freuds, die bald von einer selten anzutreffenden Zähigkeit, bald von einer außerordentlich geistigen Beweglichkeit ist, kann es nicht wundernehmen, daß es an einer einheitlich durchgebildeten psychoanalytischen Trieblehre fehlt. Immerhin lassen sich deutlich zwei Perioden in der Entwicklung seiner Lehre unterscheiden, die auf den ersten Blick dem Unbefangenen den Eindruck machen, als ob zwischen der Theorie der ersten und der der zweiten Periode unüberbrückbare Gegensätze bestünden, während der Meister selbst von ihnen behauptet, daß beide Theorien zu Recht bestehen und daß die zweite die organische Fortentwicklung der ersten ist. Um also die Theorie der zweiten Periode, deren Beginn durch die Abhandlung „Zur Einführung des Narzißmus“ markiert ist, zu verstehen, ist es notwendig, zuerst einmal die ursprünglich von Freud vertretene Trieblehre darzustellen, was auch deshalb unerlässlich ist, weil sie noch jetzt sowohl von der engeren Schule, als von der offiziellen Psychiatrie als die Grundlage der Psychoanalyse behandelt wird.

Nach über zwanzigjähriger praktischer Arbeit suchte Freud in einer Reihe von Abhandlungen, die ursprünglich unter dem Titel „Zur Vorbereitung der Metapsychologie“ erscheinen sollten, „die Klärung und Vertiefung der theoretischen Annahmen, die man einem psychoanalytischen System zugrunde legen könnte“, herbeizuführen (I, S. 339). In diesen Arbeiten, die in erster Linie der Grundlegung des Triebbegriffes dienen, sucht er ihn zuerst von der Physiologie aus inhaltlich zu fassen. Er subsumiert ihn unter den Begriff des Reizes, dem im Gegensatz zu anderen Reizen folgende spezifische Eigenschaften zukämen: 1. der Reiz muß aus dem Organismus stammen; 2. er muß wie eine konstante Kraft wirken; 3. man kann sich ihm nicht wie einem äußeren Reiz durch die Flucht entziehen. Ein so charakterisierter „Reiz für das Psychische“, wie Freud sagt, sei als Bedürfnis zu bezeichnen, das nur durch die Befriedigung auf-

gehoben werden kann. Diese Triebauffassung sei nur unter bestimmten Voraussetzungen über das Zentralnervensystem möglich. Dessen Funktion soll nach Freud darin bestehen, „die anlangenden Reize wieder zu beseitigen, auf möglichst niedriges Niveau herabzudrücken oder sich, wenn es nur möglich ist, reizlos zu erhalten“ (I, S. 255). Den äußeren Reizen gegenüber habe dagegen das Zentralnervensystem nur die eine Aufgabe, sich ihnen durch Muskelbewegungen zu entziehen. Die inneren Reize lassen sich auf diese Weise nicht fernhalten, da sie eine unvermeidliche, kontinuierliche Reizzufuhr unterhalten. „Sie stellen somit weit höhere Anforderungen an das Zentralnervensystem, veranlassen es zu verwickelten, ineinander greifenden Tätigkeiten, welche die Außenwelt so weit verändern, daß sie der inneren Reizquelle die Befriedigung bietet und nötigen es vor allem, auf seine ideale Absicht, der Reizfernhaltung, zu verzichten“ (I, S. 256). In den Lust- und Unlustempfindungen sieht Freud Indikatoren für die Art, wie die Reizbewältigung vor sich geht, „sicherlich in dem Sinne, daß die Unlustempfindungen mit Steigerung, die Lustempfindungen mit Herabsetzung des Reizes zu tun hat“ (I, S. 256).

Biologisch gesehen erscheint Freud der Trieb als ein „Grenzbegriff zwischen Seelischem und Somatischem“, als „der psychische Repräsentant der aus dem Körperinnern stammenden in die Seele gelangenden Reize, als ein Maß der Arbeitsanforderung, die dem Seelischen infolge seines Zusammenhanges mit dem Körperlichen auferlegt ist“ (I, S. 257).

Nach dieser allgemeinen physiologisch-biologischen Begriffsbestimmung wendet sich Freud zur feineren Charakterisierung des Triebes. Die Begriffe: Drang, Ziel, Objekt und Quelle scheinen ihm die Wesensmerkmale des Triebes zu sein.

Der Drang ist eine „allgemeine Eigenschaft, ja das Wesen des Triebes überhaupt“. In ihm ist die Summe der Kraft, die der Trieb aufwendet, psychisch repräsentiert.

Das Ziel eines Triebes, das vom Objekt desselben streng getrennt werden müsse, ist die Befriedigung, die nur durch die Aufhebung des Reizes an der Triebquelle erreicht werden kann. Doch ist hervorzuheben, daß verschiedene Wege zum gleichen Endziel führen können (etwa Onanie und Koitus) und daß bei vielen Individuen (vor allen latent Perversen) gewisse Triebe „zielgehemmt“ sein können, d. h. nach einem gewissen Anlauf das Ziel aufgeben müssen. Das Objekt des Triebes ist dasjenige, an welchem oder durch

welches der Trieb sein Ziel erreichen kann. Es soll das Variabelste am Trieb sein, nicht ursprünglich mit ihm verknüpft, sondern ihm nur infolge seiner Eignung zur Ermöglichung der Befriedigung zugeordnet (I, S. 258). Es ist nicht notwendig ein fremder Gegenstand, sondern ebensowohl ein Teil des eigenen Körpers. Der Variabilität wird durch die Fixierung des Objektes oft eine Grenze gesetzt, d. h. gewisse Objekte können vom Trieb schon im frühesten Alter ausschließlich verlangt werden und sind dann durch nichts anderes ersetzbar. Unter der Quelle des Triebes versteht man jenen somatischen Vorgang in einem Organ oder Körperteil, dessen Reiz im Seelenleben durch den Trieb repräsentiert ist. Wenn auch das Studium der Triebquellen nicht mehr in das Gebiet der Psychologie, sondern in das der physiologischen Chemie und der inneren Sekretion fällt, erblickt Freud in „der Herkunft aus der somatischen Quelle das schlechtweg Entscheidende für den Trieb“, wenn er auch im Seelenleben durch nichts anderes als durch seine Ziele bekannt sein soll (I, S. 259).

Von Bedeutung ist es noch, daß nach Freud die Triebe psychologisch alle qualitativ gleich sind und sich einerseits durch die Triebquelle, andererseits durch das Ziel voneinander unterscheiden. In der ersten Periode teilte Freud die Triebe in Selbsterhaltungs- und Sexualtriebe ein; er betonte aber schon damals, daß die Einteilung eine bloße Hilfskonstruktion sei, die nur solange festgehalten werden soll, als sie sich nützlich erweist (I, S. 260).

Kritik: Die referierten Auffassungen Freuds fordern gebieterisch die Kritik heraus.

Der Begriff des Triebes kann nicht gut unter den des Reizes subsumiert werden, da der eine die Voraussetzung des andern ist und auch nicht partiell mit ihm identisch sein kann. Erläutern wir diesen Unterschied etwa am Sexualtrieb. Als einer der vielen den Trieb auslösenden Reize sei die innere Sekretion bestimmter Drüsen genannt. Fehlen infolge Kastration die inneren Reize, so entwickelt sich auch nicht das sexuelle Triebleben, resp. wenn es schon entwickelt ist, kommt dasselbe nicht zur vollen Aktion, worauf die Spätkastration hinweist, was auch zugleich dartut, daß die innere Sekretion resp. die Einwirkung der Hormone der inneren Genitalien auf das Zentralnervensystem nur einer der Reize zur Auslösung des Sexualtriebes und nicht der einzige ist. Man könnte versuchen, die Subsumierung dadurch zu rechtfertigen, daß man betont, der Trieb sei zwar eine Reaktion auf einen Reiz, er trage aber phänomenologisch den Charakter eines Reizes; sein besonderes Spezifikum sei.

daß er ein Reiz für das Psychische sei mit den drei genannten Charakteren. Doch dagegen ist zu sagen, daß die drei Charakteristika (aus dem Organismus stammend, Konstanz und Unentziehbarkeit durch Muskelaktion) das Wesen sämtlicher inneren Reize treffen und folglich nicht gut zur Charakterisierung bestimmter dienen können, die als Triebe zu gelten hätten. Der Trieb wird ja mit seiner ausgiebigen Reaktion auf den Reiz aufgehoben, während ein großer Teil der Reize fortbestehen kann. Auf die inneren Reize, die einen Schmerz auslösen und unterhalten — etwa die Druckreize eines Tumors — treffen ja auch die genannten Charakteristika zu, deswegen ist ein solcher innerer Reiz noch kein Trieb. Die Schmerzempfindung kann evtl. einen Schutzreflex, der mit Recht als Äußerung eines Lebenstriebes angesprochen werden kann, auslösen, sie kann auch einmal einen Sexualtrieb auslösen, aber deswegen bleiben natürlich Reiz und Trieb wesentlich voneinander geschieden.

Durch die weitere Charakterisierung „der Trieb sei ein Reiz für das Psychische“ ist aber noch viel weniger etwas für das Verständnis des Triebes gewonnen. Der Begriff „Reiz für das Psychische“ ist doch etwas höchst Schleierhaftes. Schließlich ist doch jeder Reiz ein Reiz für das Psychische, der Retinal- so gut wie der Akustikusreiz. Freuds Ausgangspunkt dürfte somit als falsch erwiesen sein. Der Trieb kann eben nicht unter dem Gesichtspunkt des Reizes betrachtet werden, sondern nur unter dem der Anlage, die auf Reize reagiert, sich entwickelt und dazu dient, den Organismus des Individuums und der Art zu erhalten und zu fördern.

Die von Freud gemachten Annahmen über die Aufgaben des Zentralnervensystems, um durch sie die Tatsachen des Bedürfnisses und der Bedürfnisbefriedigung zu erklären, lassen sich mit dem wirklichen Geschehen nicht gut in Einklang bringen. Das Zentralnervensystem strebt stets nach einem Reizoptimum und verträgt ein bestimmtes Reizminimum und -maximum. Von einem Streben nach einem Reiznullpunkt, wie es Freud stets behauptet, kann keine Rede sein. Es ist nur die richtige Folgerung aus einer falschen Prämisse, wenn Freud jede Reizherabsetzung von Lust, jede Reizsteigerung von Unlustgefühlen begleitet sein läßt. Diese Folgerung steht aber trotz Fechner mit den Tatsachen im ärgsten Widerspruch. Sowohl das eine wie das andere kann größte Unlust bringen, wenn das Reizoptimum über- oder unterschritten wird. Die Lust- und Unlustgefühle sind ein wichtiger Indikator für die Annäherung resp. Entfernung von dem Reizoptimum, nicht aber dafür, ob die Reizintensität gesteigert oder vermindert worden ist.

Es ist Freud von ernstzunehmender Seite, so von Ludwig Binswanger, hoch angerechnet worden, daß er den Trieb als Grenzbegriff zwischen Seelischem und Somatischem auffaßt. Wir können in dieser Formulierung leider nur eine Verschwommenheit sehen. Sehen wir ab von der naiven Auffassung, die in der Vorstellung von Reizen liegt, die vom Körperinnern in die Seele gelangen — man könnte zur Not darin eine Annäherung an die vulgär-psychologische Denkweise sehen — aber welchen Sinn soll man denn mit dem Grenzbegriff verbinden? Ist der Trieb nach Freud der psychische Repräsentant bestimmter Reize, ist er etwas Psychisches, d. h. ein Erlebnis, so steht er dem Körperlichen nicht näher als ein anderes Erlebnis auch. Alle Erlebnisse haben, abgesehen von ihrer anatomischen Grundlage, körperliche Folgeerscheinungen, alle sind biologische Gegebenheiten, die ohne das Körperliche wissenschaftlich nicht faßbar sind. Daß Denkprodukte rein geisteswissenschaftlich betrachtet werden müssen, soll unbestritten bleiben, das Denken im Sinne des *cogitare* Descartes ist in erster Linie ein Lebensvorgang, und als solcher ist es ein *psychophysisches* Geschehen und kein Grenzbegriff zwischen Seelischem und Somatischem. Irgendwelche Klärung ist also mit dem Terminus Grenzbegriff nicht gewonnen worden.

Der Drang kann vielleicht als nie fehlendes psychologisches Aggredienz des Triebes bezeichnet werden. Als das Wesen des Triebes kann er schon deswegen nicht angesehen werden, weil die Triebhandlung ein biologisches Geschehen ist, das auch ohne jedes Bewußtsein ablaufen kann; der Drang kann also durchaus fehlen, ohne daß das Triebgeschehen, ja selbst dessen Auslösung aufgehoben wäre. Die Unterscheidung von Objekt und Ziel des Triebes bedeutet sicher eine feinere Nuancierung der allgemeinen Trieblehre. Es ist aber eine offenbare Übertreibung, daß das Objekt relativ nebensächlich sein soll. In normalen Fällen und beim Tier ist das Objekt keineswegs variabel; selbst beim Perversen — und bei dem oft in besonders starrer Weise — ist das Objekt stets das Gleiche, genau wie das Ziel, die Befriedigung, die ja durch eine bestimmte Aufeinanderfolge von Reflexen festgelegt ist.

Es ist auch nur als eine theoretische Konstruktion zu bezeichnen, daß alle Triebe qualitativ gleich seien. Ist der Hunger dasselbe Erlebnis wie der Sexualtrieb, nur daß die Triebquelle und das Objekt verschieden sind? In der schlichten inneren Erfahrung findet diese „metapsychologische“ Behauptung gewiß keine Stütze.

Darstellung: Die zweite Periode in der Entwicklung der Trieblehre Freuds ist bedingt durch neue Erkenntnisse. Er machte nämlich die Erfahrung, „daß der Kranke von dem in ihm Verdrängten nicht alles erfahren könne, vielleicht sogar das Wesentliche nicht, und daß er so keine Überzeugung von der Richtigkeit der ihm mitgeteilten Konstruktion erwirbt“ (II, S. 15). (Woher der Analytiker die Überzeugung von der Richtigkeit seiner Konstruktion schöpft, erfahren wir allerdings auch nicht.) „Der Patient ist vielmehr genötigt, das Verdrängte als gegenwärtiges Erlebnis zu wiederholen, anstatt es, wie der Arzt es lieber sähe, als ein Stück seiner Vergangenheit zu erinnern“ (II, S. 15). Als eine Wiederholung infantiler Erlebnisse, die nicht erinnert, sondern in der Behandlung wiederholt werden, ohne daß sich beim Patienten auch nur der Schein einer Erinnerung einstellt, sieht Freud es an, wenn sich der Kranke trotzig und ungläubig gegen den Arzt benimmt, wenn er einen Haufen verworrener Träume und Einfälle vorbringt, jammert, daß ihm nichts gelinge usw. „Er erinnert nicht, daß er sich gewisser Sexualbestätigungen intensiv geschämt, und ihre Entdeckung gefürchtet hat, sondern er zeigt, daß er sich der Behandlung schämt, der er sich unterzogen hat und sucht diese geheim zu halten“ (I, S. 445). „Die Wiederholung hat immer ein Stück des infantilen Sexuallebens, also des Ödipuskomplexes und seiner Ausläufer zum Inhalt und spielt sich regelmäßig auf dem Gebiete der Übertragung, d. h. der Beziehung zum Arzt ab“ (II, S. 15). Aus der Tatsache, daß auch das Unlustvollste wie etwa Verschüttungen, Eisenbahnunfälle usw. phantasie-mäßig immer wieder erlebt wird, daß das Kind immer wieder dieselben Märchen hören wolle, immer wieder dasselbe Spiel spiele und vieles andere, zieht Freud den Schluß, daß es einen „Wiederholungszwang“ gebe, der sich über das Lustprinzip hinwegsetzt, und dieser Zwang erscheint ihm ursprünglicher, elementarer, triebhafter, als das von ihm zur Seite geschobene Lustprinzip (II, S. 20), das Lustprinzip, dem in früheren und späteren Schriften eine „allmächtige“ Stellung im seelischen Haushalt zugeschrieben wird.

Mit Hilfe des Begriffes des Wiederholungszwanges glaubt nun Freud, dem allgemeinen Charakter der Triebe, vielleicht „alles organischen Lebens überhaupt“ auf die Spur gekommen zu sein. Die neue Einsicht lautet wörtlich: „Ein Trieb wäre also ein dem belebten Organischen inwohnender Drang zur Wiederherstellung eines früheren Zustandes, welches dieses Belebte unter dem Einflusse äußerer Störungskräfte aufgeben mußte, eine Art von organischer Elastizität, oder wenn man will, die Äußerung der Trägheit im

organischen Leben“ (II, S. 34/35). „Im Phänomen der Erbllichkeit und den Tatsachen der Embryologie haben wir die großartigsten Beweise für den organischen Wiederholungszwang“ (II, S. 35). Aus dem Streben nach Regression, nach Wiederherstellung des früheren leitet Freud einen ganz neuen, bisher nicht gekannten Trieb ab: den **Todestrieb**, das Streben zur Wiederherstellung des anorganischen Zustandes, aus dem das Leben ja irgend einmal entstanden sein soll. Wörtlich heißt es: „Das Ziel alles Lebens ist der Tod“ (II, S. 36). Die Selbsterhaltungstribe sind nur „Umwege zum Tode“. Sie sind dazu bestimmt, den Todesweg des Organismus zu sichern (II, S. 36). Freud bemerkt aber, daß die Sexualtriebe in diese Auffassung nicht gepreßt werden können, diese sind vielmehr die eigentlichen Lebenstriebe und bilden den schärfsten Gegensatz zu den Todestrieben, da sie ja das Leben fortsetzen, trotzdem das Individuum zugrunde geht. Um aber die Tatsache, daß die Individuen im allgemeinen gar keine Lust zum Sterben zeigen, mit seiner Theorie in Einklang zu bringen, meint Freud, „daß es die in jeder Zelle tätigen Lebens- oder Sexualtriebe sind, welche die anderen Zellen zum Objekt nehmen, deren Todestriebe, d. h. die von diesen angeregten Prozesse teilweise neutralisieren und sie am Leben erhalten“ (II, S. 49). Gewisse, noch zu besprechende Überlegungen hatten aber inzwischen Freud veranlaßt, auch die Ichtriebe zu den libidinösen zu rechnen, und um diese Überzeugung mit seiner neuen Theorie in Einklang zu bringen, erklärt er, „sie (die Ichtriebe) wären aus den Libidobeiträgen abgeleitet, mit denen die Somazellen aneinander haften“ (S. 52). Damit stellt er sich auf den auch eindeutig formulierten Standpunkt, daß sowohl die Arterhaltungs- wie die Ichtriebe libidinöser resp. sexueller Natur sind. „Die Selbsterhaltungstribe sind also auch libidinöser Natur, es sind **Sexualtriebe**, die anstatt der äußeren Objekte das eigene Ich zum Objekt genommen hatten“ (III, S. 297). Wo bleiben aber die Todestriebe?, auf die ja die allgemeine Definition des Triebes überhaupt zugeschnitten ist. Selbst Freud fällt die Beantwortung dieser Frage nicht leicht. Wie so oft hilft ihm ein „Einfall“, wie er sagt, über die Schwierigkeit hinweg. Der Sadismus ist der Todestrieb! Nun richtet sich der Sadismus gar nicht gegen das eigene Leben, wenn er sich überhaupt gegen dasselbe richtet. Doch über diese Klippe kommt Freud mit Leichtigkeit hinweg: „Unter dem Einfluß der narzißtischen Libido wurde er (der Sadismus) vom Ich abgedrängt, so daß er erst am Objekt zum Vorschein kommt“ (II, S. 53). An dieser Auffassung hat auch Freud in seiner 1926 erschienenen Schrift „Hemmung, Symptom und Angst“ festgehalten.

Wir dürfen sie als seine endgültige annehmen. Die jetzige Einteilung der Triebe durch Freud sieht also so aus:

I. **Lebenstrieb e.**

- a) Objektlibido
 - nicht sublimierte
 - sublimierte
 - perverse (mit Ausnahme des Sadismus)

b) Ichlibido = Selbsterhaltungstrieb e.

II. **Todestrieb e.**

a) gemilderter Sadismus

b) extremer Sadismus u. noch aufzufindende Todestrieb e.

Kritik: Die Beobachtungen, die Freud zur Aufstellung des Wiederholungszwanges veranlaßt haben, gehören so heterogenen Gebieten an, daß sie sicher nicht unter einen Gesichtspunkt gebracht werden können.

Daß Kinder ein neues Spiel oft wiederholen, ein einmal gehörtes Märchen in genau der gleichen Fassung immer wieder hören wollen: erklärt sich aus der biologischen Bedeutung des Spiels und der Einübung. Mit dem Augenblick aber, in dem sich beim Kinde ein stärkeres Bekanntheitsgefühl einstellt, pflegt auch oft der Reiz des Spieles zu verfliegen, vorausgesetzt, daß das Spiel selbst nicht in sich neue Variationen birgt. Gewiß sind Kinder darüber ungehalten, wenn man ein bekanntes Märchen in abgeänderter Form erzählt. Der Kleine protestiert oft mit der Bemerkung „ganz falsch“. Hier spielt aber das Einübungsbedürfnis des Organismus die wesentliche Rolle und die Tendenz, die mit dem Anhören wunderbarer Begebenheiten verbundenen Lustgefühle immer wieder zu erleben. Das Streben nach Gedächtnistreue, vor allem aber nach Koordination und Präzision der Bewegungen beherrscht das Kind unermüdlich (ohne daß es sich natürlich dieses Strebens klar bewußt ist). Wenn ein einjähriger Bub zum erstenmal eine Treppe heraufkrabbelt, so wiederholt er dieses Tun mit einer dem Erwachsenen unbegreiflichen Unermüdlichkeit. er atmet und keucht und schafft im Schweiß seines Angesichts, und wehe dem Störenfried, der auf die dumme Idee kommen sollte, ihm zu helfen. Ein durchdringendes Gebrüll wird ihn empfangen. Er will es halt „lein“ tun, und ist er oben, so schaut er sich stolz um und läßt seine Heldentaten bewundern. Die Funktionslust des Erlernens und Einübens vital wichtiger Tätigkeiten erklärt ohne weiteres das unermüdliche Wiederholen desselben Tuns. Von einem elementaren Wiederholungszwang läßt sich aber nicht gut reden, denn dieses

Wiederholen dauert ja nicht bis zum Tode an, sondern bis die Tätigkeit voll erlernt ist, nachher verliert sich die Tendenz sehr bald, ja es entsteht sogar eine Abneigung gegen das Wiederholen. Etwas wesentlich davon Verschiedenes stellt aber das traumhafte Erleben starker Emotionen dar, wie Eisenbahnunfälle u. ä. Das Verständnis dieser Erscheinung hängt mit dem Traum- und Halluzinationsproblem zusammen, das keineswegs die Annahme eines Wiederholungszwanges fordert und durch die elementare Perseverationstendenz starker Impressionen wohl die befriedigendste Erklärung findet. Die Hypothese, daß starke emotionelle Erlebnisse, denen keine ausreichende Abfuhr entspricht, die Tendenz bekommen, sich im Wachen oder Schlaf halluzinatorisch darzustellen, dürfte den Erscheinungen zwar weniger anspruchsvoll, aber adäquater gerecht werden.

Daß der Unglaube des Pat. gegenüber analytischen Deutungen, der Wunsch, daß niemand etwas davon wissen solle, daß er analytisch behandelt werde, Wiederholungen des Ödipuskomplexes sein, daß sie die Erinnerung an sexuelle Schandtaten in der Kindheit verdecken sollen, ist eine Behauptung Freuds zur Erklärung ihm sehr unangenehmer Tatsachen — aber die Erinnerungen des Pat. fehlen doch nun einmal, die Angehörigen wissen auch nichts davon — ob sich diese „Tatsachen“ nicht als Verlegenheitskonstruktionen herausstellen sollten?

Die Subsumierung endlich der Vererbungstatsachen unter den Begriff des Wiederholungszwanges erscheint uns einfach als Gedankenlosigkeit. Die Vererbung ist mit den Sexual- und Lebenstrieben aufs engste verknüpft, der Wiederholungszwang soll jedoch auf den Tod hintendieren . . .

Der Wiederholungszwang steht ja übrigens nur in Beziehung zu den Todestrieben, nicht aber zu den Lebens- und Sexualtrieben. Die wichtigsten uns bekannten Triebe fügen sich also nicht der allgemeinen Definition. Es ist daher eine logische Unmöglichkeit, das Wesen des Triebes überhaupt als Wiederholungszwang zur Wiederherstellung eines früheren — letzten Endes anorganischen — Zustandes zu definieren.

Der Sadismus dürfte wohl besser als Sexualtrieb bezeichnet werden — was Freud ja sonst immer getan hat —, wenn man die gutfundierte Hypothese vertritt, er sei als eine Abirrung der für den geschlechtlichen Verkehr notwendigen Aggressivität aufzufassen.

Es bleibt noch übrig die Frage zu prüfen, ob vielleicht die Postulierung von Todestrieben heuristischen Wert besitze. Als „stärkstes Motiv“ für das Postulat von Todestrieben nennt Freud „die

herrschende Tendenz des Seelenlebens, vielleicht des Nervenlebens überhaupt, das Streben nach Herabsetzung, Konstanterhaltung, Aufhebung der inneren Reizspannungen“. Die Formulierung des stärksten Motivs ist von extremer Selbstwidersprochenheit. Denn Herabsetzung, Konstanterhaltung und Aufhebung sind Begriffe, die sich einander ausschließen und der Grundsatz aller Logik: $A = A$ gilt wohl auch für die analytische Forschung. Strebt das Zentralnervensystem nach Konstanterhaltung, so kann es auch nicht zugleich nach Aufhebung der Reizspannungen streben. Ein Streben nach Konstanterhaltung der Reize würde ja dem Todestrieb diametral entgegengesetzt sein. Das stärkste Motiv, das wenigstens den heuristischen Wert des Todestriebpostulats begründen könnte, ist also an seiner eigenen Selbstwidersprochenheit zusammengebrochen. Es bleibt somit auch nicht der Schein einer Berechtigung, von Todestrieben zu sprechen. Fallen diese aber, dann liegt ein reiner Pansexualismus vor. Freud kennt außer den nebulösen Todestrieben nur Sexualtriebe, von denen er alles geistige Leben ontogenetisch ableitet. Da dieses von Apologeten der Psychoanalyse merkwürdigerweise immer noch bestritten wird, so sei er wörtlich zitiert: „Das, was man an einer Minderzahl von menschlichen Individuen als rastlosen Drang zur weiteren Vervollkommnung beobachtet, läßt sich ungezwungen als Folge von Triebverdrängung verstehen, auf welche das Wertvollste der menschlichen Kultur aufgebaut ist“ (II, S. 40). Also Verdrängung von Sexualtrieben und Sublimierung im individuellen Leben erklären nach Freud das rastlose Streben der menschlichen Geistesgrößen. (Vgl. noch unsere späteren Ausführungen über die Sublimierungstheorie.) Eindeutiger kann wohl der Pansexualismus nicht gelehrt werden. Daß er nicht haltbar ist, läßt sich unschwer beweisen. In seiner milderen Fassung besagt er, daß alle Triebkraft ursprünglich sexueller Natur war, von der ein Teil im Laufe der phylogenetischen Entwicklung desexualisiert worden ist, so daß die höher organisierten Lebewesen schon mit desexualisierten Trieben zur Welt kommen. In der von Freud bevorzugten strengen Form aber besagt der Pansexualismus in Anlehnung an das biogenetische Grundgesetz, daß die Libido im extrauterinen Leben den Desexualisierungsprozeß durchmache, und daß sich auch das individuelle Geistesleben als sublimierte Sexualität erweisen lasse. Während die mildere Fassung (Jung) die Frage stellt, was früher war: das Ei oder das Huhn, und ein unlösbares Problem aufwirft, steht die extreme Fassung mit den banalsten empirischen Beobachtungen und inneren Erfahrungen im ärgsten Widerspruch.

b) Spezielle Triblehre

Darstellung: Die allgemeine Triblehre Freuds hat sich als in allen Punkten unhaltbar erwiesen. Nichtsdestoweniger könnte seine spezielle Lehre, die selbst von nichtanalytischer Seite als grundlegend dargestellt worden ist, fruchtbarere Gesichtspunkte aufweisen. Sehen wir zu, ob das der Fall ist.

Der Sexualtrieb, jetzt mit Vorliebe Objektlibido genannt, bildete zwanzig Jahre die fast einzige Arbeitsdomäne Freuds. Seine Theorie stellt in der Tat ein unerhörtes Novum dar, das keine Vorläufer hat. Solche Nova, die traditionslos dem Gehirn eines einzigen entspringen, müssen mit Recht mit besonderer Skepsis aufgenommen werden, da die Wissenschaft sich nun einmal organisch entwickelt. Gewiß können neue, bisher unbekannte Gesetze entdeckt werden — man denke etwa an die Mendelschen Vererbungsgesetze —, niemals sind aber naturwissenschaftliche Gesetze, die nur durch Beobachtung und Experiment gefunden werden können, durch gedankliche Konstruktionen entdeckt worden. Die Freud'schen Nova sind aber, wie der Meister immer wieder betont, von ihm nicht beobachtet, sondern „konstruiert“ worden. Allerdings behauptet er, daß seine Konstruktionen n a c h h e r durch die Beobachtung bestätigt worden sind. Die Entstehungsweise seiner Theorie fordert jedenfalls größte Skepsis, eine genaue Nachprüfung seiner angeblichen Beobachtungen ist unerlässlich, falls man zur so einflußreichen Theorie Stellung nehmen will.

Sie läßt sich durch die folgenden Begriffe schlagwortartig kennzeichnen:

1. Infantile und Säuglingssexualität.
2. Sexuelle Komponenten oder Partialtriebe.
3. Sublimierungsfähigkeit der Sexualität.
4. Endgültige Struktur unter dem Primat der Genitalien.

Mit diesen Schlagworten sind auch zugleich die Neuerungen bezeichnet, die Freud in die Sexuallehre, soweit sie die Objektlibido betrifft, eingeführt hat.

Der erste und wichtigste Punkt, mit dem die Theorie steht und fällt, ist aus den Analysen Erwachsener erschlossen, oder wie Freud selber sagt, „konstruiert“ worden. Dabei ist zu beachten, daß die Konstruktionen von den Patienten nicht bestätigt werden konnten. Freud scheint selbst gefühlt zu haben, daß diese Methodik nicht einwandfrei ist. Er freute sich deshalb sehr, als ein Schüler von ihm Gelegenheit bekam, sein eigenes Kind auf dessen Sexualäußerungen hin zu untersuchen. Auch andere seiner Schüler veröffentlichten nun

Beobachtungen über sexuelle Äußerungen von Kindern, und alle bestätigten unter lebhafter Genugtuung der psychoanalytischen Kreise die Konstruktionen des Meisters, dessen geniale psychologische Intuitionen den Leistungen eines Copernicus, Galilei, Darwin usw. gleichgesetzt wurden, in erster Linie von Freud selbst.

Was ist nun von Freud theoretisch postuliert, was ist durch die Analyse der Kinder bestätigt worden?

Nach den im Jahre 1905 zum ersten Male veröffentlichten „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“ bringt der Neugeborene „Keime von sexuellen Regungen mit, die sich aber erst um das dritte oder vierte Lebensjahr in einer der Beobachtung zugänglichen Form zum Ausdruck bringen“ (III, S. 42). In seinen 1916 gehaltenen Vorlesungen heißt es deutlicher, daß „das Kind von allem Anfang an ein deutliches Sexualleben habe, das sich durch fünf Charakteristika von dem des Erwachsenen unterscheidet 1. durch das Hinwegsetzen über die Artschranke (Kluft zwischen Mensch und Tier), 2. durch Überschreitung der Ekelschranke (Koprophilie), 3. durch Überschreitung der Inzestschranke, 4. durch die Bisexualität. 5. durch die Übertragung der Genitalrolle auf andere Organe und Körperteile“ (IV, S. 232).

Die Säuglingssexualität äußert sich vom ersten Tage der Geburt an im Ludeln und Lutschen. Das Motiv, darin ein sexuelles Phänomen zu sehen, gewinnt Freud aus der angeblichen Tatsache, daß das Ludeln nach der Sättigung stattfinden soll (was übrigens gar nicht stimmt. Manche Kinder lutschen am stärksten, wenn sie Hunger haben und schlafen nach dem Essen bald ein). Das Ludeln trete also unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf und diene nur der Lustbereitung (womit aber nach gewöhnlicher Auffassung noch nicht bewiesen ist, daß diese Lust sexueller Natur ist). Die Erfahrungen an Erwachsenen aber seien es vor allem, die zum Schluß drängen, das Ludeln müsse sexueller Natur sein (III, S. 46). Leider sind aber mit Ausnahme einer sehr anfechtbaren Veröffentlichung Galants, die wohl die lustbetonte, aber nicht sexuelle Lutschsucht eines erwachsenen Mädchens schildert, nirgends in der analytischen Literatur die behaupteten Zusammenhänge zwischen Lutschen und späterer Neurose aufgedeckt worden, so daß eine Nachprüfung nicht möglich ist. Doch genügt ja nach Freud schon die bloße Beobachtung, um das Lutschen des Säuglings als sexuelle Handlung zu erweisen. „Das Wonnesaugen ist mit voller Aufzehrung der Aufmerksamkeit verbunden, führt entweder zum Einschlafen oder selbst zu einer motorischen Reaktion in einer Art von Orgasmus“ (III, S. 47). Die sexuelle Be-

tätigung des Lutschens zeigt alle wichtigen Charaktere der infantilen Sexualität überhaupt: 1. Die Anlehnung an eine lebenswichtige Körperfunktion, 2. die Autoerotik und 3. die Herrschaft einer sog. erogenen Zone. Nur für die Säuglingssexualität gelten diese drei Charakteristika streng. Mit dem 3.—4. Lebensjahre soll sich eine volle Objektlibido herausbilden und die infantile Sexualität trage dann mit Ausnahme der Genitalerregbarkeit alle Züge der Sexualität der Erwachsenen.

Eine weitere Äußerung der infantilen Sexualität spielt sich an der After- und Urethralzone ab. Die sexuelle Erregbarkeit besonders der Afterzone soll sehr groß sein und analerotisch veranlagte Kinder verraten sich dadurch, „daß sie die Stuhlmassen zurückhalten, bis dieselben durch die Anhäufung heftige Muskelkontraktionen anregen und beim Durchgang durch den After einen starken Reiz auf die Schleimhaut ausüben können“ (III, S. 51). Der Kot, der sich wie der Penis der Erwachsenen benehmen soll, da er „ein Reizkörper für eine sexuell empfindliche Schleimhautfläche ist“, wird vom Säugling als Geschenk behandelt, das er nur den von ihm bevorzugten Personen geben soll. Später gewinnen die Exkreme die Bedeutung des Kindes, das nach einer infantilen Sexualtheorie „durch Essen empfangen und durch den Darm geboren wird“ (III, S. 52). Zum Beweis dafür, daß die Stuhlverhaltung der Kinder sexueller Natur ist, führt Freud an, daß er auf dem Wege der Analyse Erwachsener von den Symptomen aus über unbestreitbar sexuelles Material zu ihnen (den analerotischen Lustbetätigungen) gekommen sei (IV, S. 372). Daraus leitet er das Recht ab, auch die Wurzel, aus der das sexuelle Material erwachsen ist, zur Sexualität zu rechnen. Die Analerotik soll sich nun besonders deutlich in den späteren neurotischen Symptomen zeigen und selbst bestimmte Charaktereigenschaften zur Folge haben. So sollen bei Leuten, „die in der Kindheit verhältnismäßig lange dazu gebraucht haben, bis sie der infantilen *incontinentia alvi* Herr geworden sind und sich von ihren Geschwistern erinnern, daß „diese mit dem Kot allerlei unziemliche Beschäftigungen vorgenommen haben“ — bei solchen Leuten sollen sich nun drei Charaktereigenschaften entwickeln, die als Verdrängungs- und Kompensationserscheinungen der verpönten Analerotik aufzufassen sind, nämlich: Ordentlichkeit, Sparsamkeit und Eigensinn. Als weiteren Hinweis darauf, daß es Analerotik gibt, bringt Freud die Tatsache, daß manche Homosexuelle per anum verkehren, und daß auch im heterosexuellen Verkehr der After von manchen Perversen bevorzugt wird.

Endlich soll jeder Säugling masturbieren.

Beobachtungen über sexuelle Äußerungen von Kindern, und alle bestätigten unter lebhafter Genugtuung der psychoanalytischen Kreise die Konstruktionen des Meisters, dessen geniale psychologische Intuitionen den Leistungen eines Copernicus, Galilei, Darwin usw. gleichgesetzt wurden, in erster Linie von Freud selbst.

Was ist nun von Freud theoretisch postuliert, was ist durch die Analyse der Kinder bestätigt worden?

Nach den im Jahre 1905 zum ersten Male veröffentlichten „Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie“ bringt der Neugeborene „Keime von sexuellen Regungen mit, die sich aber erst um das dritte oder vierte Lebensjahr in einer der Beobachtung zugänglichen Form zum Ausdruck bringen“ (III, S. 42). In seinen 1916 gehaltenen Vorlesungen heißt es deutlicher, daß „das Kind von allem Anfang an ein deutliches Sexualleben habe, das sich durch fünf Charakteristika von dem des Erwachsenen unterscheidet 1. durch das Hinwegsetzen über die Artschranke (Kluft zwischen Mensch und Tier), 2. durch Überschreitung der Ekelschranke (Koprophilie), 3. durch Überschreitung der Inzestschranke, 4. durch die Bisexualität, 5. durch die Übertragung der Genitalrolle auf andere Organe und Körperteile“ (IV, S. 232).

Die Säuglingssexualität äußert sich vom ersten Tage der Geburt an im Ludeln und Lutschen. Das Motiv, darin ein sexuelles Phänomen zu sehen, gewinnt Freud aus der angeblichen Tatsache, daß das Ludeln nach der Sättigung stattfinden soll (was übrigens gar nicht stimmt. Manche Kinder lutschen am stärksten, wenn sie Hunger haben und schlafen nach dem Essen bald ein). Das Ludeln trete also unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf und diene nur der Lustbereitung (womit aber nach gewöhnlicher Auffassung noch nicht bewiesen ist, daß diese Lust sexueller Natur ist). Die Erfahrungen an Erwachsenen aber seien es vor allem, die zum Schluß drängen, das Ludeln müsse sexueller Natur sein (III, S. 46). Leider sind aber mit Ausnahme einer sehr anfechtbaren Veröffentlichung Galants, die wohl die lustbetonte, aber nicht sexuelle Lutschsucht eines erwachsenen Mädchens schildert, nirgends in der analytischen Literatur die behaupteten Zusammenhänge zwischen Lutschen und späterer Neurose aufgedeckt worden, so daß eine Nachprüfung nicht möglich ist. Doch genügt ja nach Freud schon die bloße Beobachtung, um das Lutschen des Säuglings als sexuelle Handlung zu erweisen. „Das Wonnesaugen ist mit voller Aufzehung der Aufmerksamkeit verbunden, führt entweder zum Einschlafen oder selbst zu einer motorischen Reaktion in einer Art von Orgasmus“ (III, S. 47). Die sexuelle Be-

tätigung des Lutschens zeigt alle wichtigen Charaktere der infantilen Sexualität überhaupt: 1. Die Anlehnung an eine lebenswichtige Körperfunktion, 2. die Autoerotik und 3. die Herrschaft einer sog. erogenen Zone. Nur für die Säuglingssexualität gelten diese drei Charakteristika streng. Mit dem 3.—4. Lebensjahre soll sich eine volle Objektlibido herausbilden und die infantile Sexualität trage dann mit Ausnahme der Genitalerregbarkeit alle Züge der Sexualität der Erwachsenen.

Eine weitere Äußerung der infantilen Sexualität spielt sich an der After- und Urethralzone ab. Die sexuelle Erregbarkeit besonders der Afterzone soll sehr groß sein und analerotisch veranlagte Kinder verraten sich dadurch, „daß sie die Stuhlmassen zurückhalten, bis dieselben durch die Anhäufung heftige Muskelkontraktionen anregen und beim Durchgang durch den After einen starken Reiz auf die Schleimhaut ausüben können“ (III, S. 51). Der Kot, der sich wie der Penis der Erwachsenen benehmen soll, da er „ein Reizkörper für eine sexuell empfindliche Schleimhautfläche ist“, wird vom Säugling als Geschenk behandelt, das er nur den von ihm bevorzugten Personen geben soll. Später gewinnen die Exkreme die Bedeutung des Kindes, das nach einer infantilen Sexualtheorie „durch Essen empfangen und durch den Darm geboren wird“ (III, S. 52). Zum Beweis dafür, daß die Stuhlverhaltung der Kinder sexueller Natur ist, führt Freud an, daß er auf dem Wege der Analyse Erwachsener von den Symptomen aus über unbestreitbar sexuelles Material zu ihnen (den analerotischen Lustbetätigungen) gekommen sei (IV, S. 372). Daraus leitet er das Recht ab, auch die Wurzel, aus der das sexuelle Material erwachsen ist, zur Sexualität zu rechnen. Die Analerotik soll sich nun besonders deutlich in den späteren neurotischen Symptomen zeigen und selbst bestimmte Charaktereigenschaften zur Folge haben. So sollen bei Leuten, „die in der Kindheit verhältnismäßig lange dazu gebraucht haben, bis sie der infantilen *incontinentia alvi* Herr geworden sind und sich von ihren Geschwistern erinnern, daß „diese mit dem Kot allerlei unziemliche Beschäftigungen vorgenommen haben“ — bei solchen Leuten sollen sich nun drei Charaktereigenschaften entwickeln, die als Verdrängungs- und Kompensationserscheinungen der verpönten Analerotik aufzufassen sind, nämlich: Ordentlichkeit, Sparsamkeit und Eigensinn. Als weiteren Hinweis darauf, daß es Analerotik gibt, bringt Freud die Tatsache, daß manche Homosexuelle per anum verkehren, und daß auch im heterosexuellen Verkehr der After von manchen Perversen bevorzugt wird.

Endlich soll jeder Säugling masturbieren.

Kritik: Von den fünf Charakteristika sind die ersten zwei überhaupt nicht begründet. Daß das Kind sich über die Artsschranke zwischen Mensch und Tier bei seiner Sexualbetätigung hinwegsetzt, erscheint uns einfach als eine durch nichts gerechtfertigte ungeheuerliche Behauptung. Die „Koprophilie“ des normalen Kindes, die zuweilen beobachtet werden kann, indem man ein Kind mit seinen eigenen Exkrementen spielend antrifft, trägt aber durchaus keinen sexuellen Charakter, abgesehen davon, daß die Beschäftigung mit dem Kot doch relativ selten ist und manche Kinder schon mit einem Jahr einen ausgesprochenen Ekel davor an den Tag legen. Auf die übrigen Punkte werden wir in späterem Zusammenhange eingehen.

Die Gründe, die nach Freud für die sexuelle Natur des Ludelns sprechen sollen, halten einer ernsteren Kritik nicht stand. Die biologische Bedeutung des Lutschens, die vielleicht einiges Licht auf das spezifisch Triebhafte dieser Erscheinung hätte werfen können, ist uns völlig unbekannt. Die Beobachtung hat die wenigsten, auch diejenigen, die der Analyse wohlwollend gegenüberstehen, im Lutschen eine Art Orgasmus sehen lassen. So ganz eindeutig dürfte also der Gesichtsausdruck des Säuglings nicht sein. Auch aus den Analysen Erwachsener habe ich persönlich niemals auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die sexuelle Natur des Ludelns erschließen können. Und selbst wenn es schon wahr sein sollte, daß das Ludeln nur der Lustbereitung dient, so könnte seine Subsumierung unter die sexuellen Handlungen nur unter der Voraussetzung geschehen, daß jede Lust, die nicht aus der Stillung des Hungers entspringt, sexueller Natur sei: Diese Auffassung, die sich ausdrücklich zwar nirgends ausgesprochen findet, aber wohl aus der allgemeinen Trieblehre Freuds notwendig ableiten läßt, steht aber mit den empirischen Tatsachen im krassesten Widerspruch. Der Säugling freut sich, wenn er satt ist, am Licht, an Tönen, am Versteckspiel und an tausend anderen harmlosen Dingen. Liegt hier auch sexuelle Lust vor? Gewiß bereitet das Lutschen dem Säugling Lust — aber warum sollen wir denn glauben, daß hier die Sexualität mit im Spiele ist?

Das gleiche wie von der Oralzone gilt von der sexuellen Bedeutung der Afterzone. Ob die Kinder den Stuhl aus erotischen Gründen zurückhalten, ob sie die Exkremente als Geschenke und etwas später als Kinder ansehen, erscheint uns einfach undiskutierbar. Kinder von einem Jahre, die sich beschmutzen, zeigen nicht gerade große Freude über die ihnen selbst gemachten „Geschenke“, sondern fühlen sich meist sehr unbehaglich dabei, was keineswegs etwa auf Furcht vor

Strafe zurückgeführt werden kann. Daß mit der Defäkationstätigkeit eine gewisse Lust verbunden ist, soll ja gar nicht bestritten werden. Sie zeigt sich natürlich bei Kindern deutlicher als bei Erwachsenen, denen sie selbstverständlich auch nicht fremd ist. Doch daß diese Lust sexueller Natur ist, ist damit noch nicht bewiesen. Bei der relativen Schamlosigkeit der Kleinen sollte die sexuelle Natur der Defäkationslust doch leicht zu beobachten sein. Selbst erfahrene Kinderkenner haben nichts davon gefunden und Freud selber hat sich nie die Mühe genommen, Kinder zu analysieren, ja nur zu beobachten, jedenfalls nicht zur Zeit, als er seine Theorie niederschrieb. Was seine Schüler unter dem Einfluß seiner Lehren gefunden, darauf werden wir später noch ausführlich einzugehen haben.

Freud sucht die Säuglingssexualität biologisch verständlich zu machen, indem er darauf hinweist, daß der Keim, aus dem die Sexualität entstehe, ja auch sexueller Natur sein müsse. Wenn also aus der Lust an der analen Reizung später sexuelles Erleben hervorgehe, so müsse auch die Ursprungsquelle als sexuell bezeichnet werden. So zweifle ja auch niemand, daß der Keimling des Apfels sich von dem der Bohne unterscheide, wenn auch der Unterschied nicht wahrgenommen werden könne. Selbst wenn es auch richtig sein sollte, daß aus der infantilen Lust an der Reizung der Analschleimhaut sexuelles Erleben hervorgehen sollte, so wäre die Berufung auf den ontogenetischen Ursprung doch unhaltbar. Denn wollte man mit diesem Gedanken ernst machen, so müßte man alles, was etwa aus dem Ektoderm entsteht, mit dem gleichen Namen benennen. Die allgemeine Vitalität, die ursprünglich undifferenzierten Lust- und Unlustgefühle sind eben noch nicht sexuell; erst mit dem Erwachen und der Ausbildung der spezifischen Funktionen, die mit der inneren Sekretion, mit der vollen Ausbildung des Nervensystems in innigster Verbindung stehen, entwickeln sich auch die spezifischen Erlebnisse, die unter den Begriff der Sexualität subsumiert werden. Daß die Funktionen unter pathologischen Umständen recht früh auftreten können, ist eine ganz andere Frage. Es ist aber bisher von Freud gar nicht bewiesen worden, daß die Reizung der analen Schleimhaut durch die Kotstange (= Penis) später zu spezifisch sexuellem Erleben führt. Sind denn Sparsamkeit, Eigensinn und übertriebene Ordnungsliebe sexuelle Eigenschaften, selbst wenn man schon zugeben wollte, daß sie als Kompensationserscheinungen der infantilen übermäßigen Unsauberkeit aufzufassen sind, was aber noch zu beweisen ist. Daß die Zwischenstufen der Entwicklung sexuelle waren, wie Freud meint, ist auch nicht andeutungsweise plausibel gemacht worden. Ja

noch mehr: Freud selbst schreibt im Jahre 1916, also nach mehr als zwanzigjähriger psychoanalytischer Forschungsarbeit: „Man sollte meinen, es könne an Material für die Beantwortung dieser Frage nicht fehlen, da die betreffenden Vorgänge von Entwicklung und Umsetzung sich bei allen Personen vollzogen haben müssen, die Gegenstand der analytischen Untersuchung werden. Allein dieses Material ist so undurchsichtig, die Fülle von immer wiederkehrenden Eindrücken wirkt so verwirrend, daß ich auch heute noch keine vollständige Lösung des Problems geben kann“ (IV, S. 141).

Daß gewisse Homosexuelle — ganz gewiß nur eine Minderheit — durch den Verkehr per anum in große sexuelle Erregung geraten, beweist doch nur, daß ihr genital-sexueller Trieb auf diese Weise am stärksten gereizt werden kann, nicht aber daß die Analschleimhaut als solche sexuell erregt wird. Beim Kinde fehlt ja nach Freud in normalen Fällen die Genitalerregbarkeit und für die oft wiederkehrende Behauptung, daß zu jener Zeit die Analschleimhaut die Rolle der Genitalien spiele, liegt auch nicht der Schein eines Beweises vor. Nicht die Reizung der analen Schleimhaut als solche bereitet ja dem Homosexuellen Lust, sondern die durch diese Reizung hervorgerufene genital-sexuelle Erregung. Fehlt diese, so lehnt er auch die Reizung der analen Schleimhaut ab.

Und dennoch läßt sich nicht bestreiten, daß die Analgegend mit der Sexualität in enger Beziehung steht, der wohl auch die Lehre von der sog. Analerotik ihren Ursprung dankt. Es ist eine altbekannte Tatsache, die zuerst wohl durch die Bekenntnisse Rousseaus literarisch belegt worden ist; daß frühreife neurotische Kinder durch Prügel ad nates nudos in sexuelle Erregung geraten und dabei sogar Erektionen bekommen können. Man kann ferner anamnestisch unschwer eruieren, daß sadistisch veranlagte Leute dem Gesäße des sexuellen Partners ein besonderes Interesse entgegenbringen und durch den Anblick resp. durch die Reizung dieses Körperteils stark sexuell erregt werden. Diese Leute pflegen in der Kindheit oft verprügelt worden zu sein und haben, als durch die schmerzliche Reizung der nates der sexuelle Trieb in ihnen vorzeitig geweckt wurde, auch oft halb unbewußt die Prügel provoziert. Die späteren sadistischen Praktiken, seien sie rein phantasiemäßig beim Onanieren vorgestellt, seien sie praktisch durchgeführt, gleichen, oft bis aufs Haar, dem Geschehen in der Kindheit. Jede Prostituierte hat auf diesem Gebiete reichliche Erfahrungen. Diese Tatsachen aber beweisen nur, daß bei neurotischen Kindern die Sexualität durch fehlerhafte pädagogische Maßnahmen vorzeitig geweckt werden kann, und daß die frühesten

Jugendeindrücke von grundlegender Bedeutung für die spätere Neurose sind. Eine Analerotik deswegen zu postulieren, d. h. eine Erotik, die an der Analschleimhaut haftet, und unabhängig von der Genitalität ihr Wesen treibt, dazu liegt aber nach dem bisher Eruierten kein Grund vor. Woher Freud weiß, daß alle Säuglinge masturbieren, da er doch gar keine beobachtet hat, sagt er uns nicht. Die offizielle Säuglingswissenschaft hat eine solche Behauptung auch nicht aufgestellt.

Darstellung: Nach Ablauf des ersten Jahres soll die Sexualität in die Latenz treten, um mit dem 3.—4. Lebensjahr wieder zu erscheinen. Um diese Zeit „zeigt das Sexualleben des Kindes viel Übereinstimmung mit dem der Erwachsenen“ (IV, S. 374). Die Sexualität dieser sog. zweiten Phase, auch die prägenitale genannt, ist von der der Erwachsenen durch den Mangel einer festen Organisation unter dem Primat der Genitalien und durch die „unvermeidlichen Züge der Perversion“ verschieden. Diese multiple Perversion ist nach Freud eine absolute Notwendigkeit, da die Genitalaktivität fehlt und nach ihm mit Recht jede Sexualbetätigung, die nicht letzten Endes den Geschlechtsakt erstrebt oder zur Folge hat, pervers ist. Die kindliche prägenitale Sexualität ist also exdefinitione, als prägenitale, eine perverse. „Im Vordergrund derselben stehen die sadistischen und analen Partialtriebe“ (IV, S. 375). „Es fehlt den Trieben dieser Phase nicht an Objekten, aber diese Objekte fallen nicht notwendig zu einem Objekt zusammen“ (IV, S. 375). Das ist so zu verstehen, daß die Objekte auch unabhängig von der Persönlichkeit erstrebt werden, wie etwa der Fetischist den weiblichen Schuh als solchen liebt. So sind nach Freud Brustwarze und Genitalien des eigenen Körpers prädestinierte Stellen für das Wonnesaugen! (III, S. 49). Hat Freud jemals ein Kind beobachtet, das an seinen eigenen Brustwarzen oder Genitalien wonnesaugt? Wer solche Behauptungen in der 4. Auflage eines seiner grundlegenden Bücher stehen läßt, braucht sich wahrlich nicht zu wundern, daß die Wissenschaft seinen übrigen Aufstellungen zum mindesten sehr kritisch gegenübersteht.

Doch schon früh beginnt das Kind eine bestimmte Persönlichkeit als Sexualobjekt zu wählen. Das gefundene Objekt erweist sich „als fast identisch mit dem ersten durch Anlehnung gewonnenen Objekt des oralen Lusttriebes. Es ist, wenn auch nicht die Mutterbrust, so doch die Mutter“ (IV, S. 375). (Und die armen Flaschenkinder?) Diese Liebe zur Mutter hat für den Knaben die bedeutsamsten Folgen. Er beginnt bald zu erkennen resp. zu fühlen, daß der Vater ein ernster

Rivale ist, und fängt an, ihn zu hassen und ihm den Tod zu wünschen. Dieser Haß richtet sich aber auch gegen Geschwister, mit denen er sich in der Liebe der Mutter teilen muß. So entsteht im Drei- bis Vierjährigen ein schwerer Konflikt, der dadurch besonders verstärkt wird, daß der Kleine vom Vater auch sehr abhängig und gegen dessen evtl. Züchtigung machtlos ist. Alles dies weckt eine Ambi-, besser noch Polyvalenz der Gefühle. Er haßt, fürchtet und liebt den Vater zu gleicher Zeit. Furcht und Liebe verdrängen aber den Haß, der nun im Unbewußten sich weiterentwickelt und sich in Träumen und Symptomhandlungen äußert. Diese postulierte Entwicklung ist mit biologischer Notwendigkeit allen Kindern gemeinsam. Der Unterschied zwischen den Erkrankten und den Gesundgebliebenen besteht darin, daß die einen den Haß überwinden, resp. sublimieren, während die anderen unter Hinzutritt auxiliärer Momente an ihm erkranken. Der Ödipuskomplex fehlt auch keiner Neurose, ja er kann gar nicht fehlen, er ist der Grundkomplex jeder Neurose. Nach Freud liegt hier ein biologisch-psychologisches Geschehen vor, dessen Bedeutung nicht nur für den einzelnen, sondern auch für die ganze Menschheit gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann, und es war für ihn von großer Bedeutung, als er in der Ödipussage eine völkerpsychologische Parallele zu dieser gesetzmäßigen menschlichen Entwicklung gefunden zu haben glaubte.

Doch abgesehen von der Ödipussage: die „direkte Beobachtung“ soll den Ödipuskomplex leicht feststellen können. „Nun, man sieht leicht, daß der kleine Mann die Mutter für sich allein haben will, die Anwesenheit des Vaters als störend empfindet, unwillig wird, wenn dieser sich Zärtlichkeiten gegen die Mutter erlaubt, seine Zufriedenheit äußert, wenn der Vater verreist oder abwesend ist“ (IV, S. 380). Er verspricht sogar manchmal, die Mutter zu heiraten. Im Zusammenhalt mit noch unverhüllteren erotischen Äußerungen des Kindes glaubt Freud an der sexuellen Natur dieser Erscheinungen nicht zweifeln zu dürfen. Diese sind: „Unverhüllte sexuelle Neugierde des Knaben für die Mutter, Verführungsversuche, das Verlangen, nachts bei ihr zu schlafen, gesuchte Anwesenheit bei ihrer Toilette, endlich Bevorzugung des Vaters durch die Tochter und der Mutter durch den Sohn.“ Freud findet es als eines der größten Rätsel, daß die Menschheit vor ihm alle diese grobsexuellen Äußerungen übersehen und sich in die Idee der sexuellen Reinheit des Kindes verböhren konnte.

Besonders charakteristisch für die infantile Sexualität sollen ihre „Quellen“ sein, worunter in diesem Zusammenhange die Reize zu ver-

stehen sind, die eine sexuelle Erregung beim Kinde auslösen. „Unter diesen heben wir vor allem die Temperaturreize hervor; vielleicht wird auch so unser Verständnis für die therapeutische Wirkung warmer Bäder (!) vorbereitet“ (III, S. 65), ferner: Rhythmische und mechanische Erschütterungen des Körpers, also Schaukeln, Wiegen. Eisenbahnfahren. Doch die Reihe ist noch nicht zu Ende: Muskel-tätigkeit, Affektvorgänge, intellektuelle Arbeit, bei der es unverkennbar sein soll, „daß die Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine intellektuelle Leistung und geistige Anspannung überhaupt eine sexuelle Miterregung zur Folge hat“ (III, S. 67).

Wegen des Fehlens der Genitalerregbarkeit aber treten in dieser Phase die sog. erogenen Zonen hervor, die sich wie „Ersatzgenitalien“ benehmen, d. h. die Erregung, die nach der Pubertät an den Genitalien auftritt, tritt, psychologisch qualitativ gleich, an den erogenen Zonen auf. Diese sind „Haut oder Schleimhautstellen, an denen Reizungen von bestimmter Art eine Lustempfindung von bestimmter Qualität hervorrufen“. „Die erogenen Eigenschaften können einzelnen Körperstellen in besonderer Weise anhaften, doch ist die Erogenität allen Körperstellen und inneren *) Organen zuzusprechen“ (III, S. 49, Anm.). Vor allem sind es aber die Organe der Nahrungsaufnahme und Exkretion, die zu Trägern der Sexualerregung werden können. Wird das Kind nun an diesen Stellen gereizt, so treten je nach der Art des Reizes, je nach der Empfänglichkeit des Organs an den erogenen Zonen Empfindungen auf, die identisch sind mit den sexuellen Empfindungen an den Genitalien in der Nachpubertätszeit. So reizt die Kotstange die Afterschleimhaut wie der Penis die Vaginalschleimhaut. Diese Behauptung stammt von Freud.

Kritik: Um uns nicht in Einzelheiten zu verlieren, wollen wir nur die Begriffe der erogenen Zonen, der Partialtriebe, der sexuellen Quellen und des Ödipuskomplexes einer Kritik unterziehen. Alles übrige steht oder fällt mit ihnen.

Alle diese Aufstellungen sind nur möglich geworden dadurch, daß Freud es strikte ablehnt, eine Definition der Sexualität zu geben, ein Vorgehen, das in der Wissenschaft einfach unerhört ist. Nach seiner pansexualistischen Einstellung ist es aber erlaubt, zu behaupten, daß für ihn jede Lust entweder ich- oder objektlibidinös ist, wobei für ihn Libido „der dynamische Ausdruck für Sexualität“ ist. Nun, von diesem Standpunkt ist die Behauptung, daß das Kind ein starkes Sexualleben habe, wahrlich eine lächerliche Banalität. Für die Erweiterung des Sexualbegriffes gibt Freud als Grund an, daß

*) Von uns unterstrichen.

nur bei seiner Fassung erstens die infantile und zweitens die perverse Sexualität verständlich wird und vor allem diesem Begriff subsumiert werden kann. Einerseits liegt hier eine logische Erschleichung primitivster Art vor, andererseits eine unberechtigte Behauptung. Wenn Freud Sexual- und Lustgefühl identifiziert, dann braucht er auf seine „galileische“ Entdeckung der infantilen Sexualität wirklich nicht stolz zu sein. Denn daß das Kind Lustgefühle hat, haben wir armen Sterblichen auch vor ihm gewußt. Hier zeigt sich so recht die Notwendigkeit eines Kriteriums der Sexualität, sonst muß jede Diskussion ins Lächerliche ausarten. Freud beruft sich auf seine analytischen Erfahrungen an Erwachsenen, die die Annahme einer infantilen Sexualität erheischen. Doch sind diese Erfahrungen, wie Freud selbst sagt, Konstruktionen. Denen kommt aber nur dann beweisender Wert zu, wenn sie durch die Erfahrung bestätigt werden. Fehlt aber ein Kriterium der Sexualität resp. wird jedes Lustgefühl zu ihr gerechnet, dann wird die Beobachtung zwar zu einem positiven Resultat führen; dieses wird aber nur für den Gläubigen beweisenden Wert haben. Die Wissenschaft kann aber mit Resultaten, die auf Grund undefinierter Begriffe gewonnen sind, nichts anfangen. Doch de facto kennt Freud zum mindesten in der Periode bis 1916 sehr wohl ein Spezifikum der Sexualität. Wenn er auch die Zärtlichkeit des Knaben zur Mutter usw. evtl. auch als Äußerung des infantilen Egoismus gelten lassen will, sein Interesse für deren Genitalien scheint ihm als spezifisches Merkmal unbestreitbar. Hiermit gibt er aber doch bis zu einem gewissen Grade zu, daß die Hauptsache an der Sexualität ihre Beziehung zur Genitalität, wenn auch nicht immer zu den Genitalien, ist. Ohne diese Beziehung verliert der Begriff der Sexualität jeden Sinn und Halt und fällt mit jedem Lustgefühl, ja mit dem Gefühlsleben überhaupt zusammen. Nicht der Begriff der Fortpflanzung ist für den der Sexualität unentbehrlich — darin ist Freud ohne weiteres recht zu geben. Er rennt damit aber offene Türen ein, denn niemand hat seine Unentbehrlichkeit behauptet. Stets wurde z. B. der Sadismus zur Sexualität gerechnet, obwohl er mit der Fortpflanzung nichts zu tun hat, falls er in klassischer Form auftritt. Wohl aber darf der Begriff der Genitalität als *differentia specifica* in der Definition der Sexualität nicht fehlen. Mit der Fassung Freuds, die diese Beziehung fallen läßt, haben wir weder für das Verständnis der infantilen noch für das der perversen Sexualität etwas gewonnen. Denn für das Infantile fehlt uns jedes Kriterium, daß das als sexuell bezeichnete Erleben auch ein solches sei und dem Perversen darf die Beziehung zur Genitalität auch nicht fehlen und tut es

auch bei Freud nicht. Der Sadist kommt genau so wie der Normale in einen genital-sexuellen Orgasmus, und um dieses Orgasmus willen nimmt er die perverse Handlung vor. Ohne diese Beziehung würde man gar nicht berechtigt sein, von einem sexuellen Erleben zu sprechen.

Um wenigstens irgendeinen Hinweis zu geben, was er denn unter Sexualität versteht, erklärt Freud, Sexualität sei für ihn gleichbedeutend mit dem deutschen Wort Liebe im weitesten Sinne. Diese Identifizierung wird von ihm entwicklungsgeschichtlich gerechtfertigt. Sie zeigt aber einen erschreckenden Mangel an psychologischer Nuancierung und ist genau so berechtigt, wie wenn man Haut und Zentralnervensystem mit demselben Namen bezeichnen wollte, weil sie vom selben Keimblatt abstammen. Dabei ist noch die entwicklungsgeschichtliche Begründung von höchster Unwahrscheinlichkeit. Brutpflegeinstinkt, Herdeninstinkt und Sexualinstinkt treten in der Tierwelt durchaus unabhängig voneinander auf, oft sogar auf verschiedene Geschlechter verteilt. Auf den Menschen angewandt würde sich mit einer gewissen Berechtigung der Schluß ergeben, daß Elternliebe, soziale Hingebung und erotische Liebe etwas ursprünglich gegebenes ist und besondere, von Fall zu Fall variierende Anlagen sind. Die Identifizierung von Liebe und Sexualität wäre also auch entwicklungsgeschichtlich unhaltbar. Doch in praxi läßt Freud gar nicht die Beziehung zur Genitalität fallen, bezeichnet er doch die erogenen Zonen, die in der Vorpubertätszeit die alleinigen Träger der Sexualität sein müssen, als Ersatzgenitalien und die Erregung derselben soll (immer?) mit der sexuellen Erregung qualitativ gleich sein.

Mit dem Hilfsbegriff der erogenen Zonen steht und fällt die Konzeption Freuds von der infantilen Sexualität. Mit seiner Hilfe kann Freud bei der Definition der Sexualität auf die Beziehung zur Genitalität verzichten. Die erogenen Zonen sollen, wie wir gehört haben, bestimmte Haut- oder Schleimhautstellen sein. Zu den erogenen Zonen gehören nun auch sämtliche inneren Organe, die als Ganze erotisiert werden sollen. Damit stimmt zwar die zitierte Definition nicht überein, die noch mehr an Präzision verliert, wenn man bedenkt, daß die gesamte Hautoberfläche zur erogenen Zone erklärt ist. Der Begriff der Zone wird etwas überflüssig, doch bleibt noch immerhin der Begriff der Erogenität, die bestimmte Körperstellen bevorzugt. Dieser hat aber bei Freud eine eigene vom allgemeinen wissenschaftlichen Sprachgebrauch abweichende Bedeutung. Man sollte darunter eigentlich nur Reizpforte verstehen. Während die Reizpforte für die visuelle Er-

regung das Auge und die optischen Bahnen sind usw. und sich das Gesetz von den spezifischen Sinnesenergien bilden konnte, stehen der sexuellen Erregbarkeit eine recht große Zahl von Reizpforten zur Verfügung. Das Rauschen eines Damenkleides, der Anblick einer Hand, der Geruch eines bestimmten Duftes und unendlich vieles mehr kann erogen wirken. Sämtliche Sinne nehmen daran teil. Die Reizung der Genitalien spielt hierbei nur in sehr seltenen Fällen eine Rolle. Bei Freud ist aber die „erogene Zone“ durchaus nicht Reizpforte, sondern sexuelle Zone, die in der Vorpubertätszeit Genitalfunktion erhält, um sie nachher in normalen Fällen an die Genitalien abzutreten. Die Reizung der Analschleimhaut soll ja ohne Miterregung der Genitalität eine sexuelle Empfindung auslösen. Den Beweis aber für diese Behauptung hat Freud auch nicht andeutungsweise erbracht. Damit fällt aber auch die Berechtigung dahin, von erogenen Zonen im Sinne Freuds zu sprechen. Dieser Begriff ist nur im Sinne der Reizpforte berechtigt. Damit wäre aber wirklich nichts Neues gesagt, denn wenn auch das Wort von Freud stammen mag, sachlich war er aber immer bekannt. Mit dem Begriff der Reizpforte in unserem Sinne läßt sich auch nicht eine infantile prä- resp. agnitale Sexualität begründen.

Der Begriff der Partialtriebe scheint uns keineswegs berechtigter zu sein als der der erogenen Zonen. Oral- oder Kannibal-, Anal-, Urethral-, Haut-, Muskel-, Gesäß-, Darm- usw. Erotik sollen ursprünglich einzelne voneinander unabhängige, ihr eigenes Wesen treibende Triebe, die, ohne daß die Genitalität erregt zu werden braucht, sich durch die Erregung der genannten Zonen äußern, aber sogar unabhängig von den erogenen Zonen leben können, wie viele Perversionen, die von Freud auch zu den Partialtrieben gerechnet werden, obgleich sie nicht an die erogenen Zonen gebunden zu sein brauchen, wenn sie es auch nach analytischer Auffassung meistens sind. So sollen z. B. Analerotik und Sadismus stets gemeinsam auftreten. Sehen wir hier, wo wir nur die normalen Voraussetzungen der Lehre besprechen, von der Unhaltbarkeit ab, die Perversion als Partialtriebe zu bezeichnen. Mit der Kritik der erogenen Zonen ist auch die der an sie gebundenen Partialtriebe gegeben. Die Berechtigung ihrer Postulierung haben wir wohl mit guten Gründen bestritten, fallen sie aber dahin, dann verlieren die Partialtriebe jeden Sinn. Sie sind ja, genauer besehen, nichts anderes als Hypostasierungen der erogenen Zonen. Der Begriff der Partialtriebe, den Freud in die Sexualwissenschaft einführte, ist höchst irreführend. Der Sexualtrieb äußert sich wohl in den verschiedensten Erscheinungsweisen, er

setzt sich aber nicht mosaikartig aus verschiedenen Trieben zusammen. Es läßt sich gar nicht gut — und das dürfte sich aus dem Vorhergehenden mit Stringenz ergeben haben — von einer Analerotik sprechen, sondern doch nur von einer Erotik, die durch die Reizung der Analschleimhaut erregt werden kann, so gut wie durch andere Reize auch. Diese Erkenntnis ist ja nicht gerade neu und berechtigt nicht zur Annahme von Partialtrieben. Und wollte man mit dieser Auffassung Ernst machen, so müßte man eine unbestimmbar große Zahl von Partialtrieben annehmen, da ja sämtliche Hautstellen, sämtliche inneren und äußeren Organe erogen wirken können.

Daß durch die Lehre von den Partialtrieben, die Perversionen biologisch begreiflich werden, wie Freud behauptet, ist als falsch leicht nachzuweisen. Sie sollen nämlich nichts anderes sein „als die vergrößerte in ihre Einzelregungen zerlegte infantile Sexualität“ (IV, S. 354). Welche der Perversionen sollen nun der Anal- oder Oralerotik entsprechen? Für die Oralerotik, der Repräsentantin der Säuglingssexualität, gibt Freud folgendes an: „Grade das Küssen kann aber leicht zur vollen Perversion werden, wenn es nämlich so intensiv ausfällt, daß sich Genitalentladung und Orgasmus direkt daran schließen“ (IV, S. 368). Wir haben absichtlich wörtlich zitiert. Ejaculatio praecox soll also eine Perversion sein. Nun — der Kuß ist als solcher nicht pervers, auch wenn er infolge einer zu schlechten Beherrschung der Genitalfunktion zu einem unerwünscht frühzeitigen Orgasmus führt. Die vorzeitige Entladung ist aber doch nichts triebmäßig Erstrebtes. Nur dann könnte doch von einer Perversion gesprochen werden. Doch zugegeben, die ejaculatio praecox sei eine Perversion — in rebus terminologicis gibt es ja schließlich nur Opportunitätsstreitigkeiten — so kann sie doch nicht gut als vergrößerte Oralerotik gelten, die den Anschluß an die Sexualorganisation unter dem Primat der Genitalien nicht gefunden hat. Im Gegenteil, die Dominanz derselben springt ja hier besonders in die Augen.

Die Analerotik soll nun den Sadismus erklären. Nun ist aber gerade der Begriff des Sadismus, auch in der Periode vor der Lehre vom Todestrieb, bei Freud ein höchst unklarer und schillernder. Er ist vor allem der Aggressionstrieb, der Ausdruck der Aktivität, des männlichen Prinzips. Er äußert sich als Wissenstrieb, als Wille zur Macht. Ihm fehlt der Charakter des Partialtriebes, schon weil ihm die zugehörige erogene Zone fehlt, die ja nach Freud das Wesentlichste des Partialtriebes ausmacht. In dieser weiten von Freud bevorzugten Fassung kann der Sadismus natürlich auf den infantilen

zurückgeführt werden; aber zu diesem Zwecke ist die Postulierung von Partialtrieben wohl überflüssig, da hier gar keine Perversion, sondern eine allgemeine Entwicklungstendenz charakterisiert wird. Was aber gewöhnlich unter Sadismus verstanden wird, auf den „infantilen Sadismus“ zurückzuführen, der sich im Quälen kleiner Tiere, im Zerstören von Gegenständen und Spielsachen u. ä. äußern soll, ergibt auch keine Klärung des Algotagnieproblems. Dem kindlichen Tun, dessen biologische Bedeutung von Forschern wie Grob weitgehend verständlich gemacht ist, fehlt ex definitione jegliche Beziehung zur Genitalität, während diese beim Sadismus im Vordergrund steht. Tritt bei den sadistischen Manipulationen keine genitalsexuelle Erregung ein, so werden sie unterlassen. Und nur um dieses Zieles wegen nimmt der Sadist sie vor.

Nun soll der kindliche Wißtrieb ein sublimierter Sadismus sein — so behauptet es wenigstens Freud. Uns erscheint diese Behauptung einfach falsch! Der Wißtrieb, der schon mit dem ersten Lebensjahr deutlich in die Erscheinung tritt, ist viel zu elementar und biologisch in sich so gut verständlich, wie das Fliegenlernen der Vögel, ist so sehr anlagebedingt, daß die Erklärung, er wäre sublimierter Sadismus, gequält, und man möchte fast sagen, absurd, erscheint.

Endlich bleibt noch der sexuelle Schautrieb und der Exhibitionismus, die wenn auch in Widerspruch mit der gegebenen Definition als Partialtriebe gekennzeichnet werden. Im Alter von 3—5 Jahren zeigen Kinder oft Lust, die Genitalien des anderen Geschlechtes zu schauen und die eigenen anderen zu zeigen. Selbst wenn diese Erfahrung allgemein wäre, so läge keine Veranlassung vor, den Sexualbegriff zu modifizieren. Denn am frühzeitigen Auftreten sexueller Äußerungen hat niemand je gezweifelt, höchstens an der Häufigkeit der Erscheinung. Daß Freud die Häufigkeit überschätzt, wenn auch manche andere Forscher sie unterschätzt haben, läßt sich aber auch nicht mehr bezweifeln.

Wir haben bisher nicht den geringsten Grund gefunden von Partialtrieben und erogenen Zonen zu sprechen. Nur in der Postulierung dieser Gegebenheiten bestand das Neue der psychoanalytischen Sexualtheorie, nicht aber, wie es auch oft von Analytikern behauptet wird, in der Aufzeigung infantiler Sexualität. Das Neue bestand in der Annahme von Partialtrieben, die unabhängig von der Genitalität, an erogenen Zonen sich betätigen. Nur unter dieser Voraussetzung konnte von einer gesetzmäßigen Säuglings- und infantilen Sexualität gesprochen werden. Der Verzicht auf die Beziehung zur Genitalität hat sich aber als verhängnisvoll erwiesen. Er hat zu-

letzt dazu geführt. Libido und Lebenstrieb, ja psychophysische Energie überhaupt zu identifizieren und den Sexualbegriff ins absolut Uferlose auszudehnen.

Die Lehre von den Quellen der Sexualität fordert nicht notwendig die Annahme von Partialtrieben. Wenn es wahr wäre, daß warme Bäder, Schaukeln, Turnen, geistige Arbeit, Affekte usw. Reize für die infantile Sexualität wären, so müßte das arme Wesen sich dauernd in sexueller Erregtheit befinden. Und dabei soll ja gerade nach Freud die frustrane Erregung so schädlich sein. Gewiß macht Buben und Mädels das Schaukeln und Springen, Klettern und Ringen Lust und Freude — aber ganz gewiß nicht, weil sie dadurch sexuell erregt werden, sondern weil auf diese Weise unerledigte aber gewiß nicht sexuelle Kräfte befreit und eine rhythmisch koordinierte Abfuhr erfahren. Darin und in tausend anderen Dingen besteht die vitale Bedeutung des tierischen und menschlichen Spiels, nicht aber in einer sexuellen — und notwendig frustranen Erregung.

Die völkerpsychologische Parallele, die in der Ödipussage vorliegen soll, läßt sich auch nicht für die Existenz einer infantilen Sexualität verwerten. Der reife Ödipus hat ja seine Mutter geheiratet, womit also doch höchstens angedeutet sein kann, daß die erwachte Sexualität als erstes Objekt die Mutter wählt, aber durch die Inzestscheu daran gehindert wird, und daß die Überschreitung der Inzestschranke von stärksten Schuldgefühlen begleitet ist, nicht aber, daß der Drei- bis Vierjährige ein Inzestverlangen verspürt. Ganz eindeutig wird aber diese Behauptung von Freud aufgestellt. „Der Ödipuskomplex bot dem Kinde zwei Möglichkeiten der Befriedigung, eine aktive und eine passive. Es konnte sich in männlicher Weise an die Stelle des Vaters setzen und wie er mit der Mutter verkehren, wobei der Vater bald als Hindernis empfunden wurde, oder es konnte die Mutter ersetzen und sich vom Vater lieben lassen, wobei die Mutter überflüssig wurde. Worin der befriedigende Liebesverkehr bestehe, darüber mochte das Kind nur sehr unbestimmte Vorstellungen haben — gewiß spielte aber der Penis dabei eine Rolle, denn dies bezeugen seine Organgefühle“ (V, S. 284).

Nach diesen aus den letzten Jahren stammenden Äußerungen läßt sich an der genital-sexuellen Natur des Ödipuskomplexes nicht zweifeln. Wenn die Lehre vom Ödipuskomplex ihre Berechtigung hat, so kann ihr wissenschaftlicher und praktischer Wert gar nicht hoch genug angeschlagen werden. Spielt sich wirklich ein solcher Konflikt im infantilen Seelenleben ab, der gemischt ist aus sexuellem Begehren, sexueller Eifersucht und erotischem Haß, so wäre es ohne weiteres

verständlich, daß der Charakter, das spätere Liebesleben, die Gattenwahl und die Ehegestaltung von diesem Erleben aufs stärkste beeinflußt werden. Die Lehre vom Ödipuskomplex setzt so wenig wie die von den Sexualquellen, eine neue Sexualtheorie voraus und läßt sich immanent prüfen. Nehmen wir zuerst das Wertvolle voraus. Die ersten gefühlsmäßigen Beziehungen zwischen Eltern und Kindern sind gewiß von der nachhaltigsten Bedeutung für die Gestaltung des Charakters und die seelische Gesamtentwicklung. Es ist auch richtig, daß besonders innige Beziehungen zwischen Mutter und Kind die Inzestscheu wecken können, daß Ehezerwürfnis in der Familie in Gegenwart jüngerer Kinder in bestimmter Weise deren spätere Gattenwahl und Ehegestaltung beeinflussen, daß unbewußte Beziehungen und Vergleiche der Frau mit der Mutter et viceversa gestiftet werden, und daß die Analyse manches dazu beigetragen hat, im einzelnen Falle feinere Zusammenhänge zwischen frühestem Familienleben und späterem Liebesleben aufzudecken. So ganz neu sind aber diese Erkenntnisse nicht, jedenfalls nicht in dieser allgemeinen Fassung. Jeder Deutschlehrer hat uns gelehrt, wie wichtig die Kenntnis der Kindheit eines Dichters ist, um sein späteres Erleben und Dichten zu verstehen. Das besondere ist aber, wie wir gesehen haben, die grobsexuelle Beziehung des Kindes zu den Eltern als gesetzmäßige Entwicklungserscheinung. Das war ja das unerhörte Novum, das die so wenig wissenschaftliche Opposition gegen Freud auslöste. Die Kritik kann daher eigentlich nur an diesem rein analytischen Gut ansetzen. Da die Lehre vom Ödipuskomplex im Mittelpunkt des ganzen Systems steht, ist es bei der großen Bedeutung der Analyse von unbedingter Notwendigkeit, sie empirisch nachzuprüfen. Hier haben sich die von Freud so viel berufenen nackten und direkten Beobachtungen zu bewähren. Diese sind niedergelegt in der Abhandlung Freuds „Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben“, welche 1909 erschienen und von Meister und Schülern als Markstein bezeichnet worden ist, weil hier die Antizipationen und Konstruktionen an der schlichtesten Beobachtung ihre Bestätigung gefunden haben sollen.

Darstellung: Der kleine Patient — Hans genannt — stammt von Eltern ab, die beide zum engern Schülerkreis Freuds gehören, und ihren Sohn nach psychoanalytischen Grundsätzen erzogen. Dieser kleine aufgeweckte Bub zeigte auch zur Zeit, da er gesund war, ein auffallendes Interesse für seinen Wiwimacher (Penis) und fragte sogar einmal seine Mutter, ob sie auch einen Wiwimacher habe. Alle Erscheinungen, die entfernt ans Urinieren erinnerten, wie etwa das Melken einer Kuh, das Herauslassen des Wassers aus einer Lokomotive, riefen in ihm den Gedanken an den Wiwimacher wach, und er stellte entsprechende Fragen. Mit 3½ Jahren findet ihn die Mutter,

die Hand am Penis haltend, und verweist ihm das barsch mit der Drohung, ihm würde, falls sie ihn noch einmal so treffe, der Penis abgeschnitten (was übrigens sehr unanalytisch war). Doch meinte der Kleine gemütlich, dann würde er mit dem Popo Wiwi machen. Er hat dabei, wie ausdrücklich angegeben wird, gar keine Angst vor der von ihm nicht ernst genommenen Drohung, dennoch behauptet Freud, daß er bei dieser Gelegenheit den Kastrationskomplex erworben habe.

Zu diesen und ähnlichen „autoerotischen“ gesellten sich noch ein Heer von angeblich objekterotischen Äußerungen. Er „verliebt“ sich in ein zehnjähriges Mädchen, küßt, wenn er mit Knaben und Mädchen zusammen kommt, diese promiscue ab, was aber sehr selten geschieht, sagt sogar einmal zu einem fünfjährigen Cousin, „ich hab dich lieb“, wozu Freud die ernst gemeinte Bemerkung macht: „Es ist dies der erste, aber nicht der letzte Zug von Homosexualität, den wir bei Hans begegnen.“ Mit einem 14jährigen Mariedl will er sogar schlafen und ihretwegen seine erste große, angeblich in höchster Blüte stehende Liebe, seine schöne Mutter, verlassen.

Dieser kleine Hans erlebte nun als 3¼jähriger Junge einen Pferdeunfall, bei dem ein großes Lastwagenpferd hinfiel und vor den Augen des Knaben mit den Beinen um sich schlug. Im Anschluß an dieses nicht geringe Schreckerlebnis hatte er Angst vor Pferden, vor allem vor Lastwagenpferden. Er muß bei deren Anblick immer daran denken, so ein Pferd könne wieder hinfallen und vor seinen Augen mit den Beinen Krawall machen. Nun wohnte er unglücklicherweise genau gegenüber einem großen Güterhaus in Wien, so daß wochentags ununterbrochen große Güterwagen vorüberfahren und immer wieder im Kleinen die erlebte Angst weckten, so daß er nicht dazu zu bewegen war, selbst an der Hand des Vaters über die Straße zu gehen, wenn ein Lastwagen vorüberfuhr. Nach einigen Monaten verschwand diese Furcht, ob unter dem Einfluß der Behandlung, wie Freud meint, bleibe dahingestellt.

Lag hier wirklich eine Phobie vor? Die Angst war gut verständlich, sie trat nur vor vorüberfahrenden Pferden auf, und das lange Andauern erklärt sich gut aus der unglücklichen Lage der elterlichen Wohnung. Die Labilität und geringe Resistenzfähigkeit der kindlichen Zentralnervensysteme, das leichte Auftreten von angstvollen Fluchtreflexen in diesem Alter lassen die Struktur dieser Neurose gut verstehen. Sie ist übrigens sehr häufig und heilt immer auch von selbst.

Was finden aber Meister und Schüler bei der Analyse dieser „Phobie“?

Freud gibt allerdings selber zu, daß die Aussagen von Hans nicht naiv erfolgt sind, „es muß ihm zu vieles gesagt werden, was er selbst nicht zu sagen weiß, es müssen ihm Gedanken eingegeben werden, von dem sich bisher nichts bei ihm gezeigt hat, es muß seine Aufmerksamkeit die Einstellung nach jener Richtung erfahren, von der her der Vater das Kommende erwartet“. Diese

Worte stammen von Freud! Selbst das Interesse für den Wiwimacher war nach Freud von den Eltern gezüchtet worden. „Indessen müssen wir uns sagen, daß es die Eltern waren, welche aus dem im Hans wirksamen Material das Thema der Beschäftigung mit dem Wiwimacher hervorgeholt haben“ (VI, S. 100). Mit dieser methodologischen Einstellung läßt sich aus einem Fünfjährigen noch viel Wunderbareres eruieren. Jede weitere Diskussion über das methodologische Vorgehen muß ja zu Banalitäten führen. So ergab denn auch die Analyse folgendes:

Der in höchster Ausbildung begriffene Ödipuskomplex ist die letzte und tiefste Ursache der Phobie. „Hans ist wirklich ein kleiner Ödipus, der den Vater weg, beseitigt haben möchte, um mit der schönen Mutter allein zu sein, bei ihr zu schlafen“ (VI, S. 93). Diese Behauptung stellt Freud deswegen auf, weil Hans sich vor allem während seiner Angstperiode gern zur Mutter ins Bett nehmen ließ, wogegen der Vater aus pädagogischen Erwägungen protestierte. Hans wünschte nun, es möge doch so sein, wie in Schönbrunn, wo der Vater abwesend war, so daß die Mutter ihn ungehindert ins Bett nehmen konnte. Er kommt aber auch (bei seiner Bisexualität kein Wunder) gern zum Papa ins Bett, den er innig liebt und nach dem bekannten Ambivalenzgesetz tödlich haßt. Nun ist die Angst für Freud verständlich: „Der Zusammenhang ist der, daß das Pferd (der Vater) ihn beißen werde, wegen seines Wunsches, daß er (der Vater) umfallen möge“ (VI, S. 39). Trotz seiner Jugend, trotz der väterlichen und professoralen Autoritäten sträubt sich Hans, diese eingegebenen Gedanken zu akzeptieren. Er gibt naiv an, daß er den Vater lieb habe, daß er nie von ihm gezüchtigt worden sei; er steht zu ihm in kameradschaftlichem Verhältnis — aber hier werden wir auf das Unbewußte des Kindes verwiesen, in dem sich die Haß- und Todeswünsche abspielen sollen. Dafür werden auch „Beweise“ erbracht. Hans erzählt dem Vater, er habe sich vorgestellt, er und der Papa hätten in der Bahn eine Fensterscheibe zerschlagen und malt sich ergötzlich den Spektakel aus. (Vielleicht hat der Knabe einer ähnlichen Szene beigewohnt, jedenfalls ist nichts weiter über die Entstehung der Phantasie in Erfahrung gebracht worden.) Ein anderes Mal erzählt er, daß er in Schönbrunn in einem geschlossenen Raum war. Näheres erfahren wir auch nicht. Freud bemerkt dazu wörtlich: „Das Verständnis der beiden verbrecherischen Phantasien bietet uns keine Schwierigkeiten. Sie gehören zum Komplex des Besitzergreifens von der Mutter. In dem Kinde ringt es wie eine Ahnung von etwas, was er mit der Mutter machen könnte, womit die

Besitzergreifung vollzogen werde und er findet für das Unfaßbare gewisse bildliche Vertretungen, denen das Gewalttame, Verbotene gemeinsam ist. Wir können nur sagen, es sind symbolische Koitusphantasien und es ist keineswegs nebensächlich, daß der Vater dabei mittut. Ich möchte mit der Mama etwas tun, etwas Verbotenes, ich weiß nicht was, aber ich weiß, du tust es auch“ (VI, S. 102). Für den anderen Teil der Ödipusphantasie, den Todeswunsch gegen den Vater, bringt Freud folgenden Beweis: Als der Vater, während Hans mit seinem Pferdchen spielt, ihn unaufhörlich damit quält, er möchte doch sagen, ob er ihm nicht doch den Tod gewünscht habe, wodurch seine Angst entstanden sei, verneint Hans diese Möglichkeit und dem Anscheine nach mit bestem Gewissen, aber dem psychoanalytisch geschulten Blick des Vaters entgeht nicht eine „Fehlhandlung“ Hansens: „Durch eine andere wie zufällig erfolgende Symptomhandlung gibt er zu, daß er den Vater tot gewünscht hat, indem er ein Pferd, mit dem er spielt, umfallen läßt, d. h. umwirft in dem Moment, da der Vater von diesem Todeswunsche spricht“ (VI, S. 109). Sein gesamter Ödipuskomplex wird durch das im folgenden genannte Spiel Hansens für Freud unzweideutig symbolisiert. Der Knabe steckte einer Gummipuppe, der am Kopf das Blechpfeifchen fehlte, ein kleines Taschenmesserchen durch die so entstandene Öffnung, riß der auch an den Oberschenkeln defekten Puppe die Beine auseinander und freute sich sehr, wenn das Messerchen unten herausfiel. Das soll nun „eine unzweideutige Symptomhandlung sein, womit Hans der Umgebung leicht verhüllt zeigen will, wie er sich eine Geburt vorstellt, aber wenn wir genauer zusehen, zeigt er noch mehr, deutet auf etwas hin, was in der Analyse nicht mehr zur Sprache kommt. Durch die runde Lücke im Gummileibe seiner Puppe steckt er ein kleines Messerchen, das der M a m a *) (Hört, hört! Der Verf.) gehört und läßt es wieder herausfallen, indem er die Beine auseinanderreißt“ (VI, S. 108).

Aus dem verdrängten Haß und Todeswunsch gegen den Vater soll nun im Anschluß an das Unfallerebnis, dem aber Freud nur eine nebensächliche Bedeutung zuschreibt, die „Phobie“ entstanden, und mit der Aufhebung des Unbewußten und seiner glücklichen Verarbeitung verschwunden sein.

Kritik: Da das Interesse am Penis künstlich großgezogen wurde, so ist es nicht weiter auffallend. Bei einem aufgeweckten Knaben, der täglich geistig ein neues Stück Welt erobert, immer neue

*) Von Freud unterstrichen.

Vergleiche anstellt, immer neue Beobachtungen macht, ist es fast selbstverständlich, daß er den Penis oft als Vergleichsobjekt benutzt, wenn die Eltern immer wieder dessen Aufmerksamkeit darauf hinlenken. Diese Vergleiche sind allen normalen Kindern gesetzmäßig eigen. Selbst die entfernteste Ähnlichkeit mit einer Sache genügt einem Kinde, um zwei verschiedene Dinge mit dem gleichen Namen zu benennen. So sagte ein Kind z. B. auf Hüte, Kochtöpfe und verschiedene andere Hohlräume *huta* = Hut (Bühler, Die geistige Entwicklung des Kindes, 1924). Bei dem großgezüchteten Interesse für den Penis fällt die Auffassung einer Kuheuter als Wiwimacher nicht weiter auf. Diese Vergleiche berechtigen noch keineswegs, in ihnen Symptome autoerotischen Interesses zu sehen. In dieser Skepsis werden wir noch bestärkt, daß er die Kastrationsdrohung ganz kalt hinnahm. Diese Gleichgültigkeit steht mit der Theorie der Komplexbildung und der Komplexwirksamkeit in stärkstem Widerspruche. Nur bei Annahme einer pathologischen sexuellen Apathie (wir reden natürlich vom analytischen Standpunkt aus) ist diese Kälte verständlich. Denn wenn das sexuelle Interesse und der Penisstolz wirklich so groß wären, wie es Freud bei allen Knaben dieses Alters postuliert, so hätte Hans ein schweres psychisches Trauma erleben müssen, zumal die Drohung so direkt, so in flagranti ausgesprochen wurde. Nichts dergleichen, weder jetzt noch später. Was Freud zur Behauptung berechtigt, Hans hätte sich bei der Drohung durch die Mutter den Kastrationskomplex geholt, bleibt unerfindlich. Diese Annahme wäre vielleicht berechtigt, wenn der Knabe in Angst geraten wäre.

Ob das Kind onaniert habe, scheint uns keineswegs erwiesen, trotzdem der Vater und Freud es als selbstverständlich annehmen. Ein Kind hält oft die Hand am Penis, genau wie er sie am großen Zeh hält. Die Mutter hatte ein sehr ernstes Gesicht gemacht, hatte mit Abschneiden des Gliedes gedroht. Es ist daher gar nicht wunderbar, daß dem Knaben eine schuldhafte Handlung suggeriert worden ist. Doch sprechen die Frische und Munterkeit des Knaben vor und während der Neurose sehr gegen ein tägliches, monatelanges Onanieren. Selbstverständlich ist es in unserem Falle besonders gut denkbar, daß beim großgezüchteten Interesse für den Penis und die Genitalien der Mutter die innere Sekretion der Keimdrüsen auf psychischem Wege vorzeitig angeregt wurde. Eine solche seelische Anregung ist sicher möglich. Die Basedowsche Krankheit, der Diabetes mellitus u. v. a. sprechen dafür. Aber weder ist bei Hans eine Erektion, noch sonst irgend etwas beobachtet worden, was auf die Onanie hinweisen könnte.

Untersuchen wir jetzt seine objekterotischen Äußerungen. Nun, wir fühlen uns wahrlich nicht von der Fülle der neuen Beobachtungen überwältigt. Jedes halbwegs normale Kind, das ohne Spielkameraden aufwachsen muß, bietet ähnliche Erscheinungen. Zärtlichkeitsgefühle, Gemeinschaftsbedürfnisse sind auch vor Freud beobachtet und beschrieben worden.

Der Ödipuskomplex ist überhaupt nicht beobachtet worden. Dabei sollte er ja zur Zeit der Behandlung in höchster Blüte stehen. Keine einzige Äußerung Hansens weist auf ihn hin. Er ist sogar bereit, die Mutter um der Mariedl willen aufzugeben, er liebt den Vater herzlich und kameradschaftlich und das umgefallene Pferdchen, dessen Standfestigkeit wohl nicht allzu groß war, kann wirklich nicht die direkte Beobachtung ersetzen. Bei einer Kinderanalyse kommt es uns ja nicht auf Deutungen an, sondern einzig und allein auf die Beobachtungen.

Kurz vor Ausbruch der „Phobie“ trat bei Hans eine Angstneurose auf, die sich darin äußerte, daß Hans auf der Straße plötzlich objektlose Angst zeigte, nicht weiter gehen wollte, sondern nach der Mutter rief, um mit ihr zu „schmeicheln“. Die Angst soll nun nach Freud verdrängter Sehnsucht nach der Mutter entsprechen. Dagegen spricht zwar der Augenschein, denn der Junge äußerte ja die größte Sehnsucht, doch die Theorie fordert nun einmal diese Auffassung und so schreibt Freud wörtlich: „Die verdrängte Libido, die verwandelt als Angst erscheint, wird in der Verdrängung zurückgehalten“ (VI, S. 18). Allerdings gibt Freud in einer Anmerkung den offensibaren Widerspruch zu, sieht sich aber bis heute nicht veranlaßt, seine Angsttheorie zum mindesten zu modifizieren. In einer seiner letzten Schriften „Hemmung, Symptom und Angst“, 1926, weist er auch auf die vielen Widersprüche seiner Auffassung über die Entstehung der Phobie des kleinen Hans hin: Nichtsdestoweniger läßt er seine Grundthesen unberührt.

Die „verbrecherischen“ Phantasien tragen für uns erstens keinen verbrecherischen Charakter und beweisen zweitens durchaus keine Koitus- und Ödipusphantasien. Was sie bedeuten, wissen wir natürlich nicht. Doch liegt uns ja auch nicht die Beweislast ob, sondern Freud, bei dem sich ein Beweis für seine Deutung auch nicht andeutungsweise findet.

Diese Kinderanalyse, die ja für den Analytiker das Vorbild aller ähnlichen darstellt, hat nichts für die von Freud aufgestellten Konstruktionen vom Wesen der infantilen Sexualität erbracht.

Freud selbst hat denn auch später den Wert der Kinderanalyse, die doch die einzige Stütze der hauptsächlichsten psychoanalytischen Theorien ist, sehr eingeschränkt. „Die Analyse, die man am neurotischen Kinde selbst vollzieht, wird von vornherein vertrauenswürdiger erscheinen, aber sie kann nicht sehr inhaltsreich sein. Man muß dem Kinde zuviel Worte und Gedanken leihen und wird vielleicht doch die tiefsten Schichten undurchdringlich für das Bewußtsein finden“ (VII, S. 580). Dieses Bekenntnis ist um so bemerkenswerter, als Freud noch im Jahre 1924 versicherte, die Kinderanalysen hätten eine direkte Bestätigung des aus den Analysen Erwachsener Erschlossenen erbracht (V). Es bleibt uns nichts anderes übrig, als die Analyse eines Erwachsenen zu untersuchen, die Freud veröffentlicht hat, um die Berechtigung seiner Konstruktionen nachzuprüfen, denn die Möglichkeit bleibt ja immerhin bestehen, daß das Kind wegen seiner mangelnden Ausdrucksfähigkeit der Untersuchung seines Sexuallebens große Schwierigkeiten bereitet. Wenn auch so gewonnene Resultate keinen absolut beweisenden Wert haben, so können sie wenigstens von heuristischer Bedeutung sein.

Darstellung: Es handelt sich um einen ca. 20jährigen Menschen, der sich erinnert, im 4.—5. Lebensjahr eine Charakterveränderung durchgemacht zu haben, die darin bestand, daß er von einer bestimmten Zeit ab unzufrieden, reizbar, heftig wurde, sich durch jeden Anlaß gekränkt fühlte und dann wie ein Wilder tobte. Bis dahin soll er friedliebend, ja direkt mädchenhaft gewesen sein. Er litt damals an Angst vor bestimmten Bildern in seinem Bilderbuche, vor allem vor einem Wolf und vor anderen kleinen Tieren. Etwas später brach bei ihm eine für ein etwa sechsjähriges Kind auffallende Zwangsneurose aus. So fühlte er sich gezwungen, im Anschluß an religiöse Übungen gotteslästerliche Gedanken zu denken, wie Gott-Schwein, Gott-Kot. Sah er Bettler auf der Straße, so mußte er geräuschvoll ausatmen, um nicht so wie sie zu werden. Alle diese Symptome sollen vom 8. Lebensjahr ab nicht mehr aufgetreten sein, was der Patient darauf zurückführt, daß er von jener Zeit ab männliche Erzieher erhalten hatte. Für die Charakterveränderung im 4.—5. Lebensjahre wurde von der Familie eine englische Gouvernante verantwortlich gemacht. Der ca. 20jährige weiß außer zwei „Deckerinnerungen“ nichts von ihr zu berichten. Diese beiden Erinnerungen scheinen Freud von besonderer Bedeutung zu sein. Die Gouvernante hatte einmal zu den hinter ihr Gehenden gesagt: Schaut doch auf meine Schwänzchen. Ein andermal war ihr zum großen Gaudium der Kinder der Hut weggeflogen. Nach Freud deuten diese beiden Erinnerungen auf den Kastrationskomplex und gestatten die Konstruktion, „eine von ihr an den Knaben gerichtete Kastrationsdrohung hätte zur Entstehung seines abnormen Benehmens viel beigetragen“. (I, S. 541.) Einen Beweis für die Richtigkeit der Konstruktion sieht Freud darin, daß der Patient sich erinnert, sich für die Genitalien der Schwester interessiert zu haben. Von den übrigen Nachkonstruktionen, die alle aufzuzählen sehr ermüdend wirken würde, sei

nur noch ein Beispiel gebracht. Aus einem Traum, den der Zwanzigjährige aus seinem dritten Lebensjahre reproduziert, schließt Freud, daß der Patient mit 1½ Jahren (!) die Eltern beim Koitus a tergo belauscht und damals dabei den Kastrationskomplex davongetragen habe. In diesem Alter soll er nämlich den Schluß gezogen haben, daß das Fehlen des Penis bei der Mutter daher komme, daß sie vom Vater kastriert worden sei: Trotzdem habe er sich mit der Mutter identifiziert, um sich vom Vater koitieren zu lassen. Aber er sträubte sich natürlich innerlich gegen den für den Koitus zu zahlenden Preis der Kastration. Freud legt nun dem Kleinen von 18 Monaten folgende Gedanken in den Mund: „Wenn du vom Vater befriedigt werden willst, mußt du dir wie die Mutter die Kastration gefallen lassen, das will ich aber nicht. Also ein deutlicher Protest der Männlichkeit.“ (So zu lesen in I S. 628!)

Kritik: Freud zieht es vor, sich nur auf die Angaben des Patienten zu verlassen und lehnt es ab, Lücken in der Erinnerung des Patienten durch Erkundungen bei älteren Familienmitgliedern auszufüllen. Er kann „nicht entschieden genug davon abraten“. „Man bedauert es regelmäßig, sich von diesen Auskünften abhängig gemacht zu haben, hat dabei das Vertrauen in die Analyse gestört und eine andere Instanz über sie gesetzt“ (I, S. 586). In diesen Worten liegt eine methodologische Ungeheuerlichkeit, die nicht entschieden genug bekämpft werden kann und die den Wert der Konstruktionen von vornherein illusorisch macht. Will die Analyse Wissenschaft sein, so muß sie sich in Gottes Namen die von der Wissenschaft geforderten kritischen Instanzen gefallen lassen, oder Hoch e einräumen, daß sie eine therapeutische Sekte ist. Nach einer Periode von 15 Jahren pflegen die Erinnerungen nicht mehr so deutlich zu sein, hauptsächlich wenn es sich um Erlebnisse aus dem 4.—5. Lebensjahr handelt. Aus ihnen gar ätiologisch die Symptome erschließen zu wollen, dürfte fast unmöglich sein. Doch Freud benutzt auch gar nicht die Angaben, mit denen nicht viel anzufangen ist. Zwei Erinnerungen werden dagegen zu „Deckerinnerungen“ umgedeutet, ein Traum, der vor 15 Jahren geträumt wurde, wird ohne „Einfallsmaterial“ gedeutet. Und aus solchen Prämissen werden dann Schlüsse gezogen. Ein Beweis dafür, daß die beiden Erinnerungen andere verdecken sollen, wird gar nicht erbracht. Komische Situationen, wie das Wegfliegen des Hutes usw. einer Gouvernante, werden auch so behalten. In der ganzen Arbeit findet sich auch nicht die geringste Andeutung, daß durch diese Erinnerungen der Kastrationskomplex angerührt worden ist. Daß Hut im Traum unter Umständen für das Genitale stehen kann, mag zugegeben sein. Aber hier liegt ja kein Traum, sondern eine durchaus mögliche Erinnerung vor. Für weggeflogenen Hut hier abgeschnittenes Glied zu setzen, ist denn doch reichlich gewagt. Und daß ein 1½jähriger so merkwürdige

Schlüsse betreffs der Kastration der Mutter ziehen kann, dürfte wohl von allen, welche sich eingehend oder oberflächlich mit Kindern beschäftigt haben, glatt als undiskutierbare Absurdität abgelehnt werden. Freud demonstriert mit solchen Behauptungen seine erschreckende Unkenntnis des infantilen Seelenlebens. Auf diese „Tatsachen“ baut er ein sehr kompliziertes ätiologisches System auf, führt sie als Beweise für den Kastrations- und Ödipuskomplex an und erklärt durch sie die Charakterveränderung. Bei einer zweiten Herausgabe des Aufsatzes ändert er am Text nichts, fügt aber in Klammern hinzu: „Es war vielleicht nicht ein Koitus der Eltern, sondern ein Tierkoitus, den das (1½jährige?) Kind beobachtet und dann auf die Eltern geschoben, als ob er erschlossen hätte, die Eltern machten es auch nicht anders“ (I, S. 641). Jetzt müßte allerdings von Freud noch zum mindesten plausibel gemacht werden, daß auf die Beobachtung eines Tierkoitus der Ödipus- und Kastrationskomplex zurückgeführt werden kann. Doch dürfen wir hier nicht mehr fortfahren, da wir den wissenschaftlich zu nennenden Boden zu lange verlassen haben. Man muß auch Freud gegenüber jetzt den Mut haben, Hirngespinnste als Hirngespinnste zu bezeichnen, und nicht als geniale Intuitionen, die ja in seinen Schriften auch vorhanden sind.

Das wenige, das wir aus der sehr umfangreichen Analyse gebracht haben, dürfte genügen, um darzutun, daß das Freudsche Beweismaterial für die Existenz einer prägenitalen Sexualität in ihrer von ihm gezeichneten Eigenartigkeit völlig unzureichend ist. Etwas ganz anderes ist es, wenn zugegeben wird, daß man anamnestisch sehr häufig bei Neurotikern genital-sexuelles Material aus der Kindheit eruieren kann, was dadurch leicht verständlich ist, daß spätere Neurotiker wohl stets (mir ist noch keine Ausnahme begegnet) schon in der Kindheit schwere neurotische Züge aufweisen, zu denen in erster Linie eine prämatüre Sexualität gehört. Diese hat aber nichts mit einer postulierten prägenitalen, mit voneinander unabhängigen Partialtrieben zu tun, deren Annahme gerade mit gewissen grundlegenden Lehren Freuds in striktem Widerspruch steht. Für ihn ist die Hauptquelle der Sexualität eine rein somatische, nämlich gewisse chemisch-physikalische innere Vorgänge, die im innersekretorischen Geschehen gegeben sind. Mit dieser Lehre stehen die biologischen Erfahrungen der letzten Jahrzehnte in bestem Einklang. Danach hängt, wenn auch nicht ausschließlich, so doch zu einem wesentlichen Teil das sexuelle Leben — sowohl das physische wie das psychische — von der Funktion der inkretorischen Drüsen ab. Die Frühkastration, die Maskulinierungs- und Feminierungsexperimente haben

aufs deutlichste gezeigt, wie innig verbunden auch die Psychosexualität mit der Funktion der inneren Genitalien ist, und daß in normalen Fällen im extrauterinen Leben der Mensch mono- und nicht bisexuell ist. Wenn auch die Spätkastration zeigt, daß es nicht die Sekretion der inneren Genitalien allein ist, die die Erotisierung des Zentralnervensystems besorgt und unterhält, und wenn auch die Lehre vom inkretorischen Drüsensystem mit seinen teils antagonistischen, teils synergistischen Wirkungen noch recht weit von einer restlosen Klarheit ist, darüber herrscht jedoch volle Einigkeit, daß in der Vorpubertätszeit normalerweise die inkretorische Tätigkeit der inneren Genitalien fehlt, worauf ja neben dem histologischen Befund auch das Fehlen der Menstruation usw. hinweist. Somit fehlt auch die somatische Hauptquelle der Sexualität und ein reiches Sexualleben ist daher in dieser Zeit schon aus dem Grunde nicht zu erwarten. Daß in dieser Zeit sexuelle Interessen vorhanden sind und vor allem geweckt werden können, ist niemals bestritten worden. Mit der apriorischen Bemerkung, daß doch die Sexualität nicht plötzlich entstehen könne, ist doch nichts weiter gesagt, als daß es doch sehr wunderbar sei, daß die Sexualität sich erst mit ca. 15 Jahren zu äußern beginne. Daß eine solche Behauptung genau so sinnlos sei, wie wenn jemand sagen wollte, die Genitalien wüchsen erst in der Pubertätszeit, wie Freud, Schilder u. a. meinen, läßt sich mit guten Gründen widerlegen. Tatsache ist, daß sich nur dann eine Funktion ausbildet, falls die nötigen Vorbedingungen für sie gegeben sind. Ein Kind „denkt“ auch nicht daran zu gehen, bevor es nicht ordentlich sitzen und stehen kann. Gewisse Erb-Eigenschaften treten erst in einem gewissen Alter in die Erscheinung, sowohl psychotische wie normale. Bevor der Körper nicht für die normalen Folgen sexueller Erregung und Betätigung vorbereitet ist, pflegen diese auch nicht einzutreten und nur in pathologischen Fällen kommt es zu einer schädlichen prä-maturen Funktion. Die Menstruation usw. setzt ja auch relativ plötzlich ein, warum sollte nur die psychosexuelle Erregung, die ja nur ein Glied im gesamten organischen Geschehen ist, von allen Erscheinungen allein so früh auftreten? Ohne eine genügende Sicherung und Stärkung des Einzelindividuums ist eine menschliche Fortpflanzung nicht möglich. Biologisch muß eine seelische und körperliche Entwicklung des Individuums vorangehen, aus dem Kind muß ein Mann oder Weib geworden sein, bevor das Sexualleben, sowohl das somatische wie das psychische, im eigentlichen Sinne beginnen kann. Es hieße der innigen Abhängigkeit der seelischen und körperlichen Vorgänge schwere Gewalt antun, wollte man die Psychosexualität

völlig unabhängig von der somatischen sich entwickeln lassen. Bei der mangelnden Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale liegt kein Grund zur Annahme psychosexueller Erlebnisse vor, hauptsächlich da die direkte Beobachtung wohl häufig prämatüre genital-sexuelle Äußerungen schon feststellen, aber keine prägenitalen bisher finden konnte. Was als solche ausgegeben wurde, ist gedeutet aber nicht beobachtet worden. Selbstverständlich würden wir uns vor den Tatsachen beugen und auch gerne eine normale infantile Sexualität akzeptieren — aber die Psychoanalyse hat in zwanzigjähriger Arbeit bisher keine einzige erbracht, die einer wissenschaftlichen Kritik standhielte.

Die Lehre von der infantilen Sexualität ist, wie Freund es selber betont, das Fundament der Psychoanalyse. Mit ihr stürzt die Libidotheorie, fallen wichtigste Stücke seiner Neurosen- und Perversions-theorie zusammen, verliert die Lehre von der Sublimierung in der Form, die Freud ihr gegeben, ihre Grundlage. Das ist auch der Grund, weshalb wir diesen Punkt des Systems so eingehend behandelt haben.

Darstellung: Die zweite Phase der infantilen Sexualität — die prägenitale — tritt mit dem 6.—7. Lebensjahre in die Latenz. Diese Latenzperiode ist aber nach Freud nicht eine Folge des Ruhestadiums des sexuellen Triebes. Dieser bleibt noch weiter tätig, aber die sexuellen Energien wechseln ihre Ziele. Sie dienen ganz anderen Aufgaben. „Während dieser Periode totaler oder bloß partieller Latenz werden die seelischen Mächte aufgebaut, die später dem Sexualtrieb als Hemmnisse in den Weg treten und gleichwie Dämme seine Richtung beengen werden (der Ekel, das Schamgefühl, die ästhetischen und moralischen Idealanforderungen).“ „Mit welchen Mitteln wurden diese für die spätere persönliche Kultur und Normalität so bedeutsamen Konstruktionen aufgeführt? Wahrscheinlich auf Kosten der infantilen Sexualerregung selbst, deren Zufluß also auch in dieser Latenzperiode nicht aufgehört hat, deren Energie aber ganz oder zum größten Teil von der sexuellen Verwendung abgeleitet und anderen Zwecken zugeführt wird. Die Kulturhistoriker scheinen einig in der Annahme, daß durch solche Ablenkung sexueller Triebkräfte von sexuellen Zielen und Hinlenkung auf neue Ziele — ein Prozeß, der den Namen Sublimierung verdient — mächtige Komponenten für alle kulturellen Leistungen gewonnen werden. Wir würden also hinzufügen, daß der nämliche Prozeß in der Entwicklung des einzelnen Individuums spielt und seinen Beginn in die sexuelle Latenzperiode der Kindheit verlegen“ (III, S. 43—44).

Danach sieht Freud die geistige Entwicklung als einen sexuellen Sublimierungsprozeß an und steht auch nicht an, den kindlichen Wißtrieb, der mit 4—5 Jahren (in Wirklichkeit schon früher) mit elementarer Wucht auftritt, als eine Folge der Sublimierung anzusehen. „Der Wißtrieb kann weder zu den elementaren Triebkomponenten gerechnet noch ausschließlich der Sexualität untergeordnet werden. Sein Tun entspricht einerseits einer sublimierten Weise der Bemächtigung, andererseits arbeitet er mit der Energie der Schaulust“ (III, S. 45). Ursprünglich scheint nach dem oben Zitierten der Mensch reines Sexualwesen zu sein, und erst durch Sublimierung wird er ontogenetisch zu einem Wesen mit intellektuellen, ethischen usw. Interessen. Die Höhe seines humanen Niveaus hängt von der Plastizität seiner Libido ab. Je größer die Transformationsfähigkeit, desto bedeutsamere Abspaltungen können vorgenommen werden. Diese finden alle — und das ist das Spezifikum der Freud'schen Lehre — im individuellen Leben statt. Wovon allerdings die von Individuum zu Individuum wechselnde Plastizität abhängt, darüber hat sich Freud nicht ausgesprochen.

Die Sublimierungsfähigkeit hat aber noch eine weitere wichtige Folge. Sie ist eine der Mechanismen, mit der der menschliche Organismus sich gegen psychische Erkrankungen schützen kann. Die sexuelle Abstinenz pflegt oft von nervösen Störungen gefolgt zu sein, die sich in Angstzuständen, aber auch in Hysterie und Zwangsneurosen äußern kann. „Die Menschen erkranken neurotisch, wenn ihnen die Möglichkeit benommen ist, ihre Libido zu befriedigen, also an der Versagung, wie ich mich ausdrücke, so daß ihre Symptome eben der Ersatz für die versagte Befriedigung sind... In allen untersuchten Fällen von Neurose war das Moment der Versagung nachweisbar“ (IV, S. 397). Gegen die aus der Versagung sich ergebenden Gefahren schützt sich der menschliche Organismus durch die Sublimierung in der Weise, daß er die unbefriedigte sexuelle Triebkraft anderen Zielen zuführt. Der Prozeß der Sublimierung besteht darin, „daß die Sexualstrebung ihr auf Partiaallust oder Fortpflanzungslust gerichtetes Ziel aufgibt und ein anderes annimmt, welches genetisch mit dem aufgegebenen zusammenhängt, aber selbst nicht mehr sexuell, sondern sozial genannt werden muß“ (IV, S. 398). Dieser Schutzmechanismus reicht nicht in allen Fällen aus, hauptsächlich wenn die sexuelle Anlage besonders stark entwickelt und die Libido sich wenig plastisch erweist und zumal dann, wenn sie „Fixierungen“ an frühere Phasen erlitten hat. Die Fixierung hängt von der angeborenen Sexualkonstitution ab, d. h. von der Stärke der einzelnen voneinander unabhän-

gigen Partialtriebe. Ist der eine Trieb besonders stark angelegt, so macht er die Entwicklung zur hierarchischen Organisation nicht mit und treibt als Perversion sein eigenes Wesen. Diesen angenommenen Zustand bezeichnet Freud als Fixierung. So wird es erklärlich, wieso es kommt, daß der Schutzmechanismus gegen die Gefahren der Versagung so oft nicht ausreicht.

Kritik: Wir glauben nicht, daß die Lehre von der Sublimierung in der Freud'schen Form sich halten läßt. Der Gedanke, daß der kindliche Wißtrieb, daß der Ekel, das Schamgefühl die ästhetischen und moralischen „Idealanforderungen“ auf Kosten der infantilen Sexualregungen selbst aufgeführt werden, ist schon deshalb abzulehnen, weil der Beweis von der Existenz einer normalen infantilen Sexualität ja gar nicht erbracht ist. Die Tatsache, daß der Mathematiker Gauß schon als Vierjähriger bedeutsame mathematische Einsichten entwickelte, daß Mozart im gleichen Alter schon bemerkenswerte Melodien erfand, läßt sich nicht gut auf die Sublimierung ihrer Sexuallibido, auf deren Plastizität zurückführen. Die Begabungen als solche haben ihre Eigenenergie; sie regen sich — aber abgesehen davon: der 2jährige kleine Kerl, der unermüdlich den Schlüssel in das Schlüsselloch steckt — und es ist von den verschiedensten Kinderkennern gerade diese Tätigkeit als besonders häufig hervorgehoben worden — und eine große Siegerfreude empfindet, wenn ihm diese schwierige Operation einmal gelingt, bevor ihn die immer störende Mama mit Rücksicht auf die schöne Politur daran hindert — tut es nicht deshalb, weil er mit dieser Handlung seinen unbezähmbaren Koitusdrang symbolisieren will, sondern deswegen, weil er ein Bedürfnis hat, koordinierte Tätigkeiten einzuüben. Der Wißtrieb, der sich schon sehr früh äußert und sich im Interesse für sich öffnende Türen und Fenster manifestiert, ist nicht ein desexualisierter Trieb, sondern er tritt in die Erscheinung, weil der wachsende Mensch die Welt geistig zu erobern strebt. Für die Tätigkeit des Sexualtriebes ist der menschliche Organismus noch gar nicht vorbereitet. Nur bei einer völligen Nichtberücksichtigung der menschlichen von Individuum zu Individuum so variablen Anlagen konnte diese Lehre überhaupt aufgestellt werden.

Nun kann man zwar die Lehre fallen lassen, daß die geistige Entwicklung durch Sublimierung der sexuellen Triebkräfte in der prägenitalen Phase vor sich gehe, und dennoch daran festhalten, daß die reife Sexualität sublimierbar ist, indem man etwa mit Pfister erklärt, daß bei der Sublimierung die libidinöse Energie den verschiedenen Anlagen zufließt. Diese Ansicht widerspricht aber der Auf-

fassung, daß die einzelnen Anlagen ihre Eigenenergie besitzen, die keineswegs an andere Anlagen abgegeben werden kann. Nehmen wir an, daß jemand mit einer stärkeren musikalischen und einer geringen wissenschaftlichen Begabung ausgestattet ist, so streben beide Anlagen in ungleicher Weise nach Betätigung. Wird die stärkere nicht befriedigt, so entsteht ein seelischer Spannungszustand, der eine allgemeine Hemmung zur Folge haben kann, was aus der innigen Abhängigkeit, in der die einzelnen seelischen Funktionseinheiten zueinander stehen, zu begreifen ist. Nach Überwindung der allgemeinen Störung können sich die intellektuellen Anlagen betätigen und entwickeln, aber sie tun es keineswegs auf Kosten der musikalischen, sondern aus sich heraus nach ihren eigenen Gesetzen. Gewiß ist es denkbar, daß bei einer vollen Entwicklung der musikalischen Begabung die übrigen Anlagen sich nicht in dem Maße betätigt hätten, aber doch nur deswegen, weil sie nicht so geübt worden wären, wenn die Musikalität ausgebildet worden wäre. Bekanntlich schwankte Goethe bis zu seinem 30. Lebensjahre zwischen Malerei und Dichtkunst. Hätte er seine dichterische Betätigung aus irgendeinem Grunde einstellen müssen, so wäre er deswegen kaum ein größerer Maler geworden. Seine dichterischen Fähigkeiten würden verkümmert sein, wie ein Organ, das infolge von nicht genügender Inanspruchnahme an Inaktivitätsatrophie leidet, die ungenützte Energie wäre aber schwerlich an die malerische Begabung abgegeben werden.

Nach diesem Schema haben wir uns auch das Verhältnis des Triebes zu den übrigen ethischen und intellektuellen Anlagen vorzustellen. Wird derselbe übermäßig in Anspruch genommen, so werden die anderen Anlagen nicht geübt und entwickelt; wird er dagegen ganz vernachlässigt, so tritt wohl in allen Fällen eine gewisse — bald größere bald geringere — allgemeine Störung auf, die von den meisten zur Abstinenz Gezwungenen früher oder später überwunden wird, während ein Bruchteil daran erkrankt. Die Überwindung geht leichter vonstatten, wenn dem Sexualabstinenten reiche Anlagen zur Verfügung stehen, da sie nach Überstehen der ersten allgemeinen Hemmung eine reiche Betätigungsmöglichkeit finden. Dies geschieht aber keineswegs auf Kosten der Sexualität, sondern trotz der von ihr ausgehenden Störung, die in Schach zu halten einen Aufwand an psychophysischer Energie verlangt. Die Leistung Luthers war nach seiner Verheiratung wohl nicht geringer wie früher — nach seinen Angaben ist das Gegenteil anzunehmen. Die normale Betätigung aller Anlagen ihrem Kräfteverhältnis entsprechend dürfte für den menschlichen Organismus das Förderlichste sein. Bei der unge-

heuer großen intellektuellen und volitionalen Begabung Luthers wäre es unverständlich, wie eine Sexualbetätigung, durch die ja bisher „desexualisierte“ Energie wieder sexualisiert wird, zu einer größeren intellektuellen Leistungsfähigkeit führte, wenn mit der Sublimierungstheorie, in welcher Form auch immer, Ernst gemacht würde. Diese Förderung durch normale Sexualbetätigung wird auch von vielen andern stärksten Geistesarbeitern bestätigt. Wenn auch Berichte vorliegen, daß die Einschränkung der sexuellen Betätigung von günstigen geistigen Folgen gewesen ist, so läßt sich das dadurch erklären, daß infolge zu starker Inanspruchnahme der Sexualität die übrigen Anlagen nicht genügend entwickelt resp. betätigt werden konnten, nicht aber dadurch, daß ihnen sexuelle Energie zur Verfügung gestellt wurde. Beim Fehlen der Sexualität infolge von Kastration tritt eine allgemeine Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit ein. Dieses Faktum ist vom Standpunkt der Sublimierungstheorie völlig unverständlich. Was durch die Kastration außer Funktion gesetzt ist, sind die Genitalien. Die ihnen sonst vom Organismus zur Verfügung gestellte Energie sollte jetzt ganz den geistigen Anlagen zufließen können — und trotzdem eine allgemeine Herabsetzung des Leistungsniveaus. Vom Standpunkt dagegen, daß sämtliche Organe, die ihre Eigenenergie besitzen, sich gegenseitig fördern, falls sie harmonisch zusammenarbeiten, während eine allgemeine Störung eintritt, falls ein wichtiges Organ ausfällt, läßt sich die Erscheinung sehr gut verstehen. Wie wichtig gerade für das dichterische Schaffen die Sexualbetätigung sein kann, hat Goethe in den Römischen Elegien dargestellt. „Raubt die Liebste dann gleich mir einige Stunden des Tages, gibt sie Stunden der Nacht mir zur Entschädigung hin. Wird doch nicht immer geküßt, es wird auch vernünftig gesprochen. Überfällt sie der Schlaf, lieg ich und denke mir viel. Oftmals habe ich auch schon in ihren Armen gedichtet und des Hexameters Maß ihr auf den Rücken gezählt.“ „Dann versteh' ich den Marmor erst recht, ich denk' und vergleiche, Seh mit fühlendem Aug', fühle mit sehender Hand.“ In diesen einzig dastehenden Versen ist ergreifend vor Augen geführt, wie eine gesunde Sexualbetätigung das gesamte Geistesleben so außerordentlich fördern kann. Das wird auch von der Analyse behauptet, die aber dennoch an der Sublimierungstheorie festhält und auf sie onto- und phylogenetisch die höchsten Leistungen zurückführt. Sie erklärt keine einzige Erscheinung und führt zu schweren inneren Widersprüchen. So behauptet Freud, daß die sexuellen Triebe plastischer, d. h. von ihren Zielen leichter ablenkbar seien, als die anderen Triebe. Er sieht sogar in der Lenkbarkeit der Libido

ihren wesentlichen Grundcharakter. Er muß das tun, da es sonst unbegreiflich wäre, wie derselbe Sexualtrieb im selben Individuum bald als Begattungstrieb, bald als Wißtrieb, bald als sozialer auftreten kann. Uns scheint es, als ob die Dinge gerade umgekehrt liegen. Nichts dürfte schwerer von seinem Ziel abzulenken sein, als der sexuelle Trieb. Und dieser seiner Zähigkeit ist es wohl zu verdanken, daß er eine so große Rolle in der Ätiologie der Neurosen spielt. Und zwar dürfte er bei Leuten mit starken Anlagen, bei denen doch die Sublimierung leichter sein sollte, keine geringere Rolle spielen, als bei schwachbegabten Menschen. So sehen wir uns gezwungen, den Begriff der Sublimierung in seinem ganzen Umfang abzulehnen. Versteht man unter Sublimierung dagegen das Insspieltretenlassen anderer Anlagen und Tätigkeiten an Stelle der Sexualtriebe, so ist die Ausdrucksweise inopportun, da der von Freud geschaffene Begriff eben eine andere Bedeutung hat.

Darstellung: In der sog. zweiten Latenzperiode hat das Individuum Zeit gehabt, sich innerlich zu entwickeln, körperlich und geistig zu erstarken, um dem ungeheuren inneren Geschehen, dem er mit Beginn der Pubertät entgegengeht, gewachsen zu sein. Was sich jetzt in ihm zu vollziehen anfängt, ist von einer erschütternden Wucht und Größe, wenn man das Geschehen mit den Augen des Biologen anschaut. Es ist kein Wunder, daß gerade in dieser Zeit die Neurosen und Psychosen am häufigsten ausbrechen. Es ist so, als ob der Organismus dem Neuen nicht gewachsen wäre und über die Anstrengung, es zu bewältigen, zusammenbricht. Wird nun diese Zeit glücklich und ohne bleibenden Schaden durchlebt, so hat auch die Sexualität jetzt ihre endgültige Struktur erhalten.

Nach Freud zeigt sie jetzt die folgenden Charaktere. Das Sexualziel besteht jetzt „beim Manne in der Entladung der Geschlechtsprodukte“ (III, S. 71). Der Trieb stellt sich in den Dienst der Fortpflanzungsfunktion. Zu diesem Zweck ist der Zusammenschluß aller Partialtriebe zu einer einheitlichen Organisation notwendig, die, falls sie nicht voll gelingt, krankhafte Störungen zur Folge hat. Durch exogene und endogene somatische und psychische Reize wird der Zustand der sexuellen Erregtheit ausgelöst. Das seelische Anzeichen derselben besteht in einem eigentümlichen Spannungsgefühl, das für Freud ein unlösbares Problem darstellt. Nach seiner Gefühlstheorie löst ja Herabsetzung der Spannung Lust, Heraufsetzung Unlust aus. Dennoch wird die Spannung gesucht, was auch von Freud hervorgehoben wird, obgleich er im selben Zusammenhang schreibt: „Ich muß daran festhalten, daß ein Spannungszustand

den Unlustcharakter in sich tragen muß. Für mich ist entscheidend, daß ein solches Gefühl den Drang nach Veränderung der psychischen Situation mit sich bringt, treibend wirkt, was dem Wesen der empfundenen Lust völlig fremd ist“ (III, S. 73). Wie wir schon früher gesehen haben, die Vernachlässigung des Reiz- resp. Spannungsoptimismus bereitet Freud die unlösbaren Schwierigkeiten. Es ist aber für die Zähigkeit, mit der er an seinen Konstruktionen hängt, charakteristisch, daß er an ihnen auch dann festhält, wenn sie mit dem eigenen Erleben in Widerspruch stehen.

An der Sexuallust unterscheidet er nun zwei Formen: die Vorlust und die Befriedigungslust. Die Vorlust reicht vom Beginn der sexuellen Erregung bis und mit dem Orgasmus, die Befriedigungslust stellt die Phase der Spannungslösung, die Endlust dar. Die Vorlust ist dasselbe, was bereits die infantile Sexualität ergeben konnte, natürlich ohne diejenige Vorlust, die mit der Erregung der Genitalien bis zum Orgasmus gegeben ist. Aufgabe der erogenen Zonen ist es, mittelst der von ihnen in der Kindheit zu gewinnenden Vorlust die Herbeiführung der größeren Befriedigungslust zu ermöglichen.

Die Quellen der Sexualerregung sucht Freud in innersekretorischen resp. chemischen Vorgängen innerhalb des Organismus, womit er sich der modernen biologischen Forschung nähert. Freud glaubt nun durch Akzeptierung der innersekretorischen Sexuallehre für seine ursprüngliche Libidotheorie, die noch Sexualitätstrieb von anderen Trieben qualitativ trennte, eine Grundlage gefunden zu haben. Die verschiedenen Arten der chemischen Reizwirkungen berechtigen zur Absonderung einer sexuellen Energie von der übrigen psychophysischen Energie. „In der Sonderung von libidinöser und anderer psychischer Energie drücken wir die Voraussetzung aus, daß sich die Sexualvorgänge des Organismus durch einen besonderen Chemismus von den Ernährungsvorgängen unterscheiden“ (III, S. 75).

Kritik: Die Einteilung in Vorlust und Endlust ist nicht gut haltbar. Der Orgasmus wird als die Erregungsakme, als die höchste Lust, angegeben. Das, was Freud Vorlust nennt, ist die eigentliche sexuelle Lust, die wohl noch eine Zeitlang nach dem Orgasmus abklingt, um einer allgemeinen Wohligkeit oder vielleicht auch in manchen Fällen einer gewissen Gleichgültigkeit Platz zu machen. Das *omne animal post coitum triste* dürfte in den meisten Fällen wohl nicht zutreffen. Daß die Vorlust dasselbe sei, was „bereits der infantile Sexualtrieb ergab“ (III, S. 75), dürfte auch aus den Voraussetzungen Freuds sich als unrichtig erweisen. Denn in der prä-

genitalen Phase fehlen ja die Genitalsensationen und der Orgasmus, die doch erst dem sexuellen Erleben die eigentümliche Note geben.

Seine Berufung auf die innersekretorischen Vorgänge als die Reizquellen der Sexualität ist für seine übrige Lehre — man möchte fast sagen — verhängnisvoll. In der Kindheit funktionieren ja, wie wir gesehen, gar nicht die Keimdrüsen. Damit fällt aber durch die Aufstellungen Freuds selbst seine Lehre von der infantilen Sexualität in sich zusammen und mit ihr das ganze übrige System. Gegen die Theorie vom sexuellen Chemismus spricht auch seine ganze spätere Theorie, die die Objektlibido von der Ichlibido ableitet und die Lebenstrieb mit den Sexualtrieben identifiziert. Die Berechtigung, von einem Primat der Genitalien zu sprechen, fällt nach unseren bisherigen Darlegungen auch dahin, da es nur einen Sexualtrieb gibt und zur Annahme von Partialtrieben sich kein triftiger Grund ergeben hat. Diese Annahme beruht ja auf der Verwechslung von Reizpforte und Trieb.

Die bisher von Freud aufgestellten Nova bildeten mehr oder weniger einschneidende Modifikationen des bisherigen in der Wissenschaft verstandenen Sexualbegriffes. Dagegen war der Begriff einer Ichlibido, abgesehen von der sehr seltenen Perversion des Narzißmus, etwas Unbekanntes. Unter dieser sexuellen Abirrung verstand man ein sexuelles Verliebtsein in den eigenen Körper, dessen Anblick sexuelle Erregung auslöste. Freud hat nun den Terminus Narzißmus übernommen, verbindet aber mit diesem Begriff etwas völlig anderes, das mit dem ursprünglichen nichts als den Namen gemein hat. Dabei steht jetzt der Narzißmus oder die Ichlibido im Brennpunkt der psychoanalytischen Forschung und bedeutet eine neue Epoche dieser Richtung.

Darstellung: Beim Studium der Psychosen, vor allem der Dementia praecox, stieß Freud auf psychische Triebrepräsenzen, die auf das eigene Ich gerichtet waren und die er als narzißtische Triebe bezeichnete, ohne auch zu untersuchen, ob diese Triebe sexueller Natur seien. Der Größenwahn des Schizophrenen wurde als eine Abziehung der Libido von der Außenwelt und Hinwendung derselben auf das eigene Ich ausgelegt. Damit glaubten Freud und seine Schüler dem Wesen der Krankheit näher gekommen zu sein. Zusammengefaßt sind die Ideen über den Narzißmus in seiner Abhandlung „Zur Einführung in den Narzißmus“ 1914. Hier dehnt er nun den Geltungsbereich des narzißtischen Triebes außerordentlich aus, um ihn in späteren Arbeiten als die Urquelle aller Libido überhaupt anzusprechen. Der Narzißmus ist nach Freud „die libidinöse

Ergänzung zum Egoismus des Selbsterhaltungstriebes“ (ebenda). Diese Wendung bedeutet, daß das Individuum sich selbst zum sexuellen Objekt nehmen kann. Diese Erscheinung ist aber für ihn nichts Unnormales, sondern gehört zur normalen Entwicklung der Sexualität. Das Kind zeige normalerweise narzißtische Züge, indem es seine Libido zuerst seinem eigenen Körper zuwende und seinem eigenen Ich erhöhte Bedeutung zuschreibe. Die Allmacht der Gedanken soll beim Primitiven und Kinde das Normale sein (I, S. 81). Das Kind hat in erster Linie eine narzißtische Libido, der Ödipuskomplex stellt die erste Regung der aus dem Narzißmus erwachsenen Objektlibido dar. Die narzistische Libido soll nun in einem proportionalen Verhältnis zur Objektlibido stehen. „Je mehr die eine verbraucht, desto mehr verarmt die andere“ (IV, S. 81). „Im Zustande des Narzißmus sind die verschiedenen Energien beisammen und als solche ununterscheidbar. Erst mit der Objektbesetzung wird es möglich, eine *Sexualenergie, die Libido*, von einer Energie der Ichtriebe zu unterscheiden“ (I, S. 82). Aus dieser Konzeption ergaben sich für Freud weitere wichtige Fragen: 1. „Wie verhält sich der Narzißmus zum Autoerotismus? 2. Wenn wir dem Ich eine primäre Besetzung mit Libido zuerkennen, wozu ist es überhaupt noch nötig, eine sexuelle Libido von einer nichtsexuellen Energie der Ichtriebe zu trennen?“ (I, S. 82).

Die erste Frage beantwortet Freud damit, daß er sagt, es „sei eine notwendige Annahme, daß eine dem Ich vergleichbare Einheit nicht von Anfang an im Individuum vorhanden ist. Das Ich muß entwickelt werden. Die autoerotischen Triebe sind aber uranfänglich; es muß also stets etwas zum Autoerotismus hinzukommen, eine neue psychische Aktion, um den Narzißmus zu gestalten“ (I, S. 82). Die zweite Frage löst bei Freud, wie er selbst sagt, ein „merkliches Unbehagen“ aus. Nach ihm soll sich aber „eine empirische Wissenschaft“ mit „nebelhaft verschwindenden, kaum vorstellbaren Grundgedanken gern begnügen“ (I, S. 83), wenn sie nur geeignet sind, die empirischen Tatsachen einheitlich zusammenzufassen. Doch ließ er sich noch von biologischen Rücksichten leiten, als er die Zweiteilung der Triebe vornahm. „Das Individuum führt wirklich eine Doppelsexistenz als sein Selbstzweck und als Glied einer Kette“. Die Sonderung der Sexualtriebe von den Ichtrieben würde nur diese doppelte Funktion des Individuums spiegeln (I, S. 84). Dann glaubte er auch, der verschiedene Chemismus der Triebquellen bedinge die Notwendigkeit, zwei Triebarten anzunehmen, meint aber, psychologisch läge keine Notwendigkeit vor, zwei Triebarten zu

setzen und ist gern bereit, den Triebdualismus gegen einen Monismus einzutauschen, was er ja, wie wir gesehen haben, auch getan hat.

Nach Freud läßt sich der Narzißmus an drei Quellen studieren. Diese sind: die organische Erkrankung, die Hypochondrie und das Liebesleben der Geschlechter. Der organisch Kranke verliert leicht sein Interesse an der Außenwelt. Der Kranke zieht seine Libido-besetzungen auf sein Ich zurück, um sie nach der Genesung wieder auszusenden (I, S. 89). Der Schlaf ist auch nur ein narzißtisches Zurückziehen der Libidopositionen auf die eigene Person. „Der Hypochondrische zieht Interesse wie Libido — die letztere besonders deutlich — von den Objekten der Außenwelt zurück und konzentriert beides auf das ihn beschäftigende Organ“ (I, S. 89—90). Das Liebesleben der Geschlechter endlich in seiner Differenzierung bei Mann und Weib und die Einsicht in die ontogenetische Entwicklung der Homosexualität gestatten die feinere Psychologie des Narzißmus zu studieren. Viele Homosexuelle sollen ihr späteres Liebesobjekt nicht, wie die Psychoanalyse ursprünglich lehrte, nach dem Vorbild ihrer Mutter nehmen, sondern nach dem ihrer eigenen Person. „Sie suchen offenkundigerweise sich selbst als Liebesobjekt, zeigen den narzißtisch zu nennenden Typus der Objektwahl. In dieser Beobachtung ist das stärkste Motiv zu erkennen, welches uns zur Annahme des Narzißmus genötigt“ (I, S. 95).

Die Art, wie das Weib liebt, ist nach Freud vorwiegend narzißtisch, während der Mann vorwiegend altruistisch lieben soll. Beim Mann „verarmt das Ich an Libido zugunsten des Objektes“ (I, S. 96). Das Weib dagegen liebt in der echtsten und reinsten Form wesentlich sich selbst und erlebt die Liebe zum Mann hauptsächlich in dem Glücksgefühl, vom Manne geliebt zu sein (I, S. 96).

In der Liebe der Eltern zu den Kindern findet Freud am deutlichsten den ursprünglichen Narzißmus ausgedrückt: „Wenn man die Einstellung zärtlicher Eltern gegen ihre Kinder ins Auge faßt, muß man sie als Wiederaufleben und Reproduktion des eigenen längst aufgegebenen Narzißmus erkennen“ (IV, S. 98).

Trotzdem der Mann wesentlich objekterotisch liebt, wird durch diese Liebe in normalen Fällen nicht die ganze Ichlibido aufgezehrt. Der größte Teil verbleibt im „Ich“ und richtet sich auf das eigene Ich, — soweit dieses über sich selbst hinausgewachsen ist, d. h. ein Ideal von sich selbst errichtet hat. Diesem Ichideal soll sich nun die übrig gebliebene narzißtische Libido zuwenden. „Dem Idealich gilt nun die Selbstliebe, welche in der Kindheit das wirkliche Ich genoß“. „Der Narzißmus erscheint auf dieses neue ideale Ich verschoben.

welches sich wie das infantile im Besitze aller wertvollen Vollkommenheiten befindet“ (I, S. 102). Das Gewissen, eine Instanz des Idealichs, nach Freud entstanden durch Mythisierung der Stimme des Vaters und dessen Stellvertreter, der Gesellschaft, hat das aktive Ich unausgesetzt zu beobachten und an den Forderungen des Idealichs zu messen, wodurch „die aus dem Idealich erwachsende narzißtische Befriedigung in ihren Ansprüchen gesichert wird“ (I, S. 103). Von hier aus ergibt sich auch ein psychoanalytisches Verständnis für das menschliche Selbstgefühl, das zur narzißtischen Libido in besonders inniger Beziehung stehen soll. Den Beweis dafür sieht Freud darin, „daß bei den Paraphrenien das Selbstgefühl gesteigert, bei den Übertragungsneurosen herabgesetzt ist, und daß im Liebesleben das Nichtgeliebtwerden das Selbstgefühl erniedrigt, das Geliebtwerden dasselbe erhöht“ (I, S. 107).

Im Laufe der Zeit ist Freud noch weiter gegangen, hat einerseits alle erkennbaren psychophysischen Energieäußerungen als Manifestationen der Libido erklärt, ohne andererseits die Definition der Libido als den dynamischen Ausdruck der Sexualität fallen zu lassen. Ausdrücklich hat er den jahrelang bekämpften Standpunkt Jungs akzeptiert, wobei er bloß die Einschränkung macht, daß noch eine psychische Energie entdeckt werden könne, die nicht libidinöser Natur ist (Handwörterbuch der Sexualwissenschaft 1924).

Die Ichlibido hat aber eine ganz andere Struktur wie die Objektlibido und darum ist es für das Verständnis der Freud'schen Trieblehre wichtig, seine Ichlehre kennen zu lernen. Sie ist es auch, die die Psychoanalyse in den Stand setzen soll, die Psychosen zu bearbeiten.

Unter Ich versteht Freud „eine zusammenhängende Organisation der seelischen Vorgänge in einer Person, an dem das Bewußtsein hängt, das die Zugänge zur Motilität, d. h. zur Abfuhr der Erregung in die Außenwelt beherrscht“ (VII, S. 14). „Es ist diejenige seelische Instanz, welche eine Kontrolle über alle ihre Partialvorgänge ausübt, welche zur Nachtzeit schlafen gehen, und die dann immer noch die Traumzensur handhabt“ (VII, S. 15). Von diesem Ich gehen auch die Verdrängungen aus, indem es das nicht von ihm resp. seinem Idealich Gebilligte entweder vom Bewußtsein ausschaltet resp. gar nicht bewußt werden läßt.

Die Genese des Ich leitet Freud vom „Es“ ab. Dieses ist ein „Individuum, unerkannt und unbewußt“ (VII, S. 25). Aus diesem ursprünglichen Es, der Gesamtheit der psychophysischen Energie, entwickelt sich nun das Ich durch den direkten Einfluß der

Außenwelt unter Vermittlung der Wahrnehmung. Das Ich „bemüht sich auch, den Einfluß der Außenwelt auf das Es und seine Absichten zur Geltung zu bringen, ist bestrebt, das Realitätsprinzip an Stelle des Lustprinzips zu setzen, welches im Es uneingeschränkt regiert“ (VII, S. 27); einfacher ausgedrückt: es ist bestrebt, sich den Anforderungen der Außenwelt anzupassen. „Das Ich repräsentiert, was man Vernunft und Besonnenheit nennen kann, im Gegensatz zum Es, welches die Leidenschaften enthält“ (VII, S. 27). Außer der Wahrnehmung trägt noch der eigene Körper zur Bildung des Ichs bei. Alles, was mit unserem Körper zusammenhängt, gehört zum Ich. „Das Ich ist vor allem ein körperliches“ (VII, S. 28). Erst nach Vernichtung des Ödipuskomplexes bildet sich das Ideal- oder Überich, indem sich nämlich das Idealich mit dem Vater identifiziert. Doch handelt es sich jetzt um den „vollständigen“ Ödipuskomplex. In seiner späteren Fassung, die erst nach den im Jahre 1916 gehaltenen Vorlesungen entstanden ist, bedeutet der Ödipuskomplex nicht nur die Liebe des Knaben zur Mutter und seine ambivalente Einstellung zum Vater, sondern: „der Knabe benimmt sich auch gleichzeitig wie ein Mädchen, er zeigt die zärtlich feminine Einstellung zum Vater und die ihr entsprechende eifersüchtig-feindselige gegen die Mutter“ (VII, S. 39). Der Begriff der Identifizierung erfordert eine gewisse Erläuterung. Der Mensch soll mit seinem Haß am besten fertig werden, wenn er sich mit dem Gehaßten identifiziert, d. h. wohl, in sich das gefühlsmäßige Bewußtsein groß werden läßt, er sei ja der Gehaßte, der Rivale, wodurch der Haß gegenstandslos werden soll — wir müssen allerdings gestehen, daß der Begriff sehr wenig klar dargestellt ist, denn nach Freud bedeutet er auch das Umgekehrte. So soll gerade die Identifizierung mit dem Vater zum Vaterhaß führen, denn wenn sich auch neben dem Ödipuskomplex die Identifizierung entwickelt, so „nimmt sie eine feindselige Tönung an“ wegen des Ödipuskomplexes, denn „sie wendet sich zum Wunsche, den Vater zu beseitigen und ihn bei der Mutter zu ersetzen“ (VII, S. 37). Doch zuletzt soll — man erfährt leider nicht wie und warum — doch die haßfreie Identifizierung zurückbleiben. Daraus resultiert das „Überich, das dem übrigen Ich entgegentritt“ (VII, S. 40). Das Überich ist aber nicht einfach ein Residuum der ersten Objektwahlen des Es, sondern es hat auch die Bedeutung einer energischen Reaktionsbildung gegen dieselben. Seine Beziehung zum Ich erschöpft sich nicht in der Mahnung „So wie der Vater sollst du sein“; sie umfaßt auch das Verbot „So wie der Vater darfst du nicht sein“ d. h. nicht alles tun, was er tut, manches bleibt ihm vorbehalten“ (VII, S. 40).

Das Überich wirkt sich um so stärker aus, je stärker ursprünglich der Ödipuskomplex gewesen, zu dessen Verdrängung ja überhaupt das Ichideal ausgebildet worden sein soll.

Soweit über die Genese des Überich. Seine Beziehungen zur Religion und Moralbildung übergehen wir, da wir ja nur die wissenschaftlichen Grundlagen darstellen wollen.

Aus seiner Ichlehre zieht Freud die Berechtigung, seine beiden Triebarten: Lebens- und Todestrieb aufzustellen. Das Ich leitet ja, wie wir gesehen, die Sublimierung der Libido ein, d. i. ihre Desexualisierung, indem es sie ans Ichideal bindet. „Indem nun das Ich in solcher Weise sich der Libido der Objektbesetzungen bemächtigt, sich zum alleinigen Liebesobjekt aufwirft, die Libido des Es desexualisiert oder sublimiert, arbeitet es den Absichten des Eros entgegen und stellt sich in den Dienst der gegnerischen (d. h. Todes-, Verf.) Triebregungen“ (VII, S. 57). Das Ich also strebt zum Tode — seine Anpassungen an die Realität sind nur Umwege dahin.

Kritik: Die Lehre vom Narzißmus krankt wie die ganze psychoanalytische Trieblehre am Mangel einer irgendwie faßbaren Definition der Sexualität. Sie strotzt aber auch so voll innerer Widersprüche, die sich selbst aufheben. Wir fassen es noch, wenn es einerseits heißt, die narzißtische Libido sei das Ursprüngliche, das große noch unaktivierte Reservoir, aus dem sich erst die Objektlibido entwickelt, und in derselben Arbeit gesagt wird, das Ich sei das Objekt der narzistischen Libido. Erst mit dem Auftreten des Ich kann die Autoerotik zum Narzißmus werden. Man braucht ja nur Autoerotismus als objektlosen Narzißmus aufzufassen und die Autoerotik als die ursprüngliche Libidoäußerung ansehen. Aber daß diese Libido zu gleicher Zeit Todestrieb sei, fassen wir nicht mehr.

Ob man das Verhalten des Kindes unter den Begriff des Narzißmus pressen kann, ist schließlich eine terminologische Geschmacksfrage. Das Bewußtsein einer Allmacht der Gedanken haben gewöhnliche Kinder nach meiner Erfahrung gar nicht. Die Psychologie der Primitiven ist einerseits viel zu wenig erforscht und andererseits ist sie keineswegs mit der der Kinder identisch, ja beide Gebiete sind streng genommen inkommensurabel. So wenig es richtig ist, daß ein Greis verkindet oder ein zwanzigjähriger Imbeziller die Altersstufe eines sagen wir Achtjährigen hat.

Das angenommene umgekehrt proportionale Verhältnis zwischen narzißtischer und objekterotischer Libido ist nichts anderes als eine tatsachenfremde Kontruktion. Das Selbstgefühl glücklich Liebender ist durchaus erhöht. Sie sind zwar „demütig“ — aber als Herr-

scher sozusagen. Unfaßbar bleibt es uns, wie ein Forscher von der psychologischen Begabung Freuds behaupten kann, psychologisch läge keine Notwendigkeit vor, verschiedene Triebe anzunehmen, sondern nur physiologisch infolge des verschiedenen Chemismus, der den verschiedenen Trieben zugrunde liege. Auch bevor die Menschen etwas vom Chemismus wußten, ist zwischen „Hunger“ und „Liebe“ rein psychologisch aufs deutlichste unterschieden worden.

Daß der organisch Kranke und der Hypochonder narzißtisch werden sollen, ist nur durch eine logische Erschleichung primitivster Art möglich geworden. Wenn man Libido mit Interesse gleichsetzt, kann man wenigstens sagen, der Kranke zieht seine Libido von der Außenwelt zurück. Aber daraus folgt doch noch nicht ohne weiteres, daß die Libido sich auf das Individuum selbst wendet, oder daß die Interessebetontheit des kranken Organs resp. des Gesamtorganismus beim Hypochonder im Wesen identisch sei mit narzißtischer Verliebtheit. Es liegt doch nichts anderes vor, als daß die Körpervorgänge infolge der schmerzhaften Sensationen stärker im Blickpunkt des Bewußtseins stehen, als sonst, und daß infolge allgemeiner Schwächung des Organismus das aktive Interesse an der Außenwelt abnimmt. Daß das Interesse dem eigenen Körper zugewandt wird, ergibt sich aus dem Walten des Selbsterhaltungstriebes, der nichts mit dem Narzißmus zu tun hat. Aber der an Zahnschmerzen Leidende (ein Beispiel Freud's!) beachtet zwar permanent seine Zahnschmerzen, aber darin können wir nichts sehen, daß in irgendwelcher Form dem Sexualerleben untergeordnet werden kann, geschweige dem Narzißmus, ja nicht zumal dem Begriff der Eigenliebe, mit dem der des Narzißmus im Sinne Freud's identisch resp. verwandt ist. Die Tatsachen sind ja reichlich bekannt. Sie können aber nicht gut in die narzißtische Theorie gepreßt werden. Jedenfalls ist kein Gewinn ersichtbar, wogegen der Verlust an psychologischer Nuancierung wissenschaftlich einen großen Rückschritt bedeutet. Es ist nur eine ganz vage, bisher noch keineswegs erwiesene Hypothese, daß die Homosexuellen sich selbst als Liebesobjekt suchen. Und eine solche Hypothese gibt Freud das „stärkste Motiv“ für die Postulierung des Narzißmus ab. Theorien können durch Tatsachen, aber nicht durch unbewiesene Annahmen gestützt werden; abgesehen davon, daß diese spezielle Annahme schon das, was sie begründen soll, voraussetzt.

Selbst wenn die Liebe des Weibes wesentlich darin bestehen sollte, daß sie sich lieben läßt, und sich im Glücksgefühl des Geliebtwerdens erschöpfen sollte, so könnte man eine solche Haltung noch

nicht direkt als narzißtisch bezeichnen. Es fehlte ja die Hinwendung der Libido auf das Ich als Objekt, während die gekennzeichnete Attitude höchstens als Autoerotismus zu bezeichnen wäre. Was aber an der ganzen F r e u d sehen Auffassung stört, ist der konstruktive Schematismus, der der Fülle der Tatsachen nicht im entferntesten gerecht wird.

Das gleiche gilt von dem, was er über die narzißtische Liebe der Eltern zu ihren Kindern sagt. Gewiß lieben die Eltern in ihren Kindern auch sich selbst. Die Subsumption der elterlichen Liebe unter die Sexualität ist aber biologisch und psychologisch unhaltbar. da biologisch diese Liebe ganz andere Funktionen hat und ihre Wurzel im Brutpflgetrieb haben dürfte, und psychologisch sich der naiven Betrachtung eben die fundamentalen Unterschiede beiderlei Erlebens aufdrängen. Genau so wie ich den Unterschied zwischen weiß und schwarz nicht anders als durch Hinweis und Vergleich begreiflich machen kann, kann die Wissenschaft hier nur auf die schlichte Selbstbeobachtung rekurrieren und diese hat niemals an die biologische und psychologische Unterschiedenheit gezweifelt.

Bei der gegenseitigen umgekehrt proportionalen Abhängigkeit der narzißtischen Libido von der Objektlibido sollte man glauben, daß bei starker Entwicklung der Objekterotik, das „narzistische“ Erleben, also auch die Liebe zum Idealic, abnehmen sollte. Gerade das Gegenteil ist aber der Fall. Gerade wenn der Mensch liebt, ist er für das „Edle“ und „Gute“ am empfänglichsten.

Daß das Idealic aus der Identifizierung mit den Eltern entstanden ist, ist auch nur eine Scheinwahrheit. Schließlich sind es die ererbten ethischen Anlagen, die Ideale entstehen resp. erfassen lassen, es sind die in jedem Individuum waltenden Entwicklungstendenzen. Gewiß können die Eltern zu ihrer Ausbildung beitragen, doch entwickeln sie sich auch oft gegen deren Einflüsse. Der Begriff der Identifizierung ist so fließend und unklar, daß durch ihn die Idealbildung, die kritische, selbstbeobachtende und korrigierende Instanz, an deren Walten nicht zu zweifeln ist, nicht verständlicher gemacht wird. Schließlich handelt es sich bei allen Untersuchungen über das Idealic nicht um neue Erkenntnisse und Tatsachen. Die alte Einsicht vielmehr, die F r e u d schlicht formuliert hat, daß gar mancher an seiner zu hoch gespannten Ethik erkrankt, die auf einer Fülle von tatsächlichen Beobachtungen beruhte, ist in das narzißtische Begriffssystem gepreßt worden. Die Personifizierungen des Idealichs, des Es usw. sind aber von gummibandartiger Dehnbarkeit, sie sind Popularisationen, die bald wissenschaftlich in eine Sackgasse führen

müssen, da ihnen die begriffliche Klarheit und Umschriebenheit fehlt, so daß dem Vorbeireden Tür und Tor geöffnet ist.

Mit diesen psychoanalytischen Begriffen lassen sich die großen religiösen und ethischen Menschheitsprobleme überhaupt nicht lösen. Weder die Lehre vom Ödipuskomplex noch die vom Es, Ich und Überich sind dazu die geeigneten Werkzeuge: Der Ödipuskomplex hat für Freud nur eine sexuelle Bedeutung. Nur darin kann die Bereicherung unserer Auffassung des Verhältnisses zwischen Eltern und Kindern gesehen werden, denn daß die Kinder überhaupt ihre Eltern lieben, auf die Geschwister neidisch sind, dem Vater, wenn er straft, zürnen und manchmal recht froh sind, wenn er weg ist, daß bald das eine Kind von der Mutter, das andere vom Vater bevorzugt wird, hat die Menschheit auch vor Freud gewußt. Daß diese und ähnliche Äußerungen sexueller Natur sind, hat sich in normalen Fällen auch nicht andeutungsweise beweisen lassen. Die neueste Fassung des vollständigen Ödipuskomplexes gar hebt seine Bedeutung vollständig auf. Was von Bleuler, wenn auch unter dem Einflusse der Psychoanalyse als Ambivalenz der Affektivität, die sich auch den Eltern gegenüber zeigt, erkannt und gelehrt worden ist, ist hier in sexuelle Terminologie gefaßt. Freud führt den vollständigen Ödipuskomplex auf die Bisexualität des Menschen zurück, die doch im extrauterinen Leben in jedem Falle eine relative Rarität ist, während der Ödipuskomplex ja die normale Entwicklung darstellen soll. Liebt der Sohn in der prägenitalen Phase sowohl Vater und Mutter und hat gegen beide auch je nach den individuellen Erlebnissen eine Abneigung, so besteht wirklich kein Grund, unter Beziehung auf die alte Sage von einem Ödipuskomplex zu reden. Dann liegt nur ein zähes Festhalten an einer lieb gewordenen Terminologie vor.

Auch die spezielle Ichlehre Freuds krankt an inneren Widersprüchen. Einerseits soll das Ich das Bewußte κατ' ἐξουχίην, das Verdrängung und Zensur ausübt, andererseits ist der Widerstand, also eine Tätigkeit des Ich doch sehr oft unbewußt. Diesen Widerspruch erkennt auch Freud, geht aber über ihn stillschweigend hinweg. Die Genese des Ich aus dem Es ist rein philosophische Spekulation und Umschreibungen der Tatsache, daß das Ich eine Entwicklung durchmacht, und daß die psychophysische Energie des Individuums, die schlichtere bisherige Ausdrucksweise für das etwas geheimnisvolle „Es“, das Kraftreservoir desselben ist. Die Behauptung, daß im Ich Vernunft und Besonnenheit, d. h. das Realitätsprinzip, im Es die Leidenschaften und das Lustprinzip herrsche, steht im Widerspruch damit, daß die Leidenschaften durchaus bewußt sind und das Ich keineswegs

nur die Besonnenheit und Vernunft repräsentiert. Das Ich ist auch nicht vor allem ein körperliches. Aus der Wendung etwa: „Mir tut der ganze Körper weh“ geht hervor, daß schon die Sprache die Unterscheidung von Ich und Körper macht. Wir können hier nicht auf das Ichproblem, dessen psychologische Seite nicht ohne vorherige Behandlung der erkenntnistheoretischen besprochen werden kann, eingehen (s. unsere Abhandlung: Instinkt und Wille, Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie, 1927). Das aber dürfte auch aus unseren paar Bemerkungen hervorgehen, daß der Ichbegriff *Freuds* widerspruchsvoll ist und ohne jede Kenntnis der vorhandenen reichen Literatur, die weit tiefere und sauberere Erkenntnisse über das Ichproblem enthält, konzipiert und ausgearbeitet ist.

Daß die Erkrankung des Selbstgefühls, daß die Erscheinungsweisen der Schizophrenie durch die Ichlehre *Freuds* einem Verständnis nähergebracht seien, muß schon aus dem Grunde verneint werden, als *Freud* bisher diese Dinge sehr schematisch behandelt hat. Bei der Schizophrenie ist das Selbstgefühl keineswegs immer gesteigert und der schizophrene Größenwahn wird nicht begreiflicher dadurch, daß man sagt, der Schizophrene ziehe seine „Libidopositionen“ von der Außenwelt zurück und seine narzißtische Erotik wachse auf Kosten seiner Objekterotik. Das mag eine geistreiche Konstruktion sein — doch hat sie sich auch nicht heuristisch bewährt. Es ist auch gar nicht richtig, daß bei den Übertragungsneurosen, der Hysterie und Zwangsneurose, das Selbstgefühl auch nur in der Regel herabgesetzt ist. Im Gegenteil, die Hysterie zeigt oft ein überspanntes Selbstgefühl (trotz und vielleicht wegen der vielen Übertragungen), das natürlich auch ins Gegenteil umschlagen kann. Keineswegs ist aber den genannten Krankheiten eine bestimmte Störung des Selbstgefühls zugeordnet, wie es *Freud* zur Begründung seiner Narzißmuslehre glauben macht.

Abschließend müssen wir sagen, daß die Trieblehre *Freuds* wohl befruchtend gewirkt hat, indem sie die Geister auf das Triebproblem gelenkt und dessen Bedeutung herausgestellt hat. Neue Einsichten hat sie aber nicht gebracht, denn das Neue ist nicht haltbar und das Haltbare ist nicht neu, was von manch anderen sprunghaften und brückenlosen Neuerungen in der Wissenschaft gilt.

II. Kapitel: Die Psychologie

Nach einer langen Entwicklung glaubte Freud die „zwei Prinzipien des psychischen Geschehens“ gefunden zu haben. Diese sind: das Lust-Unlustprinzip und das Realitätsprinzip.

Die primären psychischen Vorgänge des Neugeborenen sollen dem Lustprinzip unterstehen, die späteren des reifen Menschen zwar letzten Endes auch durch dasselbe regiert werden; sie lassen sich aber vom Realitätsprinzip in ihrem Ablauf beeinflussen, um besser der zu erreichenden Lust teilhaftig zu werden. „In Wirklichkeit bedeutet die Ersetzung des Lustprinzips durch das Realitätsprinzip keine Absetzung des Lustprinzips, sondern nur eine Sicherung desselben. Eine momentane, in ihren Folgen unsichere Lust wird aufgegeben, aber nur darum, um auf dem neuen Wege eine später kommende, aber gesicherte zu gewinnen“ (IV, S. 276). Wer nun jeweilig nicht auf Lustgewinnung verzichten kann, erleidet leicht einen psychischen Konflikt, der zur Neurose führen kann, wenn die übrigen Bedingungen für die Neurosenbildung günstig sind. Zur Begründung dieser Theorie weist Freud auf das Leben des Säuglings hin (ein Objekt, das er zwar nie persönlich studiert, aber immer wieder beurteilt). Dieser soll nun wahrscheinlich die Erfüllung seiner inneren Bedürfnisse (des Hungers vor allen) halluzinieren: bei steigendem Reiz und ausbleibender Befriedigung soll er seine Unlust hierüber durch motorische Abfuhr des Schreiens und Zappeln und darauf „halluzinierte Befriedigung“ erleben (so zu lesen in VI, S. 273). „Erst das Ausbleiben der erwarteten Befriedigung, die Enttäuschung hatte zur Folge, daß dieser Versuch der Befriedigung auf halluzinatorischem Wege aufgegeben wurde. Anstatt seiner mußte sich der psychische Apparat entschließen, die realen Verhältnisse der Außenwelt vorzustellen und die reale Veränderung anzustreben“ (VI, S. 272).

Kritik: Diese Neuauflage eines Hedonismus zeichnet sich wenigstens durch die Originalität der Begründung vor den bisherigen aus. Daß der Säugling aber anfänglich seine Bedürfnisse halluzinatorisch befriedigt, stimmt nicht. Manche „Saugstarken“ trinken bald nach der Geburt und „suchen“ sogar die Brust nach kurzer Zeit. Er-

hält so ein Geschöpf nicht rechtzeitig die Nahrung, so macht es nicht gerade den Eindruck, als ob es eine *Fata morgana* erlebt, nein, es schreit mächtig, doch findet mit diesem Schreien keine „motorische Abfuhr“ statt, denn es schreit noch mehr und zuletzt wimmert es nur noch, weil zum Schreien die Kraft nicht mehr reicht und endlich stirbt es. Es klingt fast, als ob Freud sich über den armen kleinen Kerl lustig machen wollte.

Nun könnte ja der Beweis Freuds mißraten, die Konzeption könnte doch richtig sein. Ist denn wirklich die Erlangung von Lust resp. die Vermeidung von Unlust der einzige Motor des seelischen Geschehens (das Realitätsprinzip steht ja im Dienste des Lustprinzips)? Diese Frage kann nur beantwortet werden, wenn man sich das Wesen und die Funktion der Lust-Unlustgefühle klar macht. Schon Spinoza formulierte Lust als einen Hinweis auf den Übergang des Menschen von geringerer zu größerer Vollkommenheit (Ethik III. Def. d. Affekte). In modernerer Sprache ausgedrückt besagt dieser Satz, daß biologisch gesehen die Lust ein beim Menschen nicht mehr voll zuverlässiger Indikator ist für den augenblicklichen Zustand und das Gedeihen des Individuums. Beim Tier z. B. ist der Wohlgeschmack der Speisen ausschlaggebend für deren Bekömmlichkeit. Es ißt aber wohl nicht um der Lustgefühle willen, sondern weil es Hunger hat und auch dann nicht um den Unlustgefühlen des Hungers zu entgehen, sondern immer nur, weil der Hunger etwas Treibendes hat. Dasselbe gilt vom Säugling. Dieser strebt nicht danach, Lust zu erlangen oder Unlust zu vermeiden. Nur wer bewußt eine lustvolle Handlung erlebt hat, kann danach streben, um der zu erwartenden Lust wegen. Der Säugling ist ganz „Realist“ und läßt sich auf gar keine Halluzinationen ein. Erst später, wenn er schon der Mutterbrust längst entwöhnt ist, lernt der Mensch sich auf eine Speise freuen, aber auch dann ißt er sie gewöhnlich, weil er Hunger hat, und Hunger hat wahrscheinlich deswegen, weil sein Organismus Bedürfnisse hat und diese Bedürfnisse sich u. a. in Form des Hungergefühls, das als Appetit auch sehr lustvoll sein kann, äußern. Schaut man etwas genauer hin, so ist ja das Hungergefühl eigentlich das psychische Geschehen und nicht das Essen. Nach Freud müßte dann der Motor dieses Unlustgefühls ein Lustgefühl sein — das dürfte auch er als unsinnig ablehnen, es ist aber bei strenger Fassung die notwendige Konsequenz seiner Konzeption. Der Organismus verfügt über eine unübersehbare Zahl von psychischen und physischen Einrichtungen, durch deren Funktion der Organismus des Individuums und der Art erhalten und entwickelt wird. Diese Erhaltungs- und Entwicklungstendenzen sind der Motor,

das Prinzip auch des psychischen Geschehens. Die Lust- und Unlustgefühle sind „nur“ als die Indikatoren für den ungehinderten Ablauf des Gesamtgeschehens aufzufassen. Ein Verlust der Schmerzempfindung, doch wohl eine Form der Unlust, hat für den Organismus genau so fatale Folgen, wie ein Verlust der Lustempfindungen. Erst spät stellen sich beim erwachsenen Menschen psychische Funktionen ein, die nur auf Gewinnung von Lust tendieren. Doch selbst der größte Wüstling muß unter dem Drang der inneren Lebensnotwendigkeiten handeln, ansonst er stirbt. Daß ein reibungsloses Geschehen von Lustgefühlen begleitet ist, beweist doch nicht, daß es um dieser Lust willen erstrebt ist. „Wenn Raphael armlos geboren wäre, er würde mit den Beinen malen.“ Dieser Satz gilt für alle Anlagen jedes Menschen. Die Sprechfähigkeit, wie die Musikalität, regen im Zusammenwirken mit den Umweltfaktoren die psychische Tätigkeit an, und regen sie auch dann an, wenn die Betätigung von stärkster Unlust begleitet ist. Mit welcher unendlichen Mühe macht ein Kind seine Geh- und Laufversuche, wie oft fällt es hin, aber es achtet nicht der schmerzhaften Beulen und beginnt von neuem; die sich regende Anlage treibt es. Gewiß strahlt es, wenn es sein Ziel erreicht hat, aber es tat es nicht um der Lust willen, es dachte nicht an sie, es trieb sozusagen *l'art pour l'art*. Es „wollte“ eine schwere koordinierte Bewegung „einüben“ und „nahm die schwersten Gefahren auf sich“. Ist aber die Sache eingeübt, so verliert die „Übung“ für es an Wert. Der „innere Bauplan“ des Organismus, die Tendenz zur Entwicklung der in ihm liegenden Potenzen ist der treibende Motor jedes — also auch des psychischen Geschehens. Die beiden Prinzipien *Freuds* atmen den Geist wirklichkeitsfremden Rationalismus. Was in ihr richtig ist, ist durch das sog. Gesetz der Entwicklung nach dem Prinzip des geringsten Widerstandes viel adäquater zum Ausdruck gebracht, auf dessen Besprechung wir hier nicht weiter eingehen können. So läßt sich die Konzeption des Hedonismus, noch weniger aber ihre Begründung aus dem Leben des Säuglings, nicht halten.

Darstellung: *Freud* rühmt sich, der Vater der dynamischen, ökonomischen und topischen Psychologie zu sein. Richtig ist nur, daß er den topischen Gesichtspunkt neu konzipiert hat. Schon *Herbarts* Psychologie ist nach streng dynamischen Prinzipien aufgebaut, und hat die Begriffe der Verdrängung, des Widerstandes, des Unbewußten zum größten Teil in der Terminologie *Freuds* gelehrt. Dieser Standpunkt ist niemals verlassen worden. *Th. Lipps* Lehre von der psychischen Kraft, *Wundts* Voluntarismus, um nur zwei hervorragende Vertreter der neueren Psychologie kurz vor *Freud*s

eigenem Wirken zu nennen, sind ebenso dynamisch wie ökonomisch, da beide Begriffe ja voneinander abhängig sind. Die Dynamik fordert die Ökonomik. Steht dem Organismus nur eine bestimmte psychische Kraft zur Verfügung, üben die Vorstellungen aufeinander bald eine fördernde, bald eine hemmende Wirkung aus, hängt die Verteilung der Kraft von der Summe der im Augenblick wirkenden psychischen Funktionen ab, so ergibt sich das Prinzip einer dynamisch-ökonomischen Psychologie von selbst. Dies alles ist aber mit vollendeter Klarheit von Herbart ausgesprochen und von den späteren nie aufgegeben worden. Die Anwendung von Mathematik auf Psychologie setzt eine solche Auffassung voraus. Der tropische Gesichtspunkt allerdings ist Freudsches Gut, er wird aber von ihm selbst als rohe Hilfshypothese, die versagt, wenn man mit ihr Ernst machen will, bezeichnet. (Hemmung, Symptom und Angst, 1926, Vorl. 1916.) Am allerwenigsten ist der Begriff des Unbewußten von Freud zuerst konzipiert worden, wenn er auch das Verdienst hat, ihm in der Psychiatrie zur Diskussion gebracht zu haben, die noch jetzt nicht abgeschlossen ist.

Die Theorie des Unbewußten allerdings und die Charakterisierung desselben hat er originell ausgebaut. Bis Freud sah man in unbewußten Vorgängen solche seelischen Akte, die der inneren Wahrnehmung nicht zugänglich waren, sich sonst aber in nichts von den bewußten Vorgängen unterschieden. Da man mit guten Gründen den Wahrnehmungen, Vorstellungen, Gedanken, Willensakten als psychischen Abläufen, die etwas erfassen, denken wollen, um etwas wissen usw. den Gattungsbegriff des Bewußtseins nicht gut vorenthalten konnte, nannte man solche Vorgänge auch unterbewußt, bewußtseinsverwandt, binnenbewußt u. ä. und meinte damit dasjenige, was Freud u. a. unter dem Begriff unbewußt verstanden hat, nämlich psychische Geschehnisse, die von der Selbstwahrnehmung nicht bemerkt wurden. Sie sind unbewußt im passiven Sinne, d. h. sie sind zwar bewußte Vorgänge im aktiven Sinne, insofern als sie wahrnehmen, vorstellen usw., aber von diesem Vorstellen usw. weiß das Individuum nichts, sie sind ungewußt, sie entgehen der Selbstwahrnehmung. Diese Auffassung findet sich bei Herbart, bei Lipps, sie findet sich bei Forel, bei Janet und bei vielen anderen. Die Tatsachen der Hypnose, der Inspiration, die Erscheinungen der Hysterie und vieles andere forderten diese Annahme, die auch von Freud akzeptiert wurde. Im Laufe seiner Forschungen glaubte er nun, neue, bisher unbekannte Charakteristika des Unbewußten entdeckt und die Entstehungs- und Seinsbedingungen desselben erforscht

zu haben, worüber bis dahin völliges Dunkel resp. ungenügende Hypothesen geherrscht hatten.

Die Seinsbedingungen sind nach drei Gesichtspunkten zu ordnen, die F r e u d zwar unterscheidet, aber leider nicht streng genug auseinanderhält. Der eine Gesichtspunkt kann als der metaphysische bezeichnet werden. „Es bleibt uns in der Psychoanalyse gar nichts anderes übrig, als die seelischen Vorgänge für a n s i c h unbewußt zu erklären und ihre Wahrnehmung durch das Bewußtsein mit der Wahrnehmung der Außenwelt durch die Sinnesorgane zu vergleichen. Die psychoanalytische Annahme der unbewußten Seelentätigkeit erscheint uns . . . als die Fortsetzung der Korrektur, die K a n t an unserer Auffassung der äußeren Wahrnehmung vorgenommen hat. Wie K a n t uns gewarnt hat, . . . unsere Wahrnehmung nicht für identisch mit dem unerkennbaren Wahrgenommenen zu halten, so mahnt die Psychoanalyse, die Bewußtseinswahrnehmung nicht an die Stelle des unbewußten psychischen Vorganges zu setzen, welcher ihr Objekt ist“ (I, S. 301). Das innere Objekt ist nun allerdings „minder unerkennbar als die Außenwelt“ (I, S. 301). Wenn auch K a n t zu Unrecht zitiert ist, da das K a n t'sche Ding an sich mit den zuletzt doch erkennbaren Unbewußten aber auch gar nichts zu tun hat, worauf wir hier nicht mehr einzugehen brauchen*), so läßt die Meinung F r e u d's sich dahin verstehen, daß die psychischen Vorgänge ursprünglich unbewußt sind, um bei gegebener Gelegenheit bewußt zu werden. Und zwar unbewußt in dem Sinne, daß sie bei ihrem Wahrgenommenwerden von dem ursprünglichen unbewußten Zustand verschieden und in ihrem wahren Charakter vom bewußt Wahrgenommenen abweichen. Unter einem zweiten Gesichtspunkte rechnet F r e u d „die e r e r b t e n psychischen Bildungen, das dem Instinkt der Tiere Analoge“ zum Kern des Unbewußten. Zu ihm gehören auch sämtliche nicht aktivierten Gedächtnisdispositionen, sowohl die angeblich ererbten, die das „kollektive Unbewußte“ ausmachen, als die erworbenen, die die individuellen im Augenblick nicht funktionierenden Gedächtnisgrundlagen darstellen.

• Unter einem dritten Gesichtspunkt sieht F r e u d im Unbewußten das Verdrängte, das sich auch nach ihm wesentlich von den beiden ersten Formen unterscheidet. Die zweite Form des Unbewußten als ererbte oder erworbene Gedächtnisdisposition ist von allen Forschern

*) Siehe N a c h m a n s o h n, Das Binnenbewußte. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1926.

gleichmäßig anerkannt worden und es handelt sich um eine rein metaphysische, also mit empirischen Mitteln gar nicht lösbare Streitfrage, ob diese „ruhenden“ Residuen Spuren, Dispositionen, Reproduktionsgrundlagen Engramme oder wie man das Potentielle sonst bezeichnen will, als psychisch oder physisch aufzufassen sind. Solange die Dispositionen nicht aktiviert sind, üben sie keine Wirkung im einzelnen aus, wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, daß der vorhandene Gedächtnisschatz in seiner Gesamtheit von grundlegendem Einfluß auf das ablaufende psychische Geschehen ist. Er wirkt sozusagen durch sein Sein und nicht durch seine Aktiviertheit. Um dieses „Unbewußte“ ist ja nur ein metaphysischer oder terminologischer Streit geführt worden, an der Sache selbst wurde ja nie gezweifelt oder gerüttelt.

Dieses Unbewußte ist jedoch *toto coelo* verschieden von dem durch Verdrängung entstandenen Unbewußten, das nicht nur latent, sondern auch von stärkster Wirksamkeit sein soll. Dieses Unbewußte ist es, das für die Erscheinungen der Hypnose und für die Psychoanalyse die entscheidende und erklärende Bedeutung hat. Nicht Freud hat dieses unbewußt Wirksame entdeckt, sondern schon Herbart, der in klarster Weise beide Formen auseinanderhält und unabhängig von ihm die Erforscher der Hypnose — Freud hat allerdings das große Verdienst, die Bedeutung dieses Begriffes für alle Gebiete der Psychopathologie erkannt zu haben. Während die Hypnose mit diesem Begriff nichts anderes anzufangen wußte, als ihn zur Erklärung der posthypnotischen Erscheinungen heranzuziehen, machte ihn Freud zur Erklärungsgrundlage aller psychopathologischen Gegebenheiten, so daß mit Recht die Bedeutung der Psychoanalyse in der Fruchtbarmachung des Unbewußten gesehen werden kann.

Doch Freud ging noch weiter und stellte auch eine neue Theorie über dieses dynamische Unbewußte auf.

Die bisherigen Theorien lehrten, daß das Unbewußte durch Abspaltung eines Bewußtseinkomplexes vom normalen Bewußtsein entstehe und sahen die Bedingungen für diese Abspaltungen entweder in einer konstitutionellen Schwäche zur geistigen Synthese (Janet) oder in hypnoiden Erlebnissen (Breuer), die aber schon 1890 von Moebius eingehend beschrieben worden sind. Dieser Forscher hatte geschrieben:

„Die Voraussetzung des pathogenen Wirkens der Vorstellungen ist eine angeborene, d. h. die hysterischen Anlagen einerseits — und ein besonderer Gemütszustand andererseits. Von diesem

Gemütszustand kann man sich nur eine unklare Vorstellung machen. Er muß dem hypnotischen ähnlich sein, er muß einer gewissen Leere des Bewußtseins entsprechen, in der einer auftauchenden Vorstellung von seiten anderer kein Widerstand entgegengesetzt wird, in der sozusagen der Thron für den ersten besten frei ist. Wir wissen, daß ein solcher Zustand außer durch Hypnotisierung durch Gemütserschütterungen (Schreck, Zorn) und durch erschöpfende Einflüsse herbeigeführt werden kann“ (M o e b i u s, Neurol. Beiträge, zitiert bei Breuer und Freud, Studien über Hysterie, 1. Aufl., S. 188). In solchen Erlebnissen soll es zu den genannten seelischen Abspaltungen kommen, die unbewußt werden und wie ein Fremdkörper das Bewußtsein als wirksame Kraft beeinflussen.

Dieser Konstitutions- und Hypnoidtheorie setzte Freud seine Verdrängungstheorie entgegen. Um sie zu verstehen, müssen wir seine Verdrängungslehre, die nach der Überzeugung des Schöpfers das psychologische Fundament der Psychoanalyse ist, kennen lernen.

Die Verdrängung ist nach Freud ein psychischer Vorgang, dessen Wesen nur in der Abweisung und Fernhaltung gewisser psychischer Akte vom Bewußtsein besteht (I, S. 281). Von der eigentlichen Verdrängung trennt Freud die Urverdrängung ab, „eine erste Phase, die darin besteht, daß der psychischen Vorstellungsrepräsentanz des Triebes die Übernahme ins Bewußtsein versagt wird. Mit dieser ist eine Fixierung gegeben; die betreffende Repräsentanz bleibt von da ab unveränderlich bestehen und der Trieb an sie gebunden“ (I, S. 281). Die zweite Stufe der Verdrängung, die eigentliche Verdrängung, betrifft psychische Abkömmlinge der verdrängten Repräsentanz, oder solche Gedankenzüge, die anderswoher stammend, in assoziative Beziehung zu ihr geraten sind. Wegen dieser Beziehungen erfahren die Vorstellungen dasselbe Schicksal wie das Urverdrängte“ (I, S. 282). Nicht nur eine Abstoßung durch das Bewußtsein findet statt, sondern auch eine Anziehung durch das Urverdrängte auf alles, womit es sich in Verbindung setzen kann“ (I, S. 282). Das Verdrängte besteht im Unbewußten fort, organisiert sich weiter, bildet Abkömmlinge und knüpft Verbindungen an (I, S. 282). Die verdrängte Triebrepräsentanz entwickelt sich um so ungestörter und reichhaltiger, je mehr sie dem Einfluß des Bewußtseins entzogen ist. „Sie wuchert sozusagen im Dunkeln, findet extreme Ausdrucksformen, welche, wenn sie dem Neurotiker übersetzt und vorgehalten werden, ihm nicht nur fremd erscheinen müssen, sondern auch durch die Vorspiegelung einer außerordentlichen und gefährlichen Triebstärke schrecken. Diese täuschende Triebstärke ist das Ergebnis einer ungehemmten Ent-

faltung in der Phantasie und der Aufstauung infolge versagter Befriedigung“ (I, S. 283). Nicht alle Abkömmlinge des Urverdrängten werden nach Freud vom Bewußtsein abgehalten. Sobald sie nur genügend entstellt sind, steht ihnen auch der Zugang zum Bewußtsein frei.

Mit der Verdrängung allein ist es nicht getan; „sie erfordert nämlich einen anhaltenden Kraftaufwand, mit dessen Unterlassung der Erfolg in Frage gestellt wäre, so daß ein neuerlicher Verdrängungsakt notwendig würde. Wir dürfen uns vorstellen, daß das Verdrängte einen kontinuierlichen Druck in der Richtung zum Bewußtsein hin ausübt, dem durch unausgesetzten Gegendruck das Gleichgewicht gehalten werden muß (I, S. 285).

Bemerkenswert ist ferner, daß die Verdrängung der Vorstellung einen wesentlich anderen Charakter trägt, als diejenige, die den dem Trieb anhaftenden Affekt trifft. Die Vorstellung verschwindet einfach aus dem Bewußtsein. Das Schicksal des „quantitativen Faktors“ der Triebrepräsenz (des „Affektbetrages“) kann ein dreifacher sein. Er wird entweder ganz unterdrückt, so daß er auch die dynamische Wirksamkeit verliert, oder er kommt als irgendwie qualitativ gefärbter Affekt zum Vorschein oder er wird in Angst verwandelt. „Gelingt es der Verdrängung nicht, Unlust oder Angst zu verhüten, so dürfen wir sagen, sie sei mißglückt“ (I, S. 288).

Mit der Lehre von der Verdrängung hängt die Theorie der Topik aufs engste zusammen, die auch als psychische Systemlehre bezeichnet worden ist. Sie schafft nämlich das System Ubw., dem Vbw. und Wbw. gegenüberstehen, die schon von Anfang der psychischen Entwicklung an, sobald nur etwas wie Gedächtnis gegeben ist, vorhanden sind. Das System Wbw. repräsentiert diejenigen psychischen Funktionen, die wahrnehmen, vorstellen, denken, fühlen usw., das Vbw. ist als solches funktionsfrei. Die psychischen Gegebenheiten befinden sich im Stadium der Latenz, ohne besondere Wirkungen auszuüben, es ist nichts anderes als die Summe der jederzeit aktivierbaren Dispositionen. Das System Ubw. „enthält“, wie Freud ausdrücklich betont, nur die verdrängten psychischen Akte, die in ihrer Wirksamkeit nicht aufgehoben sind und „ungewußt“ (IV, S. 10) den Ablauf des psychischen Geschehens beeinflussen. Die Vorstellungen wandern je nach den Bedingungen von einem System ins andere. Doch gilt das nur von den Vorstellungen; die Affekte sind nur in bewußter Form möglich. „Ich meine wirklich, der Gegensatz von bewußt und unbewußt, hat auf den Trieb keine Anwendung . . . denn zum Wesen eines Gefühls gehört es doch, daß es verspürt, also dem

Bewußtsein bekannt wird. Die Möglichkeit einer Unbewußtheit würde also für Empfindungen, Gefühle, Affekte völlig entfallen“*) (I, S. 307). So wird zwar die Affekt- oder Gefühlsregung wahrgenommen, aber verkannt. Sie ist durch Verdrängung der ihr zugehörigen Vorstellungen zur Verknüpfung mit anderen Vorstellungen genötigt worden. „Wenn wir den richtigen Zusammenhang wieder herstellen, heißen wir die ursprüngliche Affektregung eine unbewußte, obwohl ihr Affekt niemals unbewußt war, nur ihre Vorstellung der Verdrängung erlegen ist“ (I, S. 308). Wird aber der Affekt doch unterbunden, dann ist er im strengen Sinne unwirksam; während die verdrängte Vorstellung als dynamisch wirksame psychische Funktion unbewußt in Tätigkeit bleibt.

Die Dynamik der Verdrängung spielt sich nach Freud wie folgt ab:

Bei der Verdrängung handelt es sich um eine „Entziehung von Besetzung“, worunter Freud psychophysische Energie resp. wenn es sich um sexuelle Energie handelt, Libido versteht (I, S. 313). Doch da die unbewußten Vorstellungen wirksam sind, nimmt Freud an, daß sie vom Ubw. her Besetzung erhält, oder sie schon früher erhalten hatten. Damit aber das Unbewußte nicht mit der erhaltenen Besetzung zum Bewußtsein dringe, findet eine „Gegenbesetzung“ statt, wozu die entzogene Besetzung verwendet wird. Diese Annahmen begründen vor allem die Topik und Ökonomik. Das Austauschen der psychischen Energie beweist das ökonomische, die Besetzungen und „Gegenbesetzungen“ an der Grenze das systematische Prinzip des seelischen Geschehens. Fassen wir die Freudsche Verdrängungslehre in einigen Sätzen zusammen: Vorstellungen, die geeignet sind, Unlust hervorzurufen, werden verdrängt und damit unbewußt. Der ihnen anhaftende Affekt wird entweder unterbunden oder auf andere Vorstellungen verschoben oder in Angst verwandelt. Die Wirksamkeit der verdrängten Vorstellungen wird durch „Besetzungen“, die ihnen im System Ubw. zufließen, hergestellt und durch „Gegenbesetzungen“ im Vbw., die Zensur, in Schach gehalten. Je nach der Stärke der beiden Besetzungen ist die Verdrängung mehr oder weniger geglückt.

Kritik: Unsere Kritik hat am Ubw., das durch Verdrängung entstanden ist, anzusetzen, da über die metaphysische Fassung einfach deshalb nicht diskutiert werden kann, weil sie unbegründet dasteht und ihre Berechtigung auch nicht andeutungsweise dargetan ist.

*) Von uns unterstrichen.

Die Fassung als Disposition spielt, wie Freud selbst betont, für sein System keine Rolle und ist auch nicht psychoanalytisches Gut. Ist nun die Lehre Janets von der konstitutionellen Schwäche zur geistigen Synthese überflüssig, ist die Hypnoidtheorie (Moebius-Breuer) durch die Verdrängungstheorie ersetzt worden, wie Freud meint? Nein! Die Erlebnisse nach Eisenbahnunfällen und sonstigen langdauernden Emotionen rechtfertigen die Hypnoidtheorie vollkommen, wenn sie auch keineswegs ausreicht, sämtliche Erscheinungen der Hysterie zu erklären, worauf Breuer ausdrücklich hinweist. Die Theorie der konstitutionellen Schwäche dürfte für die Degenerationshysterie volle Bedeutung haben und im übrigen die Verdrängungstheorie ergänzen resp. für die Verdrängungslehre eine der notwendigen Voraussetzungen bilden. Da nicht alle Menschen gleich stark verdrängen, darf der konstitutionelle Faktor nicht außer acht gelassen werden, den Freud zwar theoretisch anerkennt, wenn er ihn in der Praxis auch vernachlässigt. Die Verdrängungslehre kann also nur als Ergänzung der beiden genannten Theorien gelten. Das ist allerdings ihr großer Vorzug, da unerhörte Nova, die in der vorhergehenden wissenschaftlichen Forschung keine Anhaltspunkte haben, immer sehr verdächtig sind.

Was wertvoll ist, ist der Begriff der Verdrängung als solcher, doch nicht in der Freudschen Fassung. Hier ist es mit verblüffenden Widersprüchen behaftet. Daß nur Vorstellungen unbewußt resp. verdrängt werden, während „Empfindungen, Gefühle und Affekte“ nur als bewußte existieren können, will nicht einleuchten, denn es wird sehr rätselhaft, woher denn dann die unbewußten Vorstellungen ihre Wirksamkeit beziehen. Sie sollen sie im Unbewußten erhalten, nachdem sie ihre Energie durch die Verdrängung verloren haben. Doch im Unbewußten dürfen ja nach Freuds Behauptung nur qualitative Vorstellungen sein, der quantitative Betrag erlitt ja eine Lösung und Abfuhr. Was ist das für eine unbewußte psychische Energie, die sich nur in qualitativen Vorstellungen äußern kann, während Gefühle, Empfindungen und Affekte ihr vorenthalten sind? Nach dem ökonomischen Prinzip darf ja die Wirksamkeit nur vom quantitativen Faktor ausgehen, dieser ist aber nach der Freudschen Lehre entweder unwirksam oder bewußt. Der Begriff „Besetzung“, die eine Vorstellung im Ubw. erhält, ist doch nicht eine vis occulta, denn psychophysische Energie kann sich doch nur in Empfindungen, Gefühlen, Affekten und Vorstellungen äußern. Fehlt aber den Vorstellungen der quantitative Faktor und existieren die übrigen Manifestationen der psychophysischen Energie nur im Be-

wußten, ja dann wird die Wirksamkeit der verdrängten Vorstellungen zum Wunder. Die Lehre von der Gegenbesetzung wird aber auch gegenstandslos, wenn im Ubw. nur qualitative Vorstellungen sein können. Ohne die Annahme, daß die affektvolle Vorstellung, die ein einheitliches Geschehen darstellt, als ganzes verdrängt wird, hat die Verdrängungslehre gar keinen Halt. Die Freud'schen Lehren geben aber noch weitere unlösbare Rätsel auf. Wenn die Verdrängung zur Folge hat, daß die verdrängte Vorstellung ihre Energie verliert, die zur Herstellung einer Gegenbesetzung verwandt wird, wie kommt es, daß die eine qualitative energiefreie Vorstellung wieder „besetzt“, die andere es nicht wird? Darauf findet sich bei Freud keine Antwort. Gibt es keine unbewußten Gefühle und Affekte, so hängen die Freud'schen Hysterieforschungen in der Luft, fällt die Lehre von der Katharsis, resp. der Abreaktion „eingeklemmter Affekte“ in sich zusammen, bleiben seine und Breuers Erfahrungen in der Hypnose unbegreifliche Rätsel. Auf die Frage, welche Kraft denn verdrängend wirke, antwortet Freud: das „Ich“, resp. bestimmte Ichakte, die zum Verdrängten in scharfem, unvereinbarem Widerspruch stehen. Wenn von dieser Funktion die verdrängende Kraft ausgeht, so erscheint die Lehre von den „Gegenbesetzungen“, die auf Kosten des Verdrängten errichtet werden, etwas überflüssig und vor allem unbegreiflich. Es macht ja direkt den Eindruck, als ob die verdrängten Vorstellungen sich kraft ihrer eigenen Energie verdrängt haben und diese Energie sich als Gegenbesetzung organisieren mußte, da die verdrängte, rein qualitative Vorstellung es verstanden hat, eine vis occulta sich zuzulegen, weil ja voraussetzungsgemäß im Unbewußten Empfindungen, Gefühle und Affekte nicht existieren können. Wir wissen bloß, daß gewisse Vorstellungen unbewußt werden können, ohne ihre Wirksamkeit einzubüßen, — das wußten wir auch bisher. Die Freud'sche Theorie der Dynamik der Verdrängung ist aber nur dazu angetan, das ganze psychoanalytische System in seiner wesentlichsten Grundlage: dem verdrängten Unbewußten zu erschüttern.

Die „Topik“ erklärt ja überhaupt nichts, sondern dient ja nur zur Veranschaulichung, und zwar ist diese eine recht grobe und arbeitet mit den denkbar rohesten Hilfsbegriffen, was Freud selber zugibt. Selbst ein didaktischer Wert ist ihnen abzusprechen, weil die räumlichen Begriffe, wie „Entree“, „Empfangszimmer“ und „Allerheiligstes“ bildliche Ausdrücke für Wbw., Vbw. und Ubw., dem eigentlichen dynamischen und biologischen Geschehen völlig inadäquat sind und dem Leser ein ungebetenes testimonium paupertatis

ausstellen dadurch, daß man bei ihm die Notwendigkeit mit solchen rohen Hilfsvorstellungen zu arbeiten, voraussetzt. Die Vorstellung, die Seele sei ein Taubenschlag mit vielen Fächern und die Vorstellungen wären Tauben zu vergleichen, steht auf keinem höheren wissenschaftlichen Niveau als die psychische Systemlehre Freuds. Sie kann nur zur Vergrößerung des psychologischen Denkens beitragen.

Solange sich Freud „die Sache weniger wissenschaftlich“, wie er selbst in seiner Abhandlung „Zur Geschichte der psychoanalytischen Bewegung“ sagt, „zurechtlegte, überall Tendenzen und Neigungen witterte, analog denen des täglichen Lebens, und die psychische Spaltung selbst als Ergebnis eines Abstoßungsvorganges auffaßte (I. S. 7), befand er sich auf gesichertem psychologischen Boden. Sein psychologischer Scharfblick hatte ihn den Widerstand, die Abwehr direkt mit Händen greifen lassen. Erst als er daran ging, diese Erfahrungen theoretisch zu verarbeiten, ersann er seine psychologische Systemlehre, glaubte er den Empfindungen, Gefühlen und Affekten den Charakter des Unbewußten abspreechen zu müssen, konstruierte er das Hin- und Herschieben der „Besetzungen“ und brachte damit seine besten empirischen Erkenntnisse ins Wanken. Dabei waren die Elemente zur Aufstellung einer widerspruchsfreien Theorie der Verdrängung einfach gegeben und hatten schon vor über hundert Jahren in Herbart eine klare Darstellung gefunden. Es hat nicht nur ein hohes historisches Interesse, sondern ist auch von rein sachlicher, großer Bedeutung, die Verdrängungslehre dieses großen Psychologen kennen zu lernen: Wir wollen ihn möglichst in seinen eigenen Worten zitieren: „Vorstellungen werden Kräfte, indem sie einander widerstehen. Dies geschieht, wenn ihrer mehrere entgegengesetzte zusammentreffen“ (VIII, S. 15). „Widerstand ist Kraftäußerung; dem Widerstehenden aber ist sein Wirken ganz zufällig, es richtet sich nach dem Grad der Anfechtung, die unter Vorstellungen gegenseitig ist und durch den Grad ihres Gegensatzes bestimmt wird“ . . . „Was geschieht nun durch den angegebenen Widerstand? Vernichten sich die Vorstellungen ganz oder teilweise? Oder bleiben sie unverändert trotz dem Widerstande? . . . Das Vorstellen muß nachgeben, ohne vernichtet zu werden. Das heißt, das wirkliche Vorstellen verwandelt sich in ein Streben, vorzustellen“ (also genau umgekehrt, wie Freud es theoretisch lehrt, wenn auch ganz im Sinne der Empirie Freuds). „Hier sagt schon der Ausdruck, daß sobald das Hindernis weicht, die Vorstellung durch ihr eigenes Streben wieder hervortreten wird“ (S. 16). Herbart unterscheidet dann zwei Arten von Schwellen des Bewußt-

seins, die er als statische und mechanische oder dynamische bezeichnet. Auf der statischen Schwelle befinden sich die Vorstellungen, wenn sie latent und unwirksam sind, wobei sie aber jeder Zeit bewußt werden können, auf der dynamischen Schwelle, wenn sie verdrängt sind und man sich der Vorstellung nicht durch innere Wahrnehmung bewußt werden kann (VIII, S. 18). „Nun kann es sich ereignen, daß einige der älteren Vorstellungen durch eine neue . . . auf eine Zeitlang völlig aus dem Bewußtsein verdrängt werden. Als dann aber ist ihr Streben nicht als unwirksam zu betrachten, sondern es arbeitet mit ganzer Macht wider die im Bewußtsein befindlichen Vorstellungen. Sie bewirkt also einen Zustand des Bewußtseins, während ihr Objekt keineswegs wirklich vorgestellt wird. Man benenne die Art und Weise, wie jene Vorstellungen aus dem Bewußtsein verdrängt und doch darin wirksam sind, mit dem Ausdruck: sie sind auf der mechanischen Schwelle, die obige Schwelle (auf der die gehemmten Vorstellungen unwirksam sind) heiße dagegen zum Unterschied die statische Schwelle“ (VIII, S. 19/20). Diese Lehre, von der wir hier ein paar wichtige Sätze herausgehoben haben, hat bis in unsere Tage offizielle wissenschaftliche Vertreter gehabt. Wir sind uns ihrer Schwächen wohl bewußt. Dennoch müssen wir sagen, daß sie das psychische Geschehen wesentlich klarer und einfacher meistert als die ungeheuer komplizierten Gedankensprünge Freuds, bei dessen Lektüre man unwillkürlich an den jüdischen Witz denken muß „Wenn ich kann gehen krumm, warum soll ich gehen grad?“ Die Herbart'sche Lehre hat durch die modernen psychopathologischen Erfahrungen ihre Bestätigung gefunden. Die hypnotischen und hysterischen Phänomene forderten eine Wirksamkeit des Gehemmten und riefen die Einsicht hervor, daß den verdrängten Vorstellungen nicht die Aktivität genommen zu sein braucht. Es ergab sich auch die weitere Erkenntnis, daß gerade diesen Vorstellungen infolge des Druckes und Gegendruckes, unter dem sie stehen, eine hohe psychopathogene Bedeutung zukommt und daß alle psychopathologische Forschung hier ihren Ausgangspunkt nehmen müsse. Der Verdrängungstheorie, wenn auch nicht in der Freud'schen Form, dürfte früher oder später in der Psychopathologie und Psychotherapie dieselbe Bedeutung zukommen wie der Infektionslehre bei der Entstehung fieberhafter Erkrankungen. Und darin dürfte denn auch das Hauptverdienst Freuds zu sehen sein, daß er trotz seiner unhaltbaren Theorien praktisch die unübersehbare Bedeutung des Begriffes

der Abwehr oder der Verdrängung erkannt und ihm empirisch mit so großer Energie nachgegangen ist.

Darstellung: Freud glaubt, dem durch Verdrängung entstandenen Unbewußten besondere Charaktere zuschreiben zu müssen, die sich im Bewußten nicht finden sollen. „Widerspruchslosigkeit, Primärvorgang (Beweglichkeit der Besetzung), Zeitlosigkeit und Ersetzung der äußeren Realität durch die psychische sind die Charaktere, die wir an zum System Ubw. gehörigen Vorgängen zu finden erwarten dürfen“ (I, S. 319). Damit will Freud eine besondere Psychologie des Ubw. begründen, von der er glaubt, daß sie der bisherigen Psychologie entgangen sein müsse, da diese Eigenschaften dem Bewußtsein völlig fremd sein sollen.

Zunächst seien die einzelnen Merkmale des Ubw. erläutert. Unter „Widerspruchslosigkeit im Ubw.“ versteht Freud die Tatsache, daß sich dort psychische Vorgänge abspielen können, die sich logisch einander ausschließen müßten. Die beiden Vorgänge laufen aber dennoch nebeneinander ab, ohne sich gegenseitig zu stören. Gemeint ist also innere Widersprochenheit. Im Begriff Primärvorgang werden die beiden Erscheinungen der Verschiebung um Verdichtung zusammengefaßt. Es ist ein großes Verdienst Freuds, auf die Gesetze der Affektverschiebung und Vorstellungsverdichtung hingewiesen zu haben, wenn er auch nicht der erste gewesen ist. — Herbart hat es schon auch in sehr ähnlichen Worten getan, aber dieser Teil seiner Lehre war in Vergessenheit geraten. Freud nennt diese Geschehnisse deshalb Primärvorgänge, weil sie im nächsthöheren System, in dem sich die sekundären Vorgänge abspielen, nicht vorkommen sollen. Der Begriff der Zeitlosigkeit besagt, daß die Vorgänge des Systems Ubw. zeitlos sind, d. h. „sie sind nicht zeitlich geordnet, werden durch die verlaufende Zeit nicht abgeändert und haben überhaupt keine Beziehung zur Zeit. Auch die Zeitbeziehung ist an die Arbeit des Ubw.-Systems geknüpft (I, S. 318). Die Ersetzung der äußeren Realität durch die psychische soll wohl heißen, daß das Ubw. keine Rücksicht auf die äußere Realität nimmt und die psychischen Erlebnisse nicht mit ihr vergleicht, um sie an ihr zu korrigieren.

Kritik: Die Eigenschaft der inneren Widersprochenheit fehlt dem Bewußtsein keineswegs. „Der Mensch mit seinem Widerspruch“ ist als solcher auf Grund seiner bewußten Äußerungen erkannt worden. Es gibt überhaupt keinen Menschen, der nicht gelegentlich das sich Widersprechendste denkt und sagt, ohne die logische Haltlosigkeit zu merken. In jeder Gerichtsverhandlung wird versucht, dem Angeklagten den Widerspruch in seinen eigenen Aussagen nach-

zuweisen, der Begriff der *contradictio in adjecto* beweist ja aufs schlagendste, daß das Vorkommen sich widersprechender Äußerungen im selben Gedankengang etwas sehr häufiges ist, sonst wäre der Begriff nicht so populär geworden. Ob die innere Widersprochenheit im Ubw. häufiger vorkommt als im Wbw. ist, abgesehen von der prinzipiellen Bedeutungslosigkeit, überhaupt nicht erweisbar. Daß im Ubw. auch in der strengsten Weise gearbeitet wird, beweist jedes produktive Schaffen. So dürfte die „Widerspruchslosigkeit“ durchaus nicht nur dem Ubw. eigen sein.

Die Vorgänge der Verschiebung und Verdichtung sind ebenfalls nicht dem Bewußtsein fremd, wie Freud behauptet. Daß mit der fortschreitenden seelischen Entwicklung die Begriffe immer komplizierter werden, daß in einer einzigen Vorstellung ein ganzes kompliziertes Erleben, eine gewaltige Summe von Vorstellungen zusammengefaßt sein kann, ist eine äußerst wichtige Einsicht, die in der wissenschaftlichen Psychologie noch nicht genügend behandelt worden ist, weil die experimentelle Untersuchung solcher Vorgänge mit großen methodologischen Schwierigkeiten verbunden sind. Dieses Geschehen ist aber gewiß nicht nur dem Ubw. eigen. Das gleiche gilt auch vom Begriff der Verschiebung. Die von ihrem Manne geärgerte Frau reagiert bekanntlich ihren Zorn am Dienstmädchen ab. Ihr Affekt gegen den Mann braucht dabei aber keineswegs bewußtseinsunfähig zu sein, wie er als Vorgang im „System Ubw.“ doch der Voraussetzung gemäß sein müßte. Die „Frau“ weiß auch oft ganz genau, daß der „Mann“ der Schuldige ist — aber er ist jetzt gerade im „Büro“. Also entläßt ihr Zorn sich zuerst am Dienstmädchen. Die Vorstellung von diesem so nützlichen Wesen bekommt eine affektive Tönung, die sie nicht bekommen hätte, wenn ihre Vorstellung vom Mann nicht auch diese Tönung gehabt hätte. Der Affekt hat sich „verschoben“. Kommt der Arme heim, dann entläßt sich der Zorn auch gegen ihn. Die „Mobilität“ der Affekte ist sicher — und wohl in erster Linie — eine Eigenschaft des bewußten Seelenlebens; ob sie überhaupt im Ubw. stattfindet, ist gerade nach Freuds Voraussetzungen fraglich, da „dort“ überhaupt keine Affekte sein sollen.

Was Freud über die im „System Ubw.“ herrschende „Zeitlosigkeit“ sagt, trägt den Charakter schwerster Begriffsvermengung. Einmal sollen die Vorgänge durch die Zeit nicht verändert werden. Obgleich diese Behauptung erweislich falsch ist, so hätte das — selbst wenn sie richtig wäre — mit Zeitlosigkeit nichts zu tun. Dann sollen sie nicht zeitlich geordnet sein — alle (?), doch dieses würde auch keine Zeitlosigkeit beweisen. Die unbewußten Vorgänge sind aber im

selben Maße zeitlich geordnet wie die bewußten, ja nach den Erfahrungen der Hypnose ist das, was an unbewußt gewesenen Vorstellungen in diesem Zustand gesagt wird, besser und richtiger zeitlich geordnet als die bewußten Erinnerungen im nichthyponotischen Zustande. Die Verschiebung des zeitlichen Zusammenhanges findet sich bei bewußten Erinnerungen wesentlich häufiger. Jedes Zeugenverhör bestätigt diese Behauptung.

Daß die unbewußten Vorgänge keine Beziehung zur Zeit haben sollen, ist aber ein Unding, das einen erschreckenden Mangel an erkenntniskritischer Besinnung an den Tag legt. Empirische Vorgänge sind ohne diese Beziehung einfach gar nicht denkbar.

Eine besondere Psychologie des Ubw. hat Freud sicher nicht entdeckt und das, was er bei der Analyse des Traumes als besondere, dem Bewußtsein fremde Charaktere des Ubw. glaubte ansprechen zu müssen, wird sich, wie wir bei der Behandlung seiner Traumpsychologie werden zu beweisen haben, als Eigenschaft des Traumbewußtseins und nicht als solche des Ubw., was für Freud nicht dasselbe ist, entpuppen. Seine Psychologie des Ubw. ist eine Folge seiner „System“-Lehre, die dadurch in ihrer Haltlosigkeit erwiesen ist. Die Zimmer- und Grenztheorie Freuds forderte für die einzelnen Kammern besondere Eigenschaften ihrer Insassen. Der Gedanke jedoch, daß die Erlebnisse je nach der Gesamtsituation und nach dem gerade wirkenden Gegendruck, der von bestimmten anderen Erlebnissen ausgeht, bald gehemmt oder verdrängt und bald gefördert werden können, so daß das eine Erlebnis zu einer Zeit bewußt, zu einer anderen wirksam unbewußt, zu wieder einer anderen als Disposition weiterlebt und in diesem von vitalen Lebensnotwendigkeiten und äußeren Faktoren bedingten psychischen Geschehen, das James treffend als Bewußtseinsstrom bezeichnet hat, das seelische Leben gesehen wird — dieser Gedanke läßt eine besondere Psychologie des Ubw. gar nicht aufkommen. Von diesem Gesichtspunkt aus muß die Freudsche Systemkonzeption als Seelenmythologie größter Art abgelehnt werden.

Darstellung: Aus der Verdrängungslehre glaubte Freud neue Gesetze über das Behalten und Vergessen ableiten zu können. Die Tendenz, Unangenehmes zu verdrängen, soll dazu führen, daß das Unangenehme leichter vergessen wird als das Angenehme.

Auch die sog. infantile Amnesie, der er so große ätiologische Bedeutung beimißt, schreibt Freud der Verdrängung zu und zwar sieht er im sexuellen Leben der Kinder den Grund für ihre Verdrängungstätigkeit. Diese soll sich am deutlichsten durch die Ana-

lyse von „Deckerinnerungen“ äußern. Zwar ist es nach Freud sehr schwer, ein Beispiel einer sicheren Deckerinnerung anzuführen. Dennoch bringt er ein Beispiel einer solchen mit der Bemerkung, daß es nur selten möglich ist, ein so hübsches zu finden (IX, S. 58). „Ein 24jähriger Mann hat folgendes Bild aus seinem fünften Lebensjahr bewahrt. Er sitzt im Garten eines Sommerhauses auf einem Stühlchen neben der Tante, die bemüht ist, ihm die Kenntnis der Buchstaben beizubringen. Die Unterscheidung von m und n bereitet ihm Schwierigkeiten und er bittet die Tante, ihm doch zu sagen, woran man erkennt, was das eine und was das andere ist. Die Tante macht ihn aufmerksam, daß das m ein ganzes Stück, den dritten Strich, mehr hat als das n. Es fand sich kein Anlaß, die Zuverlässigkeit dieser Kindheitserinnerung zu bestreiten; ihre Bedeutung hatte sie aber später erst erworben, als sie sich geeignet zeigte, die symbolische Vertretung für eine andere Wißbegierde des Knaben zu übernehmen. Denn so wie er damals den Unterschied zwischen m und n wissen wollte, so bemühte er sich später, den Unterschied zwischen Knaben und Mädchen zu erfahren und wäre gewiß einverstanden gewesen, daß gerade diese Tante seine Lehrmeisterin werde. Er fand dann auch heraus, daß der Unterschied ein ähnlicher sei, daß der Bub wiederum ein ganzes Stück mehr habe als das Mädchen, und zur Zeit dieser Erkenntnis weckte er die Erinnerung an die entsprechende kindliche Wißbegierde“ (IX, S. 59).

Kritik: Zur neuen Lehre des Vergessens ist zu sagen, daß sie mit den Tatsachen im Widerspruch steht. Wir behalten das Angenehme und Unangenehme gleich gut, was durch einwandfreie experimentelle Untersuchungen sichergestellt ist. Von einer Gesetzmäßigkeit im Sinne Freuds ist überhaupt nicht die Rede. Auf die Bedingungen des Behaltens und Vergessens einzugehen, verbietet natürlich der Ort. Nur darauf sei hingewiesen, daß Vergessen und Erschwerung der Reproduktion streng voneinander zu unterscheiden sind und das gleiche gilt von Vergessen und „Nicht gerne an etwas denken“. Daß alles Namenvergessen, wie Freud behauptet, auf Verdrängung beruht, ist auch nicht andeutungsweise plausibel gemacht worden. Mir persönlich ist der Nachweis nie einwandfrei gelungen. Die Lehre von den Deckerinnerungen ist ein nettes Beispiel für die Konstruktionsfähigkeit Freuds. Seiner Erklärung, warum die harmlose Begebenheit aus der Fülle der Erlebnisse behalten worden ist, kommt nicht einmal der Wert einer Hypothese zu, da auch eine Hypothese der Begründung bedarf. Gewiß wirkt es oft verblüffend, daß manche „unbedeutende“ Erlebnisse aus der Kindheit

von den Erwachsenen behalten werden, während „wichtigere“ Ereignisse spurlos vorübergehen. Doch was dem Erwachsenen als wichtig erscheint, braucht dem Kinde nicht so zu scheinen. Das arme Bübchen mag sich tagelang den Kopf darüber zerbrochen haben, woran denn die beiden Buchstaben voneinander zu unterscheiden seien, vielleicht wunderte es sich über seine ältere Schwester, daß sie in der Unterscheidung eine so absolute Sicherheit an den Tag legen konnte, während sich die Zeichen doch so ähnlich sehen und es bedeutete für ihn eine große Erleichterung, als er nun von der Tante ein so einfaches und sicheres Kriterium erhielt. Es ist müßig, weiter fortzufahren, wir wissen nichts sicheres, jede Hypothesenbildung muß zur Farce ausarten deswegen. Weil uns aber die Wichtigkeit eines infantilen Erlebnisses gering erscheint, für das Behalten besondere allgemeingültige Hypothesen aufstellen, erscheint nicht zweckmäßig, da der Wert einer Hypothese, in ihrem Erklärungswert und ihrer Wahrscheinlichkeit, vor allem aber in ihrer Notwendigkeit besteht. Keine der drei Eigenschaften besitzt aber die Hypothese der Deckerinnerungen; vor allem fehlt ihr das Moment der Notwendigkeit. Sie ist einfach überflüssig.

Freud sieht in der kindlichen „Amnesie“ ein großes psychologisches Rätsel, das nur durch die Annahme einer Verdrängung aus sexuellen Ursachen gelöst werden kann. Eigentlich sollte doch das Nichtsexuelle um so besser behalten worden sein — aber wir können diese Annahme schon deswegen nicht akzeptieren, weil wir in normalen Fällen nicht an die so große Bedeutung des infantilen Sexuallebens glauben. Die kindliche „Amnesie“ erklärt sich viel ungezwungener, wenn man bedenkt, daß wir das am besten behalten, was wir denkerisch in einen Zusammenhang bringen können. Darauf beruhen ja auch die meisten muemotechnischen Regeln. *Disjecta membra*, einzelne zusammenhanglose Zahlen, behalten wir meist überhaupt nicht. Die Fähigkeit zur synthetischen Zusammenfassung erwerben wir uns aber ziemlich spät, die ersten Anfänge fallen wohl ins 2. bis 3. Lebensjahr. Mit einem Umzug in eine neue Wohnung verknüpfen sich eine Masse neuer Eindrücke und werden im Zusammenhang mit dem oft bedeutsamen Erlebnis behalten. Außer den Beziehungen zwischen dem Gedächtnismaterial spielt noch der konstitutionelle Faktor eine maßgebende Rolle. So läßt sich die infantile „Amnesie“ besser aus den Entwicklungsgesetzen des Gedächtnisses verstehen und aus dessen allgemeinen Eigenschaften. Die Theorie der übrigen Fehlhandlungen bietet gegenüber der des Vergessens prinzipiell nichts Neues.

Darstellung: Eine zentrale Stellung im psychoanalytischen System nimmt die Traumlehre Freuds ein. Sie hat sowohl größte theoretische wie praktisch psychotherapeutische Bedeutung.

Es leuchtet ein, daß die während des Schlafes ablaufende seelische Tätigkeit für die Erkennung des menschlichen Seelenlebens einen besonderen Wert haben muß. Die Sinneswahrnehmung ist im Schlaf eingeschränkt, Gesicht-, Gehör- und Körperempfindungen sind stark herabgesetzt, die wache ordnende, hemmende, mit der Realität vergleichende Denktätigkeit ist ausgeschaltet. Die Erlebnisse tragen rein subjektiven Charakter, die auflebenden Vorstellungen, die durch das wache Ich nicht kontrolliert und korrigiert werden, dürften in mancher Hinsicht unser Seelenleben besser spiegeln als das im Wachen ablaufende psychische Geschehen. Dichter wie Hebbel, Tolstoi und Dostojewski haben unabhängig voneinander auf Grund der naiven Betrachtung ihrer eigenen Träume diesen Gedanken ausgesprochen.

Damit ist aber der wissenschaftlichen Psychologie wenig geholfen. Sie braucht Methoden zur Erforschung der Träume. Die Bedeutung der Träume erkannt und für die Psychotherapie fruchtbar gemacht zu haben, gehört zu den bleibenden Leistungen Freuds. Damit beginnt in der Psychotherapie eine neue Epoche. Ein guter innerer Mediziner soll einmal gesagt haben, wenn es kein Digitalis gäbe, würde er seinen Beruf aufgeben wollen — dasselbe Wort wäre auch für die Traumanalyse in der Psychotherapie berechtigt.

Die besondere Bedingung des Traumerlebens ist der Schlaf.

Freud läßt nun das schwierige biologisch-physiologische Problem des Schlafes in voller Anerkennung seiner Bedeutung auf sich beruhen und versucht, eine psychologische Charakteristik desselben zu geben. Nach ihm ist der psychologische Charakter des Schlafes „das Aussetzen des Interesses an der Welt“ (IV, S. 87). „Unser Verhältnis zur Welt, in die wir so ungern gekommen sind, scheint es mit sich zu bringen, daß wir sie nicht ohne Unterbrechung aushalten. Wir ziehen uns darum zeitweise in den vorweltlichen Zustand zurück, in die Mutterleibsexistenz als o“ (sic). „Wir schaffen uns wenigstens ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie damals bestanden: warm, dunkel und reizlos. Einige von uns rollen sich noch zu einem engen Paket zusammen und nehmen zum Schlafen eine ganz ähnliche Körperhaltung wie im Mutterleibe ein“ (sic.). (Der Säugling und der Enuretiker bereiten wohl auch noch durch den Urin einen Ersatz für das Fruchtwasser.)

Diese Auffassung vom Schlaf schließt nach Freud den Traum aus, resp. Schlaf und Traum stehen in einem Gegensatz. Der Traum weist darauf hin, daß das Seelenleben doch tätig und der Schlaf nicht voll eingetreten ist. Äußere und innere Reize wirken auf den Schläfer ein und der Traum ist die psychische Reaktion auf sie.

Das Charakteristische des Traumlebens sieht Freud darin, „daß man dabei vorwiegend in visuellen Bildern erlebt“ (IV, S. 89).

Die Reaktion des Schlafers auf äußere Reize läßt sich durch die experimentelle Variation derselben studieren, was auch die experimentelle Psychologie reichlich getan hat. Sie begnügte sich aber damit, die traumhafte Beantwortung zu registrieren und rein deskriptiv das Traumerleben vom Wacherleben abzugrenzen. Ein Beispiel möge zur Erläuterung dienen. Maury Vold, der bedeutendste experimentelle Traumforscher, ließ sich im Schlaf einen Wassertropfen auf die Stirne werfen. Er beantwortete diesen Reiz damit, daß er träumte, er sei in Italien, schwitze und trinke weißen Wein von Orvietto. Während sich Maury Vold nun mit der Registrierung dieser und ähnlicher Erscheinungen begnügte und aus ihnen allgemeine Gesetzmäßigkeiten über die Eigentümlichkeiten des Traumbewußtseins ableitete, stellte Freud die Frage: Wieso kommt es, daß der Reiz gerade so beantwortet wird, oder allgemeiner: Lassen sich aus der Reizbeantwortung vielleicht allgemeine Schlüsse auf das Seelenleben und Erleben des Träumers ziehen? Erst diese Fragestellung hat es ermöglicht, den Traum für die Psychotherapie fruchtbar zu machen.

Freud bestreitet es keineswegs, daß der Traum in einer Anzahl von Fällen aus sich heraus voll verständlich ist und keiner weiteren Aufhellung bedarf. In einer viel größeren Anzahl von Fällen steht aber die traumhafte Reizbeantwortung zum Reiz nicht in einem adäquaten Verhältnis. Der Reiz erscheint wie ein Anreger, während die Reaktion, einmal ausgelöst, sich sozusagen an sich selbst entzündet. Um dieser Tatsache gerecht zu werden versuchte Freud den Traum als sinnhaftes seelisches Gebilde zu verstehen und seine Sprache zu erforschen, indem er sich vom Prinzip leiten ließ, daß alles bewußt Psychische, wozu auch Freud den manifesten Traum rechnet, wie jede organische Äußerung, ein sinnhaftes Gebilde sei, das als psychisches auch psychologisch erforscht werden müsse. Doch galt es in erster Linie eine Methode zu finden, um diese Traumsprache, die oft sinnlos erscheint, in die Sprache des Wachlebens zu übersetzen und dadurch Seelenregungen kennen zu lernen, die am Tage sich nicht äußern können. Eine solche Übersetzungsmethode glaubte er

in der sog. freien Assoziation gefunden zu haben, die darin besteht, daß der Träumende unter Ausschaltung jeder konativen, gerichteten Aufmerksamkeit sich die einzelnen Traumstücke vorstelle und ohne Kritik jeden „Einfall“, sei es was es sei. — Erinnerung, Sachvorstellung, Gedanke usw., sei er angenehm oder unangenehm, laut ausspreche. Die Summe der Einfälle sollen es dann dem Untersucher ermöglichen, den Sinn des Traumes zu verstehen. Ohne uns hier auf die Berechtigung dieser Methode einzulassen, auf die wir später näher eingehen werden, wollen wir uns gleich den angeblich mit ihr erreichten Resultaten zuwenden, die ja auch unabhängig von dieser speziellen Methode betrachtet werden müssen. Ob ich eine Lungentuberkulose mit Hilfe der Auskultation und Perkussion oder der Durchleuchtung diagnostiziert habe, bleibt sich für den Obduzenten gleich.

Als allgemeinstes Ergebnis der Freudschen Traumforschung darf der Satz gelten „Der Traum ist der entstellte Ersatz für etwas anderes, Unbewußtes“ (Vorl. 118). Der Ersatz wird als der manifeste Traum und das andere Unbewußte als die latenten Traumgedanken bezeichnet. Diese beiden Reihen stehen sich gegenüber, wenn sie sich auch nicht Glied für Glied entsprechen aus Gründen, die wir gleich kennen lernen werden. Je größer die Entstellung, desto schwieriger natürlich die Eruiierung des Ubw. Da nun glücklicherweise nicht alle latenten Traumgedanken gleich stark entstellt sind und manche Träume kaum der Übersetzung bedürfen, so läßt sich von hier aus ein Ausgangspunkt für die Erkennung der Beziehungen zwischen manifesten und latenten Trauminhalten gewinnen. Solche Träume sollen die meisten Kinderträume sein. Sie sollen das Gemeinsame haben, daß sie unter relativ geringer Entstellung eine Wunscherfüllung darstellen und vollgültige verständliche Akte sind. Ein unerledigter Wunsch bildet eine Schlafstörung und die Reaktion auf diesen inneren Reiz besteht darin, daß der Schläfer diesen Wunsch als erfüllt träumt. Daraus ergibt sich, daß nicht der Traum den Schlaf stört, sondern der innere Reiz. Der Traum als Reizbeseitiger, insofern er ja den Wunsch erfüllt, ist als *Schützer* des Schlafes aufzufassen, als Beseitiger von Schlafstörungen. Wunscherfüllung und halluzinatorisches visuelles Erleben sind die beiden konstanten Charaktere der Kinderträume. Im Schlafe macht sich eine störende und eine gestörte Tendenz geltend. Das Schlafbedürfnis ist die gestörte, der unerledigte Wunsch die störende Tendenz. Der Traum ist die Resultante dieser beiden Strömungen, er ist ein Kompromiß. Gäbe es nur Kinderträume, so wäre das Traumproblem leicht gelöst

und zwar „ohne den Träumer auszufragen, ohne das Ubw. heranzuziehen und ohne die freie Assoziation in Anspruch zu nehmen“ (IV, S. 139). Den Kinderträumen ähnlich sind die Körperreizträume. So träumt man oft von Essen, wenn man während des Schlafes Hunger hat, man uriniert halluzinatorisch, wenn man Urindrang verspürt.

Während nun diese Träume den Erfüllungscharakter deutlich zeigen, wenn auch nicht gerade eines Wunsches, so doch eines Bedürfnisses, was gewiß nicht dasselbe ist, läßt sich das gleiche von den meisten übrigen nicht sagen; und dennoch meint Freud, daß alle Träume Wunscherfüllungen sind; besser Erfüllungen unerledigter Tendenzen. Er stützt sich dabei einmal auf den Sprachgebrauch. Die Sprichwörter: „Das Huhn träumt von Hirse“ usw. sollen darauf hinweisen. Vor allem sind es aber rein theoretische Überlegungen, die ihn zur Aufstellung der Wunschtheorie geführt haben. Er sieht im Wunsch oder dem Bedürfnis die Quelle des Traumes, den Motor desselben, ohne den eben der Traum trotz aller Reize nicht hätte zustande kommen können, es hätte dem „Unternehmer“ sozusagen, dem Schlafbedürfnis, an „Kapital“, an Material gefehlt, um den inneren Reiz in schlafschützender Weise zu erledigen. Da bei den Erwachsenen, wohl infolge ihrer seelischen Kompliziertheit, eine starke Entstellung des Traumes stattgefunden hat, läßt sich aber die Erfüllung des Wunsches nur durch richtige Übersetzung des manifesten Traumes erfassen: Bevor wir daher die allgemeine Begründung besprechen, müssen wir die psychoanalytische Übersetzungstechnik kennen lernen und die Hilfsbegriffe, die sie voraussetzt.

Zum Verständnis der latenten Traumgedanken muß der Begriff der Zensur näher erläutert werden. Die Veränderungen, die mit dem unbewußten Material vorgenommen werden, werden durch eine besondere seelische Instanz, die von Freud mit dem Namen „Zensur“ bezeichnet wird, besorgt, indem diese entweder gewisse anstößige Regungen selbst im Schlaf zurückhält, so daß sie auch im Traum nicht erscheinen können oder sie so entstellt, daß ihre anstößige Herkunft und Art gar nicht als solche erkannt wird. So stellt die Zensur das Ganze durch einen dem Bewußtsein unwichtig erscheinenden Teil dar, benutzt eine Anspielung, deren Sinn aber dem Schlafbewußtsein entgeht oder gebraucht für abstrakte Begriffe bildliche Darstellungen. So wurde von einem Patienten Freuds der Wunsch, sein Bruder möchte sich doch einschränken, dadurch im Traum dargestellt, daß er ihn in einem Kasten, der in den Einfällen durch einen Schrank ersetzt wurde, liegen sah. Der abstrakte Begriff des Einschränkens wurde also durch das Bild „der Bruder ist eingeschränkt“

ersetzt. Setzt sich das Unbewußte aber doch durch und erscheint im manifesten Traum in fehlender oder geringer Entstellung, so kann die Zensur eine Akzentverschiebung vornehmen, so daß im manifesten Traum das Hauptgewicht auf etwas gelegt wird, was im Ubw. sehr unwichtig ist und umgekehrt. Man darf sich nach Freud die Zensur nicht als eine besondere seelische Instanz vorstellen. „Es ist vorläufig nichts weiter als ein gut brauchbarer Terminus für eine dynamische Beziehung. Dieses Wort hindert uns nicht zu fragen, von welchen Tendenzen solcher Einfluß geübt wird und auf welche“ (IV, S. 151). Die Zensur ist also auch und zwar in erster Linie im Wachen tätig. Im Schlafe ist ihre Tätigkeit stark herabgesetzt, so daß sich in diesem Zustand der Ubw. freier als im Wachen äußern kann. Die zensurierenden Tendenzen, die das Ubw. entweder ganz vom Bewußtsein zurückhalten oder es entstellen, sind diejenigen, die vom Wachbewußtsein des Träumers anerkannt werden, mit denen er sich einig fühlt. Die zensurierten Tendenzen sind, vom Standpunkt des wachen Urteils gesehen, „die anstößigen in ethischer, ästhetischer und sozialer Hinsicht, Dinge, an die man nicht gerne zu denken wagt oder nur mit Abscheu denkt“ (IV, S. 152). Sie sollen Äußerungen eines schrankenlosen Egoismus sein, der im ärgsten Widerspruch zu unserem Ich und Überich steht. Es ist daher auch gar kein Wunder, daß selbst die richtige Deutung bei der Traumanalyse vom Analysanden nicht akzeptiert wird. Denn im Wachen sorgt die viel stärker tätige Zensur dafür, daß gerade das Richtige, dem Unbewußten Entsprechende dem Ich fremd erscheint, das in voller Aktivität, mit dem Bewußtsein der Wahrhaftigkeit, die ihm zugeschriebenen häßlichen Wünsche als ihm wesensfremd abweist. Das Ich hegt nämlich die Tendenz, sich selbst an Stelle des Gesamtindividuums resp. der Gesamtpsyche zu setzen.

Außer der Zensur gibt es noch ein zweites Moment, das den Traum schwer verständlich macht, und der als autonomer Faktor anzusehen ist: die Symbolik. Sie ist nicht etwa eine Folge der Zensur, wenn sich diese auch ihrer bedienen mag, sondern sie ist die dem Traume eigene Sprache, die nicht weiter zurückführbar ist und zu der man nicht mit der Assoziationsmethode die Übersetzung finden kann. Ohne Kenntnis der Traumsymbolik ist also ein Verständnis des Traumes nicht möglich. Man muß nämlich die Symbole direkt in die Sprache des Alltags übersetzen und die Bedeutung der Symbole schon vor der Traumanalyse kennen. „Auf diese Weise erhält man für eine Reihe von Traumelementen konstante Übersetzungen, also ganz ähnlich, wie man

es in unseren populären Traumbüchern für alle geträumten Dinge findet (IV, S. 161). „Die Symbole gestatten unter Umständen einen Traum zu deuten, ohne den Träumer zu befragen, der ja zum Symbol ohnedies nichts zu sagen weiß“ (IV, S. 162). Doch warnt Freud davor, von dieser Übersetzungskunst zu reichlich Gebrauch zu machen. Nur im Zusammenhalt mit der Assoziationsmethode würden die Resultate sichere sein und ferner im Zusammenhang mit den sonstigen Kenntnissen der Lebensverhältnisse der Analysanden. Das Symbol ist nach Freud als eine Art Vergleich aufzufassen, der gewisse latente Traumgedanken zur Darstellung bringt. Auffallend ist aber, daß trotzdem „der Traum ein Vergleich ist, dieser Vergleich sich nicht durch Assoziation bloßlegen läßt, auch daß der Träumer den Vergleich nicht kennt, sich seiner bedient, ohne um ihn zu wissen. Ja noch mehr, daß der Träumer nicht einmal Lust hat, diesen Vergleich anzuerkennen, nachdem er ihm einmal vorgeführt worden ist“ (IV, S. 164).

Symbolisch dargestellt werden im Traum relativ wenige Dinge: „Der menschliche Leib als Ganzes, die Eltern, Kinder, Geschwister, Geburt, Tod, Nacktheit“ (IV, S. 164). Das Symbol für den menschlichen Körper ist stets ein Haus. Die Eltern werden unter dem Symbol des Kaisers und der Kaiserin, des Königs usw. dargestellt. Kinder finden durch kleine Tiere oder Ungeziefer, die Geburt durch Wasser, Sterben durch Abreisen mit der Eisenbahn, Nacktheit durch Kleider und Uniformen ihre symbolische Vertretung. Daß die Sexualität eine äußerst mannigfaltige Symboldarstellung hat, darf als bekannt vorausgesetzt werden.

Wenn durch die Assoziationsmethode die Symbole nicht übersetzt werden können, so erhebt sich die Frage, „woher wir denn eigentlich die Bedeutung dieser Traumsymbole kennen sollen?“ (IV, S. 172). „Ich antworte: aus sehr verschiedenen Quellen, aus den Märcen und Mythen, Schwänken und Witzen, aus dem Folklore, aus dem poetischen und gemeinen Sprachgebrauch. Wenn wir diesen Quellen im einzelnen nachgehen, werden wir so viele Parallelen zur Traumsymbolik finden, daß wir unserer Deutungen sicher werden müssen“ (VI, S. 172/73). Zu den einzelnen Gebieten seien einige Beispiele genannt. „Altes Haus“ bedeutet in der Volkssprache den Menschen, „im Oberstübchen“ steht für im Kopf usw. In den Märchen stehen Kaiser und Könige eigentlich für die Eltern. Wir heißen die Kinder scherzhaft Prinzen und Würmer. Die Sprachvergleiche weist nach, daß madeira, das portugiesische Wort für Holz, von materia stammt und dieses von mater abgeleitet ist. „In dem sym-

bolischen Gebrauch von Holz für Weib, Mutter lebt also diese alte Auffassung fort“. Wir wollen uns mit diesen paar Beispielen begnügen, da sie das Prinzip, auf das es uns in dieser Arbeit einzig ankommt, genügend klar verdeutlichen.

Dem Träumer sind natürlich nicht alle diese schwierigen Gebiete vertraut. Wie kann er nun mit den Symbolen so sicher arbeiten? „Wir können nur sagen, die Kenntnis der Symbolik ist dem Träumer unbewußt; sie gehört seinem unbewußten Geistesleben an“ (IV, S. 180/81). Da nun die Symbolik nicht nur im Traume eine Rolle spielt, sondern in allen menschlichen Schöpfungen, so nimmt Freud an, „daß hier eine alte aber untergegangene Ausdrucksweise vorliegt“ (IV, S. 181). Besonders auffallend erscheint es auch Freud, daß, während auf allen anderen Gebieten die Symbolik nicht nur die Sexualität betrifft, im Traume die Symbole fast ausschließlich zum Ausdruck sexueller Objekte und Beziehungen verwendet werden. Zur Erklärung dieser auffallenden Annahme (oder nach Freud eigentlich: Tatsache) zieht er die Forschungsergebnisse Sperrers heran, nach denen sexuelle Bedürfnisse an der Entstehung und Weiterbildung der Sprache größten Anteil gehabt hätten. Im Laufe der Zeit wäre die ursprüngliche sexuelle Bedeutung der Worte vergessen worden. Im Traum nun sollen diese ältesten Verhältnisse wieder aufleben und so werden die Gegenstände, die ursprünglich sexuelle Bedeutung hatten, wie Waffen für das männliche, Stoff für das weibliche Genitale, als der direkte alte Ausdruck für diese Dinge wieder aus phylogenetisch alten Schichten heraufgeholt, so daß eine Übersetzung gar nicht möglich ist. Hier spricht das sog. kollektive Unbewußte (was mit dem System Ubw., das durch Verdrängung entstanden gedacht ist, nichts zu tun hat). Es muß sozusagen nach „vorne“ in die Sprache des Bewußtseins übersetzt werden — wogegen die übrigen manifesten Gebilde des Traumes nach „hinten“ in die Sprache des Ubw. transponiert werden müssen.

Nach dem bisher Dargestellten finden wir also vier Beziehungen zwischen manifestem Traum und latenten Traumgedanken: 1. die des Teils zum Ganzen, 2. die der Annäherung oder Anspielung, 3. die der plastischen Wortdarstellung (Zensurfolgen) und 4. die der symbolischen Darstellung. Die Traumarbeit wird von Freud als dasjenige psychische Geschehen bezeichnet, das diese Beziehung herstellt und durch sie für die nötige Entstellung sorgt. Ein sehr wichtiges ökonomisches Mittel der Traumarbeit ist die Verdichtung. Das Zusammenballen mehrerer Vorstellungen in eine Mischbildung resp. in eine komplexe Vorstellung, die erst durch psychoanalytische Zer-

legung aufgelöst werden muß, um das unbewußt Gemeinte zu verstehen. Auch die Verdichtung ist nach Freud ein autonomer Faktor, der unabhängig von der Zensur tätig sein kann. Sie hat zur Folge, daß die Elemente des manifesten Traumes mit den latenten Traumgedanken nicht kongruent sein können. „Ein manifestes Element entspricht gleichzeitig mehreren latenten und umgekehrt kann ein latentes Element an mehreren manifesten beteiligt sein“ (IV, S. 190).

Die vorwiegend visuelle Darstellungsweise des Traumes hat eine ganz besondere Behandlung logischer Beziehungen zur Folge. Redeteile wie „weil“, „da“ werden überhaupt nicht ausgedrückt, Nebensätze in den latenten Traumgedanken werden durch einen eingeschalteten Szenenwechsel im manifesten Traum dargestellt. Der Unsinn der Träume ist unbewußt absichtlich erzeugt, um damit auszudrücken, eine bestimmte durch die unsinnige Darstellung gemeinte Sache sei wirklich ein Unsinn. So träumt eine Patientin Freuds, ihre Freundin habe 3 Theaterplätze für 1 fl. 50 kaufen können, was deswegen unsinnig ist, weil sie ja nur zwei brauchte. Dieser Unsinn soll aber auf Grund der Analyse besagen: Es war ein Unsinn, so früh zu heiraten. Gegensätze können durch dasselbe Traumelement zum Ausdruck gebracht werden. Ins Wasser gehen und aus dem Wasser kommen bedeutet: gebären oder geboren werden.

Das Wesentliche an der Traumarbeit ist ihre archaische Ausdrucksweise: „Die Vorzeit, in welche die Traumarbeit uns zurückführt, ist eine zweifache, erstens in die individuelle Vorzeit, die Kindheit, andererseits, insofern jedes Individuum in seiner Kindheit die ganze Entwicklung der Menschenart irgendwie abgekürzt wiederholt, auch diese Vorzeit, die phylogenetische“ (IV, S. 215). So soll die Traum-Symbolik das sicherste Zeichen unseres inhaltlichen phylogenetischen Erbgutes sein.

Zu den Besonderheiten des Traumlebens gehört die Verfügung über längst vergessene Erlebnisse und Wünsche. Daher darf aus den häßlich erscheinenden egoistischen Zügen des Traumlebens kein Schluß auf das gegenwärtige Seelenleben gezogen werden. Die Todeswünsche gegen die Eltern, die Inzestwünsche, die Großmannsucht u. v. a. sind ja nicht Regungen der im Wachen bewußt wirkenden Psyche, sondern verdrängte und gut im Schach gehaltene Kinderwünsche. Im Kind soll sich in erster Linie nur krasser Egoismus regen, der sich gegenüber den Geschwistern zum Haß steigern kann — dieser werde dann von Zärtlichkeitsgefühlen überlagert — aber im Ubw. wuchere er weiter und erscheine im Traume.

Eine ganz besondere Rolle soll in den Träumen der Ödipuskomplex spielen, und regelmäßig an ihn geknüpft finde sich auch der „Kastrationskomplex“. Die exzessiven Sexualregungen, die häufig im Traume auftreten, führt Freud ebenfalls auf die infantilen Partialtriebe zurück. Sie treten wieder gesondert hervor; der Traum- resp. der Schlafzustand hat auch auf diesem Gebiete den Rückschritt zum infantilen Zustand vollzogen. Die Regression ist also nicht nur formaler Natur, sie holt auch ganz bestimmte materiale Inhalte hervor. All das Infantile, was einmal herrschend und allein herrschend war, müssen wir heute dem Unbewußten zurechnen“ (IV, S. 236). Dieses erwacht „aus einem besonderen Reich mit eigenen Wunschregungen, eigener Ausdrucksweise und ihm eigentümlichen seelischen Mechanismen“ (ebenda). Die latenten Traumgedanken gehören allerdings nicht zu dem Reich, was auch Freud unterstreicht; sie bedienen sich bloß, falls sie im Traume angeregt werden, der Ausdrucksweise, die als ererbtes phylogenetisches Gut dort ruht und im Schlaf sich zu regen beginnt. Die Regression hat es vorwiegend mit dem kollektiven Unbewußten zu tun, das durch die Tätigkeit des durch Verdrängung entstandenen Unbewußten aktiviert wird. Damit also ein Traum entstehe, muß ein „Tagesrest“, d. h. das, womit wir uns in letzter Zeit beschäftigt haben, das Verdrängte erregen, das seinerseits das kollektive Unbewußte ins Spiel treten läßt, wodurch es dem Verdrängten ermöglicht wird, in archaischer Form seine Wünsche zum Ausdruck zu bringen und sie in entstellter Form zu befriedigen. Die Entstellung ist biologisch notwendig, da sonst der Schlaf gestört würde und wird durch die Zensur mit Hilfe der formalen und materialen Archaismen (Symbolik) und der übrigen Technik (Anspielung, Verschiebung etc.) erreicht.

Nachdem nun Freud die Mechanismen des Traumes dargestellt hat, glaubt er jetzt, seine Behauptung rechtfertigen zu können, daß jeder Traum eine Wunscherfüllung sei. Eine Ausnahme hiervon machen auch nach ihm die Angstträume, aus denen wir plötzlich erwachen. Auch sie hatten einen unerledigten Wunsch zum Motor, die Tendenz des Schlafwunsches ging auch darauf hin, diesen Wunsch als erfüllt darzustellen. Doch die mit diesen Wünschen verbundenen peinlichen Regungen führen zum Erwachen, bevor die Entstellungen so weit gediehen sind, daß sie das Peinliche auslöschen. Diese Träume sind als nicht beendete aufzufassen und so fügen sie sich der Wunscherfüllungstheorie gut ein.

Folgende Momente dienen nun zur Verdeckung des Charakters der Wunscherfüllung: Erstens gelingt es der Traumarbeit viel schwe-

rer, Affekte als Inhalte in ihrem Sinne zu verändern; „die Affekte sind manchmal sehr resistent. So geschieht es denn, daß die Traumarbeit den peinlichen Inhalt der Traumgedanken zu einer Wunscherfüllung umgearbeitet hat, während sich der peinliche Affekt noch unverändert durchsetzt“ (IV, S. 241).

Ein zweites Moment, das den Wunscherfüllungscharakter so verhüllt, ist, daß die Erfüllung oft mit Unlustgefühlen verbunden auftritt, was dem gewöhnlichen Denken widerspricht. Doch der Laie, wozu Freud auch den jetzigen Schulpsychologen rechnet, bedenkt hierbei nicht, daß der Träumer „nur einer Summation von zwei Personen gleichgestellt werden“ darf. Was dem einen System Unlust bereitet, bereitet dem anderen Lust. So ist auch ein Angsttraum oft eine unverhüllte Wunscherfüllung, natürlich nicht eines genehmen, sondern eines verworfenen Wunsches. Die Zensur ist sozusagen von ihm überrumpelt worden. Sie hat daher die Alarmglocke der Angst gezogen, wie etwa ein Nachtwächter Lärm schlägt, falls er vom Dieb hintergangen worden und dieser ins Haus eingedrungen ist.

Die Peinlichkeit mancher Träume ist endlich auch auf die in uns wirksamen Straftendenzen zurückzuführen. „Die Strafe ist eine Wunscherfüllung, die der andern zensurierenden Person“ (IV, S. 246).

Mit diesem Rüstzeug versehen soll sich jeder Traum als Wunscherfüllung nachweisen lassen. So greift Freud einen Traum heraus, um daran seine Theorie zu demonstrieren. Wir bringen den Passus wörtlich: Der Traum hatte folgenden Inhalt: „Eine Dame, der ihr Mann am Tage mitgeteilt, daß ihre nur drei Monate jüngere Freundin Elise sich verlobt hat, träumt, daß sie mit ihrem Manne im Theater sitzt. Eine Seite des Parketts ist fast leer. Ihr Mann sagt ihr, die Elise und ihr Bräutigam hätten auch ins Theater gehen wollen, konnten aber nicht, da sie nur schlechte Karten bekamen, drei um 1,50 Gulden. Sie meint, es wäre auch kein Unglück gewesen. — Wir hatten erraten, daß sich die Traumgedanken auf den Ärger, so früh geheiratet zu haben und auf die Unzufriedenheit mit ihrem Mann beziehen. Wir dürfen neugierig sein, wie diese trüben Gedanken zu einer Wunscherfüllung umgearbeitet worden sind und wo sich deren Spur im manifesten Inhalt findet. Nun wissen wir schon, daß das Element „zu früh, voreilig“ durch die Zensur aus dem Traum eliminiert wurde. Das leere Parkett ist eine Anspielung darauf. Das rätselhafte „3 um einen Gulden fünfzig“ wird uns jetzt mit Hilfe der Symbolik, die wir seither gelernt haben, besser verständlich. Die drei bedeuten wirklich einen Mann und das manifeste Element ist leicht zu übersetzen: sich einen Mann für die Mitgift kaufen (einen

zehnmal besseren hätte ich mir für meine Mitgift kaufen können'). (Es ist aber zu bemerken, daß die Pat. bis zuletzt die Richtigkeit dieser Deutung bestritt und sich auch objektiv kein Anhaltspunkt für sie ergab. Der Verf.) „Das Heiraten“ ist offenbar ersetzt durch das Instheatergehen. Das „zu früh Theaterkarten besorgen“ steht ja direkt an Stelle des zu frühen Heiratens. Diese Ersetzung ist aber das Werk der Wunscherfüllung. Unsere Träumerin war nicht immer so unzufrieden mit ihrer frühen Heirat wie am Tage, da sie die Nachricht von der Verlobung ihrer Freundin erhielt. Sie war seinerzeit stolz darauf und fand sich vor der Freundin bevorzugt. Naive Mädchen sollen oft nach ihrer Verlobung ihre Freude darüber verraten haben, daß sie nun bald zu allen bisher verbotenen Stücken ins Theater gehen, alles mitansetzen dürfen. Das Stück Schaulust oder Neugierde, das hier zum Vorschein kommt, war gewiß anfänglich sexuelle Schaulust, dem Geschlechtsleben, besonders der Eltern, zugewendet, und wurde dann zu einem starken Motiv, das die Mädchen zum frühen Heiraten drängte. Auf solche Art wird der Theaterbesuch zu einem naheliegenden Andeutungsersatz für das Verheiratetsein. In dem gegenwärtigen Ärger über die frühe Heirat greift sie also auf jene Zeit zurück, in welcher ihr die frühe Heirat Wunscherfüllung war, weil sie ihre Schaulust befriedigte, und ersetzt, von dieser alten Wunschregung geleitet, das Heiraten durch das Instheatergehen“ (IV, S. 246/7). Aus dieser Stelle geht hervor, daß das unbewußte Material des Traumes Geständnisse, Besorgnisse, Warnungen, unliebsame Erkenntnisse sind. Diese brauchen aber, um zu einem Traum gestaltet zu werden, eines unbewußten Wunsches, der als Motor wirkt, und die Traumarbeit hat die Tendenz, ihn als erfüllt im m a n i f e s t e n Traum erleben zu lassen. Nur bei Heranziehung des manifesten Traumes soll der Erfüllungscharakter nachweisbar sein. „Ein Traum ist also nie ein Vorsatz, eine Warnung schlechtweg, sondern stets ein Vorsatz, eine Warnung mit Hilfe eines unbewußten Wunsches in die archaische Ausdrucksweise übersetzt und zur Erfüllung dieser Wünsche umgestaltet. Der eine Charakter, die Wunscherfüllung, ist der konstante, der andere mag variieren“ (IV, S. 256).

K r i t i k: Was im Gegensatz zur Sexualtheorie F r e u d s so wohlthuend absticht, ist, daß uns bei allen Schwierigkeiten das Bewußtsein überkommt, daß der Autor den Traum selbst reichlich untersucht hat, dessen Theorien er konstruiert. Man spürt es in jeder Zeile, daß Freud sich mit eigenen und fremden Träumen reichlich und naiv beschäftigt hat, was von seinen kinderpsychologischen Theorien eingestandenermaßen nicht gilt.

Wenn wir uns seinen theoretischen Lehren auch größtenteils nicht anschließen können, so ist das aus der Neuheit des Themas, an das Freud herantrat, verständlich. Selten oder wohl nie in der Geschichte der Wissenschaft hat ein Autor, der neue resp. wenig bearbeitete Gebiete erforschte, selbst schon die widerspruchslose theoretische Verarbeitung des Materials gegeben und erst im Laufe der Entwicklung bildete sich diese unter mannigfachen Rückschlägen heraus. Nichtsdestoweniger behalten die empirischen Tatsachen ihre große Bedeutung.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen wollen wir die wesentlichsten Aufstellungen Freuds über den Traum einer Kritik unterziehen.

Die psychologische Charakteristik des Schlafes erscheint uns schon deshalb unhaltbar, weil es eben keine Psychologie des Schlafes — auch nach den Voraussetzungen Freuds — geben kann. Gerade Freud stellt den Traum als ein seelisches Geschehen dar, das nur zum Schutze des Schlafes da, aber dem Schlaf entgegengesetzt ist. Das Wesen des Schlafes soll seelische Ruhe sein. Hier handelt es sich um einen Zustand, der rein biologisch zu betrachten ist und so wenig wie die Verdauung einer psychologischen Analyse zugänglich ist. Unser Organismus hat ein periodisches imperatives Schlafbedürfnis, das seine große biologische Bedeutung hat. Der Schlaf als solcher steht außerhalb jeder psychologischen Diskussionsmöglichkeit — er ist ein rein physiologisches Phänomen. Erst mit dem Traum, der ja aber im Gegensatz zum Schlaf steht, beginnt ja ein Psychisches sich bemerkbar zu machen. Mit der fortschreitenden Müdigkeit wird das Interesse an der Welt kleiner. Das ist eine Funktion der Müdigkeit und hat leicht begreifliche Bedeutung im Stoff- und Kraftwechsel des Organismus. Ob „unser Verhältnis zur Welt, in die wir so ungern gekommen sein sollen, daran schuld ist, daß wir sie nicht ohne Unterbrechung aushalten können, ist ein Gedanke, der den Psychologismus in der Biologie ad absurdum zu führen geeignet ist, und noch mehr tut es die Behauptung, daß wir uns „also“ (!) in den vorweltlichen Zustand, in den Mutterleib zurückziehen, was selbst dann wie ein nicht allzu geistvoller Witz anmutet, wenn man die Behauptung auch nicht allzu ernst nimmt. Freud und seine Schüler sehen aber in dieser Behauptung eine Tatsache, die sich logisch erschließen läßt. Daher das „also“. Wir verzichten dagegen gern auf eine Widerlegung dieser Behauptung, weil wir eine Schlafpsychologie im strengen Sinne nicht anerkennen können, weil wir ihren Wert

nicht einsehen und weil die physiologischen Verhältnisse im Mutterleib sich doch von denen im Bett ziemlich unterscheiden.

Wenden wir uns der Behauptung **Freuds** zu, daß der Traum der entstellte Ersatz für etwas anderes Unbewußtes ist, das gleichzeitig mit dem manifesten Traum abläuft. Zu dieser Hypothese fehlt uns die Berechtigung. **Freud** argumentiert, daß das, was im Traum bewußt wird, erst übersetzt werden muß, und glaubt zu dieser Annahme sich deswegen berechtigt, weil der Traum sich oft als ein sinnvolles Ganzes entpuppt und er ursprünglich doch sinnlos erscheint. Also müsse man zum manifesten unsinnigen Traum unbewußte sinnhafte Gedankengänge postulieren. Die Hypothese, daß der Traum ein sinnhaftes Ganzes sei, dürfte zu Recht aufgestellt sein und als heuristisches Prinzip gute Dienste leisten, da es einerseits recht viele sinnvolle Träume gibt und andererseits das leichte Vergessen großer Traumteile, das eine auffallende unbestrittene Funktion des „Ich“ in seinem Verhältnis zum Traume ist, den Sinn oft entstellt. Aber ebenso, wie es im Wachen „sinnloses“ psychologisches Geschehen gibt, so kann ein solches auch für den Traum nicht bestritten werden. Doch das darf uns nicht hindern, von vornherein die Sinnhaftigkeit eines Traumes vorauszusetzen, auch wenn er auf den ersten Blick sinnlos erscheint.

Das Nichtverstehen des Sinnes fordert aber keineswegs die Annahme, daß der Traum ein Ersatz für etwas anderes Unbewußtes ist, genau so wenig, wie wenn wir etwa im Wachbewußtsein Geäußertes nicht verstehen. Deswegen brauchen aber noch nicht dem manifesten Trauminhalt latente Traumgedanken gegenüberzustehen. Der Traum hat ja nach **Freud** eine eigene von uns noch wenig gekannte Sprache. Es ist deshalb gar kein Wunder, wenn wir ihn nicht verstehen. Wir haben die verschiedensten Instanzen kennen gelernt, die zur Bildung eines Traumes nötig sind und das Traumbewußtsein konstituieren. 1. Das manifeste Traumgeschehen, 2. das verdrängte Ubw., 3. das kollektive Unbewußte, das in Symbolen sich äußert, 4. die Zensur, 5. die Tagesreste, die rezenten Anlässe. Was uns unberechtigt scheint, ist die Gegenüberstellung des manifesten Traumes den beiden Arten des Unbewußten. Auch im Wachbewußtsein stehen sich Wort, Bild und das mit ihnen Gemeinte, der Gedanke sozusagen, gegenüber, aber doch nicht derart, daß das eine bewußt und das andere unbewußt ist. Sie bilden in normalen Fällen ein einheitliches, verschmolzenes psychisches Erlebnis. Genau das Gleiche gilt von den manifesten Traumbildern. Auch sie sind der direkte Ausdruck der Traumgedanken. Auch im Traum bildet Bild und Gedanke

eine komplexe Einheit. Zur Annahme besonderer unbewußter, auch im Traum unbewußter Gedanken in besonderen Systemen liegt gar kein Grund vor. Unsere Auffassung ist mit der Hypothese eines Unbewußten gut vereinbar. Denn die Annahme des Unbewußten besagt ja nur, daß durch die normale Bewußtseinstätigkeit im Wachen viele psychische Akte von starker Wirksamkeit von der inneren Wahrnehmung ferngehalten werden. Daraus folgt nur, daß im Schlaf, wo das Wachbewußtsein weitgehend herabgesetzt ist, sich die binnenbewußten Vorgänge leichter regen, was den Traum zur Folge hat. Zur Annahme eines Unbewußten während des Traumvorganges wäre also gar kein Grund. Da die Ausdrucksmittel im Schlaf andere sind als im Wachen und noch außerdem große wichtige Teile leicht vergessen werden, so würde sich ja die schwere Verständlichkeit des Traumes zur Genüge erklären.

Das Traumdenken muß unter anderen Gesetzen verlaufen als das Wachdenken, da es ja unter ganz anderen Bedingungen steht. Die Korrektur an der Wirklichkeit durch die äußere Wahrnehmung fehlt, die Logizität ist weitgehend ausgeschaltet. Die Sprache fehlt auch meistens, und damit die Fähigkeit des abstrakten Ausdrucks. Fast alles muß durch visuelle Halluzinationen dargestellt werden. All das erschwert so sehr das Verständnis dessen, was geträumt wird. Doch sehen wir in all dem gerade einen Beweis dafür, daß es nicht bewußte und unbewußte Reihen im Traum gibt, sondern wie im Wachen nur eine Reihe, in der die am Tage unbewußten Gedanken in einer besonderen Ausdrucksweise zur Darstellung kommt. Die Komplizierung Freuds führt auch zu inneren Widersprüchen. Zum Symbol darf ja voraussetzungsgemäß nichts einfallen, er ist ja der direkte archaische Ausdruck für das im System Ubw. Gedachte. Es steht ja nicht für etwas anderes. Nach Freuds Lehre dürfen also gar keine latenten Traumgedanken zu den Symbolen angenommen werden. Auch der Vergleich, die Anspielung stellt bestimmte Gedanken dar, mit dessen Hilfe sie sich darstellen. Es besteht infolgedessen kein Unterschied zwischen symbolischer und anderer Darstellung in bezug auf das gleichzeitige Ablaufen einer latenten Reihe. Die Annahme solcher ist also völlig überflüssig, genau so überflüssig, wie wenn wir sagen sollten, daß unserem bewußten Denken stets ein unbewußtes parallel läuft, das es noch zu eruieren gilt. Aufgabe der Forschung wäre es, den Sinn dieser im Wachen unbewußten Vorgänge, die aber im Traum die bewußten sind, zu verstehen. Hierbei ist noch zu sagen, daß sich in vielen Fällen gar nicht nur das Verdrängte, sondern das im Wachen Ruhende, das Dispositionelle, regt und sich im Traum

darstellt. In keinem Falle kann aber der Traum als solcher für die Annahme eines aktivierten Unbewußten ins Feld geführt werden, da man niemals sagen kann, ob Verdrängtes oder Dispositionelles im Traum sich darstellt. Nicht der Traum fordert die Annahme eines Verdrängten, sondern ganz andere Erscheinungen, die wir an anderer Stelle ausführlich dargetan haben.

Wenn wir auch die Traumtheorie Freuds nicht anerkennen können, so wäre damit noch nichts gegen die von ihm aufgewiesenen Charaktere des manifesten Traumes gesagt. Das, was er über die Verdichtung, Verschiebung usw. sagt, hat seine Traumtheorie gar nicht zur Voraussetzung. Freud glaubte nun, diese Charaktere nur dem Ubw. zuschreiben zu dürfen. Damit, daß er sie im manifesten Traum aufzeigt, den er ausdrücklich als Bewußtseinsvorgang bezeichnet, widerlegt er sich selbst. Aber er irrt auch, wenn er glaubt, daß diese Vorgänge nur dem Schlafbewußtsein eigen sind, und zwar hat er selbst den Beweis für die Unrichtigkeit seiner Behauptung erbracht. Diese Verschiebungen, Verdichtungen, Ersetzungen und Anspielungen gehören ja nach seiner Lehre zu den Mechanismen des Witzes. Der von Freud so ausführlich behandelte Heinesche Witz „er behandelt mich famillionär“ spielte sich im Bewußtsein des Dichters ab. Er nahm die Kontamination ganz bewußt mit einer ganz bestimmten Absicht vor, um damit sein unsympathisches, zweideutiges Verhältnis zu seinem Onkel zu charakterisieren. Das kontaminierte Wort „famillionär“ soll etwa dem Gedanken Ausdruck geben: „zwar ein Onkel, aber dennoch ein protziger Millionär“. Latente Gedanken und manifester Ausdruck stehen sich hier ja nicht gegenüber, sondern ein einziges Wort für eine ungeheure Menge seelischer Impressionen, die alle bewußt waren und bewußt sein können. Das gleiche gilt vom Schlafbewußtsein. Richtig ist nur, daß die Verdichtungen, die wir bewußt vornehmen, oft einen anderen Charakter tragen, als die des Schlafbewußtseins. Dieses arbeitet wesentlich plumper und korrigiert nicht so unausgesetzt an der Realität. Die Mischfiguren des Traumes kommen im Wachbewußtsein auch vor, aber der Unterschied besteht darin, daß sie in normalen Fällen mit der Korrektur auftreten, sie wären nur Phantasieprodukte, die dem Traum meist fehlt. Ihm fehlt auch diejenige Verdichtung, die in abstrakten Begriffen niedergelegt ist, weil ihm diese fast ganz abgehen. So erklärt sich die andersartige Verdichtung des Traumes aus dessen besonderen Bedingungen. Dasselbe gilt von der Verschiebung, über die wir uns schon früher bei der Lehre von der Verdrängung geäußert haben.

Ob der Traum mit Auslassungen arbeitet, erscheint sehr unwahrscheinlich. Die Auslassungen können ja infolge des leichten Vergessens vorgetäuscht sein. Mir ist es in allen Fällen gelungen, Auslassungen mit Hilfe der Hypnose aufzufinden. Fordert man den Hypnotisierten auf, den erzählten Traum nochmals zu erleben, ohne irgendwelche Richtungssuggestionen zu geben, so gibt er bald an, er sei im gehabt Traum. Er weiß auch in der Hypnose, daß er den Traum schon einmal geträumt, und daß er im wachen Zustand manches vergessen, was er jetzt wieder erlebt. Gibt man ihm noch den Befehl, er solle den in der Hypnose wiedergeträumten Traum auch im Wachen behalten, so tut er das auch und kann auch wach bewußt die ursprüngliche Erinnerung an den Traum mit dem wirklich gehaltenen Traum, den er jetzt vollständig vor sich sieht, vergleichen. In allen Fällen bekam der Traum durch die späteren Erinnerungen einen viel klareren Sinn und die Auslassungen wurden ergänzt. So erzählte mir eine Patientin, sie habe geträumt, sie wäre mit ihrem Manne im Schlafzimmer und läge im Bett. Neben dem Bett des Mannes befinde sich eine Frau, die sie geniere. Sie gab auf Befragen an, an das Aussehen der Frau könne sie sich nicht erinnern. Einfälle halfen nicht weiter, die Patientin produzierte keine. In der Hypnose erlebt sie denselben Traum, sieht wieder die Person und bezeichnet sie als ihre frühere Haushälterin, die sie entlassen, weil sie sie des illegitimen Umganges mit ihrem Manne verdächtigte. Die Auslassungen dürften die Folge der wachen Hemmungen sein, die wohl das so schnelle Vergessen bedingen und nicht der Traumzensur, deren Tätigkeit oft nicht allzu hoch anzuschlagen ist.

Daß der Begriff der Zensur nicht von Freud stammt, da er sich nach dessen eigenen Ausführungen mit den Verdrängungstendenzen deckt, haben wir schon oben dargelegt. Ob der Ausdruck, der sehr einprägsam ist, auch sehr glücklich ist, lassen wir dahingestellt. Er birgt die Gefahr in sich, das mythologische Denken in der Psychologie zu fördern. Daß dagegen nur das Unethische von der „Zensur“ unterdrückt wird, ist ganz gewiß nicht richtig. Oft wird auch gerade das Edelste und Beste in uns verdrängt und lebt unter der „Schwelle“ weiter. Unter dem Haß waltet oft die Liebe und beeinflußt die Haßhandlungen, so daß diese oft grotesken Charakter annehmen und die in der Seele waltenden Liebesregungen verraten, die nur vom Haß in Schach gehalten werden. Die Inhalte des Verdrängten lassen sich gar nicht a priori bestimmen, das kulturell hoch Geschätzte wird ebenso häufig gehemmt sein, wie das Umgekehrte. Der sehr wechselnde „Kampf ums Dasein“ bedingt unübersehbare Möglichkeiten.

Ob es eine Symbolik als autonomen Faktor gibt, oder ob sie nicht mit der Anspielung, Vergleichung zusammenfällt, läßt sich nicht so ohne weiteres sagen. Die von Freud aus der Autonomie der Symbolik gezogenen Folgerungen, daß sie sowohl inhaltlich als auch formal den phylogenetischen Charakter des Traumes beweise, dürfte nicht begründet sein. Eisenbahnen, Zeppeline, Revolver sind sicher keine Erfindungen des vorgeschichtlichen Menschen. Alle von Freud genannten Beispiele erschöpfen sich aber entweder in Gegenständen der modernen Kultur oder betreffen Naturgegenstände, die auch dem modernen Menschen vertraut sind, so daß ein Rekurs auf die Phylogenie überflüssig ist. In einem bestimmten von Freud gebrachten Traum sollte das Bild, der Bruder befindet sich in einem Schrank, den Wunsch bedeuten, dieser möchte sich einschränken. Danach sollte hier eine Verbildlichung vorliegen. Dagegen soll das Abfahren eines Menschen mit der Eisenbahn ein Symbol für den Tod desselben sein. Freud gibt uns für die Unterscheidung zwischen Symbol und zensurbedingter Anspielung resp. Verbildlichung kein Kriterium. Wir halten diese Differenzierung auch nicht für gefordert und identifizieren beide Begriffe. Wir sehen in der Verbildlichung ein weiter nicht zurückführbares Ausdrucksmittel des Traumes, das deswegen so häufig gebraucht wird, weil das abstrakte Denken während des Schlafes in nur sehr geringem Maße möglich ist.

Die Verbildlichung zu verstehen ist oft sehr schwer, doch ist sie, wie auch Freud zugibt, mit Hilfe derselben Denkopoperationen zu erfassen, wie wir auch bewußte Verbildlichungen verstehen. „Aha, das ist gemeint“, pflegen wir zu sagen, wenn wir eine bildliche Darstellung eines abstrakten Gedankens sehen und sie von Anfang nicht begreifen konnten.

Wenn auch eine inhaltliche archaische Denkweise nicht angenommen werden kann, so könnte das Traumdenken wenigstens formal eine Regression in das archaische Denken sein. Eigentlich ist nur die Darstellung abstrakter Gedanken durch visuelle Vorstellungen als einziges tertium comparationis für den Vergleich zwischen archaischem und Traumdenken übrig geblieben. Das allein genügt aber nicht. Denn erstens ist auch jetzt das Bedürfnis nach bildmäßiger Ausdrucksweise sehr groß, weil die Anschaulichkeit eine starke gedankliche Erleichterung ist — es ist also keineswegs nur ein Ausdrucksmittel des Archaischen, und zweitens sollte dieses zugleich das Primitive sein. Nun ist aber die Traumarbeit gerade nach Freud das raffinierteste seelische Geschehen. Die Anspielungen, Umkehrungen, Darstellung durch das Gegenteil, Darstellung von Unsinn, um

Kritik zu üben nach Art der Dunkelmänner, sind alles andere als primitiv.

Und dennoch läßt der Gedanke sich nicht von der Hand weisen, daß im Traum so gut wie in der Neurose und Psychose älteste Denkweisen erwachen können. Die Art der anschaulichen Darstellung im Traume weicht denn doch von der Art, wie wir uns im Wachen Gedankliches bildlich verdeutlichen, stark ab. Man bekommt bei langdauernder Beschäftigung mit dem Traumleben doch den Eindruck, daß infolge der fehlenden Korrektur und der Ausschaltung der Logizität sich ein Denken regt, das ehemals vielleicht das „normale“ war. So bestehen — wenn auch vielleicht nicht in dem Maße, wie Storch*) es haben will — sicher Beziehungen zwischen dem archaischen und schizophrenen Erleben, und auch dieses hat, wie schon oft betont worden ist, große Ähnlichkeit mit dem manifesten Traumdenken (ein latentes Traumdenken anzunehmen, haben wir ja gar keine Veranlassung). Doch daran muß wohl mit voller Strenge festgehalten werden: ein materiales kollektives Unbewußtes anzunehmen, haben wir nicht die geringste Veranlassung; formal gesehen ist es zwar plausibel, die traumhafte Verbildlichung resp. Symbolik zwar als Archaismus aufzufassen; was aber an „Beweisen“ von seiten Freuds und seiner Schüler vorliegt, ist blutigste Dilettantenarbeit, die nicht geeignet ist, Vertrauen in die Exaktheit dieser so schwierigen völkerpsychologischen Wissenschaft zu erwecken.

Daß der Traum der Erwachsenen immer eine Regression ins infantile Leben darstellt, falls man ihn nur genau untersucht, ist ebenfalls nicht begründet. Weder können wir die exzessiven Sexualregungen, die im Traum oft auftreten, auf die im Schlaf selbständig gewordenen infantilen Partialtriebe zurückführen, da sich entweder die gesamte, wenn auch manchmal pervers gefärbte Sexualität regt, noch können wir dem Kastrationskomplex die von Freud angenommene Bedeutung einräumen.

Schließlich hat Freud in den dreißig Jahren seiner Tätigkeit auch nicht ein einziges einwandfreies Beispiel für die Existenz eines Kastrationskomplexes veröffentlicht, und das von ihm in der Geschichte einer infantilen Neurose gebrachte hat er selbst widerlegt, wie wir oben gesehen haben. Wir selbst haben in jahrelangem vorurteilsfreiem Forschen nichts dergleichen gefunden, und das, was Abraham, Schilder, Ferenczi u. a. als Kastrationskomplex

*) Storch. Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. 1922.

ausgeben, läßt sich — was nicht hierher gehört — besser anders verstehen. Wir gehen deshalb nicht darauf ein, weil wir uns die Aufgabe gestellt haben, nur Freuds Lehren kritisch darzulegen. Eine Beschäftigung mit der Psychoanalyse als ganzem verbietet sich schon deshalb, weil man dadurch dem Begründer der Lehre großes Unrecht tun müßte, da für die Abstrusitäten der Schüler der Meister nur zum geringen Teil verantwortlich ist.

Was das Vorkommen des Ödipuskomplexes im Traume betrifft, so läßt sich natürlich bei der weiten Fassung des Begriffes nicht bestreiten, daß er in den Träumen eine Rolle spielt. Sieht man allerdings selbst die von analytischer Seite veröffentlichten Träume durch, so kann man nicht gerade sagen, daß er in ihnen sehr häufig anzutreffen ist. In den von Köhler, Hacker u. a. veröffentlichten Träumen spielt er eine noch geringere Rolle und unter den vielen Träumen, die ich nach analytischer Methode analysiert habe, habe ich ihn zwar angetroffen, aber nicht als konstantes Element, sondern durchaus in der Minderzahl der Fälle.

Sind nun alle Träume als Wunscherfüllungen resp. Tendenzen hierzu aufzufassen? Das von Freud gebrachte Beispiel leuchtet nicht gerade ein. Die Deutung scheint uns zu sehr an den Haaren herbeigezogen. Die Patientin bestreitet, daß sie bedauert, so früh geheiratet zu haben. Das Ins-Theater-gehen im Traum ist durch die Tagesreste genügend begründet. Ob durch das Theaterbesuchen überhaupt der sexuelle Schautrieb so gefördert wird und der Wunsch danach im Ubw. so stark gewesen ist, daß er zum Motor des Traumes werden konnte — scheint uns auch nicht andeutungsweise bewiesen zu sein.

Es ist eine eigentümliche wissenschaftliche Methode, eine Konstruktion zu ersinnen und diese deswegen als den Tatsachen entsprechend anzugeben, weil sie eine theoretische Hypothese bestätigt. Es muß ja erst von Freud bewiesen werden, daß das Theaterbesuchen bei dieser Frau einst diese sexuelle Wunschbedeutung hatte, es muß ferner bewiesen werden, daß dieser Wunsch unbewußt weiterlebte, trotzdem die Frau schon seit zehn Jahren verheiratet ist und ihren Schautrieb reichlich befriedigen konnte. Es muß endlich begründet werden, daß das Theaterbesuchen symbolisch das Heiratenwollen vertritt. Das alles fehlt. Freud behauptet es — aber schließlich ist doch die Psychoanalyse keine Glaubenslehre.

Doch unabhängig von diesem Beispiel läßt sich die Haltlosigkeit der Wunscherfüllungstheorie darlegen.

Aus den Freud'schen Darlegungen geht hervor, daß er zu den Wünschen auch sämtliche Bedürfnisse, sämtliche längst überwundenen Tendenzen rechnet; dieses Hinwegsetzen über den primitivsten Sprachgebrauch ist nur geeignet, Mißverständnisse und unnütze Diskussionen hervorzurufen. Aber setzen wir uns darüber hinweg. Selbst wenn wir den Begriff des Impulses, der überwundenen Kinderregung usw. dem des Wunsches subsumieren — auch dann ist eine unerfüllte seelische Tendenz nicht als einziger Motor des Traumes zu rechtfertigen. Denn es bleibt noch immer der Einwand, daß eine Wunscherfüllung nicht gut von schweren Unlustgefühlen begleitet sein kann, während doch viele Träume, abgesehen von den Angstträumen, die zum Erwachen führen, stark unlustbetont sind. Die Antwort Freud's, die Wunscherfüllung sei für das System Ubw. lustvoll und nur im bewußten Traum treten die Unlustgefühle auf, ist unhaltbar. Die Entstellung ist doch in diesen Träumen als besonders groß anzunehmen, da von einer Wunscherfüllung nichts zu bemerken ist und sie dennoch laut Voraussetzung Freud's geglickt und nachzuweisen ist. Wozu also die Entstellung, deren biologische Bedeutung so ausführlich dargelegt worden ist? Sie wird ja zum Schutze des Schlafes und zur Unterdrückung der Unlust im manifesten Traum vorgenommen. Nun soll gar im System Ubw. die Wunscherfüllung Lust bereiten. Freud lehrt aber doch, daß Affekte und Gefühle dort nicht möglich sind. Von unserm Standpunkt aus ist aber die Annahme, daß außer dem manifesten Traum noch unbewußte Gedanken und Gefühle in einem besonderen seelischen System gleichzeitig ablaufen, völlig unbegründet und so würde die Freud'sche Rechtfertigung als nicht stichhaltig abzulehnen sein.

Nicht alle Kinderträume, auch nicht die von Freud veröffentlichten, tragen Wunscherfüllungscharakter, und sie bereiten dem Verständnis nicht geringere Schwierigkeiten wie die Träume Erwachsener. Die Träume des kleinen Hans, der Traum in der Geschichte der infantilen Neurose sind alles andere als manifeste Wunscherfüllungen.

Richtig dürfte nur sein, daß irgendwelche unerledigten psychischen Vorgänge sich in Träumen zu manifestieren suchen, aber solche Vorgänge können so gut ein wissenschaftliches Problem, eine mathematische Aufgabe, eine Sorge, eine Warnung und eine rein künstlerische Phantasie sein. Bei einiger Anstrengung kann man ja alle diese Möglichkeiten unter den Begriff der Wunscherfüllung bringen — aber wir würden dabei nur einer vorgefaßten Konstruktion zuliebe auf die Erkennung aller feineren sachlichen Unterschiede verzichten

müssen. Übrigens räumt Freud ein, daß die Träume nach Eisenbahnunfällen nicht als Wunscherfüllungen aufzufassen sind, da sie dem „Wiederholungszwang“ gehorchen. Warum sollte nicht auch eine hartnäckige Sorge etwa im Traume perseverieren, ihn auslösen und gestalten, wo doch Perseverationen eine so überragende Rolle im Traume spielen. Mit der Einräumung Freuds ist aber sein Prinzip zusammengebrochen. Diese Feststellung hat auch praktische Bedeutung. Wir wissen nämlich, wieviel Mühe und Zeit auf Kosten des Patienten aufgewendet wurde, um aus jedem Traum die Wunscherfüllung herauszuknobeln.

Aus den Traumuntersuchungen hat Freud die große Bedeutung des Begriffes der Regression für die Psychopathologie erkannt. Die Bedeutung dieser Einsicht scheint uns unübersehbar groß zu sein sowohl für das Verständnis der Neurosen wie für das der Psychosen. Die Lehre von der „psychogenen Enthemmung“, wie sie von Bing vertreten wird, die Lehre vom Abbau der Funktionen v. Monakows, die von ganz anderen Voraussetzungen aus aufgestellt wurden, sind interessante, von hirnanatomischen Untersuchungen getragene Bestätigungen der psychologischen Intuitionen Freuds, welche letztere nur den Fehler haben, daß sie einseitig auf die Sexualität konzentriert sind und die Bedeutung der phylogenetischen Regression für die Entstehung der Hysterie nicht genügend berücksichtigten. Selbstverständlich hat auch die Sexualtheorie Freuds seine Regressionslehre grundlegend beeinflußt und alles, was wir kritisch gegen seine Auffassung der Sexualentwicklung vorgebracht haben, müßte hier wiederholt werden. Es bleibt hier nur wieder die wissenschaftliche Intuition, daß es Regression gibt, nicht aber die Lehre im einzelnen zu Recht bestehen. Wenn sich die Annahme einer normalen Infantilsexualität als unberechtigt erweist, so kann auch nicht gut von einer Regression auf die Stufe der kindlichen Sexualität die Rede sein.

III. Kapitel: Die Methodik

Die psychoanalytische Methodik baut sich auf ganz bestimmten psychologischen Voraussetzungen auf und steht und fällt mit der Begründetheit ihrer Prämissen. Trotzdem uns viele der mit ihrer Hilfe gefundenen Resultate als unhaltbar erscheinen, so sind wir damit

nicht der Verpflichtung enthoben, sie doch auf ihre Berechtigung zu prüfen, da die Ergebnisse zwar mit ihr gefunden sind, aber doch erst nach der Bearbeitung des durch die psychoanalytische Technik erhaltenen Materials. Die Fehlerhaftigkeit der Resultate könnte also auch auf die mangelhafte Verwertung der Erfahrung zurückgeführt werden. Die Röntgentechnik etwa kann wichtiges diagnostisches Material liefern und die gestellten Diagnosen können doch falsch sein, falls die Bilder nicht richtig gedeutet werden. Selbstverständlich müssen unhaltbare Resultate auch auf die Methodik ein gewisses Licht werfen. Doch sind sie allein nicht ausschlaggebend. Für uns handelt es sich jetzt darum, prinzipiell die Frage zu untersuchen, ob die psychoanalytische Technik überhaupt geeignet ist, verwertbare Resultate zu liefern.

Vorausgesetzt sei, daß die Psychoanalyse nicht von einem beschäftigten Kassenarzt betrieben wird, sondern von einem Manne, der keine Eile hat, keine Zeit kennt, sondern mit idealer wissenschaftlicher Gründlichkeit mit völliger Hingegenheit seiner Tätigkeit obliegt. Ein derartiger „Nervenarzt“ nehme zuerst die denkbar genaueste Anamnese auf, die ihm ein vollkommenes Bild vom Leben des Patienten, seinen Absichten und Wünschen, seinen Attituden und Liebhabereien gibt. Auch ein solcher Arzt wird bald ein gewisses Verständnis für manche Symptome gewonnen haben, aber es wird stets ein großer Rest zurückbleiben, der sehr wenig befriedigend wirkt. Die Geschichte der Psychopathologie lehrt es mit eindringender Deutlichkeit. So lange es keine Lehre von der Verdrängung gab, glaubte man an der Psychopathologie als einer medizinischen Wissenschaft verzweifeln zu müssen. Seit bald 2000 Jahren sprachen tiefblickende Menschen es immer wieder aus, daß außer den bewußten seelischen Vorgängen es noch unbewußte geben müsse, die für das gesunde und kranke Seelenleben von entscheidender Wichtigkeit seien. Breuer hat das große Verdienst, mit Hilfe der Hypnose eine Technik gefunden zu haben, die es dem Arzt ermöglicht, das Verdrängte kennen zu lernen, die er die kathartische nannte. Damit waren der Psychopathologie neue Wege gewiesen, so daß es wohl berechtigt ist, mit ihm eine neue Epoche in der Psychopathologie beginnen zu lassen. Ohne sich über die Tragweite seiner Entdeckung bewußt zu sein, forderte Breuer die hypnotisierten Patienten auf, diejenigen Impressionen und Erlebnisse bewußt werden zu lassen, die bei der Bildung der gegenwärtigen Symptome wirksam sind. Dieser Aufforderung während der Hypnose waren Besprechungen mit den Patienten

im Wachen vorangegangen, die den gesamten mit der Krankheit im Zusammenhang stehenden Komplex angeregt hatten, ohne daß diese sich jedoch infolge der vom Wachbewußtsein ausgehenden Hemmungen äußern konnten. Durch solche Besprechungen wurde aber in der Hypnose eine seelische Konstellation geschaffen, die gerade die in Betracht kommenden Komplexe zum Bewußtsein kommen ließ. Hierfür waren durch die Hypnose günstige Umstände geschaffen worden: Das Wachbewußtsein war, wenn auch zwar nicht völlig, so doch weitgehend ausgeschaltet, so daß die von ihm ausgehenden Hemmungen herabgesetzt waren und das Verdrängte sich ungehinderter regen konnte. Es wurde mit Hilfe der hypnotischen Suggestion voll bewußt, konnte auf Befehl des Hypnotiseurs auch im Wachzustande erinnert werden und wirkte nicht mehr als „Fremdkörper“. Wenn auch in einigen Fällen die Aufhebung des Verdrängten größte therapeutische Wirkungen hatte, so geschah es nicht in allen. Aber auch dann durfte man mit Recht erwarten, daß, sobald das pathogene Material der Selbstwahrnehmung zugänglich wurde, es auch dem Einflusse des Arztes, der Selbsterziehung des Patienten und der allmählichen Kompensation durch andere bewußte Vorgänge nicht mehr so hartnäckigen Widerstand leisten würde. Diese Annahme hat sich auch für nicht zu weit fortgeschrittene Neurosen bestätigt. Die kathartische Methode hat den großen Vorzug, im besten Sinne des Wortes rational zu sein und tiefe, unter Umständen sogar letzte Einsichten in die Struktur und Genese der Krankheit zu gewähren.

Die Breuersche Methode ist nicht zu verwechseln mit der hypnotischen, die ja nicht das Verdrängte eruieren, sondern im Gegenteil noch stärkere Hemmungen gegen sie errichten und alle Tendenzen gegen das Verdrängte mobil machen will. Gewiß lassen sich mit ihr in vielen leichteren Fällen verblüffende Dauererfolge erzielen, wenn das Verdrängte nicht übermäßig stark ist und die Situation derart sich gestaltet, daß das Unbewußte später, wenn die hypnotischen Suggestionen ihre Wirksamkeit zu verlieren anfangen, nicht mehr die gleiche Bedeutung hat, wie zur Zeit der floriden Symptombildung. (Eine unverheiratete Jungfer aus einem bigotten Milieu hat vor der Ehe andere Hemmungen und Verdrängungen als nach der Ehe.) In vielen Fällen aber treten unter leicht verständlichen Bedingungen die Symptome mit dem Nachlassen der hypnotisch-suggestiven Wirkung verstärkt auf. Das Verdrängte, das inzwischen sich organisiert und seelische Energien gebunden hat, setzt sich gegen die Hemmungen in Form von neurotischen Symptomen durch.

Die kathartische Methode geht ja den umgekehrten Weg, macht das Verdrängte bewußt und nimmt sogar eine mit dieser Aufwühlung notwendig verbundene vorübergehende Verschlechterung in den Kauf. Sie handelt aber nach dem Spruch. *Ubi pus ibi evacua*. So groß auch die biologische Bedeutung des Verdrängten für die Anpassung, Schaffenskraft und Schaffensfreude ist, als zusammenhängender psychischer Komplex kann er unter bestimmten Umständen pathogen werden. Die kathartische Methode steht mit den besten Einsichten psychologischer Denker, wie Herbart, Schopenhauer und Bergson, sowie mit den Erkenntnissen der Hypnose in schönstem Einklang und zeichnet sich durch eine wissenschaftliche ratio aus.

Nicht zu vergessen ist, daß die Hypnose nur ein Hilfsmittel ist, das durch ein anderes ersetzt werden kann, falls es sich geeignet erweist, das Verdrängte der bewußten Beeinflussung zugänglich zu machen.

Dieses ist auch heute das Prinzip der gesamten Therapie Freuds, wenn er auch die Theorie der Katharsis resp. der Abreaktion wieder verlassen hat. Zum Begriff der Katharsis gehört die Affektentladung. Da er mit seiner Technik oft das Ubw. eruiert zu haben glaubte, ohne daß eine kathartische Reaktion eintrat und der Patient oft auch Besserung zeigte, wenn auch nicht direkt im Anschluß an die Aufdeckung, so glaubte er, daß die Affektentladung nur zufällig ist und als Bedingung der Remission nicht in Betracht kommt. Die Hauptsache blieb aber auch ihm die Bewußtmachung des pathogenen Materials.

Schon zur Zeit, als er auf dem Breuerschen Standpunkt stand, hatte Freud die Erfahrung gemacht, daß viele Patienten nicht hypnotisierbar waren. Er gestaltete in solchen Fällen die Anamnese immer feiner, sein psychologischer Spürsinn verschmähte keine Äußerung des Seelenlebens und so ließ er sich auch, ohne zu ahnen, welche Bedeutung es für seine Lehre gewinnen würde, die Träume erzählen. In dieser unbeirrten Naivität, alle Äußerungen des Seelenlebens zu durchforschen und aus ihnen Erkenntnisse zu gewinnen, liegt das Genialische Freuds. Schon vorher hatte er unaufhörlich die Patienten gefragt, was ihnen zu ihren Symptomen in den Sinn komme und hatte durch dieses unaufhörliche Drängen manches hysterische Erbrechen, manche Kontraktur als sinnhaften, verhüllten Ausdruck verdrängter Regungen erkannt. Dieselbe Methode wandte er auch anfänglich auf die Träume an, und als er deren Bedeutsamkeit für das Verständnis des Seelenlebens erkannt hatte, untersuchte er mit unermüdlichem Forschergeist seine eigenen Träume und so stellte

sich bei ihm bald die Gewißheit ein, die Traumuntersuchung sei die via regia ins Ubw. Die theoretische Begründung ergab sich fast von selbst. Der Schlaf ist ein der Hypnose zum mindesten vergleichbarer Zustand. Die Bedingungen für das Bewußtwerden des Verdrängten liegen sogar in mancher Hinsicht günstiger, insofern als die Hemmungen im Schlaf noch stärker herabgesetzt zu sein pflegen und die Abwesenheit des Hypnotiseurs in gleicher Richtung wirkt. Die Anregung der Komplexe durch die bewußten Besprechungen konnte sich im Schlaf so gut geltend machen wie in der Hypnose, wozu noch kam, daß im Traum sich vieles spontan regen konnte, was im gleichen Maße in der Hypnose nicht erwartet werden durfte. Gar mancher Traum, der während der Behandlung geträumt wird, spricht dem erfahrenen Arzt eine deutliche Sprache, er läßt neue Fragestellungen aufkommen, verrät die noch vorhandenen halb bewußten, halb unbewußten Konflikte und wirkt heuristisch befruchtend. So wurde die Traumanalyse zur eigentlichen psychoanalytischen Technik. Die künstlich geschaffenen Schlafzustände wurden von Freud mit den natürlichen vertauscht, anstatt des in der Hypnose bewußt Gewordenen wurde das Traumbewußte untersucht.

Die Unterschiede dieser beiden Bewußtseinszustände sind allerdings noch recht groß. In der Hypnose erlebt man ein Stück verdrängter Vergangenheit mit dem ganzen ihr anhaftenden Affekt, das Erlebte ist in sich verständlich, der Traum läßt zwar auch ein Stück verdrängten Seelenlebens auftauchen, aber die Darstellung ist nicht ohne weiteres verständlich, ohne Kenntnis der Sprache des Traumes bleibt der Sinn unbeachtet und verschlossen. Es galt nun die Traumsprache zu erlernen. Freud berichtet (IV, S. 101), daß er die Patienten zur Aufklärung eines Symptoms so lange gefragt hatte, bis sich ihm dessen Sinn enthüllte. Das gleiche machte auch Freud anfänglich bei der Traumuntersuchung — aber, und hier wollen wir ihm das Wort geben, „so einfach geht das bekanntlich beim Traum nicht . . . Der Träumer sagt immer, er weiß nichts“ (IV, S. 102). Freud wußte aber von seinen Studien in Nancy her, daß man manchmal nur glaubt, man wisse etwas nicht, obgleich man es doch weiß. Dort hatte er bei Bernheim sehr oft den Versuch mit angesehen, daß ein Mann während einer Hypnose das Verschiedenste halluzinatorisch erlebte und nach dem Erwecktwerden nichts von alledem zu wissen behauptete. Als aber Bernheim unaufhörlich in ihm drang, erinnerte er sich doch Stück für Stück des Erlebten. Freud glaubte nun — wie wir im kritischen Abschnitt sehen werden mit Unrecht —, daß beim Traum die Verhältnisse genau die

gleichen waren. Der Träumer wisse nicht nur um seinen Traum, sondern auch um dessen Bedeutung, und diese kann von ihm trotz seines anfänglichen Leugnens durch Beharrlichkeit und Ausdauer erfragt werden. Zwar verlangt er nicht, daß der Träumer ihm gleich den Sinn des Traumes sage, „aber die Herkunft desselben, den Gedanken- und Interessenkreis, aus dem er stammt, wird er auffinden können“ (IV, S. 107). „Wir fragen den Träumer, wie er zu dem Traum gekommen ist, und seine nächste Aussage soll wieder als Aufklärung angesehen werden“ (IV, S. 107). Die bekannten Einwände, daß zu jedem reproduzierten Traumstück alles mögliche einfallen könne, glaubt Freud damit erledigen zu können, daß er sich auf die Determiniertheit alles seelischen Geschehens beruft. Da der Traum ein komplexbedingtes Geschehen sei, darf angenommen werden, daß beim Auftauchen eines Elementes, das mit dem Komplex in einem psychischen Zusammenhang steht, auch die übrigen Elemente desselben reproduziert werden (IV, S. 113). Freud glaubt daher, es wäre nur nötig, alle zu den „Traumelementen“ gebrachten „Einfälle“ zu sammeln, um zugleich auch die zum Traum gehörigen verdrängten Komplexe zu haben, wobei allerdings noch zu berücksichtigen wäre, daß die Einfälle infolge der Zensurwirkung auch nur „Komplexabkömmlinge“ sind, aus denen der Komplex selbst zu „erraten“ und zu erdeuten ist. Aus der Theorie, daß dem manifesten Traumelement ein während des Schlafes latenter Traumgedanke gegenübersteht, ergibt sich für Freud eine feinere Präzisierung der Technik. Nicht nur die Komplexe als Ganzes, die sich in verschiedener Form äußern können, sondern auch die aus diesen erwachsenen latenten Wünsche und Gedanken, die in den manifesten Traum transponiert worden sind, sollen durch die Einfallmethode gefunden werden können. Er stellt daher die folgenden Regeln auf, denen er große methodologische Wichtigkeit beilegt. „1. Man kümmere sich nicht um das, was der Traum zu besagen scheint, sei er verständlich oder absurd, klar oder verworren, da es doch auf keinen Fall das von uns gesuchte Unbewußte ist (eine naheliegende Einschränkung dieser Regel wird sich uns später aufdrängen); 2. man beschränke die Arbeit darauf, zu jedem Element die Ersatzdarstellungen zu erwecken, denke nicht über sie nach, prüfe sie nicht, ob sie etwas passendes enthalten, kümmere sich nicht darum, wie weit sie vom Traumelement abführen; 3. man warte ab, bis sich das verborgene gesuchte Unbewußte von selber einstellt“ (IV, S. 118). Es sei auch völlig gleich, ob viel oder wenig vom Traum erinnert wird, ob der wirkliche Traum entstellt erzählt wird oder nicht, denn wenn die Erinnerung ungetreu ist, so liegt

einfach eine Fortsetzung der Zensurtätigkeit im Wachen vor — der entstellte manifeste Traum ist wie der unentstellte zu behandeln. Das wesentliche ist, alle Einfälle zu sammeln und keinen als unwichtig beiseite zu lassen. Allerdings genießen manche Einfälle eine besondere Beachtung, nämlich diejenigen, die scheinbar nicht zur „Sache“ gehören und vom Patienten ungern gesagt werden, oder vor allem diejenigen, die nach langen Pausen kommen. Diese Einfälle sollen deshalb mit den genannten Erschwerungen gebracht werden, weil sie die intimsten Beziehungen zum Verdrängten besitzen und der Widerstand gegen sie sich besonders regt. Also heißt es aufpassen und sich durch das Schafskleid nicht täuschen lassen.

Von entscheidender Wichtigkeit soll noch die besondere Einstellung des Patienten während der Produktion der Einfälle sein. Von ihm wird nämlich zweierlei verlangt: „eine Steigerung seiner Aufmerksamkeit für seine psychischen Wahrnehmungen und eine Ausschaltung der Kritik, mit der er die ihm auftauchenden Gedanken sonst zu sichten pflegt“ (X, S. 70). Er muß alles, was kommt, mit gleicher Liebe wahrnehmen und laut wie ein Phonograph aussprechen, die selektive Funktion soll ausgeschaltet sein. Dieser Zweck soll leichter erreicht werden, wenn man im halbverdunkelten Zimmer auf einem Sofa liegt und sich seinen Einfällen überläßt mit der Aufgabe, alles innerlich auch zu beachten. Diese Einstellung ist aber nur nach sehr langer Übung und bei großer psychologischer Begabung möglich. Auch Freud weiß das und gibt in sehr beredten Worten darüber Auskunft. Es will ihm nicht in den Sinn, daß oft die begabtesten intelligentesten Patienten mit dem besten Gesundungswillen die simple Regel, einfach alles zu sagen, nicht befolgen können. Freud erklärt dieses scheinbare Rätsel aus dem Wirken des Widerstandes. Die Kräfte, die die Verdrängung bewirkt haben, äußern sich jetzt als Widerstand gegen deren Bewußtwerden. Dieser hat auch zur Folge, daß selbst die Einfälle zunächst noch sehr weit entfernt vom Unbewußten sind, was weiter zur Folge hat, daß die Zahl der nötigen Einfälle ins Ungemessene und Unübersehbare steigen kann.

So ergibt sich als zweite Aufgabe der psychoanalytischen Technik, den Widerstand zu überwinden. Dieses kommt nicht nur der Traumdeutung zugute, sondern der Therapie überhaupt, da der Widerstand sich auch dem Gesundwerden entgegenstellt. Die Krankheit wird durch dieselben Kräfte, die die pathologischen Verdrängungen bewirkt haben, weiter unterhalten, und diese setzen dem Bewußtwerden, ja auch nur der Änderung des Symptomenkomplexes einen spürbaren Widerstand entgegen. „Der Widerstand des Kranken ist sehr mannig-

faltig, höchst raffiniert, oft schwer zu erkennen. wechselt proteusartig die Form seiner Erscheinung“ (IV, S. 326). Bald fällt dem Patienten nichts ein, dann soviel, daß er nicht weiß womit anfangen, dann hat er bald dieser, bald jener kritischen Einwendung nachgegeben usw. Die Art des Widerstandes wechselt von Neurose zu Neurose, von Individuum zu Individuum. Zwangsneurotiker sind übergewissenhaft und überskeptisch, Angsthysteriker produzieren Einfälle, die vom Ubw. so weit entfernt sind, daß sie ertraglos werden. der intellektuell gut Veranlagte bringt so viele kritische Einwendungen gegen die Methodik vor, daß darüber die Zeit vergeht usw. Die wichtigste Form des Widerstandes soll aber die Übertragung sein. „Anstatt sich zu erinnern wiederholt er (der Patient) aus seinem Leben solche Einstellungen und Gefühlsregungen, die sich mittelst der sog. „Übertragung“ zum Widerstand gegen Arzt und Kur verwenden lassen. Er entnimmt dieses Material, wenn er ein Mann ist, in der Regel seinen Verhältnissen zum Vater, an dessen Stelle er den Arzt treten läßt und macht somit Widerstände aus seinem Bestreben nach Selbständigkeit der Person und des Urteils, aus seinem Ehrgeiz, der sein erstes Ziel darin fand, es dem Vater gleichzutun oder ihn zu überwinden, aus seinem Unwillen, die Last der Dankbarkeit ein zweites Mal in seinem Leben auf sich zu laden. Streckenweise empfängt man so den Eindruck, als hätte beim Kranken die Absicht, den Arzt ins Unrecht zu setzen, ihn seine Ohnmacht empfinden zu lassen, über ihn zu triumphieren, die bessere Absicht, der Krankheit ein Ende zu machen, völlig ersetzt. Die Frauen verstehen es meisterhaft, eine zärtliche, erotisch betonte Übertragung auf den Arzt für die Zwecke des Widerstandes auszubreiten. Bei einer gewissen Höhe dieser Zuneigung erlischt jedes Interesse für die aktuelle Situation der Kur, jede der Verpflichtungen und die nie ausbleibende Eifersucht, sowie die Erbitterung über die unvermeidliche, wenn auch schonend vorgebrachte Abweisung müssen dazu dienen, das persönliche Einvernehmen mit dem Arzt zu verderben und so eine der mächtigsten Triebkräfte der Analyse auszuschalten“ (IV, S. 329/30).

Dem Analytiker bleibt nichts übrig, als den Widerstand aus allen genannten und ungenannten Anzeichen zu erraten und zu erdeuten und ihn dem Patienten vorzuhalten, wodurch dessen „Ich veranlaßt wird, ihn aufzugeben“. Ist der Widerstand überwunden, dann sind mit Hilfe der psychoanalytischen Grundregel die Traumdeutung ebenso wie die Fortschritte der Therapie leicht herstellbar. Bei der Traumanalyse fallen dann dem Patienten wirklich dem Unbewußten nahe Komplexabkömmlinge ein. Allerdings liefern ja, wie wir gehört

haben, die Symbole keine Einfälle, da sie ja die direkte Sprache des Ubw. sind. Doch sollen jetzt die Verhältnisse so liegen, daß die Symbolsprache des Traumes schon im wesentlichen bekannt ist. Mit Hilfe der Grundregel, unter Berücksichtigung aller von Freud erlangenen Kenntnisse von den Mechanismen der Verdichtung, Verschiebung, Auslassung, Umkehrung usw. und nach Übersetzung der Symbole ergibt sich der Sinn des Traumes von selbst.

Doch mit der Traumdeutung und der Überwindung des Widerstandes ist die psychoanalytische Methodik noch nicht erschöpft. Als drittes Moment (und wichtigstes) kommt noch die richtige Ausnutzung der negativen und positiven Übertragung.

Entweder bildet sich beim Patienten eine starke Abhängigkeit oder eine Gleichgültigkeit oder eine Opposition dem Arzt gegenüber heraus. Das erstere ist die positive, die beiden letzteren die negative Übertragung. Die Gefährlichkeit aller dieser Situationen ist oben bei der Besprechung des Widerstandes geschildert worden. Das Eigentümliche dieser Übertragung soll deren Ambivalenz sein, negative und positive Gefühle beherrschen den Patienten zu gleicher Zeit, wobei die feindlichen Gefühle ebenso „eine Gefühlsbindung bedeuten“ wie die zärtlichen. „Daß die feindlichen Gefühle gegen den Arzt den Namen einer Übertragung verdienen, kann uns nicht zweifelhaft sein, denn zu ihrer Entstehung gibt die Situation der Kur gewiß keinen Anlaß“ (IV, S. 519).

Zur Ausnutzung und Überwindung der negativen Übertragung rät Freud, dem Kranken nachzuweisen, „daß seine Gefühle nicht aus der gegenwärtigen Situation stammen und nicht der Person des Arztes gelten, sondern daß sie wiederholen, was bereits früher einmal bei ihm vorgefallen ist. Dann wird die Übertragung, die, ob zärtlich oder feindselig in jedem Falle die stärkste Bedrohung der Kur zu bedeuten schien, zum besten Werkzeug derselben, mit dessen Hilfe sich die verschlossensten Fächer des Seelenlebens eröffnen lassen“ (IV, S. 520). Die Übertragung ist nach Freud als Neuauflage der bisherigen Neurose aufzufassen. Alle Konflikte, die bisher das Seelenleben durchtobten, leben sich in ihr aus. Mit ihrer Überwindung ist auch die Neurose erledigt. Die Ausnutzung der Übertragung ist deshalb so wichtig, weil sie erst dem Arzt beim Patienten Glauben verschaffen soll, der Intellekt der Patienten, vor allem der begabten männlichen, soll dazu nicht geeignet sein, da er ja „im Dienste des Widerstandes“ stehen soll. „Der Glaube wiederholt dabei seine eigene Entstehungsgeschichte, er ist ein Abkömmling der Liebe und hat zuerst der Argumente nicht bedurft“ (IV, S. 522).

Damit glauben wir das Prinzipielle der Methodik Freuds dargestellt zu haben (die Neuerungen Ferenczis u. a. betreffen unseres Erachtens nur technische Einzelheiten).

Kritik: Das Fallenlassen der Katharsis scheint uns für die Entwicklung der Psychoanalyse verhängnisvoll geworden zu sein. Dadurch wurde es dem Psychoanalytiker möglich, auf die Zustimmung des Patienten zu seinen Deutungen zu verzichten. Denn diese galt ja jetzt, auch wenn die Erinnerung nicht geweckt wurde, wenn mit der Deutung seiner Symptome auch keine affektiven Entladungen verbunden waren. Damit hat Freud das wichtigste und im Grunde einzige Kriterium für die Richtigkeit seiner Deutungen aus der Hand gegeben und sich um das bedeutsamste therapeutische Mittel, eben der Katharsis, der inneren Befreiung, beraubt.

Solange der Patient dem Analytiker nur glauben muß, daß sich in ihm diese und diese unbewußten Vorgänge abgespielt hatten, er selbst aber von ihnen nichts erlebnismäßig erfährt, solange hat ein solches Wissen weder theoretischen noch therapeutischen Wert, da wir für die Richtigkeit unserer psychologischen Nachkonstruktion nicht die geringste Gewähr haben, falls wir nicht die größten logischen Erschleichungen begehen wollen. Ja, wenn das Erleben, das erschütternde Aufwühlen des Ubw. fehlt, haben wir allen Grund, anzunehmen, daß die Konstruktion falsch ist. Diejenigen Komplexe, die die Krankheit bedingen, pflegen trotz ihrer Unbewußtheit sehr empfindlich zu sein. Spricht man sie in adäquater, der Mentalität des Patienten angepaßten Form aus, so pflegt der Komplex unter starker Affektentwicklung sich schon zu äußern: oft bestreitet der Patient anfänglich, daß in ihm die angenommenen Vorgänge sich abspielen, aber bald gibt er sie zu. Tut er es nicht, so kann wohl in einzelnen Fällen dennoch das Richtige vom Arzt erfaßt worden sein, aber diese Erkenntnis läßt sich nicht beweisen und führt auch zu keinem therapeutischen Erfolg. Sie kann also keinen wissenschaftlich brauchbaren Wert haben. Schließlich kommt doch der Patient in den meisten Fällen mit dem bewußten Wunsch zum Arzt, gesund zu werden, wenn er auch die inneren Gesundheitswiderstände überwinden muß. Hat aber der Arzt sein Vertrauen erlangt, so belügt er ihn höchstens über manche tatsächliche äußere Vorkommnisse, nicht aber über seine inneren Erlebnisse, jedenfalls nicht dauernd. Werden also die Symptome, die Träume, richtig erfaßt und spricht der Arzt das aus, was sich unbewußt im Seelenleben des Patienten abspielt, so muß dieser auch die innere Wahrheit der ärztlichen Erkenntnis unter starken Emotionen erleben. Diese Affektregungen dürfen in keinem Falle

fehlen, denn ohne verdrängte Affekte ist ein pathogenes Unbewußtes nicht denkbar. Bloß qualitative Vorstellungen, wie Freud es will, dessen quantitativer Faktor abgeführt ist, haben nach allen unseren Kenntnissen des menschlichen Seelenlebens nicht die Kraft, krankhafte Symptome auszulösen. Das bloße Deuten, ja auch die Akzeptierung des Gedeuteten durch den Patienten, kann zwar Arzt und Kranken das Bewußtsein geben, tiefste und letzte Schau vom Seelenleben empfangen zu haben, hauptsächlich, da ja die Deutungen bis auf die entfernteste Urgeschichte der Menschheit zurückgehen — aber bei diesen erschauerlichen Erlebnissen pflegt es auch zu bleiben. Ein begabter Analytiker sagte mir einmal, selbst wenn sich alle Annahmen der Psychoanalyse als falsch herausstellen sollten, so wäre doch deren Konzeption, die Weite und Tiefe ihrer Betrachtungsweise der Bewunderung der Mit- und Nachwelt wert. Ich mußte dabei an einen bekannten jüdischen Witz denken: Abraham: Höre, Jakob, was unser Rabbi für Gesichte hat. Gestern wurde er plötzlich verzückt und sagte dann, in Brody, also doch 200 Meilen von hier, brenne jetzt die Synagoge. Uns standen die Haare zu Berge vor dem Unglück und dem Fernblick des Rabbi. — Jakob: Und hat es sich auch bestätigt? — Abraham: Das nicht gerade. Heute war jemand aus Brody da, der sagte, die Synagoge stehe noch — aber was sagst du überhaupt zum Fernblick? — Die Ersetzung der hypnotischen Erlebnisse durch den Traum ist als großer methodischer Fortschritt anzusehen. Es ist auch richtig, daß der Träumer im Wachen von seinem Traume wesentlich mehr in Erinnerung rufen kann, als er glaubt, falls man ihn dazu in der Bernheim'schen Weise drängt. Doch bei Freud handelt es sich ja um etwas ganz anderes. Nicht der manifeste Traum soll genauer erinnert werden, sondern die latenten Traumgedanken, die auch während des Traumes nicht bewußt waren. An diese soll sich ja der Patient „erinnern“. Die Parallele zur Hypnose versagt also vollkommen. Nach dem Erwachen aus der Hypnose sollte ja nur das in diesem Zustand bewußt Erlebte genauer reproduziert werden, eine weitere unbewußte Reihe wurde ja gar nicht angenommen. Selbst wenn der manifeste Traum in noch so großer Vollständigkeit vorläge, würde Freud sich nicht damit begnügen, sondern von den einzelnen „Traumelementen“ aus das Unbewußte suchen. Die Annahme von Parallelreihen hat sich aber auch als in sich widerspruchsvoll und überflüssig erwiesen, so daß mit ihr die Berechtigung der Einfallsmethode auch nicht bewiesen werden kann. Doch damit ist noch nichts gegen die Grundregel gesagt. Diese könnte sich doch bewähren, indem sie wenigstens das vorläufige Ziel

erfüllt, „die Herkunft des Traumes, seinen Gedanken- und Interessenkreis aufzufinden“, womit schon für das Seelenleben viel gewonnen wäre. In vielen Fällen trifft diese Erwartung sicher zu und darin sehen wir die große Bedeutung der Traumanalyse. Die Lehre von der wechselnden Determiniertheit des psychischen Ablaufes dient der Methode der freien Assoziation als Begründung. Wenn ich im Café mit einem Freunde alte Erinnerungen austausche, stellen sich mir andere Assoziationen ein, als wenn ich über ein bestimmtes Thema einen zusammenhängenden Vortrag halten soll. Die selektiven Funktionen sind in beiden Fällen andere. Genau so in der ärztlichen Sprechstunde. Ist man einmal auf den Traum eingestellt, so gehen von ihm Tendenzen aus, den gesamten zu ihm gehörigen Komplex zur Reproduktion zu bringen. Das geschieht auch in vielen Fällen — aber keineswegs in allen. Die Verhältnisse bei der Traumanalyse liegen nämlich wesentlich komplizierter als in den oben angedeuteten Situationen. Dort handelte es sich ja um „ichgerechte“ Assoziationen, die sich, einmal in Fluß, von selbst anbieten, bei dem schlecht aber selbst gut erinnerten Traum soll aber Material geholt werden, das im Wachzustand verdrängt ist. Hier reichen die Reproduktionstendenzen, die von den behaltenen Traumstücken ausgehen, oft keineswegs hin, um nur den vergessenen Rest, noch weniger die mit dem Traum zusammenhängenden Komplexe zu holen. Die Einfälle brauchen keineswegs „Komplexabkömmlinge“ zu sein, auch wenn sie einen guten Sinn ergeben. Die erinnerten Traumbilder ordnen sich in einen ganz anderen Assoziationszusammenhang ein, sind vom ursprünglichen Komplex, durch den sie bedingt sind, durch Hemmungen abgeschnitten und so geschieht es sehr leicht, daß die zu den Traumelementen gebrachten Einfälle mit dem ursprünglichen Traumkomplex nicht das Geringste zu tun haben. Durch künstlich erzeugte Träume, in denen ein vorher bestimmter Inhalt dargestellt wird, läßt es sich sehr leicht beweisen, daß die Einfälle zu einem solchen Traum sich keineswegs immer auf den in dem Traum dargestellten Inhalt beziehen, obgleich das gebrachte Material einen ganz ausgezeichneten Sinn ergibt. Richtig ist nur, daß in den Fällen, wo der Gesundheitwille groß ist, die Komplexe durch die Besprechungen im Wachen angeregt sind und sich auch deutlich in den „manifesten“ Traumvorstellungen (andere als manifeste kennen wir ja nicht) spiegeln, daß in solchen Fällen die „Einfälle“ aus den Komplexen stammen und der Traum das ganze unbewußte Seelenleben verrät. Sicher abzulehnen ist, daß jeder nächste Einfall zum Komplex hinführt. Die von Freud immer wieder angerufene Determi-

niertheit unseres Seelenlebens wird durch unsere Kritik ja gar nicht angetastet, denn es kommt auf die determinierenden Faktoren an, und diese können ja wirksam sein, auch wenn wir sie nicht kennen. Der Sinnzusammenhang verbürgt keineswegs den Kausalzusammenhang. Aus der Tatsache aber, daß zu einem Traumelement gerade dies einfällt, läßt sich nicht der Schluß ziehen, daß nun dieser Einfall auch im kausalen Zusammenhang mit dem Traumbild während des Träumens gestanden habe, falls dieser Zusammenhang nicht durch andere Faktoren wahrscheinlich gemacht wird. Doch Freud fordert ja nicht zumal einen Sinnzusammenhang, sondern behauptet, daß auch völlig sinnlose Einfälle, wenn sie nur im Anschluß an das wieder reproduzierte Traum„element“ gekommen sind, die latenten Traumgedanken repräsentieren resp. „Abkömmlinge“ von ihnen sind. Die Begründung lautet immer wieder bei Freud, in der Seele könne nichts zufällig geschehen, so wenig wie in der Physik. Aber ohne jetzt viel auf philosophische Diskussionen einzugehen, braucht ja nur auf das auch jedem Mediziner geläufige post hoc und propter hoc hingewiesen zu werden. Keinem Schulpsychologen ist es jemals eingefallen, die psychische Determiniertheit zu leugnen. Gewiß ist jeder Einfall streng determiniert, aber deswegen brauchen doch nicht gerade die Einfälle die Determinanten zu sein. Diese können uns völlig unbekannt sein, genau so wie in der Physik das Kausalgesetz nicht bestritten wird, wenn zugegeben wird, daß uns zu einer bestimmten speziellen Erscheinung die Ursachen nicht resp. noch nicht bekannt sind. Die Forderung Freuds und seiner Schüler, alle Einfälle zu sammeln, alle zu verwerten, steht mit dem Gesetz seelischer Determiniertheit direkt im Widerspruch und verführt mit Notwendigkeit zu gedankenlosen, wenn auch „geistreichen“ „espritvollen“ Konstruktionen.

Die Schwerverständlichkeit des Traumes beruht zu einem großen Teil auf der Funktion des Vergessens, das wohl als Folge der Hemmungen anzusehen ist. Je genauer aber der manifeste Traum bekannt ist, um so eher kann man Aufschluß über die Komplexe erhalten. Deshalb ist es als schwerer Irrtum zu bezeichnen, wenn Freud auf die Erinnerungstreue gegenüber dem manifesten Traum kein Gewicht legt.

Die „latenten Traumgedanken“ sind zwar nach unserer Darstellung in dem manifesten Traum zum Ausdruck gebracht. Es hat aber einen guten Sinn, vom manifesten Traum aus auf latente Komplexe zu fahnden, weil das Wachbewußtsein nach Beendigung des Schlafes wieder seine verdrängende Funktion ausübt. Der Traum gibt nun

die Möglichkeit, durch Übersetzung der Traumsprache das Unbewußte zu heben. In vielen Fällen bringen die „Einfälle“, wenn wir schon das mißverständliche Wort beibehalten wollen, tatsächlich Einsicht in das Wesen des Traumes und verraten deutlich die zum Teil auch bewußt tobenden Konflikte des Patienten. Aber diese Einfälle sind nur unter ganz bestimmten Umständen erhältlich. Meistens pflegen die Einfälle dann besonders durchsichtig zu sein, wenn die bewußten Konflikte schon reichlich besprochen sind. Die mit ihnen im Zusammenhang stehenden unbewußten Komplexe regen sich dann leichter und die Einfälle sind infolgedessen ertragreicher. Manchmal wird der Patient so außerordentlich von seinen Komplexen beherrscht, daß die Träume von ihnen erfüllt sind und jeder Einfall durch sie bedingt ist. In solchen Fällen läßt sich der Sinn der Einfälle unschwer verstehen. Eine kurze Traumanalyse möge das Vorstehende erläutern.

Eine schwere Hysterika träumt, daß sie ein ganzes Bündel Briefe bekommen habe, sie mache aber keinen auf, da alle Adressen zwar richtig auf ihren Namen lauten aber doch nicht die richtige Handschrift zeigen. Sie fahre im Schlafabteil ins Ausland. Zum Verständnis des Traumes sei bemerkt, daß die Patientin mehrere Male von Männern gekränkt und im Stiche gelassen worden ist. Sie hatte allmählich die Hoffnung aufgegeben, einen Mann zu bekommen, nach dem sie größtes Verlangen hat. Übermäßig empfindlich „verachtet“ sie die Männer, die nur den Koitus verlangen und weiter keine Verpflichtungen eingehen wollen. Einfälle will sie anfänglich nicht haben. Endlich: „Ich denke jetzt daran, daß ich beschlossen habe, meine Wäsche und Möbel zu verkaufen, da ich ja nicht mehr heiraten will“. Ich „deute“ die vielen Briefe als Bewerbungsbriefe von Verehrern, die sie aber alle ablehne zur Strafe für die männliche Treulosigkeit. „Im Traume lehnen Sie sozusagen ab, während bisher die Männer abgesprungen sind“. Trotz des schwer kränkenden Inhaltes meiner Deutung kommt es zu einem befreienden Lachen, gemischt allerdings mit einem Erröten und einem schweren Kampf um die Beherrschung der Tränendrüsen. Die Kompensationsbedürfnisse der Patientin den verschiedenen Männern gegenüber wagten sich hier in verhüllter Form vor. Im Wachbewußtsein ist sie zu solchen „kindischen“ Rachephantasien sozusagen zu vernünftig. Sie werden verdrängt und regen sich im Traum in nicht allzu schwer verhüllter Form. An diesen Traum schloß sich die Aussprache über die ganze Lebenstragödie des Mädchens an, es schloß sich daran eine eingehende Darlegung ihres überspannten Seelenzustandes, was eine sehr

merkliche Besserung ihrer allgemeinen depressiven Hemmung zur Folge hatte.

Irreführend scheint uns das Kriterium *Freuds* für die Wertigkeit der Träume. Die Kritik, die nicht zufällig gerade von intelligenten männlichen Patienten geübt wird, ist keineswegs ein Zeichen des Widerstandes, sondern oft sehr berechtigt. Glaubt ein Patient, ein Einfall gehöre nicht zur Sache, so kann das auch durchaus der Fall sein. Oft nur zu berechnete Selbstkritik, augenblickliche Scham usw. beweisen noch nicht, daß der Einfall eine besondere Bedeutung hat. Solche Kriterien haben den Analytiker verführt, dem Patienten Unrecht zu tun, haben hinter den unbedeutendsten Einfällen tiefe Geheimnisse wittern lassen und verständliche Opposition von seiten des Patienten geweckt.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Lehre von der Symbolik. Die Symbole sollen keine Einfälle liefern, sie müssen direkt übersetzt werden, aber wann ist denn etwa ein Stock als Genitalsymbol und wann ist er als ein Stock aufzufassen? Der Unterschied zwischen Anspielung und Symbol, der ja für die Technik grundlegend sein sollte, ist nirgends herausgearbeitet und existiert auch nicht. Wir verweisen hier auf unsere Kritik zur Traumpsychologie. So muß offen bekannt werden: Eine Methode der Traumdeutung, die den Anspruch auf Wissenschaftlichkeit erheben könnte, fehlt. Wenn trotzdem mit Hilfe der Traumanalyse äußerst viel vom Unbewußten des Patienten erkannt wird, so geschieht das auf Grund psychologischer Intuition und Einfühlungsfähigkeit, und nicht auf Grund der Methode der sog. freien Assoziation. Dieser Teil der Psychoanalyse ist Sache der künstlerischen Fähigkeit des Analytikers. Diese Fähigkeit im Psychotherapeuten geweckt zu haben, ist das bleibende Verdienst *Freuds*.

Der Rat zur Bekämpfung des Widerstandes, der jetzt in der Psychoanalyse die hauptsächlichste Aufgabe sein soll (VI, S. 291) ist zwar gut, aber nicht leicht ausführbar, da man im allgemeinen einen Dieb nur dann verhaften kann, wenn man ihn hat. Wie wir gesehen haben, werden vom Analytiker oft Diebe unter dem Bett gesucht, wo gar keine Veranlassung dazu vorliegt und umgekehrt vielleicht Widerstände übersehen, wenn der Patient nicht allzu kritisch veranlagt ist. Oft aber ruft die *Freud*sche Regel, alle Kritik als Widerstand anzusehen, eine wesentlich vermehrte Opposition hervor. Es erscheint uns gar nicht wunderbar, daß Deutungen, wie wir sie früher kennen gelernt haben, etwa die Erinnerung an den weggeflogenen Hut der Lehrerin als Äußerung des Kastrations-

komplexes aufzufassen, bei kritischer Veranlagten die anfängliche positive Übertragung in die geschilderte negative umschlagen läßt. Die Behauptung Freuds, daß die negative Übertragung sich nicht aus der Situation erkläre, ist sicher falsch. Diese und nicht das Erwachen prägenitalen Trotzes gegen den Vater erklärt meist die negative Einstellung recht befriedigend. Daß die Beziehungen trotzdem einen ambivalenten Charakter tragen, ergibt sich daraus, daß der Patient dem Arzt auch wichtige Einsichten zu verdanken hat.

Die positive Übertragung ist eine Erscheinung, die in der Hauptsache nicht mehr analytisches Gut ist. Soweit sie es aber ist, soweit sie als Wiederholung inzestuöser Beziehungen und Erlebnisse aufgefaßt wird, entbehrt sie der Begründung.

Die Lehre von der Verdrängung und die Erkenntnis der Bedeutung des Traumes für das Verständnis des Seelenlebens scheinen uns die bleibenden Ergebnisse der Forschertätigkeit Freuds zu sein. Damit hat er sich einen dauernden Platz in der Psychopathologie gesichert. Die weitere Aufgabe der Forschung wird es sein, seine mehr intuitiven Anregungen zu einer rationalen Wissenschaft auszubauen.

Literaturverzeichnis

1. Freud, S. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. 4. Folge. 1918. —
2. Derselbe, Jenseits vom Lustprinzip. 2. Aufl. 1921. —
3. Derselbe, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. 4. Aufl. 1920. —
4. Derselbe, Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. 2. Aufl. 1918. —
5. Intern. Zeitschrift für Psychoanalyse. 1924. —
6. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. 3. Folge. 1913. —
7. Das Ich und das Es. 1923. —
8. Herbart, J. F., Lehrbuch zur Psychologie. 7. Aufl. 1915. —
9. Freud, A., Zur Psychopathologie des Alltagslebens. 9. Aufl. 1920. —
10. Derselbe, Die Traumdeutung. 6. Aufl. 1921. —
11. Derselbe, Hemmung, Symptom und Angst. 1926. —
12. Bing, R., Schweiz. Med. Wochenschrift 1925. No. 44.

Harford 10/15/27
ALB 2 1323
Psych.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 46

(Aus der II. tschechischen psychiatrischen Klinik [Vorstand † Prof. Dr. A. Heveroch]
und aus der I. tschechischen medizinischen Klinik [Vorstand Prof. Dr. L. Syllaba]
in Prag)

**DIE PAROXYSMALE
LÄHMUNG**

EINE STUDIE ÜBER IHRE
KLINIK UND PATHOGENESE

VON

DR. OTAKAR JANOTA UND DOZ. DR. KLEMENT WEBER

Assistenten der Klinik

*

MIT 7 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 11.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 9.8.
Digitized by Google

**Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie,
Psychologie und ihren Grenzgebieten**

- Heft 1: Typhus u. Nervensystem. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80
Heft 4: Epilepsie und Dementia praecox. Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)
Heft 5: Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit. Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 6.—
Heft 8: Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein. Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: Die Abderhaldensche Reaktion mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: Der anethische Symptomenkomplex. Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen. Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypen. Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. Mk. 5.60
Heft 16: Ueber Psychoanalyse. Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60
Heft 17: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri. Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
Heft 18: Epilepsie u. manisch-depressives Irresein. Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
Heft 19: Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft. Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
Heft 20: Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme. Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
Heft 21: Metaphysik und Schizophrenie. Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
Heft 22: Der Selbstmord. Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankfurt a. M. Mk. 1.50
Heft 23: Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe. Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
Heft 24: Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen. Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
Heft 25: Herzkraukheiten und Psychosen. Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—
Heft 26: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40
Heft 27: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—
Heft 28: Wesen u. Vorgang d. Suggestion. Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80

Fortsetzung siehe nächste Seite.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 46

(Aus der II. tschechischen psychiatrischen Klinik [Vorstand † Prof. Dr. A. Heveroch]
und aus der I. tschechischen medizinischen Klinik [Vorstand Prof. Dr. L. Syllaba]
in Prag)

**DIE PAROXYSMALE
LÄHMUNG**

**EINE STUDIE ÜBER IHRE
KLINIK UND PATHOGENESE**

VON

DR. OTAKAR JANOTA UND DOZ. DR. KLEMENT WEBER

Assistenten der Klinik

*

MIT 7 ABBILDUNGEN IM TEXT

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten**

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Unserem hochverehrten Lehrer
Herrn Prof. Dr. Anton Heveroch †
zur Erinnerung

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
I. Das klinische Bild der Krankheit	2
A) Eigene klinische Beobachtungen	2
B) Aufbau des klinischen Bildes nach eigener Beobachtung und Vergleichung unserer Befunde mit den aus der Literatur bekannten Erfahrungen	35
1. Hereditärer und familiärer Charakter der Krankheit	35
2. Vorbedingungen für das Auftreten der Erkrankung in der Familie	41
3. Die somatische und psychische Konstitution der Kranken	41
4. Die Beziehungen der Altersperioden zum Ausbruch und zum Verlauf der Krankheit.	43
5. Die Paroxysmen	45
a) Die Prodrome der Paroxysmen	45
b) Der Anfall selbst	46
c) Dauer und Ende der Lähmung	61
d) Symptome, die sich unmittelbar nach dem Abklingen der Lähmung zeigen	61
e) Mittel, die während des Anfalles eine Herabsetzung oder ein Schwinden der Lähmung herbeiführen	62
f) Häufigkeit der Paroxysmen und ihre unmittelbaren Ursachen nach den Angaben der Kranken und der klinischen Beobachtung	62
g) Ungewöhnlich lange Pausen zwischen den Paroxysmen	66
6. Der Zustand der Kranken in der Zeit zwischen den Paroxysmen	67
7. Versuche, die Lähmungsanfälle künstlich auszulösen	72
8. Die Therapie	73
9. Die Prognose	74
10. Differenzial-diagnostische Bemerkungen	74
11. Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu anderen Krankheiten	75

II. Die Pathogenese	79
A) Die pathologisch-anatomischen Befunde und ihre Bedeutung für die Erklärung des Wesens und der Genese der paroxysmalen Lähmung	80
1. Nekropsie	80
2. Biopsie	81
B) Bisherige Hypothesen über das Wesen der paroxysmalen Lähmung und über die Ursachen und die Genese der Anfälle	84
C) Unsere Anschauungen über die Pathogenese der paroxysmalen Lähmung	94
1. Wie erklären wir den Mechanismus des Anfalles?	94
a) Erklärung der Lähmung	94
b) Die Erklärung übriger Anfallssymptome	99
2. Das Wesen der paroxysmalen Lähmung als Krankheit	101
3. Entstehungsbedingungen der Krankheit und der Lähmungspoxysmen	107
Zusammenfassung	116

Einleitung.

Die paroxysmale Lähmung, zuerst von Westphal im Jahre 1885 beschrieben, bietet auch heute noch ein fruchtbares Feld sowohl für die klinische Erforschung dieser seltenen Erkrankung als auch — und dies ganz besonders — für das Studium ihrer Pathogenese. Sie stellt ein ganz eigenartiges und scheinbar einfaches Experiment der Natur dar, dessen Ergebnis wir sehen, dessen Entwicklung und dessen Entstehungsbedingungen aber nicht von vornherein durchsichtig sind. Es entsteht natürlich das Bestreben, die einzelnen Stadien des Vorganges, dessen letzte Phase die vorübergehende Lähmung — die auffallendste Erscheinung der in Frage stehenden Krankheit — ist, zu erforschen und zu verstehen. Seit dieses Krankheitsbild bekannt ist, wurde in verhältnismäßig kurzer Zeit eine große Menge von Theorien aufgestellt, die ihr Wesen erklären sollen. Wenn wir dieselben chronologisch verfolgen, sehen wir, daß sich in ihnen die Art des biologischen Denkens der jeweiligen Zeit widerspiegelt. Es ist begreiflich, daß auch die heutige Denkweise über die biologischen Vorgänge, speziell die Muskel- und Innervationsprozesse, uns ihre eigene Lösung des Problems der Pathogenese der paroxysmalen Lähmung an die Hand gibt, eine Lösung, die im Sinne neuerer Ansichten konkreter ist und vielleicht auch dem wahren Wesen der Sache viel näher steht. Vier von uns beobachtete Fälle aus drei verschiedenen Familien haben uns nicht nur den Anlaß zur Revision und Vertiefung des klinischen Bildes dieser seltenen Krankheit gegeben, sondern auch den Anlaß, die Lösung ihrer Pathogenese zu versuchen.

I.

Das klinische Bild der Krankheit.

A. Eigene klinische Beobachtungen.

1. Fall*). E. W., 18 Jahre alt, Realschüler, leidet seit dem 14. Jahre an zeitweilig sich einstellenden Lähmungszuständen der Extremitäten und des Rumpfes.

Von derselben Krankheit wurden einige Blutsverwandte betroffen. Als erster hatte — soweit dies sicherzustellen war — Lähmungsanfälle der Großvater des Kranken väterlicherseits (von Beruf Bergmann). Wann die Krankheit bei diesem begann und bis wann sie dauerte — die Anfälle stellten sich angeblich sehr selten ein — ließ sich nicht ermitteln. Er war ein mäßiger Alkoholiker. Beide Söhne des Großvaters, der Vater und der Onkel des Patienten (weitere Kinder hatte er nicht), litten gleichfalls an anfallsweise sich einstellenden Lähmungen. Der Onkel wurde angeblich nur einmal im Leben gelähmt, und zwar ungefähr in seinem 20. oder 21. Lebensjahre. Er starb ungefähr mit 40 Jahren an einer nicht näher zu ermittelnden Krankheit. Er hatte 12 Kinder, überwiegend Söhne. Einige starben in der Kindheit. Von den am Leben gebliebenen bekamen nur zwei Söhne anfallsweise Lähmungen, die Tochter nicht. Zum erstenmal stellte sich bei ihnen die Lähmung nach dem 20. Lebensjahre ein. Einer von ihnen starb im 24. Jahre; die Ärzte waren angeblich der Meinung, die Todesursache sei Epilepsie (?) gewesen; der zweite, von Beruf Fleischhauer, ist derzeit 32 Jahre alt, kräftig und von robustem Aussehen. Anfangs hatte er fast jede Woche Lähmungsanfälle, die einen oder mehrere Tage dauerten. In den letzten Jahren wurden die Anfälle seltener und treten schon lange nicht mehr auf. Im Kriege hielten ihn die Militärärzte für einen Simulanten. Er wurde wegen der Lähmungsanfälle im Kriege einige Male bestraft, aber schließlich doch entlassen. Er ist verheiratet und hat vier bisher gesunde Kinder im Alter von unter 11 Jahren.

Der Vater des Patienten bekam zum ersten Male mit 21 Jahren die Lähmung. Die Anfälle traten einmal im Monat bei ihm auf, später kamen sie halbjährig wieder. Gewöhnlich stellte sich die Lähmung in der Nacht zwischen 12 und 2 Uhr ein und dauerte 1 bis 2 Tage. Im Alter von 34 Jahren hörten die Anfälle von selbst auf. Der Vater machte die Erfahrung, daß es durch Arbeit oder durch Bewegung manchmal möglich war, der beginnenden Lähmung Einhalt zu tun. Er glaubt auch, daß das vollständige Schwinden der Anfälle vielleicht damit zusammenhing, daß er in der Grube, wo er als Bergmann beschäftigt

*) Dieser Fall ist aus der Privatpraxis des San.-Rates Dr. J a n o t a. Wir sind ihm Dank dafür schuldig, daß er uns auf den Patienten aufmerksam gemacht und es uns ermöglicht hat, den Fall genauer zu verfolgen und ihn zu veröffentlichen.

war, eine schwerere Arbeit zugeteilt erhielt. Zeitweise, besonders in jüngeren Jahren, pflegte er sich zu betrinken. Die Anfälle zeigten aber angeblich keinen Zusammenhang mit der Betrunktheit.

Die Schwester des Kranken (mehr Geschwister waren nicht vorhanden) starb mit 3 Wochen an Fraisen (Kinderkrämpfe). Die Mutter und die Verwandten mütterlicherseits sind gesund.

Der Kranke selbst war bis zum 14. Lebensjahre stets gesund. Nur in der Kindheit hatte er Fraisen.

Mit 14 Jahren, gerade am Tage seines 14. Geburtstages, bekam er zum erstenmal einen Lähmungsanfall, der zwei Tage dauerte. Von dieser Zeit an wiederholen sich die Lähmungsanfälle in unregelmäßigen Intervallen. Zuerst stellten sie sich gewöhnlich einmal oder einigemal in der Woche, später einmal im Monat oder noch seltener ein; in der letzten Zeit sind sie wieder häufiger geworden.

Beschreibung der Anfälle. Dem eigentlichen Anfall pflegen folgende Erscheinungen voranzugehen: Gewöhnlich am Nachmittag fühlt der Kranke eine allgemeine Müdigkeit und Schwere in den Füßen und ein unangenehmes Gefühl von Steifheit und Spannungen in den Waden. Am Abend ist er manchmal bereits nicht mehr imstande, eine Plantarflexion des Fußes auszuführen. Außerdem hat er in den Extremitätenmuskeln und hauptsächlich in den Halsmuskeln das Gefühl, als ob er „innerlich geschwollen wäre“. Mit dem Gefühl einer großen Ermüdung und Schwere im ganzen Körper, und als ob er erschlagen wäre, verfällt er in einen tiefen und traumlosen Schlaf, ungefähr bis Mitternacht.

Dann wacht er gewöhnlich zwischen 12 und 2 Uhr nachts auf — zur gleichen Zeit, wie dies bei seinem Vater der Fall war —, an den Extremitäten und am Rumpfe gelähmt. Manchmal ist die Lähmung schon von Anfang an eine vollständige, so daß der Kranke nicht einmal die Extremitäten und den Rumpf bewegen kann, ein andermal kann er mit den Gliedern noch schwache Bewegungen ausführen und am Morgen erreicht die Lähmung ihren Höhepunkt. Ist die Lähmung eine teilweise, so sind die Bewegungen in den Schulter- und Hüftgelenken am schwierigsten, am leichtesten in den Fingern. Die Intensität der Lähmung ändert sich auch im Verlaufe der Dauer derselben.

Während der Lähmung hat der Kranke besonders anfangs das Gefühl von Fieber. „die Hitze zersprengt ihn“; seine Mutter gibt an, daß er erhitzt zu sein pflegt. Er schwitzt viel, und zwar am Anfang und vor dem Ende der Lähmung. Er hat großen Durst, uriniert aber weniger als sonst. Der Stuhl pflegt auch während der Lähmung regelmäßig zu sein. Der Appetit ist oft geringer als gewöhnlich, die Verdauung aber im ganzen nicht gestört. Der Kranke schluckt gut und spricht auch ohne Beschwerden, aber schreien oder laut singen kann er nicht. Er hustet schwer ab, atmet oberflächlich, aber nicht dyspnoisch. Während der Lähmung hatte er niemals eine Erektion.

Solange er gelähmt ist, schläft er schlecht, da ihn zeitweilig unangenehme Gefühle in den Muskeln aufwecken. Er fühlt sich vom Liegen wie abgeschlagen, so daß er manchmal bitten muß, man möge ihn umlagern. Wenn es ihm glückt, fest einzuschlafen, so pflegt das ein Zeichen zu sein, daß die Lähmung schwindet. Vor dem Ende des Anfalles schwitzt er in der Regel stark. Dann schläft er ein.

Wie sich die Lähmung während des Schlafes einstellt, so vergeht sie in der Regel auch im Schlafe, und zwar gewöhnlich am Morgen des zweiten oder

dritten Tages. Ausnahmsweise trat ein schwacher Anfall in der Zeit zwischen Mitternacht und nächstem Morgen oder Nachmittag auf.

Das Bewußtsein ist während des Lähmungszustandes nicht getrübt. Niemals hatte der Kranke Anfälle von Bewußtlosigkeit, niemals litt er an Kopfschmerzen.

Nach dem Paroxysmus fühlt er sich noch den ganzen Tag über schwach, sieht verfallen aus und die Füße zittern ihm. Er hat in der Regel Durchfall mäßigen Grades, täglich einige Stühle, dünner als die normalen. Am nächsten Tag fühlt er sich wieder ganz gesund.

In der Zeit zwischen den Paroxysmen vermag er dann zu arbeiten wie jeder Gesunde, er verträgt auch bedeutende physische Anstrengungen, unternimmt lange Märsche, spielt ohne Beschwerde Fußball. Sein Fortschritt in der Schule ist gut.

Über äußere Ursachen der Anfälle gibt der Patient nichts Bestimmtes an. Es scheine ihm jedoch, daß der Anfall manchmal durch eine bedeutendere körperliche oder geistige Anstrengung, ein andermal durch große Aufregung hervorgerufen werde. Vielleicht könne auch eine Verkühlung, besonders im Winter, wenn er rasch aus der Wärme in die Kälte komme, den Anfall herbeiführen. Aber keines von diesen Momenten sei imstande, den Paroxysmus mit Sicherheit hervorzurufen.

Bei den Lähmungsanfällen haben angeblich Massage und ein künstlich hervorgerufener Schweißausbruch eine gute Wirkung. Nach dem Massieren und gründlichen Kneten der Muskeln kehrt die Beweglichkeit mehr oder weniger zurück. Wird der Kranke am Anfang des Anfalles massiert, so bessert sich die Beweglichkeit gewöhnlich nur wenig und nur auf kurze Zeit, findet aber das Massieren später statt, so pflegen die Erfolge besser zu sein. Bei schwächeren Anfällen tun angeblich auch Bewegungen gut.

Der Kranke ist fröhlichen und geselligen Charakters, aber sehr sensitiv.

Im Jahre 1924 traten vom Mai bis zum September überhaupt keine Anfälle auf. Im Mai entwickelte sich bei dem Kranken chronischer Ileus mit hartnäckiger Stuhlverstopfung, zusammenschnürenden Schmerzen im Bauche, Darmsteifung und Erbrechen. Er wurde zunächst im Příbramer Krankenhause, dann auf der medizinischen Klinik des Prof. Syllaba behandelt und am 10. September auf der chirurgischen Klinik des Prof. K u k u l a in Prag operiert. Es handelte sich um eine Stenose im oberen Teile des Dünndarms. Es wurden etwa 20 cm Darm reseziert. Die Wunde heilte glatt und die Beschwerden schwanden. Das Wesen der Stenose blieb auch nach der Operation ungeklärt. Während dieser Krankheit verlor der Kranke ungefähr 11 kg von seinem früheren Gewichte (59 kg).

In der ganzen Zeit, in der er des Ileus halber und nach der Operation krank lag, stellte sich keine Lähmung ein — außer am Tage vor der Operation. Am Nachmittage des 9. September stellten sich bei dem Patienten die bekannten Vorzeichen ein und die Lähmung trat diesmal schon abends auf, so daß er beim Abendessen gefüttert werden mußte. Am nächsten Morgen bewegte er wieder ein wenig die Extremitäten, aber als er auf den Operationstisch gelegt wurde, war er vollständig gelähmt. Er wurde mit Chloroform und Äther narkotisiert. Als er nach der Operation abends, ungefähr um 7 Uhr, erwachte, konnte er die Extremitäten frei bewegen und fühlte sich wohl.

Am 26. September 1924 wurde er aus der chirurgischen Klinik mit dem Rate entlassen, sich zu erholen. Ein neuerlicher Lähmungsanfall stellte sich daheim in der Nacht vom 20. auf den 21. Oktober ein.

Einer von uns (J.) besuchte den Kranken am 21. Oktober nachmittags und fand folgendes:

Der Kranke ist mittelgroß, seinem Alter entsprechend entwickelt, von grazilem Knochenbau, abgemagert und blaß, hat liches Lockenhaar; sein Aussehen ist intelligent. Er lag mit verträumtem Gesichtsausdrucke bewegungslos im Bett. Er sprach und bewegte die Gesichtsmuskeln gut. Am Gesichte war überhaupt nichts Auffallendes zu bemerken. War der Patient bis an das Kinn zugedeckt, so machte er überhaupt nicht den Eindruck eines ernstlich Erkrankten. Mit Ausnahme des Gesichtes war der ganze Körper „wie tot“. Der Kranke konnte weder die Extremitäten noch den Rumpf willkürlich bewegen und nur das Seitwärtsneigen des Kopfes von der rechten auf die linke Seite war im beschränkten Maße möglich (während die Neigung des Kopfes nach vorn und hinten völlig unmöglich war). Wurde der Kranke aufgesetzt, so sank ihm der Kopf auf die Brust und der Körper brach zusammen. Eine unbedeutende Bewegungsmöglichkeit blieb auch in den Fingern und Zehen erhalten.

Passive Bewegungen konnte man völlig frei vornehmen. Die emporgehobenen Glieder fielen schlaff auf die Unterlage zurück. Die Muskelreflexe waren erloschen, die idiomuskuläre Erregbarkeit war geschwunden. Keine Pyramiden-Symptome.

Es bestand keine Klopfempfindlichkeit des Schädels, keine Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminaustrittsstellen. Die Innervation der Gesichtsmuskeln war nicht gestört; Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Pupillen waren rund, gleichweit, die Reaktion auf Licht und bei Konvergenz war vorhanden, aber ein wenig träger als normal. Der Kornealreflex war normal.

Die Schleimhaut des Mundes war rosarot, das Gebiß mäßig defekt, die Zunge etwas trocken; kein Abweichen beim Herausstrecken. Tonsillen nicht vergrößert. Der weiche Gaumen war mäßig gerötet und bewegte sich nur wenig bei der Phonation. Pharyngealreflex nicht herabgesetzt; der Kranke schluckte und sprach gut, aber die Sprache hatte einen leichten näselsnden Beiklang; Halsschmerzen hatte er nicht.

Keine Vergrößerung der Schilddrüse.

Der Brustkorb ist abgeflacht. Das Atmen zeigt abdominalen Typus, ist oberflächlich, etwas angestrengt, beschleunigt: 34 Atemzüge in der Minute. Abhusten konnte der Kranke nur mit größter Anstrengung, schreien oder laut singen konnte er nicht. Perkutorisch und auskultatorisch war an den Lungen nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Der Herzspitzenstoß war kräftig in dem 5. Interkostalraume in der Medioklavikularlinie tastbar. Die Herzdämpfung reichte links bis zur Medioklavikularlinie. Die Herzaktion regelmäßig, aber beschleunigt: 92 Pulse in der Minute. Der erste Ton war an der Spitze unrein, der zweite über der Aorta etwas verstärkt.

Der Bauch wurde nicht eingehend untersucht (da der Kranke wegen der Narbe nach der vor kurzem vorgenommenen Laparatomie einen Gürtel trug und weder über Bauchschmerzen noch überhaupt über Beschwerden des Gastrointestinaltraktes klagte).

Die Sensibilität war in allen Qualitäten ungestört, die Nervenstämme waren nicht schmerzhaft.

Beim Urinieren und der Defäkation waren keine Störungen; nur urinierte der Kranke weniger als gewöhnlich. Am gleichen Tage (schon während der Lähmung) Stuhl.

Der Appetit war recht gut, allerdings mußte der Kranke gefüttert werden. Er schwitzte sehr und klagte über Durst. Die Temperatur war erhöht (37.9° C). Das Bewußtsein völlig klar.

Dieser Lähmungsanfall verlief ähnlich wie die vorhergehenden, vom Patienten geschilderten. In der nächsten Nacht schlief der Patient schlecht, er wurde ständig durch unangenehme Sensationen in den gelähmten Muskeln geweckt.

Am nächsten Tage (22. Oktober) war die Lähmung sowie das Gesamtbild unverändert. Temperatur: früh 37.6° C, mittags 37.4° C, abends 37.2° C.

Abends wurde der Kranke massiert, schwitzte tüchtig (auf Tee und Aspirin), dann schlief er fest ein. Bis Morgen kehrte die Beweglichkeit zurück.

Am dritten Tage (23. 10.) beherrschte der Kranke bereits wieder seine Muskeln in fast normaler Weise, nur war ihre Kraft herabgesetzt. Die Patellarreflexe kehrten zurück, waren aber bedeutend abgeschwächt. Manchmal hatten sie eine ungewöhnlich lange Latenzzeit. Der Patient konnte schon ausgehen, fühlte sich aber den ganzen Tag noch recht hinfällig. Die Temperatur war wieder normal. Die Sprache hatte den nasalen Beiklang verloren. Der Kranke

konnte schreien, ausgiebig abhusten, er atmete regelmäßig mit normaler Frequenz. Die Herzaktion war ruhig: 64 Schläge in der Minute, die Herztöne vollständig rein, keine Spur von einem verstärkten zweiten Aortenton.

Röntgenologisch wurde an der Lunge und am Herzen normaler Befund erhoben (Dr. Sigmund, I. chirurgische Klinik).

Am 27. 10. wurde der Kranke (außerhalb des Anfalles) durch einen von uns (J.) in der Sitzung der Gesellschaft der tschechischen Ärzte vorgestellt.

Am 30. 10. bekam er einen neuen Lähmungsanfall und im Anfall wurde er auf die I. medizinische Klinik des Prof. Syllaba gebracht.

Die Lähmung stellte sich nach Prodromalsymptomen am vorhergehenden Nachmittag wieder in der Nacht, und zwar ungefähr um 1 Uhr, ein. Der Kranke hatte wieder anfangs das Gefühl, als ob er im Fieber läge, und hatte großen Durst. Er schwitzte stark. Morgentemperatur 37.8° C.

Aus der klinischen Krankengeschichte entnehmen wir:

Die Beweglichkeit ist gerade so wie in dem ersten beobachteten Paroxysmus gestört. So wie damals kann auch jetzt der Kranke nur minimale Bewegungen der Finger und Zehen und Bewegungen des Kopfes von rechts nach links aus-



Abb. 1.

führen. Die Innervation der Muskulatur des Gesichtes ist nicht gestört. Die Patellarreflexe und die anderen Muskelreflexe sind vollständig erloschen.

Die idiomuskuläre Erregbarkeit fehlt, ebenso die elektrische Erregbarkeit der Nervenstämme und der Muskeln an den unteren Extremitäten, die an den oberen Extremitäten ist herabgesetzt. Am Fazialis und an der Gesichtsmuskulatur ist sie normal (Dr. B e r e z n i c k y). Die gelähmten Muskeln fühlen sich nicht hypotonisch an.

Zur allgemeinen körperlichen Konstitution bemerken wir noch, daß die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels und besonders der Wade im Vergleich mit den Muskeln der Arme auffallend gut ausgebildet ist (siehe Abb. 1) und sich beim Bestehen recht derb und hart anfühlt.

Die Augenbewegungen sind vollkommen frei. Die Lichtreaktion der Pupillen ist verlangsamt und wenig ausgiebig, die Konvergenzreaktion gut. Der Kornealreflex lebhaft.

Der weiche Gaumen ist leicht gerötet und bewegt sich nicht bei der Phonation. Die Tonsillen normal, die Zunge trocken, die Sprache leicht näseldnd.

Die Atmung hat abdominalen Typus. Der Brustkorb dehnt sich beim Atmen fast gar nicht aus. Der Kranke hustet schwer ab.

Die Bauchmuskulatur kann er willkürlich anspannen; die Bauchreflexe sind auslösbar.

An den Lungen ist normaler Befund. Herz: der Herzspitzenstoß ist nicht sichtbar, er ist im 5. Interkostalraum einwärts von der Medioklavikularlinie schwach tastbar. Die Dämpfung beginnt in der linken Parasternallinie am oberen Rande der IV. Rippe, die laterale Grenze überragt links nicht die Medioklavikularlinie, MS = 8 cm; MD = 2.5 cm. Die Herzaktion ist regelmäßig, beschleunigt, 90 Pulsschläge in der Minute. Der erste Ton an der Spitze dumpf. Der zweite über der Aorta leicht verstärkt. Der Puls gut tastbar und regelmäßig.

Abdominalorgane ohne Besonderheit.

Die Oberflächensensibilität ist normal. Der Plexus brachialis beiderseits nicht schmerzhaft.

Das Bewußtsein ist klar.

Beim Urinieren keine Beschwerden. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker, auch keine Gallenfarbstoffe, dagegen reichlich Indikan.

Die Temperatur beträgt nachmittags 37.3 ° C, abends 37.4 ° C.

Der Kranke schwitzt und hat viel Durst.

Elektrokardiographischer Befund an dem gleichen Tage (Abb. 2a, b, c):

In der I. Abteilung ist die Welle *P* klein, positiv, einfach. Das Intervall *P*—*R* 0.15". Der Initialkammerkomplex von supraventrikularem Typus mit dominierendem Ausschlage *R* und kleinem, aber ganz deutlich ausgebildetem Ausschlage *S*. Die Breite des Initialkammerkomplexes beträgt 0.09. Die Linie β , deutlich herabgesetzt, geht allmählich in eine sich nach der positiven Seite zu neigende Welle über, an der man nicht mit Sicherheit den Gipfel der Welle *T* bestimmen kann.

In der II. Ableitung ist die Welle *P* größer, von typischer Form. Kammerinitialkomplex: Der Ausschlag *R*, von normaler Breite, geht sozusagen ohne Entstehung eines Ausschlages *S* in die Linie β über, welche bedeutend unter der isoelektrischen Linie verläuft. Die Welle *T* ist durch eine schräge Linie ersetzt, durch welche die Linie β in die Linie γ übergeht.

In der III. Ableitung ist die Welle *P* positiv und typisch. Der Initialkomplex ist in der Mehrzahl der Zyklen gespalten und bildet eine erste kleine und eine zweite größere Zacke. Der nur angedeutete Ausschlag *S* geht in die Welle *T* mit einer schrägen Linie über, an der bei manchen Zyklen eine Brechung festzustellen ist, offenbar dem Gipfel der Welle *T* entsprechend.

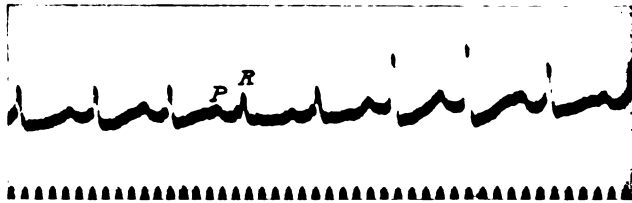
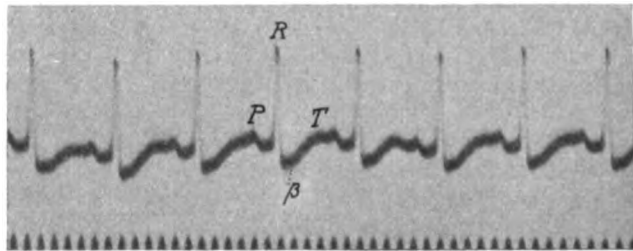
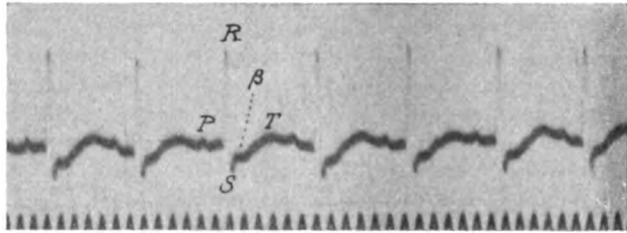


Abb. 2. a (Ableitung I), b (Ableitung II), c (Ableitung III).

Besonders ist auf die bedeutende Höhe des positiven Ausschlages *R* in der I. und II. Ableitung im Vergleich mit der unbedeutenden Höhe der Welle *T* aufmerksam zu machen, ein Befund, der, zusammen mit den anderen behufs Vergleiches mit dem in der Zeit außerhalb des Anfalles von uns registrierten Bilde des Ekgms, im Gedächtnisse behalten werden möge.

31. 10.: Der Kranke hat in der Nacht ziemlich gut geschlafen. Nach der Angabe der Pflegerin schlief er mit offenem Munde und schnarchte laut (sonst schnarcht er angeblich nicht). Oft wachte er auf und bat, man möge ihn umbetten.

Bei der Morgenvisite konnte er die oberen Extremitäten ein wenig bewegen und zwar am besten im Ellbogengelenk und in den Handgelenken. Auch die Rumpfmuskulatur beherrschte er etwas, so daß er sich, wenn er leicht unterstützt wurde, aufsetzen konnte. Der Kopf sank ihm dabei nicht mehr herab. Die unteren Extremitäten waren am wenigsten beweglich: Bewegungen im Hüft-

gelenk waren überhaupt nicht ausführbar. Ließ man die unteren Extremitäten vom Bette herabsinken, so konnte der Kranke das Kniegelenk etwas beugen und strecken. Kleine Bewegungen in den Sprunggelenken waren möglich. Am besten bewegte er die Finger und Zehen. Die Beugung der Extremitäten erfolgte im allgemeinen besser als die Streckung.

Die Morgentemperatur: 36 ° C. Schweiß und Durst waren geringer.

Während des Vormittags besserte sich der Zustand des Kranken derart, daß er mittags ohne Hilfe essen konnte.

Am Nachmittag war der Kranke aber wieder wie bei der Aufnahme gelähmt. Er liegt kraftlos auf dem Bette. Die Beweglichkeit, die vormittags zurückgekehrt war, schwand wieder. Der Kopf lag auf der Unterlage nach rechts geneigt. Beim Emporheben des Rumpfes sank er kraftlos nach hinten. Das Atmen war ruhig, fast nur abdominal. Die Herzaktion regelmäßig, beschleunigt, der Puls 98 in der Minute. Der Kranke hustete ohne Expektoration mit sichtlicher Anstrengung.

Er urinierte regelmäßig. Die Urinmenge betrug tagsüber 420 ccm. Die Temperatur mittags 36 ° C, abends 36.8 ° C.

Am Vormittag dieses Tages wurde das Blutbild untersucht (Blutentnahme um 9 Uhr 30 Minuten im nüchternen Zustande):

Erythrozyten	3,870.000
Weiße Blutkörperchen	4.660
Hb (Sahli)	79 %
F. Index	1.0

Differentialzählung: Neutrophile	74.5
Lymphozyten	17.0
Monozyten	5.5
Eosinophile	3.0
Basophile	0.5

Blutbild nach Arne th.

I			II	III	IV—V
M	W	T			
0.98	0.98	33.92	51.94	12.74	0

Kernzahl nach H y n e k = 177.38 (norm. = 250).

Résumé des Blutbildes: Normozytose, Normochromämie, Normothrombozytose. Bedeutende Linksverschiebung der Neutrophilen (Dr. Altschuller).

Alimentäre Hyperglykämie nach Glykoseeinnahme. Nach dem Genusse von 83 g Glykose (bei einem Gewicht des Kranken von 49 kg) wurden folgende Blutzuckerwerte gefunden: vor dem Versuche 105 mg, 30 Minuten nach der Verabreichung der Glykose 134 mg, nach 45 Min. 140 mg, nach 60 Min. 142 mg, nach 90 Min. 158 mg, nach 120 Min. 125 mg.

Die elektrokardiographische Untersuchung (31. 10. vormittags) bietet einen grundsätzlich gleichen Befund wie am vorhergehenden Tage. Auch hier ist der Kammer-Initialkomplex typisch, aber auffallend hoch, dafür ist die Linie β in der I. und II. Ableitung sichtlich tief (besonders in der II. Ableitung), die Welle T ist in der ersten Ableitung kaum angedeutet, in der II. Ableitung zweiphasig (die erste Phase negativ, die zweite schwach positiv). Im ganzen aber zeigt sich hier, wie wir weiter sehen werden, eine gewisse Andeutung eines Überganges zum ekgraphischen Bilde aus der Periode zwischen den Anfällen (Abb. 3a, b).

Pilokarpinversuch (am selben Tage nachmittags).

Nach subkutaner Injektion von 0.01 Pilocarpinum hydrochlor. stellte sich die einfache normale Reaktion ein. Der Blutdruck stieg unbedeutend, die Anzahl der Pulsschläge vermehrte sich von 80 auf 92 in der Minute und am ganzen Körper erfolgte Schweißausbruch (von der 12. Minute bis zum Ende des Versuches, d. h. wenigstens bis 24 Minuten). Die Pilokarpininjektion schien keinen Einfluß auf die Lähmung zu haben.

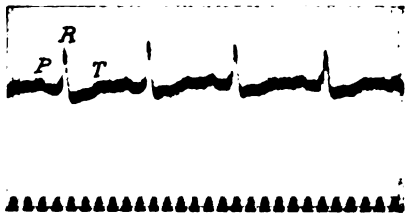
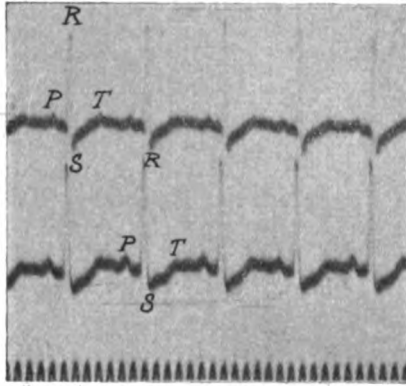


Abb. 3. a (Ableitung I, II).
b (Ableitung III).

Die Pupillen reagierten prompt auf Licht und bei Konvergenz. Der weiche Gaumen bewegte sich normal. Die Sprache hatte den näselnden Beiklang verloren.

Der Kranke hustete gut ab. Das Atmen war kosto-abdominal.

Herz: der physikalische Befund war ganz normal. Pulsanzahl 84 in der Minute. Der Blutdruck war der gleiche wie im Anfall (109 mm Hg. RR).

Morgentemperatur 36.7° C.

Den ganzen Tag über änderte sich der Zustand des Kranken nicht. Er hatte keine subjektiven Beschwerden und fühlte nur noch eine allgemeine Mattigkeit und Abgespantheit und beim Bewegen des Rumpfes einen mäßigen Schmerz in beiden Seiten, wie „wenn er sich überhoben hätte“.

Nachmittagstemperatur: 37° C. Urinmenge 1150 ccm. Im Urin ständig Indikan. Stuhl in Ordnung.

Nachmittags wurde ein Versuch mit Adrenalin gemacht. Nach subkutaner Injektion von 0.001 Adrenalinum hydrochloricum stieg der Blutdruck in 6 Minuten von anfänglichen 109 mm Hg auf 150, worauf er langsam wieder sank. Der Puls wurde rascher, er stieg von 64 Schlägen in der Minute auf 90 und erlangte dieses Maximum ungefähr eine halbe Stunde nach der

1. 11. Bei der Morgensvisite war der Kranke frisch, die Beweglichkeit war in allen Extremitäten und am Rumpfe bis zur Norm zurückgekehrt. Der Kranke gab an, daß er abends (nach der Massage) fest einschlief und bis Mitternacht ruhig schlief, dann, ganz in Schweiß gebadet, aufwachte. Bewegen konnte er sich nicht. Hierauf schlief er wieder ein und wachte ungefähr um 4 Uhr morgens auf, wobei er gewahrte, daß die Beweglichkeit wieder zurückgekehrt war, doch erfolgten die Bewegungen mit einiger Schwierigkeit. Morgens fühlte er sich gesund.

Die aktiven Bewegungen waren in allen Gelenken ganz normal, nur die Muskelkraft war noch herabgesetzt. Die Patellarreflexe waren auslösbar, aber herabgesetzt und hatten eine lange Latenzzeit.

Injektion. Gleich in der zweiten Minute nach der Injektion stellten sich zahlreiche Extrasystolen ein, worauf nach 10 Minuten die Herzaktion wieder den regelmäßigen Rhythmus erlangte, bis sich in der 28. bis 30. Minute wieder einige Extrasystolen zeigten. Der Kranke wurde gleich im Anfange blaß und hatte das Gefühl des Einschlafens und zwar zuerst in der rechten Hand, dann im ganzen Körper. Innerhalb 10 Minuten schwand das bleiche Aussehen. Eine halbe Stunde lang hatte der Kranke Kältegefühl in den Händen. In der 35. Minute zeigten sich einige lichtrote Erythemflecke am Halse und an den Händen.

2. 11. Der Kranke war ohne Beschwerden. Er bewegte den ganzen Körper frei und spürte nur noch eine unbedeutende Schwäche. Die Patellarreflexe waren lebhaft, aber noch ein wenig herabgesetzt. Sonst war der körperliche Befund im ganzen normal. Die Pulsfrequenz betrug 76 in der Minute, die Atemfrequenz 24, die Temperatur war nicht erhöht.

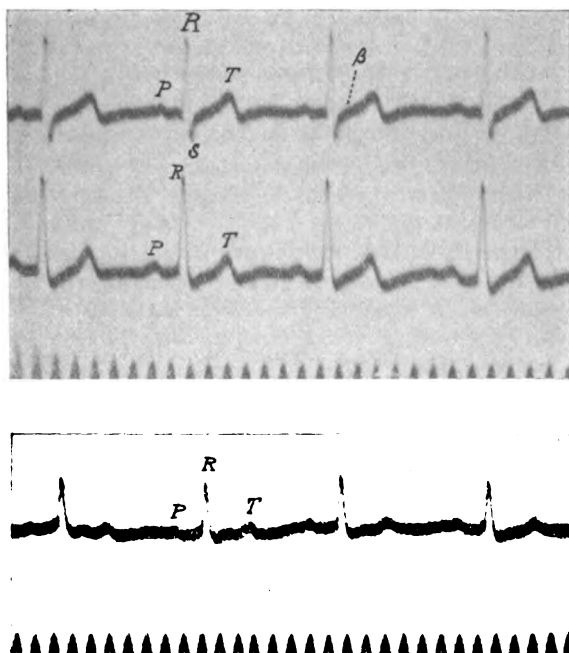


Abb. 4. a (Ableitung I, II), b (Ableitung III).

Elektrokardiographische Untersuchung am 2. 11. (Abb. 4a, b) außerhalb des Anfalles. Obgleich alle elektrokardiographischen Untersuchungen in technischer Beziehung jedesmal auf ganz gleiche Weise durchgeführt wurden, zeigte sich im elektrokardiographischen Bilde dieses Tages (also 2 Tage nach dem Abklingen der Lähmung) ein in die Augen springender Unterschied gegenüber den Ekgrammen, welche während des Anfalles registriert wurden: in allen drei Ableitungen war das Elektrokardiogramm ganz normal. Besonders muß der Umstand unterstrichen werden, daß die Welle *T* in der ersten und zweiten Ableitung stark positiv war, daß die Linie β im

Niveau der isoelektrischen Linie α und γ war und daß das Verhältnis der Höhe des Ausschlages R I II zur Höhe der Welle T zum Unterschied von den vorhergehenden Befunden ein solcher war, wie wir ihn bei den typischen Elektrokardiogrammen bei gesunden Personen sehen.

Da der Kranke nach Hause eilte, wurde er entlassen. Nach der Schmidtschen Anleitung ordinierten wir ihm Calcium lacticum.

Weihnachten teilte er mit, daß er das Calcium lacticum und außerdem auf eigene Faust Vitaminol eingenommen habe und daß man ihm Trisaliniinjektionen gab. Sein Gewicht nahm zu, so daß er wieder 56 kg wog, wie vor dem Neus. Aber bezüglich der Lähmungsanfälle war keine Besserung eingetreten: fast jede Woche hatte er Anfälle, die zwei Tage dauerten. Die letzte Woche vor Weihnachten trat eine Änderung ein: er bekam fast jeden Tag kurze und schwache Anfälle, die in der Nacht begannen und bis 8—9 Uhr morgens andauerten. Während dieser Anfälle bewegte er die oberen Extremitäten ganz gut, nur über die unteren hatte er gewöhnlich keine Gewalt.

Im Frühjahr 1925 besserte sich die Krankheit. Die Anfälle pausierten manchmal bis vier Wochen.

Im Sommer war der Kranke im Bad Pödebrad; dort stellten sich ungefähr einmal monatlich schwere, etwa dreimal leichte Anfälle ein.

Im Urin wurde auch außerhalb der Anfälle immer Indikan festgestellt.

Am 10. 4. 1925 und 11. 4. 1925 untersuchten wir (außerhalb des Anfalles) die allergische Hautreaktion gegenüber einigen Nahrungs-Proteinen, wozu wir die Hautteste der Firma Parke, Davis & Comp. verwendeten. Bei den Gruppenreaktionen zeigte es sich, daß bis zur 15. Minute die Gruppen 1, 5 und 10 eine positive Reaktion zeigten. Durch die zugehörigen Spezialreaktionen wurde festgestellt, daß die Proteine des Schweinefleisches und der Milch eine positive Reaktion gaben, die Proteine des Rindfleisches und Schöpsenfleisches eine schwach positive Reaktion.

2. Fall. Nach der Demonstration des ersten Kranken in einer Sitzung der Gesellschaft der tschechischen Ärzte meldete sich bei uns M. U. Dr. J. D., 48 Jahre alt, Spezialarzt, der gleichfalls an paroxysmaler Lähmung leidet, und hatte die Freundlichkeit, sich zur eingehenden Untersuchung anzubieten*).

Die Großmutter mütterlicherseits des Arztes hatte Zustände von Bewegungslosigkeit, die nicht lange, vielleicht ein paar Stunden, dauerten. Es läßt sich nicht mehr erheben, wie oft sich diese Zustände einstellten und von welchem Alter an und bis wann sie sich zeigten. Die Großmutter war, wie sie geschildert wurde, von mittelgroßer unauffälliger Gestalt. Sie hatte 13 Kinder, von denen in früher Jugend 11 an Tuberkulose starben, eines im mittleren Alter an Karzinom. Von den Gestorbenen hatte keines Lähmungs Zustände. Lange blieb nur die Mutter des Arztes am Leben. Diese litt ungefähr vom 20. Lebensjahre an bis zum 60. an Lähmungsanfällen der oberen Extremitäten. Die Anfälle stellten sich in der Regel morgens ein: Beim Erwachen konnte sie die Hände schwer bewegen. Vormittags kehrte dann die Beweglichkeit bis zur Norm zurück. Die unteren Extremitäten waren angeblich

*) Die Bereitwilligkeit und Opferwilligkeit, mit der sich der Herr Dr. D. der Untersuchung unterzog, ist für uns und die Sache um so wertvoller, als dies die erste paroxysmale Lähmung ist, die ein Arzt an sich selbst beobachtet hat.

nicht ergriffen. Die Anfälle kamen einigemal im Jahre wieder, ausnahmsweise auch einigemal in der Woche.

Die Mutter war äußerst schwach, groß, von schlanker Gestalt. Erst im Klimakterium wurde sie stärker. Sie litt das ganze Leben hindurch an hartnäckiger Stuhlverstopfung, schmerzhaften Koliken und Flatulenz. Sie starb mit 83 Jahren an Marasmus.

Der Vater des Arztes hatte 11 Geschwister. In seiner Familie gab es viele Tuberkulöse. Er war sehr groß, auffallend dick (Gewicht 120 kg). Mit 45 Jahren erlitt er eine Apoplexie und im 56. Jahre starb er an Encephalomalacie (er hatte damals keine auffallende Rigidität). Er trank wenig, war aber ein sehr leidenschaftlicher Raucher.

Sonst gab es, soweit dies feststellbar war, in der Verwandtschaft keine Geistes- oder Nervenkrankheiten.

Unser Kranker ist das einzige Kind.

Als Kind war der Kranke schwächlich. Auch später war er stets noch schwach, mit 10 Jahren wog er nur 25 kg. Während der Pubertät und hauptsächlich im Alter von 25 bis 27 Jahren wurde er kräftiger. Damals nahm er bei guter Kost angeblich um 2 kg per Woche zu. Ungefähr um das 30. Jahr erreichte er das Maximum an Gewicht (98 kg). Während des Krieges magerte er wieder ab und nun hält er sich auf 88 kg.

In der Kindheit hatte er oft Angina, im 5. Lebensjahre überstand er Schafblattern. Mit 12 Jahren erkrankte er während der damaligen großen Epidemie (1890) an Grippe mit heftigen Schmerzen im Kreuz und den unteren Extremitäten.

Schon in der Kindheit litt er an einer großen Flatulenz und schmerzhaften Koliken und hatte wie seine Mutter unregelmäßigen Stuhl.

Als Mediziner überstand er den Typhus (zur Zeit, als er schon an Anfällen litt).

Den ersten Lähmungsanfall bekam er mit 17 Jahren, als er eines Abends vollständig durchnäßt wurde. Zu Hause zog er sich um, speiste mit Appetit und schlief ein. Zeitig früh — ungefähr um 3 Uhr — wachte er auf, vollständig in Schweiß gebadet. Als durch das offene Fenster kalte Luft auf den schwitzigen Körper kam, verursachte ihm der Luftzug, wie er sich gut erinnert, ein ungewöhnlich angenehmes, bisher noch nicht gekanntes Wohnegefühl. Gleichzeitig aber fühlte er, daß er gleichsam „an das Bett angeklebt sei“. Er wollte aufstehen, aber er konnte die Decke nicht gut abwerfen. Er machte die Wahrnehmung, daß er die oberen Extremitäten in den Schultern fast gar nicht bewegen konnte. In den Ellenbogen und den Handgelenken ging dies noch ein wenig. Mit Anstrengung versuchte er aufzustehen und schließlich gelang es ihm, das Bett zu verlassen. Er fühlte, daß ihm auch die Füße den Dienst versagten. Er schleppte sich aber doch bis zur Tür, mit dem Ellbogen des rechten Armes drückte er die Klinke nieder — den ganzen Arm konnte er nicht mehr zur Klinke emporheben — und rief nach der Mutter. Dabei spürte er bereits eine unüberwindliche Schwäche in den unteren Extremitäten; er half sich noch humpelnd zum Bett zurück und nur mit Mühe konnte er im Bett die Rückenlage einnehmen; die unteren Extremitäten waren außer Bett; er konnte sie nicht mehr emporziehen. Auf sein Hilferufen kam seine Mutter und half ihm ins Bett. Nach einer Weile war der ganze Körper vollständig gelähmt. Er konnte nur die Gesichtsmuskeln, den Kopf in unbedeutendem Ausmaße von links nach rechts sowie die Finger und die Zehen

bewegen. Damals war er 48 Stunden lang gelähmt. Die Lähmung schwand während der Nacht bis zum Morgen, gerade so wie sie gekommen war, und zwar ohne Folgen.

Seit dieser Zeit wiederholen sich ähnliche Anfälle in unregelmäßigen Intervallen. Die Paroxysmen kommen in zwei Formen vor: längere schwerere und leichtere kürzere.

Die längeren Anfälle dauern in der Regel 48 Stunden, wobei der ganze Körper gelähmt ist. Sie sind nicht häufig: in der Jugend des Kranken kamen sie je einmal während einer Zeit von sechs Monaten, die sich aber bis auf $\frac{1}{4}$ Jahre erstrecken konnte. Manchmal waren sie noch seltener. Am häufigsten waren die Anfälle wohl in der Zeit um das 30. Lebensjahr. Späterhin nahmen sie ab. Während des Weltkrieges — vom Jahre 1914 bis zum Jahre 1918 — stellte sich überhaupt kein schwerer Paroxysmus ein, obwohl sich damals der Kranke bemühte, auf alle mögliche Weise einen Anfall herbeizuführen. Er diente beim Militär als Zivilarzt bis zum Jahre 1918. Bald nach der Rückkehr aus dem Kriege bekam er ungefähr im Dezember 1918 wiederum einen Anfall. Hierauf kam nach einem ungewöhnlich kurzen Intervall schon im Januar 1919 der zweite. Seit dieser Zeit aber stellte sich bis zum heutigen Tage kein schwerer Anfall mehr ein.

Bei den kürzeren Anfällen ist die Lähmung nur eine teilweise und unvollständige und vergeht nach einigen Stunden. Leichtere Paroxysmen sind häufiger als schwere: sie stellen sich immer nach einigen Monaten bis zum heutigen Tage ein. Auch während des Krieges kamen sie öfters vor.

So wie bei anderen Patienten werden auch bei diesem die Lähmungsparoxysmen gewöhnlich durch Vorzeichen angekündigt. Einen oder ein paar Tage vor dem Anfälle schwitzt der Kranke stark, und zwar hauptsächlich an den Füßen, worauf nachmittags oder abends vor der Lähmung das Schwitzen plötzlich aufhört. In derselben Zeit hat der Patient 6—8mal während des Tages Stuhl drang. Der Stuhl pflegt dabei knollenförmig zu sein. Der Appetit ist auffallend vermehrt und gleichzeitig stellt sich Durst ein. Während mehrerer Tage vor dem Paroxysmus scheint das Gesicht leicht gedunsen. Irgendwelche Sensationen in den Muskeln hat der Kranke nicht. Vor den schwächeren Paroxysmen sind auch die Prodromalerscheinungen schwächer.

Die Lähmung stellt sich immer in der Nacht gegen den Morgen zu ein, gewöhnlich etwa um 3 Uhr, wie bei dem ersten Anfälle. Der Kranke wacht in Schweiß gebadet auf; dieses Gefühl empfindet er als sehr unangenehm. Die Abkühlung in diesem Zustand bewirkt dagegen eine besondere Wonne.

Die Lähmung ergreift niemals gleichzeitig den ganzen Körper. Sie beginnt an den oberen Extremitäten, und zwar zumeist erst an den Schultern. Die Arme pflegen immer schwerer betroffen zu sein als die Hände. Bei leichten Paroxysmen breitet sich die Lähmung nicht weiter aus und schwindet am Vormittag des nächsten Tages.

Dabei kann der Kranke gehen, ja auch manchmal die Praxis ausüben, nur die oberen Extremitäten sind mehr oder weniger schlaff.

Bei den schweren Anfällen geht die Lähmung schnell auch auf die unteren Extremitäten und den Rumpf über. Die Füße werden bald so schwer, daß der Kranke nicht einmal die Schwelle überschreiten kann und „über ein Blatt Papier stolpert“.

Nach einer oder mehreren Stunden ist die Lähmung gewöhnlich bereits über den ganzen Körper ausgebreitet. Auf dem Höhepunkt erscheint oft auch

die Beweglichkeit der mimischen Muskulatur herabgesetzt. Unvollständig sind gewöhnlich die Lähmungen der Halsmuskeln und der Muskeln der Finger und Zehen. Von den Kopfbewegungen gelingen die Bewegungen von rechts nach links besser als die von vorn nach hinten. Der Kopf sinkt nicht herab, wenn der Kranke aufgesetzt wird. In den Fingern bleibt eine unbedeutende Beweglichkeit der letzten Phalangen übrig, doch muß der Kranke zur Beugung und Streckung der Endphalangen seine ganze Kraft aufwenden. Die Lähmung wechselt in der Intensität.

Während der Dauer der Lähmung sind die Sehnenreflexe völlig erloschen. Die idiomuskuläre Erregbarkeit fehlt. Die elektrische Erregbarkeit wurde nicht geprüft.

Die Funktion der Sphinkteren ist immer intakt, die Sensibilität nicht gestört, das Bewußtsein klar.

Bei den schweren Paroxysmen ist das Atmen etwas erschwert, oberflächlich und abdominal. Ein tiefes Ausatmen ist nicht möglich. Auch das Abhusten geht schwer vor sich und ist wenig ausgiebig. Das Ausschneuzen ist erschwert. Das Niesen ist oberflächlich und bewirkt ein besonders unangenehmes Gefühl. Das Schlucken geht gut vor sich.

Die Sprache ist gleichfalls ohne Störung, nur kann der Kranke weder schreien noch laut singen.

Der Appetit ist herabgesetzt. Dagegen quält der Durst, der bereits dem Anfälle vorangeht, den Kranken den ganzen Lähmungsanfall hindurch. Er trinkt tagsüber einige Liter Wasser.

Während der Lähmung erbrach er etwa zweimal. (Er meint, daß dies nur deshalb geschah, weil er allzuviel Wasser getrunken habe.) Sonst erbreche er überhaupt selten. Während des Erbrechens im Anfall war er totenbleich und hatte das Gefühl, als ob er ersticken müßte.

Der Stuhl stellte sich während der Zeit der Lähmungen und gewöhnlich noch einen Tag darnach nicht spontan, sondern nur auf Klysmen ein.

Der Kranke urinirt während des Anfalles sehr wenig. Während zweier Tage (so lange dauern die längeren Anfälle gewöhnlich) entleert er kaum $\frac{1}{4}$ Liter Urin. Im Urin ist weder Eiweiß, noch Zucker, noch Gallenfarbstoff, aber reichlich Indikan. Indikanurie hat der Kranke auch außerhalb der Paroxysmen.

Bei keinem Anfälle hatte er eine Erektion.

Während der ganzen Zeit des Paroxysmus schwitzt der Kranke sehr stark. In der Achselhöhle kristallisiert der Harnstoff. Auch während leichterer Paroxysmen bricht Schweiß aus, allerdings in geringerem Maße.

Fieber trat niemals auf.

Durch das lange Liegen auf derselben Stelle während eines Anfalles stellen sich sehr unangenehme Empfindungen und zwar hauptsächlich an den Fersen ein. Der Kranke muß oft ersuchen, man möge ihn umbetten.

Die längeren Anfälle schwinden meist wieder im Schlafe, wie sie begonnen haben, und zwar in der zweitnächsten Nacht.

Tags darauf ist der Kranke gewöhnlich wie „zerdroschen“. Manchmal hat er die Empfindung eines dumpfen Schmerzes in den Waden.

Was die Ursachen des Paroxysmus betrifft, so hält der Kranke die starke Durchnässung im Regen für das provozierende Moment des ersten Anfalles. Er gesteht aber zu, daß er später niemals einen ungünstigen Einfluß auf die Krankheit bemerkte, wenn er durchnäßt wurde, obgleich ihm dies oft (auf

Jagden) widerfuhr. Bei einer Abkühlung durch kalten Regen mache sich aber immer eine besondere Unbehaglichkeit und eine unbestimmte Ängstlichkeit geltend; dies sei nicht durch die Furcht bedingt, daß sich vielleicht die Lähmung einstellen könnte. Werde er von einem warmen Regen durchnäßt, so überkomme ihn nicht diese Ängstlichkeit.

Er machte die Beobachtung, daß die Anfälle in einem Zusammenhange mit dem Essen und mit Verdauungsvorgängen stehen. Opulente Kost und Verstopfung unterstützen ihre Entstehung. Er begann daher beizeiten im Essen mäßig zu sein und auf Regelmäßigkeit des Stuhles zu achten. Wenn er viel aß, an Gewicht zunahm, nicht Diät hielt und nicht für Stuhl sorgte, waren die Anfälle häufiger (ungefähr im 30. Lebensjahr). Während des Krieges habe er auch viel gegessen; er habe täglich Fleisch, außerdem auch viel Mais- und Kleienbrot gehabt. Er habe jedoch an Gewicht abgenommen. Am leichtesten habe er (zu Weihnachten) nach dem Genuß gebratenen Fisches und überhaupt, sobald er Fisch aß, den Anfall bekommen. Auch Butter sei ihm nicht bekömmlich. Den Stuhl reguliere er mit entsprechender Diät und verschiedenen Abführmitteln. Am besten gehe es ihm, wenn er täglich zwei Stühle habe. Sobald der Stuhl unregelmäßig sei, trete die Gefahr ein, daß er einen Anfall bekommen könnte.

Eine Herabsetzung der Lähmungserscheinungen könne er durch ein Klyisma und durch Bewegung erzielen, und zwar besonders in leichteren Paroxysmen. Er könne oft die Beweglichkeit der oberen Extremitäten dadurch bessern, daß er mit ihnen verschiedene Bewegungen ausführe. Sei er selbst nicht imstande, Bewegungen auszuführen, so nütze es manchmal auch, wenn irgendein anderer die Gliedmaßen in Bewegung setze.

Außerhalb der Paroxysmen fühle er sich gesund. Er ertrage alle Anstrengungen und versehe gut seine ausgebreitete Praxis.

Er hatte und hat noch auffallend entwickelte Muskeln und eine große Körperkraft. (Früher vermochte er zwischen dem Daumen und dem Zeigefinger eine Nuß aufzuknacken.) Als Besonderheit führt er an, daß er jedes Ohr gesondert bewegen könne, daß er den Muskelbauch des Bizeps von einer Seite auf die andere schnell, und zwar auf beiden Oberarmen verschieben und daß er auch das letzte Fingerghed allein beugen könne, wenn die übrigen Phalangen gestreckt seien. Er habe 33 Zähne gehabt. Er war und ist seiner Eigenart nach froh, lebhaft, gesellig. Er heiratete zweimal, hatte keine Kinder.

Die Kollegen im Krankenhause sahen bei ihm öfters die Lähmungsanfälle und Prof. H e v e r o c h und Prof. S t a r k e n s t e i n diagnostizierten bei ihm bei der während des Krieges im Militär-Krankenhause erfolgten Untersuchung paroxysmale Lähmung.

Außer an der paroxysmalen Lähmung leidet Dr. D. an einer Augenmigräne. Die Migräneanfälle hat er aber sehr selten. Sie stellten sich niemals gleichzeitig mit der Lähmung ein. Zu der Lähmung haben sie aber die Beziehung, daß sie sich regelmäßig eine gewisse Zeit vor ihr einstellten, so daß der Kranke sich daran gewöhnte, auf sie wie auf ein Signal im Organismus zu achten, „es sei etwas nicht in Ordnung“, und es drohe ihm die Gefahr des Lähmungsparoxysmus. Die Migräne äußert sich in einem äußerst heftigen Kopfschmerz mit Flimmern vor den Augen und linksseitiger Hemianopsie. Dabei erbricht er nicht. Die Anfälle dauern $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Stunden.

Somatischer Zustand außerhalb des Paroxysmus (24. 4. 1925).

Der Kranke ist von großer Gestalt, hat einen starken Knochenbau, der Ernährungszustand ist sehr gut, die Muskulatur ist außerordentlich entwickelt, besonders an den unteren Extremitäten. Verhältnismäßig am mächtigsten ist die Unterschenkel- und hauptsächlich die Wadenmuskulatur, die sich sehr derb anfühlt. Das Unterhautfett, recht reichlich, es ist besonders am Rumpf und zwar hauptsächlich an der Brust und den Bauchwänden angesammelt, weniger am Rücken und Halse, am wenigsten an den unteren Extremitäten. Das Haar ist dicht, etwas borstig, dunkelbraun, meliert. Der Bart ist eher schütter, teils von blasser, teils von brauner Farbe, die Hautfarbe ist frisch, die Behaarung normal.

Das Gesicht ist symmetrisch, die Ohren haben normale Form ohne Degenerationszeichen. Die Gesichtsmuskulatur ist entsprechend innerviert. Die Lidspalten gleich weit, die Regenbogenhäute sind lichtbraun, mit deutlicher Zeichnung. Die Pupillen rund, gleich weit. Die Lichtreaktion sehr lebhaft. Unregelmäßiger, nicht rhythmischer Hippus, die Reaktion bei der Konvergenz ist sehr ausgiebig; die konsensuelle lebhaft. Das Gebiß ist sehr gut erhalten, etwas unausgeglichen. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Tonsillen sind vergrößert, gefurcht, besonders die linke.

Der Hals ist etwas kurz, ziemlich stark, symmetrisch. Er zeigt keine ausgeprägte Pulsation, auch keine Abweichungen bezüglich der Muskulatur. Die Schilddrüse ist nicht vergrößert. Die oberen und die unteren Schlüsselbein-gruben sind ausgefüllt.

Der Brustkorb ist mächtig gewölbt und breit. Über dem rechten Schlüsselbein sowie auch medial unter ihm besteht bei Perkussion leichte Dämpfung, sonst ist der Lungenschall überall hell. Das Krönigsche Feld ist auf der rechten Seite leicht eingengt. Rechts unterhalb des Schlüsselbeines vesikuläres Atemgeräusch mit hörbarem Expirium, rechts oberhalb der Spina scapulae ein wenig verschärft. Sonst ist überall das Atmen vesikulär, rein, nur an der Basis ein wenig rauh mit vereinzelt Rasselgeräuschen, besonders links.

Herz: Der Herzspitzenstoß ist weder sichtbar noch tastbar. Die obere Dämpfungsgrenze liegt in der Parasternallinie am unteren Rande der dritten Rippe. Die linke Grenze erreicht nicht die Medioklavikularlinie, Ms = 9 cm, die rechte Grenze Md = 2,5 cm. Die untere Grenze liegt am unteren Rande der 6. Rippe. Die Herzaktion ist regelmäßig, die Pulsfrequenz 82 in der Minute. Reine Herztöne, keine Akzentuation. Der Puls normal gefüllt, leicht gespannt, etwas schnellend.

Die röntgenologische Untersuchung der Brustorgane zeigte, daß das Zwerchfell an der rechten Seite in seiner lateralen Partie zipfelartig ausgezogen ist. Die Zeichnung des rechten Hilus ist verstärkt. Die rechte Lungenspitze ist diffus verschleiert, bis zur Höhe des ersten Interkostalraumes ohne sichtbare Herde. Das Herz ist nicht vergrößert, die linke Kammer ist mäßig gerundet, die Aorta überragt den linken Sternalrand beim dorsoventralen Strahlengang und ist im aufsteigenden Teile gut zu sehen, aber nicht verbreitert.

Der Befund an den Organen der Bauchhöhle ist normal.

Das äußere Genitale ist entsprechend entwickelt.

Die Patellarreflexe sind herabgesetzt.

Die sogenannten Postural- (Stellungs-) Reflexe lassen sich am Bizeps der oberen Extremitäten und an den Flexoren der unteren Extremitäten nicht auslösen. Keine Pyramidensymptome. Sensibilität normal. Im Urin Indikan.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln (in der Zeit außerhalb des Anfalles) wurde mit der Kondensatormethode*) in qualitativer Beziehung ganz normal gefunden; besonders die Kontraktion und die Dekontraktion sind sowohl bei der direkten als bei der indirekten Reizung völlig prompt, die Kontraktionen fließen nicht ineinander, auch ist die Erregbarkeit durch Reizung nicht leicht erschöpfbar. Quantitativ ist aber sowohl die direkte als die indirekte Erregbarkeit leicht erhöht. Es wurden nachstehende Werte festgestellt:

N. medianus sin.	8,25 V = K	SZ
	24 V = An	SZ
N. facialis sin.	6,25 V = K	SZ
	9 V = An	SZ
Msc. brachio-rad sin.	12 V = K	SZ
	14 V = An	SZ
Msc. temporalis sin.	8 V = K	SZ
	8,75 V = An	SZ

(Dr. Vitek)

Elektrokardiographische Untersuchung: Der Herzrhythmus ist normal, die Koordination der Kontraktionen normal. Der Vorhofkomplex ganz typisch, die Frequenz 77 in der Minute, ein leichtes Übergewicht der linken Kammer. (Die Untersuchung wurde nur in der anfallsfreien Zeit gemacht.)

Die Hautreaktion auf Überempfindlichkeit für einige Proteine wurde mit Stoffen von Parke, Davis & Co. durchgeführt und zeigte folgende Resultate: Reaktion auf Stoffe der Gruppe I sehr stark positiv (von Rind, Lamm, Schöps, Schwein), die auf Stoffe der Gruppe VIII positiv, die auf Stoffe der Gruppe V und XX schwach positiv.

3. Fall**). J. K., 34 Jahre alt, Eisenbahngestellter in Pension, leidet seit seinem 20. Lebensjahre an Lähmungsanfällen der Extremitäten und des Stammes, die in der Regel 2—3 Tage andauern und sich in unregelmäßigen Perioden wiederholen.

Ähnliche Anfälle hatte in der Familie als erste die Mutter des Kranken. Weder der Großvater noch die Großmutter mütterlicherseits litten an solchen. Der Großvater (ein Kleinhändler) war dem Trunke ergeben. Nach seinem 50. Jahre erblindete er vollständig und starb im Alter von etwa 70 Jahren.

*) Untersucht mit der Kondensator-Apparatur des Assistenten Dr. Pol-
land mit einem Kondensator von der Kapazität 1 mf; die unpolarisierbaren
Elektroden nach Bourguignon, 5 cm² und 75 cm² groß, die indifferente unter
den Glutäen.

**) Dieser Fall stammt aus der ambulanten Praxis Prof. Heverochs.
Prof. Heveroch hatte den Kranken in der Sitzung der Gesellschaft der
tschechischen Ärzte am 10. 11. 1913 demonstriert. Er richtete an uns die Bitte,
den weiteren Schicksalen des Patienten nachzugehen, ihn genau zu unter-
suchen, und hat uns entgegenkommenderweise die Erlaubnis erteilt, den Fall
in unsere Arbeit einzubeziehen.

Die Mutter des Kranken lebt noch heute; sie ist 65 Jahre alt. Im Alter von 13 bis 14 Jahren, zur Zeit der ersten Menses, wurde sie angeblich einigemal beim Heraufholen der mit Wasser gefüllten Brunneneimer von einer plötzlich einsetzenden Schwäche der oberen, ab und zu auch der unteren Extremitäten befallen. Einmal konnte sie angeblich vor Schwäche nicht die Stiege hinabgehen. Die unangenehmen Schwächezustände gingen jedoch nach einer Weile regelmäßig vorüber, so daß ihnen die Kranke nicht einmal besondere Aufmerksamkeit widmete und sie bald vergaß. Sonst war sie vollkommen gesund. Sie heiratete mit 23 Jahren und hatte 5 Kinder. In ihrem 39. Lebensjahre, gerade am Weihnachtstage, wurde sie am ganzen Körper lahm, nur das Gesicht blieb „lebendig“. (Der Kranke weiß nicht, ob der Lähmungsanfall erst nach der Fischmahlzeit kam oder schon früher.) Dabei konnte sie gut sprechen und schlucken. Das Bewußtsein blieb klar. Am zweiten Tage war sie noch gelähmt, am dritten Tage begann die Lähmung nachzulassen, bis sie zuletzt ganz verschwand. Die Kranke, Waschfrau bei der Bahn, mußte angeblich vor Weihnachten sehr schwer arbeiten. Die Lähmung schrieb sie der Anstrengung bei der Arbeit zu. Den zweiten starken Lähmungsanfall bekam sie nach 2 Jahren wieder am Weihnachtstage. Die Lähmung dauerte 3 Tage und verschwand wie das erstemal, ohne Folgen zu hinterlassen. Seit dieser Zeit blieb sie bis heute von weiteren Anfällen verschont. Das Klimakterium stellte sich bei ihr etwa im 45. Lebensjahre ein. (Damals wurde auch an ihr eine leichte gynäkologische Operation ausgeführt.) Sie ist noch heute rege und hilft in der Hauswirtschaft.

Der Vater des Kranken (ein Arbeiter, nunmehr 70 Jahre alt) hat von Kindheit an eine sezernierende Fistel am rechten Schenkel.

Die älteste Schwester des Kranken starb mit 25 Jahren an Tuberkulose. Anfälle von Lähmung hatte sie nicht. Sie war verheiratet und hinterließ ein Kind, einen Knaben, der jetzt 17 Jahre alt und gesund ist.

Der 38jährige Bruder des Kranken, Verschieber von Beruf, ist ganz gesund, hat ein zweijähriges Kind.

Die zweite Schwester des Kranken, 34 Jahre alt, leidet an ganz ähnlichen Lähmungsanfällen wie der Patient (siehe unten Fall 4!).

Die dritte, jüngste Schwester starb im Alter von 2 Jahren nach einer Verbrühung.

In der Familie sind weder Geistes- noch Nervenkrankheiten vorgekommen.

Der Kranke selbst war stets gesund. Er erinnert sich überhaupt nicht, daß er bis zu seinem 20. Lebensjahre krank gewesen wäre. Er hat die Volksschule absolviert und lernte gut. Mit 14 Jahren trat er bei der Bahn als Arbeiter ein und alle schweren Arbeiten verrichtete er gut.

Den ersten Lähmungsanfall bekam er mit 20 Jahren im Winter des Jahres 1912. Den Tag vorher erkältete er sich stark an der Bremse, als er bei strenger Kälte auf einem Lastzuge fuhr. Er war so durchgefroren, daß er kaum von der Bremse herunterklettern konnte. 24 Stunden darauf kam der erste Anfall.

Seit dieser Zeit bestehen die Anfälle, die sich anfänglich jeden zweiten Monat einstellten. Später waren sie häufiger, am zahlreichsten wohl in seinem 27. bis 28. Lebensjahre, wo sie sogar allwöchentlich auftraten. Im Sommer sind sie seltener als im Winter. Die längste Pause, etwa 7 bis 8 Monate, hatte der Kranke im Jahre 1915, zur Zeit, als er sich als Soldat im Militärspital befand.

Bevor die Lähmung eintrete, zeigen sich auch bei ihm prämonitorische Symptome. Er spüre einen Druck auf der Brust, unangenehme Empfindungen im Kreuz, Schwäche in den unteren Extremitäten und dumpfe Schmerzen in den Füßen und Waden. Regelmäßig Stuhlverstopfung (er hatte überhaupt einen unregelmäßigen Stuhl, alle 2—3 Tage). Infolge des geringen Speichelflusses herrscht Trockenheit im Munde. Der Speichel ist auffallend dick. Gewöhnlich stellt sich Durst ein. In den kühleren Jahreszeiten friere ihn vor dem Anfall stark an den Füßen. Manchmal zeige sich schon in den Prodromen ein Un-



Abb. 5.

vermögen zur aktiven Extension und Adduktion der kleinen Finger (s. Abb. 5) und der großen Zehen. Die Augen haben vor dem Anfall einen eigentümlichen Glanz. Manchmal habe er auch Kopfschmerz. Er sei gewöhnlich schlecht gelaunt, niedergeschlagen oder reizbar. Er fühle sich angespannt und schläfrig. Im Schlafe vor dem Anfall habe er „wilde Träume“. Er träume, daß er mit jemandem streite, oder daß er von der Höhe ins Wasser herabfalle, daß er daran sei zu ertrinken und ähnl. (Vom Feuer habe er nie geträumt.) Ein ganz sicheres Vorzeichen des Anfalles sei ein „wilder“ mit einer Pollution einhergehender Traum.

Die prodromalen Erscheinungen zeigen sich in der Regel am Tage vor der Lähmung, manchmal schon vormittags, ein andermal nachmittags. Manchmal sind sie in größerer, ein andermal in geringerer Zahl vorhanden, manchmal sind sie schwächer, ein andermal stärker. Die schwächeren und vereinzelt Prodrome verschwinden manchmal wieder, ohne daß Lähmung eintritt.

Die Lähmung beginne immer während des Schlafes und zwar regelmäßig in der Nacht. Nur ausnahmsweise sei es vorgekommen, daß er auch am Tage nach dem prodromalen Müdigkeitsgefühle eingeschlafen und gelähmt erwacht sei. Gewöhnlich sei er abends ermattet und schlecht gelaunt eingeschlummert und etwa um Mitternacht, manchmal auch früher, erwacht mit dem Gefühl einer größeren oder kleineren Schwäche im Rumpfe und in den Extremitäten. Er spüre, wie es ihn heiß „durchströme“, und er sei fieberig (die Temperatur wurde nie gemessen). Früher war er auch beim Beginn der Lähmung in Schweiß gebadet und schwitzte auch stark während der Lähmung, besonders aber wieder

vor dem Ende. Etwa die letzten zwei Jahre war die Transpiration gewöhnlich mäßiger.

Die Lähmung zieht den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts in Mitleidenschaft. Sie ist nicht immer von gleicher Intensität: manchmal erwacht der Kranke schon ganz gelähmt, ein andermal ist er nur geschwächt, und es kommt erst in einigen Stunden zur Lähmung. Manchmal ist die Lähmung den ganzen ersten Tag nur eine teilweise und verschlimmert sich im Laufe der folgenden Nacht. Bei unvollständiger Lähmung vermag der Kranke sogar oft zu gehen und die Hände zu bewegen, besitzt aber beinahe gar keine Kraft; über das kleinste Hindernis fällt er.

Die unteren Extremitäten werden gewöhnlich früher gelähmt als die oberen und bleiben auch länger unbeweglich. Bei der teilweisen Lähmung lassen sich am schlechtesten die Bewegungen mit den ganzen Extremitäten ausführen, während die Hände und die Füße noch beweglich bleiben. Am längsten bleibt die Beweglichkeit der Endphalangen der Finger und Zehen erhalten; auf der Höhe des Paroxysmus verfallen auch diese gänzlich der Lähmung. Den Kopf vermag der Kranke während der Lähmung nach vorne und nach rückwärts etwas zu bewegen, seitwärts eher im Sinne der Rotation als der Flexion.

Den Blick vermag er nach allen Seiten zu richten. Gesichtsmuskeln, Zunge und Lippen bleiben frei.

Das Sprechen ist nicht gestört, schreien und laut singen kann er aber nicht, weil dazu der Atem nicht ausreicht. Er atmet oberflächlich; der Atem ist kurz. Atembeschwerden hatte er niemals.

Wenn er den Schleim loshusten will, muß man ihm durch Zusammenpressen des Brustkorbes nachhelfen. Das Niesen ist matt, Schlucken ohne Beschwerden.

Vom Essen hält er sich zurück (da er gefüttert werden muß und seine Umgebung nicht belästigen will), aber der Appetit ist gut, besonders für Fleischspeisen. Er verträgt nicht viel Essen auf einmal, da sein Magen dies „nicht annehmen wolle“.

Er habe das Gefühl von Trockenheit im Munde und großen Durst, so daß er viel und oft trinken müsse. Er urinire leicht, aber wenig. In der Regel finde während der Lähmung eine spontane Stuhlentleerung nicht statt, es sei denn, daß er zufällig vorher ein Abführmittel genommen hätte. Einigemal habe er auch während des Anfalles und zwar mit großer Anstrengung erbrochen. Dabei habe er ein solches Schwächegefühl gehabt, daß er glaubte, er werde ohnmächtig. Das Erbrechen trete nur dann auf, wenn während der Lähmung bei einer unbequemen Lage ein Druck auf den Magen ausgeübt werde.

Die Libido verließ ihn während der Paroxysmen nicht und selbst auf der Höhe der Lähmung trete Erektion ein.

Während des Anfalles schlafe er schlecht wegen der unangenehmen Empfindungen in den gelähmten Körperteilen; jeden Augenblick müsse man ihn umbetten.

Die Sensibilität ist normal. Das Bewußtsein klar.

Die Lähmungsanfälle dauern gewöhnlich 48, längstens 72 Stunden.

In der Regel vergehen sie im Schlafe während der Nacht des zweiten oder dritten Tages, manchmal aber auch am Vormittag oder Nachmittag des zweiten oder dritten Tages. Auch dann, wenn der Anfall am Tage ende, gehe die Lähmung immer während eines 1—3stündigen Schlafes zurück.

Während des Rückganges der Lähmung spüre er manchmal in den Füßen bis zu den Waden eine angenehme Wärme zum Unterschiede von den prodromalen Kälteempfindungen.

Sobald die Lähmung vorüber sei, fühle er sich gesund und frisch. Nur der Kopf schmerze manchmal. Wenn er sich bald nach dem Anfall rasiere und mit dem Rasiermesser die Haut vor dem Ohre berühre, so zucke die gleichseitige Wange bis zum Auge sowie der Mundwinkel, und er fühle ein Ameisenlaufen in der ganzen Gesichtshälfte.

Bezüglich der äußeren Ursachen der Anfälle glaubt der Kranke, daß der erste Anfall durch eine starke Erkältung ausgelöst worden sei. Eine Erkältung ging seit dieser Zeit den Paroxysmen noch einigemal voraus, aber oft erkältete sich auch der Kranke, ohne darnach von der Lähmung befallen worden zu sein. Provokatorisch wirke unmäßiges Essen, ferner größere Mengen besonders starken Alkohols, große körperliche Anstrengungen und Aufregungen, so z. B. aufregende Lektüre. Ebenso sei Verstopfung ein auslösendes Moment. Auch Grippe und Schnupfen sollen des öfteren die Lähmung hervorrufen. Esse er sich während des Paroxysmus nach Lust an Fleisch satt, so scheine es ihm, daß die Lähmung an Intensität zunehme und länger anhalte.

Er habe ausprobiert, daß er den Anfall einigemal durch Bewegung kupieren konnte: wenn er beim Auftreten der prodromalen Anzeichen recht viel herumgehe oder arbeite (aber nicht allzu schwer), so solle es ihm manchmal gelungen sein, den Anfall zu verhindern. Stuhlentleerung durch ein Klyisma oder Purgans wirke günstig auf die Lähmung in dem Sinne, daß diese entweder an Intensität schwächer oder die Lähmungsdauer kürzer sei. Das Ende der Anfälle lasse sich durch Duschen, Massage und Erwärmung des Körpers unter einer Federdecke beschleunigen.

Der Kranke suchte bei manchen Ärzten Hilfe, von denen einige den Anfall sahen und die Krankheit für Muskelrheumatismus, Hysterie, Epilepsie, Nervenschwäche und eine Rückenmarkskrankheit erklärten. Sie verordneten die verschiedensten Arzneien: Jod, Brom, Chinin, Abführmittel, Moorbäder. Alles war jedoch erfolglos.

Im Jahre 1914 wurde er assentiert und anfangs für einen Simulanten gehalten. 1915 wurde er im Garnisonsspital in Prag von Prof. Dr. Oskar Fischer beobachtet und danach im selben Jahre als Bahnangestellter vom Dienste enthoben. (Superarbitriert wurde er aber nicht.) Im Jahre 1919 arbeitete er als Weichensteller. Da er aber infolge der Anfälle oft den Dienst versäumte, wurde er am 1. April 1924 in den zeitweisen Ruhestand versetzt. Im übrigen versah er den Dienst zur vollkommenen Zufriedenheit.

Seine Stimmung ist fröhlich, lebhaft, angeblich ein wenig „nervös“, reizbar. Er heiratete mit 25 Jahren und lebt mit der Gattin in gutem Einvernehmen, hat 4 gesunde Kinder (das älteste zählt 8 Jahre, das jüngste $\frac{1}{2}$ Jahr).

Er ist ein mäßiger Raucher. Er versuchte drei Jahre überhaupt nicht zu trinken, um zu sehen, ob er damit die Anfälle ausschalten könnte, was ihm aber nichts nützte.

Auf unsere Aufforderung hin ließ sich der Kranke freiwillig auf einige Tage zur Untersuchung ins Krankenhaus aufnehmen.

Status praesens in der anfallsfreien Zeit: Der Kranke ist mittelgroß, von starkem Knochenbau, gutem Ernährungszustand, hat eine gesunde Hautfarbe. Das Haar ist braun, am Scheitel und an den Schläfen gelichtet, die Augenbrauen sind dicht, schwarz, die Wimpern lang, schwarz. Bart nor-

mal. Auf der Brust, in den Achselhöhlen, am Vorderarm und am Mons veneris ziemlich dichte Behaarung. Die Nägel gut geformt, lang. Hyperhidrosis an den Händen und Füßen. Die Hände fühlen sich kalt an.

Skelett: Es besteht leichte Skoliose, die Fingerendphalangen sind etwas zugespitzt. Das Skelett der Hände und besonders der Füße ist verhältnismäßig etwas mächtiger als es der Größe entsprechen würde (Schuhnummer 43). Die Muskulatur ziemlich kräftig ausgebildet, von normaler Konfiguration und Konsistenz, nirgends ist eine Hypertrophie bemerkbar (Abb. 6).

Der Kopf ist symmetrisch, die Stirne breit, von Mittelhöhe; Schädel nicht klopfempfindlich. Die Ohrmuscheln haben normale Form, die Ohrfläppchen sind nicht angewachsen. Die Austrittsstellen des N. trigeminus sind nicht druckempfindlich. Der Chvostek-Reflex nicht auslösbar.

Die Augenspalten sind gleich breit. Die Lider zittern beim Schließen. Bulbi sind symmetrisch gelagert, gut beweglich. Die Hornhaut beiderseits klar, die Regenbogenhäute oliven-grünbraun, in den Zentralpartien eher hellbraun, an der Peripherie graugrünlich. Die Pupillen gleich weit, leicht entrundet, besonders die linke. Sie reagieren prompt auf Licht, weniger, aber deutlich auf Konvergenz. Konsensuelle Reaktion normal, der Hornhautreflex lebhaft.

Die Innervation der Gesichtsmuskulatur ist in Ruhe und bei Bewegung normal. Beim Lippen- und Mundspitzen tritt leichtes Vibrieren auf, wenn die Bewegung keine extreme ist.

Die Zunge zeigt keine Deviation aus der Mittellinie, sie zittert leicht beim Hervorstrecken. Der linke weiche Gaumenbogen ist um etwa 3 mm höher als der rechte; das Zäpfchen gerade. Bei der Phonation hebt sich der ganze Gaumen gleichmäßig (so daß auch dann die linke Hälfte niedriger bleibt als die rechte). Die Tonsillen sind klein. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand ist leicht granuliert. Der Würgreflex fehlt vollkommen.

Der Hals mittellang, die Schilddrüse nicht vergrößert. Durch Palpation sind keine lymphatischen Knoten nachweisbar. Weder die Pulsation der Karotiden noch die der Venen ist auffallend. Die Supraklavikulargruben sind etwas eingefallen.

Der Brustkorb ist symmetrisch, gut gewölbt, der angulus Ludovici tritt hervor und mit ihm die Insertion des zweiten Rippenpaares. Die Atmung ist von kostoabdominalem Typus: 16 Atemzüge in der Minute. Lungen: oberhalb des rechten Schlüsselbeines leichte Perkussionsdämpfung, sonst überall heller Perkussionsschall. Das Atmen ist vesikulär, nur unterhalb des linken Schlüssel-



Abb. 6.

beines beim Inspirium leicht verschärft und über der spina scapulae dextrae rauh.

Der Herzspitzenstoß ist nicht palpabel. Die obere Grenze der Herzdämpfung im Exspirium liegt am oberen Rand der III. Rippe, beim gewöhnlichen Atmen an ihrem unteren Rande. Die untere Grenze am unteren Rande der VI. Rippe. Die linke Grenze nach innen von der Medioklavikularlinie, MS = 7—8 cm; MD = 1.5 cm. Die Herzaktion ist regelmäßig. Die Herztöne sind rein, nirgends eine abnorme Akzentuation, 64 Pulse in der Minute. Blutdruck 105/75 nach Vaquez-Laubry.

Weder an der Leber noch an der Milz ist etwas Pathologisches zu finden.

Der Bauch von normalem Aussehen, die Bauchwand nicht gespannt, nirgends Druckempfindlichkeit. In der Ileocöcalgegend ist das Coecum fühlbar; links ist das kontrahierte Colon descendens wie ein starker Finger dick, tastbar, nicht schmerzhaft.

Bauchreflexe beiderseits lebhaft.

Das äußere Genitale normal entwickelt.

Normale Beweglichkeit in der gesamten Muskulatur.

Die Muskelkraft entsprechend ihrer Entwicklung (D. E. in der rechten Hand 135, in der linken 100).

Die Bewegungen sind richtig koordiniert, kein Zittern. Die Sehnenreflexe sind auslösbar; die Patellarreflexe lebhaft, auch oberhalb der Patella auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind zwar auslösbar, aber nicht besonders lebhaft. Keine Pyramidensymptome.

Im Harn weder Eiweiß, noch Zucker, noch Indikan.

Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit (mit der Kondensatormethode und der gleichen Kapazität wie im zweiten Falle). Es wurden folgende Werte gefunden:

N. facialis, Oberast	r.	4.5	V = K	SZ
		5	V = An	SZ
	l.	5	V = K	SZ
		5	V = An	SZ
N. medianus	r.	7.5	V = K	SZ
		7	V = An	SZ
	l.	6	V = K	SZ
		5.5	V = An	SZ
Msc. frontalis	r.	6	V = K	SZ
		7	V = K	SZ
	l.	6.5	V = K	SZ
		7	V = An	SZ
Msc. brachioradialis long.	r.	7.25	V = K	SZ
		11	V = An	SZ

In der Quantität der Reaktion ist also eine bedeutende Erhöhung sowohl der direkten als auch der indirekten Erregbarkeit bemerkbar; manchmal tritt bei indirekter Reizung die Zuckung an der differentiellen Anode früher auf als an der Kathode. In bezug auf die Qualität bestehen bei indirekter Reizung

normale Verhältnisse: die Kontraktionen der betreffenden Muskeln sind energisch, mit einem ausgiebigen lokomotorischen Effekt verbunden, sie sind noch bei Minimalreizen scharf ausgeprägt und weder durch Schwellen- noch durch submaximale Reize erschöpfbar. Dafür zeigen sich bei direkter Reizung auffallende Veränderungen: 1. Die Kontraktion sowie Dekontraktion ist verlangsamt, was besonders bei der Reizung mit minimalen Impulsen und bei der differentiellen Anode zutage tritt. 2. Wenn die Reize (und zwar hauptsächlich höhere als Schwellenreize) in einer Folge von 5—6 in der Sekunde hintereinander wirken, gehen die Zuckungen in Tetanus über, eine Erscheinung, die bei der differentiellen Anode gleichfalls ausgeprägter ist. 3. Bei minimalen Reizen kann schon nach einigen Impulsen die Elektroreaktion erschöpft sein.

Nach 2 Minuten dauernder Hyperventilation trat keine Änderung der elektrischen Reizbarkeit ein (Dr. Víték).

Elektrokardiographische Untersuchung. Wir hatten keine Gelegenheit, den Kranken zur Zeit eines Lähmungsanfalles elektrokardiographisch zu untersuchen. Die unter normalen Verhältnissen am 18. 6. 1925 vorgenommene Untersuchung zeigte ein ganz normales Elektrokardiogramm in allen drei Ableitungen, nur war die Frequenz etwas verlangsamt (50—60 in der Minute).

Am 22. 5. 1925 injizierten wir Adrenalin, um dessen Einfluß auf die Herztätigkeit und den Tonus der beiden vegetativen Systeme kennen zu lernen. Das Ergebnis des Versuches, bei welchem 1 cm³ einer 1:80 000 verdünnten Adrenalinlösung intravenös injiziert wurde, war folgendes: 1. Frequenz: unmittelbar vor der Injektion 87 in der Minute (d. h. in je 10 Sekunden 14,5); nach der Injektion änderte sich die Frequenz folgendermaßen:

In den Sekunden	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Anzahl der Systolen:	10	10	8	11	14	13	10

Im Verlaufe der zweiten Minute nach der Injektion betrug die Frequenz ca. 56 in der Minute.

2. Veränderung in der Systolenkoordination: In der Zeit, in welcher sich die Herzaktion am meisten verlangsamt (zwischen der 20. bis 30. Sekunde nach der Injektion) beginnt sich die nodale (a—v) Automatie geltend zu machen: es kommt zu „échappements ventriculaires“ sowie zu einer Serie nodaler Kontraktionen (chevauchement auriculoventriculaire lent nach Vaquez-Donzelot); von der 37. Sekunde an übernimmt der jetzt beschleunigte Sinusrhythmus wieder die Führung des ganzen Herzens, um sie neuerdings nach der 60. Sekunde unter neuerlicher Verlangsamung der Herzaktion zu verlieren (die Automatie a—v tritt wieder auf). Erst nach einigen Minuten kehrt wieder der Sinusrhythmus zurück. 3. Formveränderungen im Elektrokardiogramm (Abb. 7 a, b): Um die 35. Sekunde wird die bisher stark positive T-Welle plötzlich negativ und bleibt negativ bis beinahe zur Rückkehr der normalen Herzaktion. Gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der nodalen Automatie wird die P-Welle in der Ableitung A atypisch, in Ableitung B außerdem invertiert, und eine solche bleibt auch in der Periode der vorübergehenden Sinusbeschleunigung der Herzaktion zwischen der 37.—60. Sekunde bestehen. Mit der Rückkehr der positiven T-Welle wird auch die P-Welle typisch (resp. positiv), und zwar noch zur Zeit, in welcher der nodale Herzrhythmus im Abklingen begriffen ist.

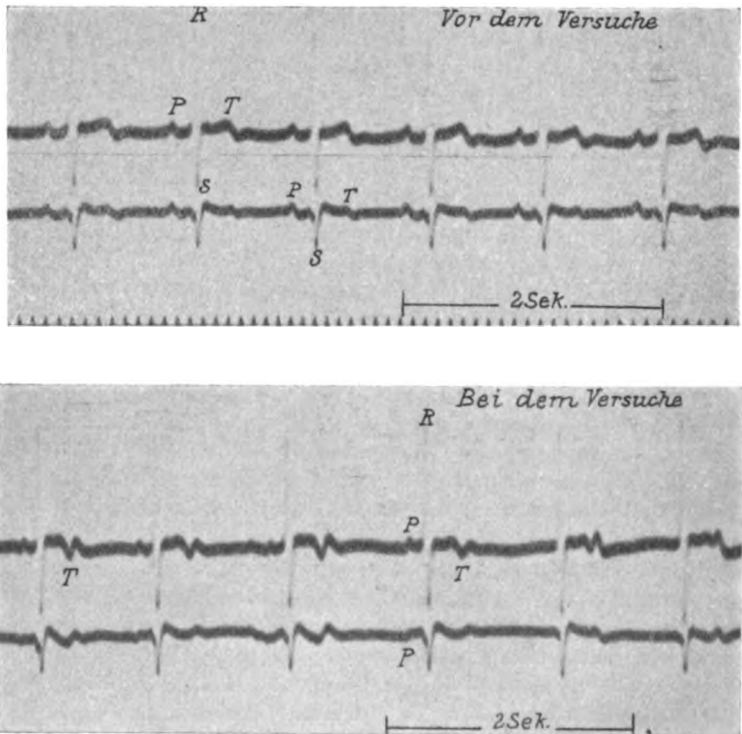


Abb. 7. a (thorakale Ableitung A, B), b (dieselben Ableitungen).

Adrenalinversuch am 21. 1. 1925 (0,001 g subkutan).

	Vor dem Versuche	3'	6'	12'	15'	21'	24'	37'	60'
Blutdruck max.	105	98	105	130	150	145	140	125	105
Blutdruck min.	75	65	68	70	85	75	70	65	75
Puls	64	68	76	64	76	80	78	84	86
Pupillen . . .	normal			verengt			normal		
Glykosurie . .	n e g a t i v								

Ein gleiches Resultat verzeichnete in den Hauptumrissen auch die Untersuchung beim zweiten Aufenthalte an der Klinik.

Änderungen des Blutzuckerspiegels nach einer subkutanen Injektion von 1 mg Adrenalin (am 22. 1. 1925).

Glykämie vor dem Versuche: 81 mg in 100 ccm Blut; nach der Injektion: in 15. Minute 165, in 30. Minute 177, in 45. Minute 148, in 60. Minute 158, in 90. Minute 138, in 120. Minute 109. Glykosurie trat nicht ein.

Alimentäre Hyperglykämie (25. 6. 1925, anlässlich des zweiten Aufenthaltes an der Klinik): Nach Einnahme von 112 g Glykose auf 66,10 kg Körpergewicht stellten wir folgende Werte fest:

Vor dem Versuche 137 mg in 100 ccm Blut; nach Aufnahme der Glykose in 30. Minute 191, in 45. Minute 218, in 60. Minute 215, in 120. Minute 154.

Versuch mit Pilocarpin (23. 1. 1925). Nach der subkutanen Injektion von 0,01 g kam es zu einer unbedeutenden Erhöhung des Druckes (von 105/75 auf 110/80 zwischen der 20. und der 30. Minute), und zu einer unbedeutenden Pulsbeschleunigung von 70 auf 84 (in der 12.—30. Minute). Das Schwitzen dauerte von der 18. Minute bis zum Abschluß des Versuches (also mindestens bis zur 58. Minute).

Die Reaktion auf Anaphylaxie (am 17. 6. 1925) mit Protein-Testen der Firma Parke, Davis & Co. fiel bestimmt positiv für „beaf“ aus.

Wir versuchten auch, den Anfall mittels einer starken Alkoholdosis ($\frac{1}{2}$ Liter Wein und $\frac{1}{4}$ Liter Kognak) hervorzurufen — aber ohne Erfolg (abgesehen von der Betrunktheit).

Nach 20minütiger Hyperventilation trat bloß die normale Reaktion auf (Abgeschlagenheit, leichte Ermüdung).

4. Fall. A. S., 34 Jahre alt, verheiratet, Schwester des vorangehenden Kranken. Wurde am 15. Januar auf die Klinik Prof. Syllaba aufgenommen und am 8. 2. 1926 entlassen.

Patientin hatte angeblich in der Kindheit bloß Masern, sonst war sie gesund. Nie hatte sie irgendwelche Krampfanfälle.

Seit ihrem 7. Lebensjahre wird sie von ähnlichen Lähmungen wie ihr Bruder heimgesucht. Als sie damals von der Mutter einmal morgens geweckt wurde, bemerkte die Kranke, daß sie nicht aus dem Bette aufstehen könne. Die Extremitäten, hauptsächlich die unteren, waren schwer, sie hatte keine Herrschaft über sie. Nur mit Unterstützung der Mutter konnte sie sich ein wenig vom Bette erheben. Dabei hatte sie klares Bewußtsein, konnte gut sprechen und schlucken und die Sensibilität war nicht gestört. Die Lähmung ließ bis zum Abend desselben Tages nach, so daß die Kranke wieder herumgehen konnte. Beim Gehversuch schmerzten ihr anfangs noch die Füße, aber nach einer Weile „lief sie sich ein“. Von dieser Zeit an bis auf den heutigen Tag stellten sich in verschiedenartigen Zeitabschnitten ähnliche Lähmungen ein. Die Lähmung ist nicht immer von gleicher Stärke und von gleicher Dauer. Bei manchen Anfällen ist der Körper mit Ausnahme des Kopfes „wie tot“, ein anderes Mal ist die Motilität nur herabgesetzt und die Kranke kann sich auch während des Anfalles wenigstens einigermaßen bewegen.

In den ersten 7 Jahren machten sich bei den Anfällen etwa 14tägige Intervalle geltend, manchmal kamen die Anfälle noch öfter, dauerten in der Regel einen Tag.

Die Kranke absolvierte die Volksschule; ihre Lernerfolge waren mittelmäßig.

Die Menses bekam sie mit 12 Jahren. Sie erinnert sich nicht, daß das Auftreten der Menstruation von Einfluß auf die Anfälle gewesen wäre. Noch ehe sie das 14. Lebensjahr erreichte, trat sie bei einem Landwirt in Dienst, wo sie

3 Jahre verblieb. Im Dienste ging es ihr sehr gut, sie aß viel und wurde auffallend dick: ihr Gewicht betrug damals 68—72 kg. Während dieser 3 Jahre bekam sie nur einen Anfall, dieser trat zu Hause ein und zwar zur Kirchweih. Abends aß sie recht viel Fleisch (damals aß sie, wie gesagt, überhaupt viel), und ging hierauf tanzen. Nach Mitternacht bemerkte sie eine Schwere und Schwäche in den Beinen, so daß sie nach Hause gehen und sich niederlegen mußte. In der Frühe trat vollkommene Lähmung ein, diesmal 2 Tage dauernd.

Mit etwa 17 Jahren kehrte die Kranke aus dem Dienst nach Hause zurück, um der Mutter auszuhelfen. Zu Hause kam es wieder zu Anfällen, und zwar mindestens einmal im Monat. Die Kranke wurde während dieser Zeit wieder auffallend mager, obzwar sie angeblich auch zu Hause ausgiebige Kost hatte.

Mit 18 Jahren nahm sie einen Dienst in einer entfernten Stadt an, wo sie etwa ein Jahr verblieb. Während dieser Zeit hatte sie nur einen einzigen Anfall und der war so schwach, daß sie ihn, ohne sich niederzulegen, überstand. Als sie nach einem Jahre wieder nach Hause zurückkam, stellten sich die Anfälle wieder häufiger ein, aber, so weit sie sich erinnert, waren diese schwach.

Mit 20 Jahren heiratete sie. Gleich in der Hochzeitsnacht bekam sie einen starken Anfall, der zwei Tage anhielt. Etwa nach einer Woche kam noch einmal ein schwerer Anfall. Dagegen trat während der ganzen Dauer der Schwangerschaft, die darauf folgte, kein Anfall auf. Die Entbindung war normal; die Tochter, die damals zur Welt kam, ist jetzt 13 Jahre alt und vollkommen gesund. Auch während der Laktation waren keine Anfälle zu verzeichnen. Ein halbes Jahr nach der Entbindung wurde die Kranke zum zweitenmal schwanger. Zu Beginn dieser Schwangerschaft bekam sie wieder einen Anfall, der etwa einen Tag dauerte. Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft kamen keine Anfälle, außer im 8. Monat. Damals erkrankte der Ehemann der Kranken an Schwindsucht und starb. Vielleicht infolge der vorhergehenden aufreibenden Pflege und der Entsagungen, ferner infolge der seelischen Erschütterung durch das Ableben ihres Ehegatten kam es noch am selben Tage, an dem er starb, zu einem schwachen Anfall. Die Entbindung war normal; die Tochter, heute im 12. Lebensjahre, ist gesund*).

Da die Kranke damals sehr geschwächt war, verbot ihr der Arzt das Stillen.

Bis zu ihrer zweiten Ehe, damals war sie 27 Jahre alt, hatte sie nur vereinzelt schwere Anfälle. Die leichteren bestanden hauptsächlich nur in einem Gefühl der Schwere und Schläffheit der Beine und wiederholten sich etwa alle Monate. Die Kranke überwand sie in der Regel durch Gehen, ohne das Bett aufsuchen zu müssen.

Seit einigen Jahren stellen sich jährlich einige Male stärkere Anfälle ein und zwar so, daß sie einige Monate aussetzen und dann öfter in etwa dreiwöchentlichen Zwischenräumen wiederkehren.

In der zweiten Ehe wurde die Kranke nur einmal schwanger: die Schwangerschaft wurde aber im zweiten Monat durch einen spontanen Abortus, angeblich aus unbekannter Ursache, unterbrochen.

*) Nach Abschluß der Arbeit erfahren wir, daß diese Tochter eben bei ihrer 3. Menstruation einen Lähmungsanfall bekam, der sich nach 3 Monaten wiederholte. Beim zweiten Anfall, der stärker war als der erste, trat auch große Atembeklemmung ein.

Die Lähmungsanfälle kommen gewöhnlich morgens, manchmal aber auch zu einer anderen Tageszeit. Einige Stunden bis einen Tag vor dem Anfall spüre sie eine eigentümliche Schwere auf der Brust und in der Magengrube, manchmal auch im Kreuze. Manchmal fühle sie sich von irgendeiner innerlichen Wärme durchdrungen. Dem Anfall gehe immer Verstopfung voraus, die zwei bis drei Tage anhalte und oft auch mit großer Flatulenz verbunden sei. (Sie leide aber auch sonst an unregelmäßigem Stuhl.) In den Waden habe sie ein dumpfes Gefühl und in den Füßen ein Gefühl der Schwere, besonders die Fußspitzen seien wie mit Gewichten belastet. Manchmal habe sie Angst; „sie werde zusammenbrechen“, „ihr Körper werde sie nicht tragen“. Im Munde habe sie das Gefühl der Trockenheit und großen Durst. Sie sei verdrießlich, reizbar und habe Kopfschmerzen.

Die Lähmung beginne regelmäßig so, daß sie in den früheren oder späten Morgenstunden mit dem Gefühl eines dumpfen Schmerzes oder des Taubseins in den Gliedern aufwache und die Bewegung der Extremitäten sowie des Rumpfes und Halses mehr oder weniger eingeschränkt sei. Die Lähmung sei anfangs selten ganz ausgebildet, in der Regel breite sie sich nach und nach aus. Sie ergreife zunächst sehr oft einen einzelnen Finger oder eine einzelne Zehe, und zwar am häufigsten die Kleinfinger und die großen Zehen; während sie die anderen Finger und Zehen noch bewegen könne, könne schon der kleine Finger oder die große Zehe den Bewegungen der übrigen Finger und Zehen nicht mehr folgen. Besonders oft werde die Adduktion des kleinen Fingers zum Ringfinger unmöglich (ähnlich wie dies der Fall bei ihrem Bruder ist — Fall 3). Die Lähmung der erwähnten Finger greife schnell auf die übrigen Finger und auf die ganze Extremität über. Sehr bald und stark sei die Motilität im Schultergelenk in Mitleidenschaft gezogen: beim Kämmen könne sie noch den Kamm in der Hand erhalten, aber den Ellbogen müsse sie auf ein Möbelstück aufstützen. Die Lähmung beginne das eine Mal an den unteren, das andere Mal an den oberen Gliedmaßen, manchmal auch gekreuzt und zwar an einer oberen Extremität und einer unteren Extremität der anderen Seite. Von den Extremitäten schreite die Lähmung bald auch auf den Rumpf und auf die Halsmuskulatur fort. Je nach der Intensität der Lähmung spricht die Kranke von starken oder schwachen Anfällen. Bei ersteren Anfällen liege sie ganz unbeweglich da, ohne auch nur einen Finger oder den Kopf bewegen zu können. Die Augenbewegungen seien frei, ebenso auch die Bewegungen der Gesichtsmuskeln und der Zunge.

Das Schlucken sei (wie bei den anderen Fällen) ungestört. Sie spreche ohne Störung, wie gewöhnlich, nur könne sie weder schreien noch singen. Die Atmung sei oberflächlich. In der letzten Zeit empfinde sie bei den Anfällen Stechen auf der linken Seite des Brustkorbes und wenn sie länger auf der linken Seite liege, Atemnot. Sie könne weder husten noch niesen noch ausschneuzen.

Während der Lähmung bestehe immer Verstopfung; das Urinlassen sei normal.

Regelmäßig habe sie einen guten Appetit und immer Durst.

Früher habe sie während der Lähmung sehr stark geschwitzt, hauptsächlich auf der Höhe des Anfalles. In der letzten Zeit schwitze sie nur wenig, fühle sich aber von „innerer“ Hitze durchströmt; vor dem Ende des Anfalles stelle sie manchmal ein Kältegefühl ein.

Das Bewußtsein blieb während des Anfalles immer klar, die Sensibilität normal.

Manchmal klagt sie über Kopfschmerz. Sie hat unangenehme Empfindungen des Eingeschlafenseins in den gelähmten Extremitäten und während des Lähmungszustandes ist demnach der Schlaf nur ein oberflächlicher und oft unterbrochen.

Die stärkeren Anfälle dauern regelmäßig zwei bis drei Tage, die leichteren sind manchmal von kürzerer Dauer. Die Lähmung schwindet am häufigsten während des Schlafes und zwar während des Nachtschlafes. Ihr Zurückgehen beginnt an den zuletzt betroffenen Muskelgruppen, wogegen die Lähmung an den zu Beginn betroffenen Muskeln zuletzt weicht. Sobald sie sich nur einigermaßen bewegen kann, bekommt sie gleich heftigen StuhlDrang. Nach dem Anfälle pflegt die Mattigkeit noch einen Tag anzuhalten, in der Magengrube und im Kreuze scheint ihr alles „wie wund“.

Sie glaubt, daß nach ihren Erfahrungen auf die Auslösung des Anfalles Verstopfung — an der sie oft leide — und übermäßiges Essen von Einfluß sind, vielleicht auch Alkoholgenuß, große körperliche Anstrengung, eine stärkere Erkältung, sowie auch heftige seelische Aufregung. In den letzten Jahren kommen die Anfälle recht regelmäßig etwa eine Woche vor der Menstruation. Im Herbst und zur Winterszeit pflegen sie auch häufiger zu sein als im Frühjahr oder im Sommer. Auch in diesem Falle ist fortwährende Bewegung, soweit sie eben möglich ist, von günstiger Wirkung auf die Lähmung.

Außerhalb der Anfälle bewege sie sich ganz normal und könne wie ein gesunder Mensch alle schweren Arbeiten verrichten. Sie halte auch lange Märsche aus.

St a t u s s o m a t i c u s a u ß e r h a l b d e r L ä h m u n g.

Die Kranke ist von mittelgroßer Gestalt und entsprechend kräftigem Körperbau: Körpergewicht 57 kg. Die Haut ist von normalem Aussehen, an der linken Schläfe ist eine kleine Narbe, davon herrührend, daß sie einmal bei beginnender Lähmung über die Treppe herunterfiel. Die Wangen sind rosarot, das Haar kastanienbraun, dicht, fein. Augenbrauen dicht, dunkel. Starke Behaarung der Achselhöhlen und des mons veneris.

Die Muskulatur zeigt normale Konfiguration und normalen Tonus.

Der Kopf symmetrisch. Die Innervation der Gesichtsmuskulatur in der Ruhe und bei Bewegung gut. Die Augenbewegungen nach allen Richtungen frei, die Pupillen rund, gleich weit. Die Lichtreaktion ist prompt, die Pupillen erweitern sich aber bald wieder. Konvergenz prompt. Die Iris ist von graugrüner Färbung. Die Schleimhaut der Mundhöhle ist rosarot, das Gebiß stark defekt. Die Bewegungen des weichen Gaumens sind ausgiebig und gleichmäßig, der Pharyngealreflex ist herabgesetzt und läßt sich manchmal überhaupt nicht auslösen.

Der Hals ist symmetrisch, die Schilddrüse nicht vergrößert.

Der Brustkorb gut gewölbt. Der Lungenbefund ohne Besonderheiten.

Herz: Der Spitzenstoß nicht sichtbar, schwach, im V. Interkostalraum palpabel. Die obere Grenze der Herzdämpfung liegt in der linken Parasternallinie am unteren Rand der III. Rippe, die linke Grenze erreicht nicht die linke Medioklavikularlinie, MS = 8,5 cm, MD = 2,5 cm. Die Herzaktion ist regelmäßig, 60 Pulse in der Minute. Herztöne rein. Blutdruck 109/65 Vaquez-Laubry.

An den Organen der Bauchhöhle normaler Befund.

Patellar- und Sehnenreflexe lebhaft.

Bauchreflexe gut auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Motilität normal. Muskelkraft gut.

Glykämische Reaktion nach subkutaner Injektion von 1 mg Adrenalin: Nüchtern vor der Injektion 146 mg, in 40 Minuten nach der Injektion 215 mg, in 60 Minuten 220 mg, in 120 Minuten 154 mg, in 140 Minuten 132 mg, in 160 Minuten 127 mg.

Die Glykämiekurve nach Verabreichung von Glykose konnte nicht untersucht werden, da die Kranke die Glykoselösung immer erbrach.

Nach der Injektion von 0.01 Pilocarpin stellte sich eine im großen und ganzen normale Reaktion ein. Der Blutdruck sank unbedeutend (von 109 auf 103, 98, 95, 105, 103), die Pulsanzahl verlangsamte sich etwas in der ersten Minute (von 68 auf 64), worauf sie ein wenig anstieg (72, 76); das Schwitzen dauerte von der 9. bis zur 60. Minute, in der 12. Minute trat Speichelfluß auf.

Die elektrodiagnostische Untersuchung nach der Kondensatormethode (mit einer Apparatur derselben Konstruktion wie in den vorigen Fällen). Außerhalb des Anfalles wurden folgende Werte gefunden:

N. VII. Oberast:	r.	8.5	V = Ka SZ
		8	V = An SZ
	l.	7	V = Ka SZ
		7.75	V = An SZ
N. medianus:	r.	6	V = Ka SZ
		7	V = An ZT
	l.	6	V = Ka SZ
		8	V = An ZT
Msc. temporalis:	r.	8.75	V = Ka SZ
		10	V = An SZ
	l.	9	V = Ka SZ
		12	V = An SZ
Msc. brachioradialis longus:	r.	6	V = Ka SZ
		7	V = An SZ
	l.	6	V = Ka SZ
		5.50	V = An SZ

Sowohl die direkte als auch indirekte elektrische Erregbarkeit ist also erhöht, ähnlich wie beim dritten Falle (dem Bruder der Kranken). Diese quantitative Veränderung tritt überwiegend an der differentiellen Kathode auf. Die minimale Reaktion, besonders vom Nerven aus, ist recht klein, es gibt keinen scharfen Übergang von der Erregbarkeit zur Unerregbarkeit, ebenso wie bei ihrem Bruder. Die Erregbarkeit des Fazialis ist nicht so auffallend erhöht wie die der Extremitätennerven. In qualitativer Beziehung gibt es hier wieder ähnliche Veränderungen wie beim dritten Falle:

1. Die Erregbarkeit vom Nerven aus weist keine schweren Veränderungen auf, dagegen die Erregbarkeit vom Muskel aus,

2. ist ein ausgesprochener tetanoider Charakter der Zuckung da: die Kontraktion und Dekontraktion sind verlängert, bei 5—6 Impulsen in der Sekunde fließen die Zuckungen in einen Tetanus zusammen; die Erscheinung ist auffallender bei der differentiellen Anode und zwar am rechten brachioradialis longus deutlicher als am M. temporalis.

3. Die Differenz zwischen Kathoden- und Anodenwert ist sehr klein, links besteht sogar eine Umkehrung des Pflügerschen Gesetzes.

4. Die Kontraktionen des Musc. brachioradialis lassen sich bei einem Schwellenimpuls nach einer kleinen Weile erschöpfen (myasthenischer Typus), bei Impulsen von Überschwellenwerten dagegen nicht; hier ist vielmehr ihr Kontraktionstypus myotonisch.

5. Bemerkenswert ist auch, daß die elektromotorische Erregbarkeit beim Musc. brachioradialis früher eintritt als die elektrosensitive an derselben Stelle.

Nach 2 Minuten Hyperventilation traten auch in diesem Falle keine markanten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auf, nur am rechten N. VII (oberer Ast) wurde Umkehrung des Pflügerschen Gesetzes beobachtet.

8.00 V = (Ka SZ)

7.50 V = (An SZ)!!

Subjektiv fühlte die Kranke bei der Hyperventilation nur eine bedeutende Ermüdung und Erschöpfung (Dr. J. Vitek).

Am 27. 1. (während der Beobachtung an der Klinik) früh ging die Patientin mehr herum und fühlte von dieser Zeit an eine Schwäche in den unteren Extremitäten. Sie bemerkte auch in den Armen einen gelinden Schmerz, sobald sie eine Bewegung machen wollte. Sie führte zwar die Bewegungen richtig aus, aber mit einer etwas größeren Anstrengung als sonst.

Am 28. 1., früh um 8 Uhr, entwickelte sich ein Anfall, der etwa um Mitternacht begonnen hatte. Er erreichte nicht einen solchen Grad, wie andere Anfälle. Die Beweglichkeit in allen Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und des Halses war beträchtlich herabgesetzt, jedoch nicht unmöglich. Die Bewegungen mit dem Kopfe um die Vertikalachse geschehen nur in kleinem Maße und dies nur dann, wenn der Kopf auf dem Polster aufliegt. Wenn wir die Kranke ein wenig aufheben, sinkt der Kopf kraftlos nach rückwärts und die Kranke vermag mit ihm nicht die geringste Bewegung auszuführen. An den oberen Gliedmaßen sind die Bewegungen der Finger am besten erhalten: die Abduktion und Adduktion der Finger gelingt zwar langsam und unvollständig, ist aber möglich. Die Bewegungen in den Handgelenken sind stark eingeschränkt. Die Beugung in den Ellbogengelenken gelingt nur langsam und nur in der Supinationsstellung. Bewegungen im Schultergelenk sind nur im Sinne einer geringen Abduktion und Adduktion und zwar nicht höher als bis zur Horizontalen möglich. Die Bewegungen des Schulterblattes sind ebenfalls eingeschränkt. An den unteren Gliedmaßen sind die Bewegungen in allen Gelenken erschwert: das in die Höhe gehobene Bein fällt kraftlos auf die Unterlage zurück. Die Gesichtsmuskulatur ist frei. Die ganze übrige Muskulatur ist schlaff, nirgends bemerkt man einen erhöhten Tonus. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken ausführbar.

Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind erloschen, die Patellarreflexe auslösbar, jedoch herabgesetzt.

Sowohl aktive als auch passive Bewegungen verursachen der Kranken mäßigen Schmerz.

Herzbefund: Die Herzdämpfung im wesentlichen unverändert, MS = 8.8 cm. (Die Differenz von 0.3 cm gegenüber den vor dem Anfall gefundenen 8.5 cm ist eher der Ungenauigkeit der Methode als Veränderungen der Herzgröße zuzuschreiben.) Der erste Herzton an der Spitze dumpf, an der Bikuspidalis leicht gespalten, an der Basis dumpf, ungenau begrenzt. Der zweite Herzton ist überall gleich stark; bei ruhiger Aktion sind die Herztöne sehr leise; die Frequenz in der Minute 56—62 Schläge.

Im Laufe des Vormittags hatte die Kranke viermal spontanen Stuhlgang (zunächst festen, später diarrhöischen); bisher hatte sie, wie sie angab, niemals zur Zeit des Anfalles Stuhl gehabt. Nach dem Stuhl fühlte sie subjektiv Erleichterung und die Lähmung ließ nach. Objektiv hatte sich die Beweglichkeit bedeutend gebessert, besonders die Muskulatur des Halses und der oberen Gliedmaßen war beweglicher. Sie konnte schon im Sitzen den Kopf gerade halten, konnte ihn ein bißchen nach vorn und rückwärts bewegen. Die Finger bewegte sie viel leichter, auch die Arme emporzuheben gelang ihr, freilich nur mit einiger Anstrengung. Die Muskelkraft war aber noch immer sehr herabgesetzt. Die idiomuskuläre Erregbarkeit war bei einigen Muskeln geschwunden, bei anderen herabgesetzt.

Die Patellarreflexe waren auslösbar, aber weniger lebhaft als unter normalen Verhältnissen; der rechte war schwächer als der linke. Nach dem Perkussionshammerschlage dauerte die Muskelkontraktion des Patellarreflexes länger; durch schnelle Schläge ließ sich tetanische Kontraktion hervorrufen.

Der Achillessehnenreflex war ebenfalls auslösbar, doch dauerte die Dekontraktion des Gastrocnemius ebenfalls lange.

Die sogenannten Postural-Reflexe an den Schenkel-Flexoren fehlten rechts gänzlich, links war der Reflex bedeutend herabgesetzt. Das Herabsinken der im Knie gebeugten Extremitäten erfolgte nach 30—60“.

Elektrodiagnostische Untersuchung im Verlaufe des unvollständigen Lähmungsparoxysmus. Es wurden folgende Werte gefunden:

N. VII. Oberast	r.	11	V = Ka SZ
		12	V = An SZ
	l.	11.5	V = Ka SZ
		16	V = An SZ
Msc. temporalis	r.	11.5	V = Ka SZ
		12.75	V = An SZ
	l.	12	V = Ka SZ
		17.5	V = An SZ
N. medianus	r.	7.5	V = Ka SZ
		8	V = An SZ
	l.	8	V = Ka SZ
		9.5	V = An SZ
Msc. branchioradialis long	r.	9.5	V = Ka SZ
		11.5	V = An SZ
	l.	7	V = Ka SZ
		9.5	V = An SZ

Die direkte wie indirekte Erregbarkeit ist demnach gegenüber dem Erregbarkeitszustand in der Zeit zwischen den Anfällen herabgesetzt. Beim VII. N. ist auch die Differenz zwischen dem Kathoden- und Anodenwerte größer als bei der vorhergehenden Untersuchung. Am rechten Msc. brachioradialis liegt die Reizschwelle bei einem höheren Potential als auf der linken Seite: freilich ist auf dieser Seite auch die Muskelkraft etwas größer als auf der anderen Seite. Es hat keinen Einfluß auf den Schwellenwert der direkten Muskeleerregbarkeit, wenn die Kranke aktiv einige Bewegungen so schnell als möglich ausführt.

In bezug auf die Qualität bemerken wir keine auffallenderen Abweichungen von den Veränderungen, die bei der vorausgehenden in der anfallsfreien Zeit vorgenommenen Untersuchung beschrieben wurden. Der N. VII weist einen unscharfen Übergang vom Zustand der Unerregbarkeit zur minimalen Reaktion auf. Bei der minimalen Reaktion erschöpfen sich jedoch die Muskelkontraktionen auch bei der indirekten Reizung bald. Beim N. medianus scheint die Dekontraktion der Flexoren entschieden verlangsamt, hat aber keinen auffallenderen tetanoiden Charakter. Die Zuckungen des Msc. temporalis haben einen nahezu normalen Kontraktionstypus, nur die Dekontraktion ist etwas verlängert, aber die Kontraktionen fließen selbst bei den kürzesten Intervallen (etwa 8 in der Sekunde) nicht zu einem Tetanus zusammen. Dagegen hat die Erregbarkeit des Msc. brachioradialis longus einen ausgesprochen tetanoiden Charakter und zwar besonders an der differenten Anode. Die Kontraktion ist sowohl in der Kontraktion — als auch Dekontraktionsphase verlängert, so daß die Zuckungen, wenn die Impulse etwa 5mal in der Sekunde aufeinanderfolgen, zu einem Tetanus zusammenzufließen beginnen (Dr. J. V í t e k).

29. 1. Die Kranke hatte ruhig geschlafen und fühlte sich morgens schon vollkommen gesund. Die Motilität war vollkommen normal. Die Patellarreflexe noch immer etwas herabgesetzt.

Die elektrokardiographische Untersuchung wurde bei der Kranken zweimal vorgenommen; einmal in der Zeit, da der einzige und außerdem nur schwache Anfall schon im Abklingen war (28. 1. nachmittags), das zweite Mal 3 Tage nach diesem Anfall, zu einer Zeit, da die Kranke angab, sie fühle das Herannahen eines neuen Anfalles (der sich aber nicht einstellte). Das Ekgm. vom 28. 1. 1926 war in allen drei Ableitungen ganz typisch und unterschied sich in nichts Wesentlichem von dem Ekgm. vom 1. 2. 1926, das unter denselben untersuchungstechnischen Bedingungen aufgenommen wurde. Auch bei diesem Falle, ebenso wie bei ihrem Bruder, glückte es uns nicht, das Elektrokardiogramm während eines vollständigen typischen Anfalles zu registrieren und leider haben wir auch bei dem einzigen, wenn auch nur verhältnismäßig schwachen Anfall, den wir überhaupt beobachten konnten, die Gipfelphase elektrokardiographisch nicht aufnehmen können.

Werte des Kaliums und Kalziums im Blutserum (3. 2.): In 100 ccm Blutserum sind 20.28 mg K und 9.73 mg Ca enthalten.

Serologische Untersuchung: Reaktion Bordet-Wassermann im Blutserum negativ.

B. Aufbau des klinischen Bildes nach eigener Beobachtung und Vergleichung unserer Befunde mit den aus der Literatur bekannten Erfahrungen.

In den Grundzügen stimmt das Bild der Krankheit unserer Patienten und ihrer Verwandten vollständig mit der klassischen Westphalschen Beschreibung der paroxysmalen Lähmung überein, welche aus der Arbeit „Über einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten mit gleichzeitigem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit während des Anfalles“ in der Berliner klinischen Wochenschrift a. d. J. 1885 bekannt ist, sowie auch mit den Beschreibungen, welche von nachstehenden Autoren späterhin veröffentlicht wurden: Fischl, Cousot, Oppenheim, Greidenberg, Pulawsky, Goldflam, Hirsch, Burr, Taylor, Mitchell, Putnam, Crafts, Donath, Singer-Goodbody, Buzzard und Farquhar, Holtzapple, Oddo und Audibert, Infeld, Schlesinger, Maillhaus, Cramer, Orzechowsky, Gardner, Heveroch, Sugar, Gatti, Wexberg, A. Schmidt, Šerko, Kaufmann, Kastan, Neustädter, Nonne und Kisaku Yoshimura. Unsere Fälle vermehren nicht nur die bisherige große Reihe von typischen Fällen der paroxysmalen Lähmung, sondern tragen auch zur Erkennung und Abgrenzung einiger Spezialsymptome dieser Krankheit bei. Ferner bieten sie auch einige Ergänzungen zur Symptomatologie dieser Erkrankung.

Gehen wir nun an die ausführliche Schilderung des klinischen Bildes der Krankheit auf Grund unserer und fremder Beobachtungen über:

1. Hereditärer und familiärer Charakter der Krankheit.

In den Familien aller unserer Patienten leiden immer mehrere Mitglieder an dieser Krankheit. In der Familie des ersten Patienten hatte sein Großvater väterlicherseits als erster die Lähmungsanfälle. Von ihm erbten die Krankheit die beiden Söhne und drei ihrer Kinder, zwei Vettern des Beobachteten und der Kranke selbst (Tafel 1). In der Familie des 2. Patienten litt als erste seine Großmutter mütterlicherseits an der Krankheit, dann seine Mutter und der Kranke selbst (Tafel 2). In der Familie unseres 3. und 4. Falles (Geschwisterpaar) trat die Krankheit zuerst bei der Mutter auf (Tafel 3).

Tafel I



Großvater.

hatte in seinem ganzen Leben nur einige Lähmungsanfälle

a) ♂ Sohn
(Onkel unseres Kranken).

hatte einen einzigen Anfall ungefähr
im 20. oder 21. Jahre; starb um das
40. Lebensjahr

b) ♂ Sohn
(Vater unseres Kranken).

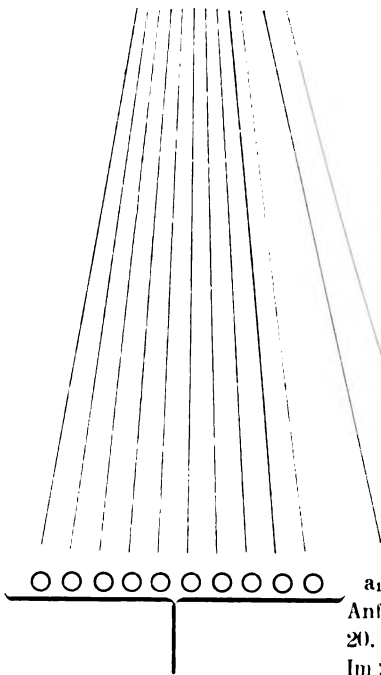
Anfälle vom 21. bis 34. Jahre; lebt



b₁ ♂
der beobachtete
Kranke; hatte in der
Kindheit Fraisen;
Anfälle v. 14. Jahr an



b₂ ♀
starb mit
3 Wochen
an Fraisen

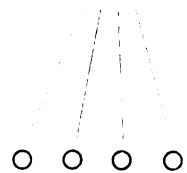


a₁ ♂
Anfälle ungefähr vom
20. Lebensjahre an.
Im 24. Jahre starb er



a₂ ♂
Anfälle ungefähr vom
20. Lebensjahre (jetzt
zählt er 32 Jahre)

Angaben über diese Kinder
sind ungenau. Es waren
mehr Söhne als Töchter.
Einige starben in der
Kindheit



4 Kinder, jünger als
14 Jahre, bisher gesund

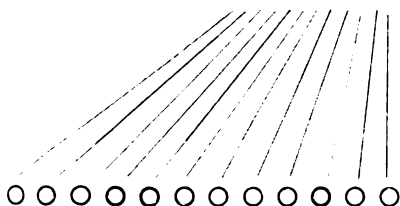
Schematische Veranschaulichung der Krankheitsverbreitung in der Familie
des ersten Falles (W).

Tafel 2



Großmutter.

hatte Zustände, bei denen sie sich einige Stunden nicht bewegen konnte



a) Die Angaben über diese 12 Kinder sind ungenau. Alle starben im jugendlichen Alter: 11 an Tuberkulose, 1 an Krebs. An Lähmungsanfällen litten sie nicht; sie hinterließen keine Nachkommen.



b) Mutter.

litt ungefähr vom 20. bis 60. Jahre an Lähmungsanfällen der oberen Extremitäten. Starb mit 83 Jahren.



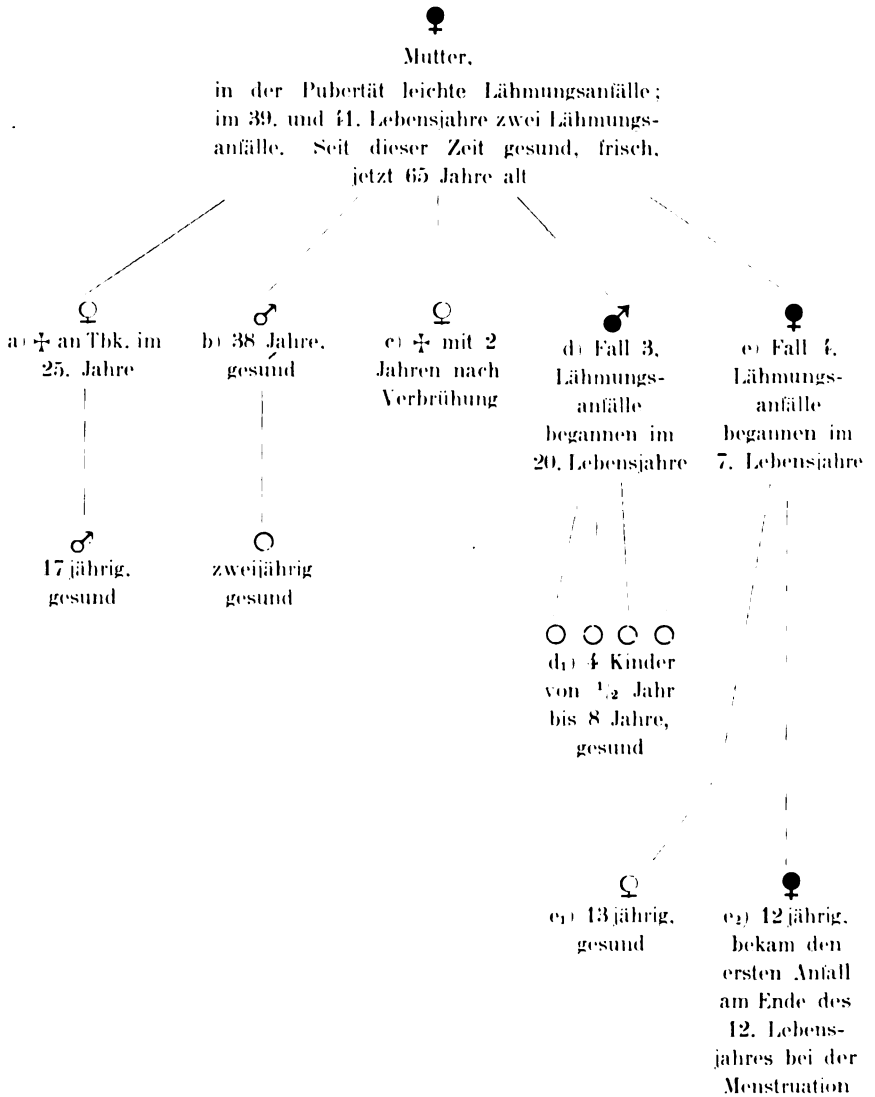
b₁) Der beobachtete Kranke hat seit dem 17. Lebensjahre Lähmungsanfälle.

Schematische Veranschaulichung der Krankheitsverbreitung
in der Familie des 2. Falles (Dr. J. D.).

Der hereditäre und familiäre Charakter der Krankheit war beim Westphalischen Falle nicht ersichtlich. Zuerst machte auf diese Beziehung Couso t (im Jahre 1886) aufmerksam und nach ihm wies sie Goldflam in ganz überzeugender Weise nach. Wie oft in einer einzigen Familie die paroxysmale Lähmung vorkommen kann, zeigen am besten die Beobachtungen von Taylor und Holtzapple. Taylor führt eine Familie mit 11 Fällen paroxysmaler Lähmung. Holtzapple 17 Fälle (in 4 Generationen) an. Von den bisher bekannten Fällen weisen nach Schmidt 81 Prozent das familiäre und hereditäre Auftreten der Krankheit auf, während auf ihr sporadisches Vorkommen nur 19 Prozent entfallen.

In allen Familien unserer Kasuistik ist die Erbllichkeit eine direkte. Aus den größeren Stammbäumen erschen wir jedoch, daß sich die Krankheit auch indirekt vererben kann und daß sie manchmal sogar 3 bis 4 Generationen überspringt. Sie scheint demnach eher ein „rezessives“ als ein „dominantes“ Merkmal im Sinne der Mendelschen Theorie zu sein (Schmidt).

Tafel 3



Schematische Veranschaulichung der Verbreitung der Krankheit in der Familie des 3. und 4. Falles.

Sie geht auf die Nachkommenschaft sowohl von den Männern als auch von den Frauen als direkte Krankheitsträger in der gleichen Weise über. Die Vererbung ist weder geschlechtsgebunden noch geschlechtsbegrenzt. Doch zeigt die Statistik, daß die Männer der Krankheit mehr ausgesetzt sind als die Frauen — und zwar nach

Schmidt (publizierte Fälle bis 1919) 64 Prozent Männer und nur 36 Prozent Frauen. In der späteren Kasuistik kommt auf die Männer ein noch größerer Prozentsatz (78 Prozent).

Hinsichtlich des Betroffenseins der einzelnen Geschwister kann keine allgemeine Regel aufgestellt werden (Schmidt). Es wäre vielleicht interessant, der Frage nachzugehen, ob nicht die Erkrankung der Kinder auf irgendeine Art mit ihrer Geburt in bestimmten Lebensperioden der Eltern zusammenhängt.

Die größere Intensität der Krankheit bei den späteren (jüngeren) Gliedern der betroffenen Familien. Wenn wir die Intensität der Krankheit bei den einzelnen Familienmitgliedern beachten, bemerken wir, daß der Großvater unseres ersten Patienten die Anfälle selten hatte (wie schwer diese waren, wissen wir nicht). Ein Sohn von ihm bekam nur einmal im Leben einen Anfall von vollständiger Lähmung. Der zweite Sohn hatte vom 20. bis 24. Lebensjahre häufige und schwere Anfälle, ein Vetter des Kranken starb wahrscheinlich im Paroxysmus, der zweite hatte nach dem 20. Lebensjahre fast wöchentlich schwere Lähmungsanfälle, die nach dem 30. Lebensjahre abnahmen. Der Kranke selbst hat schon seit seinem 14. Lebensjahre häufige und ziemlich schwere Anfälle. Die Großmutter des zweiten Kranken hatte kurzdauernde und nicht häufige Anfälle (von ihrer Stärke wissen wir wieder nichts Bestimmtes). Bei der Mutter äußerte sich die Krankheit in Anfällen, bei denen die oberen Extremitäten schlaff wurden; sie traten einigemal im Jahre auf, und zwar vom 20. bis 60. Lebensjahre. Der Sohn (Dr. J. D.) bekommt schon mit 17 Jahren einen schweren Anfall einer allgemeinen Lähmung und leidet abwechselnd an seltenen schweren und häufigen leichteren Anfällen. Die Mutter unseres dritten und vierten Kranken hatte nur zur Zeit der Pubertät leichte Erschlaffungsanfälle und um das 40. Lebensjahr zwei Anfälle völliger Lähmung; die Tochter hat schwere Anfälle seit dem 7. und der Sohn gleichfalls schwere Anfälle seit dem 20. Lebensjahre. Die 12jährige Tochter unserer vierten Kranken bekommt schon bei ihrem 2. Anfälle eine Dyspnoe.

Bei den ersten Gliedern der von der Krankheit betroffenen Familie ist also die Krankheit schwächer als bei ihren Nachkommen; je weiter die Krankheit sich auf die Nachkommenschaft fortpflanzt, durch um so schwerere Symptome äußert sie sich: die Lähmungsparoxysmen pflegen häufiger, schwerer und länger zu sein. Diese allgemeine Regel kann man auch aus den Beobachtungen von Goldflam, Mitchell, Taylor, Oddo-Audibert u. a. folgern.

Allerdings ist sie nicht ohne Ausnahme. Eine solche ist in unserer Kasuistik der Onkel (a) des ersten Patienten, bei dem die Krankheit in bezug auf die Häufigkeit der Anfälle schwächer auftrat als bei seinem Vater.

Es scheint uns auch, daß es eher bei den späteren Gliedern der Familie zu deutlichen Abweichungen in der Konfiguration der Muskulatur kommt, und zwar zu einer mäßigen Hypertrophie einiger oder mehrerer Muskeln, die einer Pseudohypertrophie ähnlich ist. So bemerken wir in den beiden ersten Familien unserer Kasuistik diese Abnormitäten erst in der 3. Generation. Der klassische Fall Westphal—Oppenheim zeigt jedoch klar, daß auch schon bei dem ersten Kranken in der Familie Muskelanomalien und sogar eine ausgesprochene Muskel-Dystrophie auftreten kann.

Besondere Charakterzüge der Krankheit in verschiedenen Familien und Gleichartigkeit der Krankheit bei den Gliedern derselben Familie. Wie andere Familienkrankheiten bestimmte familiär-spezifische Charakterzüge aufweisen, so zeigt auch die paroxysmale Lähmung in den verschiedenen Familien gewisse Gemeinsamkeiten, die konstant bei allen betroffenen Familienmitgliedern vorhanden sind. So tritt z. B. die Krankheit bei den Gliedern derselben Familie oft in dem gleichen Alter auf, kulminiert und wird schwächer oder schwindet, beginnt regelmäßig in annähernd der gleichen Tageszeit (bzw. Nachtzeit), ergreift in der überwiegenden Zahl der Fälle die gleichen Extremitäten — in der einen Familie eher das obere, in der anderen wieder das untere Extremitätenpaar —, hat die gleichen Prodromalsymptome, sowie die gleichen Beziehungen zu Verdauungsstörungen und zur Jahreszeit. So beginnen in der ersten beschriebenen Familie die Lähmungsanfälle beim Vater und beim Sohne zur selben Tageszeit, in der Regel zwischen der 12. und 2. Nachtstunde; beim Vater und Onkel und gleichfalls auch bei beiden Vettern desselben Kranken stellte sich die Krankheit nach dem 20. Lebensjahre ein; bei dem Vater des Patienten ließ sie nach, als er 34 Jahre alt war, und bei dem Vetter wurden mit 32 Jahren die Anfälle viel seltener und die Krankheit ließ auch hier nach dem 30. Jahre sichtlich nach. — Die Lähmung der Mutter in der 2. Familie ergriff nur die oberen Extremitäten, bei dem Sohne pflegen in den leichteren Anfällen gleichfalls nur die oberen Extremitäten betroffen zu sein und beim Auftreten einer Lähmung werden sie immer früher, stärker und für längere Zeit ergriffen als die unteren. Die Lähmung begann bei der Mutter gegen Morgen, beim Sohne in den Nachtstunden gegen Morgen, in

der Regel um die 3. Stunde. Wie die Mutter das ganze Leben hindurch an einer hartnäckigen Verstopfung, schmerzhaften Koliken und Flatulenz litt, so hat der Sohn in ähnlicher Weise habituelle Verstopfung und bei beiden zeigen die Verdauungsstörungen einen engen Zusammenhang mit den Lähmungsparoxysmen. — Die vierte Kranke, Schwester des dritten Patienten, hat auch Prodromalsymptome, die denen des Bruders sehr ähnlich sind; ihre Anfälle beginnen gleichfalls in der Regel gegen Mitternacht. Beide haben im Sommer weniger Anfälle als im Winter und beide leiden an Obstipation, die, wie es scheint, bei ihnen auf die Lähmungsparoxysmen einen provokativen Einfluß hat.

Nach den Beobachtungen von C o u s o t und S c h m i d t können manchmal Angehörige derselben Familie auch übereinstimmende Anomalien des Wachstums aufweisen, oder — wie die Fälle von Goldflam, Bernhardt beweisen — eine ähnliche Neigung zu Muskeldystrophien haben.

2. Vorbedingungen für das Auftreten der Erkrankung in der Familie.

Manchmal tritt die paroxysmale Lähmung in Familien auf, die mit neuromuskulären oder (selten) Geisteskrankheiten belastet sind. Sehr oft ist aber in den betroffenen Familien zur Zeit des Auftretens der Krankheit bzw. vor ihrem Auftreten keine auffallende Belastung vorhanden. Dem Alkoholismus, der manchmal vielleicht den Boden der Krankheit zu schaffen scheint, kann sicherlich kein wichtiger Anteil an ihrer Entstehung zugeschrieben werden.

3. Die somatische und psychische Konstitution der Kranken.

Wenn wir uns an die K r e t s c h m e r s c h e Einteilung halten, so müssen wir die ersten zwei Kranken unserer Kasuistik nach ihrer Konstitution am ehesten als „Dysplastiker“ bezeichnen. Der dysplastische Charakter geht freilich hauptsächlich zu Lasten der auffallenden konstitutionellen Entwicklung der Muskulatur. Der erste Kranke hat eine auffallend umfangreiche und sich fest anfühlende Muskulatur der unteren Extremitäten, besonders der Waden, so daß die äußere Erscheinung an eine mäßige Pseudohypertrophie, jedoch ohne Funktionsbeschränkung, erinnert; beim zweiten sind die gesamten Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes leicht hypertrophisch. Hierbei haben beide ein recht verschiedenes Aussehen: der erste ist eher „asthenisch“, der zweite kräftig und „robust“. Ein im großen und ganzen asthenisches Aussehen hatte nach der Schilderung auch

die Mutter des zweiten Patienten, robust wieder ist der Vetter des ersten Kranken. Als eine kleine körperliche Abnormität kann man den 33. Zahn des zweiten Kranken anführen. Beide Kranke aus der dritten Familie zeigen (wenn wir davon absehen, daß die Hände und die Füße des dritten Patienten etwas stärker entwickelt sind, als seiner Größe entspricht), eine im ganzen normale körperliche Konstitution.

Die Glieder der Familie *Cousots*, welche von der paroxysmalen Lähmung befallen wurden, unterscheiden sich von den gesunden Familienmitgliedern durch das auffallend kleine Wachstum: sie waren um einen Kopf kleiner. Im Gegensatz hierzu waren wieder die *Schmidtschen* Kranken höher gewachsen (größer) als ihre gesunden Geschwister. Eine mächtige Muskulatur, ein auffallend guter Ernährungszustand (*Thomayer*), ein robuster Bau (*Heveroch*) wurden bei den Kranken sehr oft festgestellt. Bei vielen Kranken kann man aber, ähnlich wie in der dritten Familie unserer Kasuistik, keine ausgesprochenen Konstitutionsanomalien äußerlich am Körper finden. Von sogenannten Degenerationszeichen verzeichnet *Hartwig* und *Singer* und *Goodbody* Ungleichheit der Pupillen und nystagmusartige Zuckungen, und *Wexberg* angewachsene Ohrläppchen und femininen Typus der Schamhaare.

Der psychischen Konstitution der Kranken wurde in den bisherigen Publikationen wenig Aufmerksamkeit gewidmet; die Autoren begnügen sich gewöhnlich mit der Bemerkung, daß die Kranken psychisch im großen und ganzen normal sind. Auch unsere Kranken weichen nicht von den weitgesteckten Grenzen des Normalen ab. Wenn wir aber auf ihre Psyche genauer achten, scheint es, daß fröhliche, lebhaftere, erethische, sanguinische Charaktere vorherrschen, wie dies auch *Singer* und *Goodbody* schön schildern. Ein andermal wieder finden wir einen emotiven, sensitiven Charakter wie in unserem ersten Falle. Bei diesem Patienten machen wir an dieser Stelle auch auf seinen besonderen Gesichtsausdruck aufmerksam, der an den mancher Epileptiker, Narkoleptiker und Somnambulen erinnert. Die Intelligenz pflegt normal zu sein.

Was das Geschlechtsleben und die Fruchtbarkeit der Kranken anbelangt, so scheint in der Mehrzahl der Sexualtrieb rege und die Fruchtbarkeit recht groß zu sein: so hatte der Onkel des ersten Patienten 12 Kinder, der Vetter hatte bis zum 32. Jahre 4, die Großmutter des zweiten Kranken hatte 13 Kinder, die Mutter des dritten Kranken und der vierten Kranken hatte 5, der dritte Kranke selbst

— das zweitemal verheiratet — hat 2 Kinder. Aus den von anderen Autoren angeführten Stammbäumen sehen wir, daß das auch in anderen Familien zutrifft.

4. Die Beziehungen der Altersperioden zum Ausbruch und zum Verlauf der Krankheit.

Wenn wir die Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu bestimmten Altersperioden verfolgen, so scheint es, daß gewisse Perioden für diese Krankheit kritisch sind, sei es, daß sie in ihnen beginnt, kulminiert oder endet.

Fällt der Beginn der Krankheit schon in die Kindheit, so stellt sich der erste Anfall am ehesten im Alter von 7 bis 8 Jahren ein. So ergriff den Westphalschen Kranken die Krankheit mit sieben Jahren, einen von den Patienten Goldflams und den Kranken Bornsteins mit acht Jahren, die Patientin Fischls und unsere Kranke (Fall 4) zwischen dem siebenten und achten Jahre. Es ist allerdings auch zeitlicherer Beginn bekannt: in den zwei Fällen Buzzards und Farquhars zeigte sich die Krankheit in der Zeit, als die Kranken zu laufen begannen. In ähnlicher Weise bekam auch ihre Mutter die Krankheit in der Jugend. Bei einem Kranken Goldflams trat sie im 5., bei einem anderen im 6. Lebensjahre auf. Den Beginn der Erkrankung im 9., 10. und 11. Lebensjahre sehen wir seltener.

Am allerhäufigsten beginnt die paroxysmale Lähmung in der Pubertät und da wieder besonders um das 14. Lebensjahr. Gerade mit 14 Jahren erkrankte ein Patient Cousins, der Mitchells und seine Mutter, der Student Taylors, der Patient Singers-Goodbodys, Neustädters und unser erster Kranke: dieser gerade an seinem 14. Geburtstage. Auch die Mutter unserer beiden letzten Kranken bekam die Lähmung zum ersten Mal mit 13 oder 14 Jahren, die Tochter unseres 4. Falles bei der dritten Menstruation im 12. Lebensjahr. Holtzapple führt von seinen Fällen sieben an, bei denen sich der erste Anfall zwischen dem 14. und 16. Lebensjahre zeigte. Der Kranke Gardners bekam den ersten Anfall mit 15 Jahren, unser zweiter Patient allerdings erst mit 17 Jahren.

Nach der Pubertät sind das 20. und 21. Lebensjahr eine weitere kritische Periode für die paroxysmale Lähmung. In dieser Zeit beginnt in vielen Fällen die Krankheit — erinnern wir uns nur an den Kranken Hirschs, Šachnovič, einige Kranke Goldflams, zwei Patienten Holtzapples und fünf von uns selbst angeführte Fälle — und in vielen anderen erreicht sie in dieser Zeit den Höhe-

punkt (Schmidt); so ist es auch bei dem Vater unseres ersten Patienten und bei seinen zwei Vettern der Fall, von denen einer mit 24 Jahren wahrscheinlich im Lähmungsanfälle starb.

Im Mannesalter um das 30. bis 35. Jahr läßt in der Regel die Krankheit nach. Das ist auch bei den Gliedern unserer ersten Familie der Fall. Bei dem Kranken der zweiten hingegen erreicht die Krankheit erst ihren Höhepunkt vor dem 30. Lebensjahre.

Zwischen dem 30. und 40., oder in anderen Fällen auch erst im 50. und 60. Jahre, pflegen die Anfälle zu schwinden. Eine Ausnahme ist Cramers Fall, wo die Krankheit erst im 60. Lebensjahre auftrat. In der ersten von uns beschriebenen Familie verschwindet die Krankheit ungefähr um das 45. Jahr; in der dritten, insoferne man aus dem bisher vereinzelt Falle Schlüsse ziehen kann, nach dem 40. Jahre und in der zweiten erst um das 60.

Manchmal tritt ein Anfall der paroxysmalen Lähmung vereinzelt nur in kritischen Perioden auf, worauf die Krankheit für lange Zeit oder überhaupt nicht mehr wiederkehrt. So bekam die Mutter unserer letzten zwei Kranken die Lähmungsanfälle in der Pubertät und dann erst wieder nach einer Pause von $\frac{1}{4}$ Jahrhundert vor dem 40. Jahre (ungefähr 6 bis 7 Jahre vor dem Klimakterium). Der Onkel unseres ersten Patienten hatte in seinem ganzen Leben um das 20. Lebensjahr einen einzigen Paroxysmus.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die paroxysmale Lähmung a) bestimmte Beziehungen zu den Lebensperioden hat, und zwar in dem Sinne, daß den früheren Perioden eine auslösende, den späteren eine hemmende Wirkung zukommt.

b) Es hat weiter den Anschein, daß der Krankheitsverlauf im großen und ganzen ziemlich auffällig vom Rhythmus der siebenjährigen Lebensperioden abhängig ist. Es handelt sich hier nicht um eine absolute Regel (und es kann sich auch nicht um eine solche handeln), aber wir haben gesehen, daß gerade die Zeit um das 7., 14. und 20. bis 21. Jahr für die Krankheit sehr oft kritisch zu sein pflegt. Wir nehmen also an, daß die paroxysmale Lähmung in dieser Beziehung ein wertvolles Material für das Studium der Bedeutung der siebenjährigen Perioden bieten kann, des siebenjährigen Rhythmus im Menschenleben.

Die Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu den Lebensperioden erinnern an ähnliche Verhältnisse einerseits bei den Myopathien, andererseits bei anderen paroxysmalen Krankheiten und bei Erkrankungen des vegetativen Systems und des endokrinen Apparates.

5. Die Paroxysmen.

a) Die Prodrome der Paroxysmen.

Als Prodromalsymptome gehen der Lähmung voraus:

α) verschiedene Parästhesien in den Muskeln und in den Gliedern: Gefühle der Steifheit, des Starrseins, von Spannung (z. B. in den Waden bei unserem ersten Patienten), des Ziehens, des Geschwollenseins, der Schwere, der Schwäche, der Mattigkeit (namentlich der Füße), dumpfe Schmerzen (in den Füßen und Waden bei unserem dritten Patienten), Ameisenlaufen (Holtzapple), Schmerzen im ganzen Körper und in den Gliedern (die Kranke Buzzards und Farquhars hatte das Gefühl, als ob im Epigastrium etwas wühle und als habe sie Nadeln im Rumpfe und in den Extremitäten), unangenehme Gefühle im Kreuz (bei unserem dritten Patienten), Gefühle von Kälte in den Gliedern und Kopfschmerzen.

β) Eine allgemeine Abgeschlagenheit — manche Kranke sind genötigt sich auszustrecken (Holtzapple) —, Schwäche, Ermüdung, Verschlafenheit.

γ) Erscheinungen ausgesprochenen vegetativen Charakters: Herzklopfen, verminderte Speichelsekretion (bei dem Kranken Šerkos und unserem 3. und 4. Patienten), auffallende Erhöhung des Appetites (Holtzapple führt an, daß bei manchen Patienten abends Heißhunger auftritt, nach dessen ausgiebiger Stillung sich dann in der Nacht sicher ein Anfall einstellt), großer Durst (bei dem Kranken Westphals und unserem dritten Kranken), Verstopfung (von unseren Fällen bei dem 2., 3. und 4.) und hierbei starker Stuhldrang (bei unserem Falle 2), ein anderesmal wieder Durchfall (Hirsch); starker Schweiß hauptsächlich an den Füßen, schon einige Tage und besonders am vorhergehenden Tag der Lähmung beginnend und bei unserem zweiten Patienten nachmittags oder abends knapp vor deren Anfang aufhörend. Das Aufhören des Schwitzens vor dem Lähmungsanfälle hat hier eine gewisse Analogie mit dem Aufhören des Körperjuckens bei dem Patienten Goldflams, das ihn sonst außerhalb der Paroxysmen meist abends belästigte. Nach der Angabe unseres zweiten Kranken — des Arztes — kommt auch eine gewisse Gedunsenheit des Gesichtes vor (einige Tage vor dem Anfalle).

δ) Nach Šerkos und unseren Beobachtungen geht dem Lähmungsanfalle auch ein Umschlagen der guten Stimmung in eine verdrossene, reizbare und schreckhafte, von Träumen, manchmal auch von einer Pollution begleitete voraus (in unserem 3. Falle).

Ob in Wirklichkeit manchmal eine charakteristische Veränderung des Glanzes der Augen besteht (Erhöhung der Tränensekretion?) wie sie von unserem dritten Kranken angeführt wurde, wagen wir nicht zu behaupten, da wir selbst nicht die Möglichkeit hatten, sie festzustellen.

Mit diesen Erscheinungen stellt sich oft bereits eine leichte Erschlaffung mancher Extremitätenmuskeln ein: bei unserem 3. und 4. Falle bestand die Unmöglichkeit der Adduktion des kleinen Fingers und der großen Zehen und das Schwächerwerden der Sehnenreflexe mit einer Verlangsamung der Muskeldekontraktion.

Vor schweren Lähmungsanfällen sind in der Regel die Prodromalerscheinungen stärker, bei schwächeren geringer. Bei manchen Kranken stellten sich manchmal Prodromalerscheinungen ohne nachfolgende Lähmung ein.

b) Der Anfall selbst.

Auch bei unseren Kranken beginnen die Lähmungsanfälle ebenso wie bei der großen Mehrheit der bekannten Fälle in der Regel im Schlafe, und zwar annähernd zur gleichen Nachtzeit — nur ausnahmsweise während des Schlafes am Tage —, seltener während des Wachens. Wie wir gesehen haben, daß die Krankheit eine Beziehung zu bestimmten Lebensperioden aufweist, so richtet sie sich, wie es scheint, auch nach dem nykthemeralen Rhythmus.

Unsere Kranken wachen aus dem Schlafe schon teilweise oder ganz gelähmt und gewöhnlich schweißgebadet auf.

Beobachtenswert ist auch ein besonders unangenehmes Gefühl, welches dieser Schweiß unserem zweiten Kranken verursacht.

Während Schmidt behauptet, daß die Kranken anfangs das Gefühl der Kälte in den gelähmten Körperteilen haben (er schließt hieraus auf eine anfängliche Ischämie und zieht theoretische Schlüsse auf das Wesen der Krankheit), so machen wir darauf aufmerksam, daß nach unseren Beobachtungen das Kältegefühl keineswegs als Regel angesehen werden kann: es fehlt nicht nur bei allen unseren Fällen, sondern wir finden im Gegenteil ein Hitzegefühl. Außerdem wurde in unserem ersten Falle bei den Anfällen schon morgens eine Erhöhung der Temperatur objektiv festgestellt, welche wahrscheinlich gleich zu Beginn der Lähmungserscheinungen vorhanden war.

Die Lähmung, das Hauptsymptom der Krankheitsparoxysmen, nach denen die Krankheit mit Recht benannt wird, können wir bei allen unseren Fällen in ihren wesentlichen charakteristischen Erscheinungen, die bei der Krankheit auftreten, verfolgen.

Die Lähmung hat auch in unseren Fällen einen peripheren Charakter. Ihre Intensität ist verschieden, sowohl was die einzelnen Paroxysmen, als auch was den Verlauf des einzelnen Paroxysmus betrifft. Bei schweren Anfällen pflegt die Lähmung gleich anfangs eine ausgebreitete und starke zu sein und den Höhepunkt in der Regel in einigen Stunden zu erreichen, nach dem häufig ein mäßiges Nachlassen und dann wieder eine Verstärkung eintritt.

Während ihrer größten Ausdehnung und Intensität ergreift die Lähmung fast die gesamte willkürliche Muskulatur, aber nicht gleichmäßig und mit gewissen Ausnahmen. Wie bei der Mehrzahl der in der Literatur beobachteten Fälle bleibt auch bei unseren an der Lähmung erkrankten Personen die Muskulatur des Gesichtes, der Augen, der Sprachorgane und die Schluckmuskeln verschont — mit Ausnahme des zweiten Kranken, bei welchem in manchen Paroxysmen auch die Gesichtsmuskeln leicht betroffen sind — ähnlich wie im Falle *Taylor*, aber weniger als bei dem Kranken *Putnam's*, bei dem nur eine Beweglichkeit der Augen und Lippen übrig blieb. Schwächer pflegen die Halsmuskeln, die Atemmuskeln und die Bauchmuskeln betroffen zu sein. Was die Halsmuskulatur anbelangt, leiden in unseren, gleichwie bei der Mehrheit der anderen Fälle, am meisten die Muskeln, welche den Kopf aufrichten. Die Interkostalmuskulatur wird nur bei schweren Paroxysmen gelähmt, das Atmen geschieht dann überwiegend mit dem Zwerchfelle, das nach *Buzzard* und *Farquhar* immer verschont bleibt, selbst dann, wenn die Interkostalmuskeln gelähmt werden. Durch die Lähmung der Expirationsmuskulatur erklärt sich das Unvermögen abzuhusten, zu räuspern, zu niesen, sich zu schneuzen, laut zu sprechen und zu singen und wir fügen das erschwerte Erbrechen hinzu. Bei unserem ersten Falle trat während der beobachteten Paroxysmen keine Lähmung der Bauchmuskulatur auf und es war möglich, die Bauchreflexe auszulösen. *Wexberg* löste bei seinem dritten Patienten die Bauchreflexe nur auf einer Seite aus, *Šerko* fand sie herabgesetzt.

Die Lähmung hat in der Regel einen rhizomelischen Charakter, nicht nur bei unseren Kranken, sondern auch bei der Mehrzahl der publizierten Fälle. Die Muskulatur der Extremitätenwurzeln wird in der Regel am frühesten, am meisten und am längsten von der Lähmung betroffen, während die Hand- und Fußmuskeln verhältnismäßig wenig und zuletzt gelähmt werden. Nur in den schwersten Paroxysmen schwindet die Beweglichkeit auch der Finger vollständig. Das gerade Gegenteil führt nur *Goldflam*

an, der beobachtete, daß an den unteren Extremitäten gerade die Muskulatur der distalen Teile am meisten gelähmt wurde. Beachtenswert ist es, daß die akrale Muskulatur in manchen Fällen im Prodromalstadium oder zu Beginn der Lähmung oder auch die ganze Dauer eines leichten Paroxysmus hindurch elektiv betroffen ist, und hier leiden wieder am häufigsten die Extensoren und Adduktoren des kleinen Fingers und der großen Zehe — so bei unserem dritten und vierten Falle. Schon in dem Falle Westphals zeigte sich ein schwacher Anfall nur in einem halbstündigen Unvermögen, die kleinen Finger zu adduzieren. Aber auch bei jenen unter unseren Fällen, bei denen die Lähmung anfangs einen akralen Charakter hat, nimmt sie, während sich der Lähmungszustand entwickelt und den Höhepunkt erreicht, einen rhizomelischen Charakter an. — Übereinstimmend mit Schmidt können wir bestätigen, daß auch die Beuger weniger betroffen werden als die Strecker.

In der Regel ist die Lähmung fast völlig symmetrisch. Es kommt auch bei manchem Anfälle zu einem stärkeren Betroffensein dieser oder jener Extremität oder Seite; aber diese Art der Verteilung pflegt auch bei den verschiedenen Paroxysmen des gleichen Kranken inkonstant zu sein. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Lähmung am frühesten in den unteren Extremitäten, ist dort am stärksten und dauert am längsten. Von unseren Kranken zeigen die Mitglieder der ersten und dritten Familie diesen Charakter, während in der zweiten Familie die oberen Extremitäten früher, mehr und länger betroffen werden.

Wie bei anderen paroxysmalen Krankheiten, sind auch bei der paroxysmalen Lähmung die Paroxysmen von verschiedener Intensität und Dauer, wonach man schwere und leichte Paroxysmen unterscheiden kann. Derartige Paroxysmen zweierlei Art sind am schärfsten bei unserem zweiten Kranken voneinander abgegrenzt.

Mit der Abnahme der Beweglichkeit schwindet an den gelähmten Muskeln auch die idiomuskuläre, die direkte und indirekte elektrische Erregbarkeit. Bei unserem ersten Kranken haben wir sogar die typische sogenannte Kadaverreaktion gesehen. Besonders machen wir auf die qualitativen Änderungen der elektrischen Erregbarkeit aufmerksam, welche wir (mit der Kondensatormethode) bei einem schwachen Paroxysmus unseres dritten und vierten Falles verfolgt haben. Während bei indirekter Reizung nur eine leichte Veränderung der Muskeldekontraktion zu bemerken war, waren bei der direkten Reizung des *Muse. brachioradialis long.* die Kontraktionen bei Unterschwellenwerten von

myotonischem Typus und bei Schwellenwerten erschöpfte sich die Erregbarkeit rasch (myasthenischer Typus), ein Charakter der Elektroreaktion, der im Wesen mit ihrem bei unserem 3. und 4. Falle auch zwischen den Anfällen festgestellten Charakter übereinstimmt.

An den gelähmten Muskeln zeigt sich gewöhnlich keine deutliche Hypotonie. Wir haben keine vorübergehende Volumzunahme im Sinne Wexbergs, Greidenbergs und Serkos gesehen. Die Sehnen- und Periostreflexe sind auch in unseren Fällen während der teilweisen Lähmung herabgesetzt, während der vollständigen Lähmung sind sie erloschen.

Die Sprache wies in den von uns beobachteten Paroxysmen bei unserem ersten Kranken neben einer Abschwächung, die durch die bereits erwähnte Lähmung der Expirationsmuskeln bedingt ist, außerdem einen näselnden Beiklang auf, den wir uns durch die konstatierte vorübergehende Lähmung des weichen Gaumens erklären. Eine Störung des Schluckens haben wir nicht gesehen. Schmidt erklärt die hie und da angeführten Schlingstörungen durch Lähmung der Halsmuskeln. Es ist jedoch zu erwägen, ob nicht vielleicht auch in den genannten Fällen eine Lähmung des Gaumens ihre Ursache war.

Die Atmung unserer Kranken war in den beobachteten Paroxysmen während der stärksten Lähmung oberflächlich, beschleunigt und von abdominalem Typus, was, wies schon erwähnt, wohl hauptsächlich eine Folge der Lähmung der Atemmuskulatur ist, die zu einer leichteren oder schwereren Dyspnoe führen kann. Allerdings haben in einigen Fällen wahrscheinlich auch Veränderungen der Herzaktion an der Dyspnoe Anteil.

Die Lähmung des weichen Gaumens, welche bei unserem ersten Kranken bei zwei Anfällen beobachtet wurde, konnten wir in der Literatur der paroxysmalen Lähmung nirgends erwähnt finden. Der weiche Gaumen zeigte auch eine deutliche Hyperämie bei sonst normalem Befunde in der Mundhöhle.

Die ungestörte Funktion der Sphinkteren, wie wir sie bei allen unseren Kranken sehen, ist die Regel, von der es nur wenige Ausnahmen gibt. Die Fälle, wo die Kranken nicht urinieren können und evtl. auch katheterisiert wurden (der Kranke Gardners), erklärt Schmidt einerseits durch die Lähmung der Bauchmuskulatur, andererseits durch den Mangel an Urin in der Blase bei reichlichem Schwitzen im Anfalle.

Die Möglichkeit der Erektion schwindet bei der Mehrheit der Fälle gleichzeitig mit der Motilität der Muskeln, aber manchmal

kann sie, wie bereits Goldflam angeführt hat und wie dies unser dritter Kranke bezeugt, auch auf dem Höhepunkt des Anfalles erhalten sein.

Die ungestörte Sensibilität ist eine ständige Erscheinung bei allen bisher beobachteten Fällen. Die durch Fischl verzeichnete Herabsetzung der Sensibilität an den gelähmten unteren Extremitäten stand wahrscheinlich mit gleichzeitiger Hypothermie derselben im Zusammenhange. In gleicher Weise wie die Sensibilität bleiben auch alle Sinnesorgane von der Lähmung verschont.

Die Lähmung fängt immer ohne Schmerzen an. Während der Lähmung sind nur unangenehme Empfindungen in den gelähmten Gliedern, und zwar infolge der Unmöglichkeit, die Lage zu ändern, regelmäßig vorhanden. Diesen unangenehmen Empfindungen reihen wir außerdem noch das unangenehme Gefühl beim Schwitzen bei unserem zweiten Kranken am Anfange des Lähmungsanfalles an.

Das in keiner Weise gestörte Bewußtsein während der Paroxysmen kann man als eine ganz konstante Erscheinung ansehen, die differenzialdiagnostisch hauptsächlich epileptischen Zuständen gegenüber wichtig ist. Holtzapfle konstatierte auch bei einem Kranken, den er im Paroxysmus sterben sah, daß das Bewußtsein bis zum letzten Augenblick klar blieb.

In bezug auf Veränderungen im Kreislaufapparat sind die bisherigen Berichte nicht klar genug. Deshalb haben wir diesem Punkte eine erhöhte Aufmerksamkeit gewidmet. Am Zirkulationsapparat wurde bei vielen veröffentlichten Fällen nichts Abnormales beobachtet; einige Autoren haben dagegen verschiedene Veränderungen konstatiert. Oppenheim berichtete bezüglich des Falles Westphals von einer akuten Herzdilatation während des Anfalles, einer Verbreiterung der Herzdämpfung hauptsächlich nach rechts, einem energischen Herzspitzenstoß, einem gespaltenen ersten Herzton, an dessen Stelle manchmal ein ausgesprochenes systolisches Geräusch bemerkbar war, einem schwachen diastolischen Geräusch über der Pulmonalis, von unreinen Tönen über der Aorta und Trikuspidalis, von einer Verstärkung des zweiten Aortentones und Pulsbeschleunigung. Außerhalb des Anfalles konstatierte er einen normalen Befund. Goldflam fand bei zwei Kranken während des Anfalles gleichfalls ein systolisches Geräusch an der Basis und eine Akzentuation des zweiten Tones; eine Dilatation stellte er nicht fest. Der Puls war in einem seiner Fälle verlangsamt, in einem zweiten beschleunigt, aber in beiden zeigte sich zeitweise Arythmie. Die akute Herzdilatation wurde von Hirsch und hauptsächlich von

Fuchs bestätigt, von letzterem auch röntgenologisch. Holtzapple sah bei schweren Anfällen Zeichen einer Herzdilatation und Schwächerwerden des Pulses. Von Singer und Goodbody wurde eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung, ein unreiner erster und akzentuierter, gespaltener zweiter Herzton über der Aorta sowie aussetzender Puls verzeichnet. Gardner fand eine Verlagerung des Herzspitzenstoßes außerhalb der Medioklavikularlinie, ein schwaches systolisches Geräusch, einen verstärkten zweiten Aortenton und Pulsverlangsamung, auf welche angeblich in kurzer Zeit eine Dilatation des Herzens und der großen Gefäße erfolgte. Nonne bemerkte Herzdilatation und ein leichtes systolisches Geräusch. Mitchell, Taylor und Crafts nahmen dikroten Puls wahr. Bei dem Falle Mitchells war gleichzeitig der zweite Pulmonalton gespalten und bei vollständiger Expiration ein systolisches Geräusch über der Aorta wahrzunehmen. Schlesinger und Wexberg führen Bradykardie und Arythmie an. Der Patient Serkos klagte bei den schweren Anfällen über „Herzklopfen“. Buzzard führt bei den schweren Anfällen Zyanose und schweren Atem an. Wir selbst haben bei unserem ersten Patienten während der Lähmung eine beschleunigte Herzaktion, einen dumpfen ersten Herzton an der Spitze und einen verstärkten zweiten Aortenton wahrgenommen. Bei dem 4. Falle zeigte sich bei einem schwachen Anfalle über der Bikuspidalis eine Spaltung des ersten Tones.

Unter den zitierten Befunden fällt am meisten die vorübergehende Veränderung der Perkussionsdämpfung des Herzens während des Paroxysmus auf. Obwohl wir in unseren Fällen nichts Ähnliches beobachten konnten, können wir die zahlreichen in dieser Hinsicht so übereinstimmenden Beobachtungen anderer Autoren nicht unbeachtet lassen. Wie könnte man nun zu einer Erklärung dieser Erscheinungen kommen? Es geht zunächst nicht an, wie es in den zitierten Publikationen meist geschieht, sich mit der Gleichung zufriedenzustellen: „vergrößerte Herzdämpfung = Dilatation des Herzens“. Man muß mit dem Urteile vorsichtig sein, so lange die Dilatation des Herzens im Anfalle nicht durch wiederholte röntgenologische Beobachtung sichergestellt ist. Es ist nämlich denkbar, daß die Verbreiterung der Herzdämpfung durch eine Velumverkleinerung der Lunge¹⁾ als Folge der Erschlaffung der Inspirationsmuskeln mit

¹⁾ Diesbezüglich wäre es interessant, den Brustumfang im Anfalle und in der Zeit zwischen den Anfällen zu messen, sowie eine respirometrische Untersuchung vorzunehmen.

Ausnahme des Zwerchfells verursacht wird oder durch die Tonusverminderung des Zwerchfells (ohne daß es zu dessen Lähmung käme), dessen hoher Stand dann eine mehr quere Lage des Herzens bedingt. Die Auffassung Buzzards und Farquhar, daß die Verbreiterung der Herzdämpfung ein Zeichen einer Ansammlung seröser Flüssigkeit im Herzbeutel sei, ist nur eine Annahme. Trotz aller theoretischen Bedenken läßt sich die Möglichkeit einer wirklichen Ausdehnung der Herzhöhlen im Anfalle nicht a limine ausschließen, denn ähnlich wie die Veränderung der Herztöne, die auch von uns in zwei Fällen beobachtet worden ist, zeigt auch die besondere Veränderung in der Form des Kammerkomplexes des Elektrokardiogramms, daß mit dem Myokard bei dem Anfalle „etwas geschieht“.

Bei den innigen Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zur Dystrophia musculorum progressiva — von der wir unten Erwähnung tun — ist es notwendig daran zu erinnern, daß auch bei der Dystrophia musculorum progressiva manchmal das Herz ergriffen wird und daß in solchen Fällen einige Autoren (Bunting, Sachs und Brucks, Goetz, Renecker und Haushalter, Globus) am Myokard charakteristische Veränderungen gefunden haben.

Die während des Paroxysmus vorübergehend auftretenden Geräusche muß man wohl für akzidentelle Geräusche halten. Ihre Erklärung ist schwer, wie es überhaupt bei akzidentellen Geräuschen der Fall ist. Am ehesten handelt es sich hierbei, wenigstens bei Paroxysmen mit beschleunigter Herzaktion und mit Fieber, um Geschwindigkeitsgeräusche. Die Entstehung der Spaltung der Töne wird vielleicht klarer sein, wenn die betreffenden Personen auch im Anfalle elektrokardiographisch untersucht werden. Es wäre kein Wunder, wenn so grobe Veränderungen im Verlaufe der Kammer-systolen, wie wir sie bei unserem Patienten registriert haben, sich akustisch auch durch Spaltung des ersten oder zweiten Tones ver-raten würden. Die von einigen Autoren erwähnten Veränderungen der Herzfrequenz und des Rhythmus sind zweifellos als Äußerung einer vorübergehenden Abweichung in dem betreffenden individuellen Gleichgewichte der vegetativen Herzzinnervation aufzufassen.

Wir haben von vornherein erwartet, daß die elektrokardiographische Untersuchung, die bisher — soweit uns aus der Literatur bekannt ist — in keinem Falle der paroxysmalen Lähmung durchgeführt wurde, Licht in das Wesen der Störung der Herztätigkeit während des Paroxysmus bringen könnte. In der Tat hat uns diese Untersuchungsmethode zu einem höchst inter-

essanten Befund geführt, den wir auch als eine vorzügliche Stütze unserer damals nur theoretisch konstruierten Anschauung über die Pathogenese der Lähmung ansehen können. Die elektrokardiographische Untersuchung, die wir bei unserem ersten Patienten sowohl außerhalb des Paroxysmus als auch zur Zeit eines starken Anfalles vorgenommen haben, hat gezeigt, daß sich während des Anfalles der Typus des Kammerkomplexes wesentlich ändert. Dieser Komplex, der in der Zeit außerhalb der Anfälle völlig normal ist, zeigt im Paroxysmus in der I. und II. Ableitung eine stark abweichende Form: der Ausschlag R ist in der I. Ableitung merklich vergrößert, aber nicht verbreitert. Dagegen sind die Linie β und die Welle T bedeutend erniedrigt, welche letztere eine Zweiphasenform erhält. (Siehe Abb. 2 und 3.) Diese Abweichungen haben weder den Charakter von denen, welche durch das Übergewicht der Masse der einen Kammer bewirkt werden, noch von jenen, die durch eine Störung der Koordination im systolischen Akte verursacht werden. Vergleichen wir sie aber mit der Form des Elektrokardiogramms, das Rothberger bei hohem Vagustonus beschreibt („kleine Vorhofwelle, dagegen großer Ausschlag R und nur ganz kleine, am häufigsten 2phasige Finalwelle“), so können wir die sichtliche Übereinstimmung beider Bilder nicht übersehen. Die gefundenen Veränderungen des Kardiogramms ähneln am ehesten den Veränderungen, die durch Gleichgewichtsstörungen zwischen dem Vagus und dem Sympathikus oder im Sinne der Krauschen und Zondek'schen Betrachtungsweise durch Kalium-Kalziumionengleichgewichtsverschiebung entstehen.

Gardner und Schmidt sprechen von einer Hypertonie zu Beginn des Paroxysmus, ohne aber bestimmte Zahlen anzuführen. Wir haben keine Erhöhung des Blutdruckes beobachtet, obwohl bei dem ersten Patienten der Blutdruck schon morgens einige Stunden nach dem Beginn der Lähmung gemessen wurde. Wir glauben nicht, daß es häufig zu einer Erhöhung des Blutdruckes kommt, außer soweit die Erhöhung des Blutdruckes mit der Beschleunigung der Pulsfrequenz zusammenhängt.

Eine aktive Vasodilatation wurde von Holtzapple in der vermehrten Blutfülle der Schleimhaut der oberen Luftwege und der Konjunktiven bemerkt. Wir sahen bei unserem ersten Patienten eine Schleimhauthyperämie des Nasenrachenraumes. Schmidt weist im Gegenteile auf das blasse Aussehen der Haut des Gesichts im Beginne und am Höhepunkte der Lähmung hin. Wir haben auffallend blaßes Aussehen nie bemerkt.

Was den Verdauungsapparat anbelangt, so ist während des Paroxysmus die Dyspepsie eine häufige Erscheinung. Ähnlich wie bei unseren Fällen zeigt sich in der Mehrheit der Fälle in der Literatur eine mehr oder weniger bedeutende Appetitsverminderung. Manche Patienten vertragen während der Lähmungen nur leichte Speisen oder nur kleine Nahrungsmengen, so z. B. unser dritter Patient, andere Patienten wieder essen überhaupt nicht. Manche haben während der Lähmung ein besonderes Verlangen nach bestimmten Speisen. Der Patient *Singers* und *Goodbods* hatte während des Anfalles Verlangen nach Obst. Unser dritter Kranke hat einen besonderen Appetit nach Fleischspeisen (obwohl er die Erfahrung hat, daß vielleicht gerade Fleischspeisen seine Lähmung verschlimmern).

Das gleichfalls oft angeführte Belegtsein der Zunge haben wir nicht beobachtet. In einer bedeutenden Anzahl von Fällen stellen sich Nausea und Erbrechen ein. Manchmal beginnt die Lähmung mit Erbrechen (*Goldflam*). Bei unseren Kranken aber waren diese stürmischeren Symptome von Verdauungsstörungen selten.

Obstipation und Flatulenz während der Lähmung ist eine sehr häufige Erscheinung und zeigte sich auch bei den Gliedern unserer zweiten und dritten Familie. Wir stimmen mit *Schmidt* darin überein, daß die Ursache dieser Erscheinungen wahrscheinlich einerseits die Herabsetzung des Tonus und der Peristaltik des Darmrohres ist, also eine Störung vegetativer Art, andererseits macht sich sicherlich in manchen Fällen auch die Lähmung der Muskulatur der Bauchwand geltend. Dafür, daß dem so ist, bringen wir als Beweis, daß bei unserem ersten Patienten, bei dem der Stuhl während der Lähmung ganz regelmäßig war, zugleich die Bauchmuskulatur von der Lähmung verschont blieb. Das würde eher für die Abhängigkeit der Verstopfung von der Lähmung der Bauchmuskulatur sprechen. Den Einfluß der künstlichen Erregung der Darmtätigkeit auf die Lähmung erwähnen wir unten.

Chemische Untersuchungen und Versuche über die Toxizität der Fäzes für Tiere haben bisher zu keinem eindeutigen Resultat geführt. *Crafts* hat festgestellt, daß der Extrakt des Stuhles den charakteristischen Niederschlag mit den *Briegerschen* Alkaloidreagenzien gibt (zitiert nach *Schmidt*). *Atwood* spricht von einer Ferment-putrefaction zufolge von Infektion mit dem *Bacillus aerogenes capsulatus*, den er nicht nur bei den mit paroxysmaler Lähmung, sondern auch bei den gesunden Familienmitgliedern gefunden hat.

Einer vorübergehenden Vergrößerung der Leber, welche gleichfalls in seltenen Fällen während des Paroxysmus wahrgenommen worden ist, sind wir nicht begegnet.

Großer Durst während des Paroxysmus, manchmal sogar eine sehr trockene Zunge pflegt eine häufige Erscheinung zu sein. Das Gefühl eingedickten Speichels bei unserem dritten Patienten ergänzt dieses Syndrom.

Die kleine Urinmenge während der Lähmung (bei unserem ersten Patienten 420 cm³ vom spezifischen Gewichte 1014, bei dem zweiten 1,4 L. und bei dem vierten 200 cm³ vom spezif. Gewichte 1024) stimmen mit den Erfahrungen überein, daß im Paroxysmus in der Regel die Kranken wenig urinieren. Schmidt führt an, daß sich Ischurie oder auch Anurie hauptsächlich zu Beginn der Lähmung einstellen. Das läßt sich wohl hauptsächlich mit den Schweißausbrüchen erklären, welche gerade am Anfange der Anfälle sehr häufig sind. Mit dieser Annahme stimmt auch überein, daß beim Katheterisieren der Blase nur eine geringe Menge konzentrierten Urins gefunden wurde. In unseren Fällen, wo das Schwitzen zu Beginn und am Ende des Paroxysmus am häufigsten war, aber mehr oder weniger den ganzen Anfall hindurch anhielt, sahen wir nach dem Schwinden der Lähmung und dem Aufhören des Schweißes eine deutliche Vermehrung des Urins. Im Falle Hirsch's, wo es nicht zum Schwitzen kam, stellte sich bald eine starke Diurese ein.

Der Urin pflegt — wie auch bei unseren Fällen — in der Regel frei von Eiweiß und Zucker zu sein. Nur selten erwähnen die Autoren eine vorübergehende Albuminurie, sogar auch mit einem Befunde von Erythrozyten, hyalinen Zylindern und Epithelien im Sedimente (Goldflam, Atwood), Glykosurie (Cramer) und Azetonurie (Schlesinger).

Schmidt berichtet, daß man während des Anfalles eine Umkehrung des Verhältnisses zwischen den Alkali- und Erdalkali-Sulfaten im Urin, und zwar im Sinne des Übergewichtes der letzteren findet. Von einer Erhöhung der Sulfatausscheidung spricht auch Atwood.

Mitchell, Flexner und Edsall fanden, daß einige Tage vor dem Anfalle und am Anfange des Anfalles die Ausscheidung des Kreatinins durch den Urin verringert, nach dem Abklingen des Anfalles aber normal war (zitiert nach Holtzapple).

Holtzapple beobachtete an Personen, die gerade an den schwersten Anfällen litten, eine verringerte Ausscheidung des Harn-

stoffes. Er schreibt dieser Erscheinung eine große Bedeutung bei der Erklärung der Pathogenese der Krankheit zu.

Es wurden auch verschiedene Veränderungen in der Ausscheidung der Purinstoffe gefunden. Nach Schmidt pflegen im Urin während des Anfalles und außerhalb desselben die Harnsäure und die Xanthinbasen fast immer vermehrt zu sein.

Schmidt führt weiter an, daß während der Paroxysmen die zyklisch gebundene Schwefelsäure in erhöhter Menge ausgeschieden wird.

Das Auftreten von Indikan im Urin während der Anfälle ist ziemlich häufig. Wir selbst haben ihn bei unserem ersten und zweiten Patienten gefunden, bei beiden war aber Indikanurie auch außerhalb der Anfälle vorhanden. In der Kasuistik Holtzapples war Indikan in 49 Prozent der Fälle stark positiv, in 37 Prozent positiv und in 19 Prozent negativ. (Bei den zur gleichen Familie gehörigen Personen, die an typischen periodischen Kopfschmerzen litten, was er in den mit paroxysmaler Lähmung belasteten Familien als Äquivalent der Lähmungsanfälle ansieht, fand er die Indikanprobe in 55 Prozent stark positiv, in 42 Prozent positiv und in 3 Prozent negativ.)

Goldflam und Crafts fanden während des Anfalles immer die Briegersche Probe auf Alkaloide positiv.

Goldflam und Crafts stellten auch durch die Boucharde'sche Methode eine erhöhte Toxizität des Urins während der Anfälle fest. Hingegen kam Taylor zu negativen Ergebnissen. Fuchs und Schmidt erachten deshalb mit Recht die Frage als ungelöst. Wir selbst haben diesbezüglich keine Erfahrungen.

Was die erwähnten Befunde in Stuhl und Urin anbelangt, scheint es uns, daß es angezeigt wäre, die Befunde, welche nur sporadisch sind und mit dem Wesen der Krankheit keinen direkten Zusammenhang haben — wie etwa die Albuminurie, die Zylinderurie, die Hämaturie, die Glykosurie, die Azetonurie — von den Befunden zu sondern, deren Beziehung zu dem Wesen der Krankheit wahrscheinlich ist oder bei denen man eine solche wenigstens nicht a limine ablehnen kann.

Vor allem muß hier die Aufmerksamkeit der Indikanurie zugewendet werden. Der Umstand, daß sich bei einer großen Anzahl von Personen, die an paroxysmaler Lähmung leiden, Indikanurie während und außerhalb der Anfälle nachweisen läßt, weist allein schon auf irgendeine spezielle wechselseitige Beziehung beider hin. Die während der Paroxysmen und in den Intervallen auftretende

Indikanurie hängt so enge zusammen, daß wir gezwungen sind, sie schon hier summarisch zu behandeln. Indikanurie ist ein Anzeichen eines abnormalen bakteriellen Zerfalles von Eiweißstoffen in den unteren Partien des Ileums. Da ein solcher Zerfall von Eiweißstoffen im Dünndarm am häufigsten als Folgeerscheinung einer starken Stauung des Dickdarminhaltes bei Verstopfung auftritt, wäre es leicht möglich, die Indikanurie während des Paroxysmus als Folge der Verstopfung anzusehen; allerdings dürfen wir hier nicht die Tatsache vergessen, daß während des Paroxysmus Indikanurie auch ohne Verstopfung auftreten kann, wie z. B. bei unserem ersten Kranken. Dem bakteriellen Zerfall von Eiweißstoffen im Dünndarm, welcher demgemäß eine Folge der Lähmung wäre, dürfte man keinen besonderen Anteil an der Entstehung der Lähmung zurechnen. Aber es ist trotzdem noch möglich, ja wahrscheinlich, daß irgendwelche Produkte des bakteriellen Zerfalles der Eiweißstoffe im Dünndarm resorbiert werden und daß sie einen spezifischen Einfluß im Sinne der Autointoxikation auf diejenigen Gewebe ausüben, die sich an dem Anfalle der paroxysmalen Lähmung beteiligen. Eine andere — sich aus dem vorhergehenden direkt aufdrängende — Frage ist es, weshalb es bei einer so großen Anzahl von an paroxysmaler Lähmung leidenden Personen im unteren Teile des Ileums zu einem solchen bakteriellen Zerfall von Eiweißstoffen kommt. Bei gleichzeitiger chronischer Verstopfung kann man sich diese Erscheinung auf die geläufige Art erklären, nämlich durch den Übertritt gewisser Bakterien aus dem Dickdarm in den Dünndarm. Ist keine Verstopfung vorhanden, könnte man daran denken, ob es sich nicht um eine spezielle konstitutionelle Insuffizienz des Apparates der Bauhinschen Klappe handelt, durch die eiweißspaltenden Bakterien das Eindringen in den Dünndarm ermöglicht würde. Leider hatten wir nicht die Möglichkeit, unsere Patienten auf Schlußfähigkeit der Bauhinschen Klappe und des Sphincter ileocolicus zu untersuchen und sind daher gezwungen, uns auf bloße Annahmen zu beschränken. Eine Tonuserschlaffung der glatten Darmmuskulatur, die man als die Ursache der chronischen Verstopfung der Patienten ansehen kann, und speziell eine Hypotonie des Sphincter ileocolicus (n. splanchnicus) scheint uns als eine Erscheinung, die mit einer angeborenen Anomalie der Skelettmuskulatur koordiniert ist.

Von anderen Harnbefunden sind eine verminderte Harnstoffausscheidung, eine Vermehrung der Harnsäure, eine Anomalie in der Ausscheidung der Alkali- und Erdalkalisulfate und eine Herab-

setzung der Kreatininausscheidung vor dem Anfalle und während desselben, die man mit der anomalen Skelettmuskelfunktion in Zusammenhang bringen könnte, zu erwähnen. Besonders das Verhalten des Kreatinins könnte die Aufmerksamkeit auf sich lenken, wenn wir bedenken, daß nach einigen Autoren (P e k e l h a r i n g, K u r é und seinen Mitarbeitern u. a.) gerade die Muskeln mit überwiegend statischer Funktion die Hauptquellen des Kreatinins sind und daß gerade diese Muskeln, wie wir gezeigt haben, am häufigsten und meisten von der Lähmung ergriffen werden.

Der starke Schweiß, wie wir ihn besonders bei unseren zwei ersten Patienten sehen, ist ein fast regelmäßiger Begleiter der Lähmung. Er kommt am reichlichsten zu Beginn und dann wieder vor dem Ende der Lähmung vor. Manchmal ist er von einem besonderen Charakter. C o u s o t sah am Gesicht einen öllartigen Schweiß, „une véritable séborrhée huileuse“. K a u f m a n n führt an, daß der Schweiß einen auffallend unangenehmen Geruch hatte. Unserem zweiten Patienten, dem Arzte, verursachte der Schweiß ein besonders unangenehmes Gefühl. Außerdem konstatierte der Kranke ein Auskrystallisieren des Harnstoffes in der Achselhöhle.

Die Temperatur während der Paroxysmen wurde in der Mehrzahl der publizierten Fälle normal gefunden. In einigen Fällen, wie bei den Beobachtungen von F i s c h l, S i n g e r - G o o d b o d y und G a r d n e r war sie am Beginne der Lähmung subnormal. Unsere vierte Kranke erwähnt ein Kältegefühl am Ende der Lähmung. Selten wird (und zwar auch schon von W e s t p h a l) eine vorübergehende Temperatursteigerung verzeichnet. S c h m i d t aber schreibt alle beobachteten Temperatursteigerungen interkurrenten Krankheiten zu. Jedoch spricht unsere Beobachtung bei unserem ersten Patienten dagegen, daß diese Erklärung von S c h m i d t allgemein gültig und ausreichend ist. Wir haben durch Messungen in der Achselhöhle während zweier Paroxysmen eine Erhöhung der Temperatur ungefähr um 1 Grad konstatiert, wobei die Temperaturkurve beide Male einen im ganzen übereinstimmenden Verlauf hatte: zu Beginn der Lähmung war das Fieber am höchsten und später sank es allmählich. Wir haben aber keine interkurrente Krankheit gefunden, auf deren Rechnung wir die Erhöhung der Temperatur hätten setzen können. Wir halten daher in unserem Falle das Fieber für ein Symptom der paroxysmalen Lähmung selbst und nehmen an, daß eine eventuelle Temperaturerhöhung gleichfalls in die Symptomatologie der Paroxysmen einzureihen ist.

Vom Blutbild während des Anfalles berichtet Wexberg, daß es ähnlich dem bei Basedow sei. Goldflam beobachtete im Anfälle eine mäßige Neutrophilie mit Eosinophilie. Taylor (zitiert nach Schmidt) fand ein großes Übergewicht der weißen basophilen Blutkörperchen (51—57 Prozent). Wir selbst haben während des Anfalles nur bei unserem ersten Patienten eine Linksverschiebung der Neutrophilen bemerkt. Es handelt sich offenbar stets um so geringfügige und inkonstante Abweichungen, daß man von irgendeinem spezifischen Blutbilde bei paroxysmaler Lähmung keinesfalls reden kann.

Der Blutzuckerwert war während des Anfalles bei unserem ersten Kranken gegen die Norm etwas erhöht (105 mg in 100 cm³ Blut). Die glykämische Reaktion, die wir bei ihm während des Anfalles untersuchten, wies eine Erhöhung und Verlängerung der Hyperglykämie auf, größer als de norma, wobei der Kurvengipfel interessanterweise weit später erreicht wurde, als es in der Norm zu sein pflegt. Von Hyperglykämie im Anfälle spricht schon Neustädter. Aus dieser kleinen Anzahl von Tatsachen kann man allerdings keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Wir werden von ihnen noch summarisch bei der Beurteilung des Verhaltens des Blutzucker-Niveaus außerhalb der Anfälle Erwähnung tun.

Der Schlaf während der Lähmung zeigte bei unseren Kranken den gleichen Charakter wie bei der Mehrheit der publizierten Fälle. Er war unruhig wegen der unangenehmen Empfindungen, die das Aufliegen in den gelähmten Gliedern verursachte. Auffallende Schläfrigkeit haben wir nur als Prodromalzeichen bemerkt, während der Lähmung — wie Fischl und Goldflam — nicht mehr. Auch bei unseren Kranken zeigt sich als Regel, daß die Lähmung gewöhnlich im Schlafe beginnt und auch während des Schlafes wieder aufhört. Wir können gleichfalls die Erfahrung bestätigen, daß es die Umgebung als Symptom des sich nähernden Endes der Lähmung ansehen kann, wenn der Kranke während des Paroxysmus fest einschläft. Nur leichte Paroxysmen pflegen nicht durch Schlaf beendet zu werden. Durch die Beendigung der schweren Anfälle durch Schlaf erinnert die paroxysmale Lähmung sehr an die Migräne und Epilepsie. Nach den Beobachtungen Fischls scheint es, daß der Schlaf auch irgendein Äquivalent des Anfalles sein kann. Die Fischlsche Kranke pflegte plötzlich von Schläfrigkeit befallen zu werden und sank in einen tiefen Schlaf, der $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde dauerte, worauf sie sich nach dem Erwachen mit einem kurzen Müdigkeitsgefühl vollständig gesund fühlte.

Was den letalen Ausgang der Paroxysmen betrifft, ist es schwer zu entscheiden, ob der Tod des 24jährigen Veters unseres ersten Kranken zufolge des Lähmungsparoxysmus eintrat und ob man diesen Fall als weiteren Beleg dafür anführen darf, daß der Anfall manchmal letal endet. Der Tod im Lähmungsanfall ist stets sehr selten. Goldflam führte zwei Fälle an, von denen in einem der Exitus nach einer Venaesectio erfolgte, die vom Arzte im Anfalle vorgenommen wurde, und in einem zweiten ging angeblich dem Anfalle eine „Verkühlung“ im Bade voraus. Die Angaben sind hier aber so unsicher, daß Heveroch es nicht für möglich hält, in diesen Fällen den Tod auf Rechnung der paroxysmalen Lähmung zu setzen. Sechs Todesfälle während des Anfalles meldet auch Holtzapfe, der einen Todesfall selbst beobachtete: er erzählt, daß es sich um einen 27jährigen Mann handelte, bei dem nach 30stündiger Dauer des Anfalles eine Erschwerung des Atmens (angeblich durch Verlegung der Atemwege durch Schleim), Zyanose, physikalische Zeichen einer Herzerweiterung und schließlich ein untastbarer Puls und Exitus eintraten. Aus der Verwandtschaft des Kranken Atwoods starb ein Vetter im Anfalle beim Erbrechen, ein anderer bei einer zur Blutuntersuchung vorgenommenen Venenöffnung. Zwei Todesfälle beschreibt Schmidt. Er ist der Meinung, daß in einem seiner Fälle der Tod wahrscheinlich durch Fleischvergiftung eingetreten sei. Im zweiten war es nicht möglich, eine besondere äußere Ursache sicherzustellen. Der Patient bekam in einem schweren Anfalle Dyspnoe; der Tod trat unmittelbar nach der theurapeutischen Entnahme von 250 cm³ Blut ein.

Wie wir schon erwähnt haben, pflegt die Todesursache während des Anfalles am häufigsten entweder Lähmung der Atemmuskulatur und Herzerschlaffung oder Erstickung durch Schleim oder Mageninhalt zu sein, die der Kranke auszuhusten und durch Erbrechen zu entleeren nicht imstande ist. Außerdem sind, wie es scheint, einige — und zwar die nach operativen Eingriffen, besonders nach Blutentnahme eintretenden Todesfälle als Kollaps aufzufassen. Allem Anschein nach haben die Kranken während des Anfalles eine Kollapsbereitschaft, die in einem Falle nur Ohnmacht, in einem anderen Exitus herbeiführen kann. So erwähnen wir den Patienten Mitchells, der nach einer im Anfalle zu experimentellen Zwecken vorgenommenen Venaepunktion einen vorübergehenden Kollaps bekam, und den Kranken Wexbergs, der bei einer Lumbalpunktion ohnmächtig wurde. Dagegen beweist unser erster

Patient, an dem während der Lähmung eine Ileus-Operation vorgenommen wurde, daß die Kranken während des Paroxysmus in der Chloroform-Äthernarkose auch eine schwere Bauchoperation ganz gut überstehen können.

c) Dauer und Ende der Lähmung.

Die Dauer der Lähmungsanfälle bewegt sich auch bei unseren Fällen. — wie dies die Regel ist — zwischen einigen Stunden und einigen Tagen. Die leichteren Anfälle sind kürzer, die schwereren Anfälle dauern 2—3 Tage. Vor dem Ende der Lähmung stellt sich dann manchmal — wie besonders bei unserem ersten Falle — eine Erhöhung der Transpiration und mehrstündiger ruhiger Schlaf ein, (wie wir bereits erwähnt haben), während dessen die Lähmung schwindet, und zwar zuerst aus jenen Muskeln, die zuletzt ergriffen wurden.

d) Symptome, die sich unmittelbar nach dem Abklingen der Lähmung zeigen.

Hinfälligkeit, allgemeine Schwäche, das Gefühl des „Zerbrochen-seins“, Schmerzen in manchen Partien des Körpers, leichter Kopfschmerz, herabgesetzte Patellarreflexe, was alles auch bei unseren Fällen beobachtet worden ist, sind gewöhnlich die Nachklänge des Paroxysmus nach dem Schwinden der Lähmung. Manchmal stellt sich, wahrscheinlich dort, wo nur eine Erschlaffung der Bauchmuskulatur die Ursache der Verstopfung war, gleich nach dem Ende der Lähmung Stuhl ein, wie z. B. bei unserem letzten Falle, manchmal aber dauert die Verstopfung, die während der Lähmung bestand, noch einen Tag. Im Gegensatz hierzu verdient die Diarrhøe Erwähnung, die sich bei unserem ersten Kranken, der während des Anfalles normalen Stuhl hatte, einen Tag nach der Lähmung einstellt. Die vorübergehend erhöhte Erregbarkeit des Nervus facialis (Chvostek's Symptom), wie wir sie bei unserem dritten Kranken beobachten können, entspricht der Beobachtung Wexberg's, der bei drei Gliedern einer Familie, welche an paroxysmaler Lähmung litten, in den Intervallen das Chvostek'sche Symptom feststellte, das während des Anfalles fehlte. Diese Erscheinung steht jedenfalls im Zusammenhange mit der erhöhten elektrischen Erregbarkeit, die in der Zwischenzeit der Paroxysmen und auch bei einem schwachen Anfall bestand.

e) Mittel, die während des Anfalles eine Herabsetzung oder ein Schwinden der Lähmung herbeiführen.

Bei unseren Kranken bewährt sich gerade so wie bei anderen als Mittel zum Nachlassen der Lähmung oder zur vollständigen Beseitigung schwächerer Anfälle Bewegung der erschlaffenden Glieder und zwar entweder aktive oder (wenn aktive nicht mehr möglich ist) passive, Massage, Hervorrufung von Schweiß und die Entleerung des Darms. Als einen markanten Beweis für den günstigen Einfluß der Bewegung auf die Lähmung kann man den Fall *Cousots* anführen, wo dem Kranken von allen Gliedmaßen zuletzt die Hand lahm wurde, welche er gerade bewegte, als er Noten schrieb.

f) Häufigkeit der Paroxysmen und ihre unmittelbaren Ursachen nach den Angaben der Kranken und der klinischen Beobachtung.

Es scheint, daß sehr viele und sehr verschiedene Momente sowohl bei verschiedenen als auch denselben Kranken bei gegebener Disposition die Auslösung eines Anfalles bewirken. Vor allem ist es wahrscheinlich, daß der Rhythmus der Anfälle in gewissem Maße von innerlichen Bedingungen abhängt, ähnlich wie wir uns das bei der Epilepsie und bei anderen paroxysmalen Zuständen vorstellen. Weiter hängt die Zahl und die Intensität der Anfälle von gewissen Altersperioden ab. Aus den Angaben unserer vierten Patientin geht hervor, daß vielleicht auch der Menstruationsrhythmus einen gewissen Einfluß auf die Anfälle hat; bei dieser Kranken stellten sich nämlich, wenn auch nur in der letzten Zeit, die Anfälle gewöhnlich eine Woche vor der Menstruation ein.

Freilich kann man nicht all dem, was die Kranken als ein provokatives Moment angeben, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit zuerkennen. Als erwiesen muß man aber ansehen, daß Ruhe und Untätigkeit einen provokativen Einfluß auf die Lähmungsanfälle hat. Bei unseren Kranken springt dieses Moment nicht so in die Augen, aber der Patient *Serkos* hatte mehr Anfälle zu der Zeit, als er eine sitzende Beschäftigung hatte, als in der Zeit, in der er sich viel bewegt. *Westphal* ist es sogar geglückt, durch eine einstündige Ruhe bei seinem Kranken den Anfall experimentell hervorzurufen. Mit der paradoxen Wirkung der Ruhe auf die Lähmung stimmt auch die Erscheinung überein, daß die Kranken

in der Regel imstande sind, durch ausgiebige Bewegung leichteren Lähmungsanfällen vorzubeugen. Andererseits zeigt sich — wenn auch seltener — ein gewisser provokativer Einfluß großer körperlicher und geistiger Anstrengungen, wie es bei unserem ersten und dritten Kranken ersichtlich ist. Singer und Goodbody schreiben nur der Anstrengung einen provokativen Einfluß zu; darin haben sie sicher Unrecht und übersehen den Einfluß der Ruhe ganz. Gardner schreibt der Anstrengung beim Fußballspiele einen Anteil an der Entstehung der Anfälle zu, Buzzard und Farquhar bemerken aber ausdrücklich, daß sich die Anfälle bei ihren Kranken immer nur nach einer Anstrengung einstellten, niemals während derselben. Und es scheint auch uns, daß sich die Anfälle niemals auf den Höhepunkt einer Anstrengung einstellen, sondern eher während der Ruhe nach regerer Tätigkeit.

Welcher Einfluß auf die Entstehung der Lähmung einem starken Affekte zuzuschreiben ist — nach Coussot erkennen zahlreiche Autoren einen solchen Einfluß an — ist schwer zu entscheiden. Bei seiner Einschätzung ist zumeist der Umstand hinderlich, daß Reizbarkeit, Stimmungswechsel, Empfindlichkeit auch eine Prodromalerscheinung der Paroxysmen sein kann, und so kann man in der Regel nicht mit Bestimmtheit behaupten, ob die Aufregung den Paroxysmus verursacht oder schon durch denselben bedingt ist. Trotzdem ist es wahrscheinlich, daß die Aufregung und die Angst vor der Operation bei unserem ersten Kranken ebenso wie die Anstrengung und das Leid unserer vierten Patientin bei dem Tode ihres Mannes (wozu noch die Schwangerschaft kam) an der Entstehung der unmittelbar darnach eingetretenen Paroxysmen einen gewissen Einfluß hatten. Hier führen wir auch an, daß sich bei unserer Kranken der Anfall in der Brautnacht einstellte.

Ein Einfluß auf die Lähmung wird auch in den vielen Fällen einer bestimmten Kost und Verdauungsstörungen zugeschrieben. Bei einigen Kranken — wie z. B. auch in unserem zweiten Falle — treten diese Ursachen in einer besonders markanten Weise in den Vordergrund. Wie eben in diesem Falle, so pflegt auch bei anderen besonders eine opulente Kost als provokative Ursache der Anfälle angeführt zu werden. Viele Kranke behaupten, es gehe ihnen besser, wenn sie weniger essen. Goldflams Patient fastete sogar aus diesem Grunde und magerte ab. Bei manchen Kranken haben scheinbar bestimmte spezielle Speisen einen besonderen Einfluß auf die Krankheit; so führt Gardner Käse und Selchwaren, Crafts Käse und eingemachtes Obst, Šerkó Fische an, bei unserem zweiten

Patienten haben wahrscheinlich auch Fische und außerdem vielleicht Butter einen ungünstigen Einfluß. Nach der Angabe unseres dritten Kranken kann Fleischkost während des Anfalles eine Verschlimmerung der Lähmung bewirken.

Die interessante Erscheinung, daß sich der Anfall in der Regel in einer Nacht einstellt, welche einem Feiertage folgt oder überhaupt an einem Tage, welcher weniger alltäglich ist (in der Nacht vom Sonntag auf den Montag bei dem Kranken *Gardners*, in der Nacht von Sonnabend auf Sonntag bei den Patienten *Holtzapples*, in der Nacht nach dem 14. Geburtstag bei unserem ersten Patienten, nach dem Weihnachtsabend bei unserem zweiten Falle und bei der Mutter unseres dritten und vierten Kranken und ähnlich), läßt sich einerseits durch relative Körperruhe an diesen Tagen erklären, andererseits gerade durch ein opulenteres Essen oder durch eine bestimmte Speise, die nicht selten bei vielen Familien an bedeutungsvolleren Tagen in stereotyper Weise zubereitet wird. So ist auch unser zweiter Patient — der Arzt — der Ansicht, daß der Genuß von Fischen die Ursache eines besonders häufigen Auftretens seiner Paroxysmen gerade an den Weihnachtstagen war. Möglicherweise war die provozierende Ursache auch bei den zwei schweren Paroxysmen bei der Mutter unserer dritten und vierten Kranken eine ähnliche. *Gardner* meint, daß die provokative Ursache der sonntägigen Paroxysmen bei seinem Patienten entweder die große Anstrengung beim Fußballmatch war (an dem er sich Sonntag regelmäßig aktiv beteiligte) oder reichliches Essen.

Viele Patienten schreiben dem Genuße einer größeren Menge Alkohols oder eines stark alkoholhaltigen Getränkes einen ungünstigen Einfluß auf die Krankheit zu. Alkohol führt auch unser dritter Kranke als eine von den Ursachen seiner Paroxysmen, aber es ist uns nicht gelungen, bei ihm den Paroxysmus durch Alkohol experimentell hervorzurufen. Andere Kranke (z. B. auch der Vater unseres ersten Kranken) betonen ausdrücklich, daß das Betrinken keinen Anfall herbeiführt.

Aus dem Umstande, daß bei einer großen Anzahl Kranker dem Anfälle eine Obstipation vorausgeht, die früher nicht vorhanden war, oder daß sich eine Verschlimmerung einer chronischen Obstipation einstellt — wie von unseren Fällen beim zweiten, dritten und vierten und bei der Mutter des zweiten — kann man schließen, daß die Stockung des Darminhaltes gleichfalls ein provokatives Moment der Anfälle ist. Bei manchen Kranken, wie bei unserem ersten Fall, zeigt sich aber kein Einfluß der Verstopfung selbst auf

die Krankheit. Er bekam überhaupt keinen Lähmungsparoxysmus während seines Ileus, der vier Monate dauerte, wodurch er dem Kranken Goldflams gleicht, der in der Zeit einer Typhlitis keinen Anfall hatte. Auf Grund dieser Beobachtungen schließen wir uns der Meinung Goldflams an, daß die Bedeutung der Verstopfung in der Ätiologie der Paroxysmen, wenn sie auch empirisch bedeutend ist, nicht überschätzt werden darf, wie es manchmal geschieht.

Nach der Mitteilung unseres zweiten Kranken — des Arztes — könnten wir der Ansicht sein, daß vielleicht auch die starke Gewichtszunahme eine Vermehrung der Paroxysmen bewirkt, während das Abmagern ihre Anzahl herabsetzt. Demgegenüber hatte unsere vierte Patientin drei Jahre hindurch während der größten Gewichtszunahme keinen Anfall, bekam aber die Anfälle wieder, als sie an Gewicht abnahm. Es scheint also manchen Patienten das Dickwerden nicht gut zu tun, anderen wieder das Abmagern, ganz analog wie das bei manchen Epilepsie- und Migränefällen bekannt ist.

Unserer Meinung nach darf man auch die Temperatureinflüsse als provozierende Momente der Krankheit nicht außer acht lassen. Angaben über Erkältung, der wir auch bei allen unseren Kranken begegnen, muß man allerdings mit einer besonders großen Reserve aufnehmen. Unser zweiter und unser dritter Patient haben sich allerdings vor dem ersten Anfall erkältet. In ganz ähnlicher Weise wie unser zweiter Kranke hatte sich auch die von Mailhaus erwähnte Patientin stark verkühlt, jener im Regen, diese im feuchten Grase. Einen ungünstigen Einfluß der Kälte auf die Krankheit führt außer anderen Autoren auch Kastaan an. Demgegenüber meint Goldflam, daß Wärme die Entstehung der Paroxysmen fördert. Goldflam schließt das daraus, daß er bei seinen Kranken im Sommer öfters Anfälle bemerkte als im Winter. Unterschiede in der Häufigkeit der Paroxysmen in den verschiedenen Jahreszeiten existieren — wie es scheint — manchmal wirklich, eher aber scheinen die Anfälle im Winter häufiger zu sein; so hatte die Kranke Kaufmanns im Winter nach je 4—5 Tagen Anfälle, im Sommer dagegen nach je 4—6 Wochen. Atwood führt gleichfalls an, daß die Anfälle bei seinem Fall im Winter häufiger waren. Schließlich geben auch unser dritter Patient und die vierte Kranke an, daß sie im Winter mehr Anfälle haben. Möglicherweise reagiert in diesen Fällen die Krankheit wirklich nur spezifisch auf warm oder kalt, wir schließen aber nicht aus, daß sich hier vielleicht Saisoneinflüsse geltend machen.

Auch Infektionskrankheiten können ein auslösendes Moment sein, wie es besonders nach den Beobachtungen Westphals und Fischls zu sein scheint, wo dem ersten Anfall der paroxysmalen Lähmung Scharlach vorausging. Bei der großen Kompliziertheit der biologischen Veränderungen und Vorgänge, die die akute Infektion kennzeichnen und begleiten, ist es allerdings schwer, auch nur zu ahnen, worin der provokative Einfluß der akuten Infektionskrankheiten bestehen könnte.

g) Ungewöhnlich lange Pausen zwischen den Paroxysmen.

Im Verlaufe der Krankheit stellen sich manchmal unter mehr oder weniger merkwürdigen Umständen lange Pausen ein. So führen wir eine viermonatige Pause zwischen den Paroxysmen unseres ersten Kranken in der Zeit an, als er einen Ileus hatte, beim zweiten eine vierjährige Pause die Zeit des Weltkrieges hindurch, bei dem dritten eine sieben- bis achtmonatige Pause gleichfalls während des Krieges, während des Aufenthaltes in einem Krankenhaus, dann bei der vierten Kranken eine dreijährige und hierauf eine halbjährige Pause während des Aufenthaltes in der Fremde und während der Schwangerschaft und der Laktation. Von einer langen, vom 14. bis 39. Jahre sich erstreckenden Pause, die bei der Mutter unseres 3. und 4. Kranken auftrat, und die wir mit der Einwirkung der Altersperioden in Beziehung bringen, haben wir schon Erwähnung getan. — Insofern es im großen und ganzen möglich ist, über die Ursachen dieser auffallend langen Pausen ein Urteil zu fällen, ist es in unserem ersten Falle klar, daß der Ileus auf den Verlauf der paroxysmalen Lähmung einen günstigen Einfluß hatte, schwer ist es aber zu sagen, auf welche Art sich derselbe geltend machte. A priori müßten wir nach den Berichten aus der Literatur erwarten, daß Obstipation, Stagnation des Darminhaltes und körperliche Ruhe eher eine Verschlimmerung der Krankheit nach sich ziehen werden — von dem Falle Goldflams abgesehen, wobei dem Patienten die Anfälle während einer Typhlitis aufhörten. Doch trat genau das Gegenteil ein. Es läßt sich vermuten, daß die Abmagerung auf das Schwinden der Paroxysmen einwirkte, am ehesten aber die Änderung der gewohnten Kost und der Lebensweise. Auf die Entstehung der Anfälle, die gerade vor der Ileusoperation eintraten, hat dann wohl, wie gesagt, die Einwirkung eines starken Affektes einen Hauptanteil. Die Änderung der Lebensbedingungen, der Lebensweise und der Nahrung fällt eher bei der Erklärung der langen Pausen zwischen

den Paroxysmen bei unseren anderen Kranken ins Gewicht. Aber bei keinem von ihnen dürfen wir uns die Ursache so einfach vorstellen, daß es sich vielleicht nur um eine Einschränkung bezüglich des Essens oder um Entbehrungen handelte, denn alle diese unsere Kranken hatten in der Zeit der Pause Essen — auch was die Fleischspeisen anbetrifft — zur Genüge, der zweite Kranke hat sich sogar während einer langen Pause einige Male bemüht, durch eine opulente Mahlzeit den Anfall bei sich hervorzurufen. Bei der vierten Kranken scheint es, als ob die Gewichtszunahme die Hauptursache des dreijährigen Ausbleibens der Paroxysmen gewesen wäre. Man muß auch an eventuelle klimatische Einflüsse denken, mit einer gewissen „Umstimmung“ des Organismus infolge der Umgebungsänderung usw. Bezüglich des Einflusses der Schwangerschaft und Laktation auf die Anfälle hat schon C o u s o t bemerkt, daß bei Frauen die Paroxysmen nach der Geburt verschwanden.

Die paroxysmale Lähmung erinnert uns hier durch ihr merkwürdiges Verhalten an verschiedene Krankheiten des vegetativen Nervensystems und an sogenannte anaphylaktische Erscheinungen, auf die oft Ursachen einen Einfluß haben, die untereinander entgegengesetzt, manchmal scheinbar unbedeutend, manchmal dunkel sind.

6. Der Zustand der Kranken in der Zeit zwischen den Paroxysmen.

Außerhalb der Paroxysmen fühlten sich unsere Kranken — wie auch sonst bei den meisten Fällen — gesund, ihre Bewegungsfähigkeit ist normal und sie können auch wie jeder andere gesunde Mensch schwere Arbeiten verrichten. Der objektive Befund weist keine groben Abweichungen von der Norm auf. Trotzdem finden wir bei feinerer Untersuchung gewisse Abnormitäten, und zwar vor allem an den Muskeln.

Wir haben schon erwähnt, daß manche Kranke eine äußerst starke Entwicklung einzelner Muskelgruppen (so bei unserem ersten Kranken die Flexoren der unteren Extremitäten, hauptsächlich die Wadenmuskeln) oder der gesamten Skelettmuskulatur (wie bei unserem zweiten Patienten) zeigen, die das eine Mal mit keiner Funktionsbeschränkung, ein anderes Mal mit einer andauernden Herabsetzung der Muskelkraft verbunden ist (z. B. im Falle Westphal-Oppenhaims). Im letzten Falle handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Pseudohypertrophie. Es ist sehr schwer zu entscheiden, ob man auch in den Fällen mit äußerst stark entwickelten Muskeln ohne Funktionsbeschränkung von einer Pseudohypertrophie sprechen kann, oder ob man hier an eine eigenartige für

paroxysmale Lähmung selbst charakteristische Muskelanomalie denken soll. Es scheint uns, daß heute weder die klinische Beobachtung noch die bisherigen histologischen Befunde und die Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit — wie wir noch weiter unten zeigen werden — imstande sind, diese Frage definitiv zu lösen. Wahrscheinlich kommt es in einigen Fällen der paroxysmalen Lähmung zu einer Kombination mit einer wirklichen Muskeldystrophie (wie in den Fällen Westphal-Oppenheim's und Bernhards), aber die eigenartigen Differenzen der elektrischen Erregbarkeit, der wir (siehe unten!) in manchen Fällen begegnen, lassen vermuten, daß es sich manchmal um eine eigenartige Muskelanomalie handelt.

Mit den Muskelanomalien geht bei manchen Kranken ein Erlöschen oder eine Herabsetzung mancher Reflexe, hauptsächlich der Periost- und Sehnenreflexe, Hand in Hand. Eine Herabsetzung oder ein Erlöschen der Patellarreflexe, wie wir es bei unserem zweiten Kranken sehen, ist sehr häufig. In gleicher Weise können die sogenannten posturalen Reflexe betroffen sein, die bei unserem zweiten Kranken vollständig fehlen und beim dritten bedeutend herabgesetzt sind. Auch der Pharyngealreflex kann, wie wir bei unserem dritten und vierten Falle sehen, fehlen.

Gewisse Abweichungen bezüglich der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln — auch in der Zeit zwischen den Anfällen — bemerkte Goldflam. Andere Autoren geben die elektrische Erregbarkeit in den Intervallen meist als normal an. Erwähnt muß werden, daß gerade die Patienten Goldflam's eine äußerst stark entwickelte Muskulatur hatten, und manche Autoren fassen die von Goldflam konstatierten Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit so auf, daß es sich vielleicht nur um eine zufällige Kombination mit Pseudohypertrophie handeln könnte. Goldflam schließt bei seinen Patienten jedoch gerade auf Grund der Untersuchung der elektrischen Erregbarkeit, sowie des histologischen Befundes eine gewöhnliche Muskeldystrophie aus. Bezüglich der elektrischen Erregbarkeit fand er eine Herabsetzung sowohl der direkten als der indirekten faradischen und galvanischen Erregbarkeit, weiter eine bald eintretende Erschöpfung der Muskeln bei Schwellenreizen (er schreibt: „Die Stromintensität, die soeben genügte, eine Kontraktion hervorzurufen, löst bald keine Zuckung mehr aus“). Bei Überschwellenwerten fand Goldflam den myotonischen Typus der Reaktion, ausgesprochener bei der direkten als bei der indirekten Reizung; er meint auch, daß es sich um eine partielle Entartungs-

reaktion handle. Unser Befund bei unserem dritten und vierten Falle stimmt mit dem Goldflams überein, insofern als diese den myasthenischen Typus der Reaktion bei Schwellenwerten und den myotonischen bei Überschwellenwerten zeigen. Außerdem haben wir manchmal die Umkehrung des Pflügerschen Gesetzes beobachtet, einen unscharfen Übergang von der Erregbarkeit zur Unerregbarkeit und manchmal tritt die elektromotorische Erregbarkeit früher auf als die elektrosensible. Im Gegensatz zu Goldflam haben wir niemals eine partielle Entartungsreaktion gesehen, auch keine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, im Gegenteil — die elektrische Erregbarkeit war bei allen (drei) untersuchten Fällen in den Intervallen zwischen den Paroxysmen erhöht. Die quantitative Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit war das einzig Abweichende in der Reaktion bei unserem zweiten Falle.

Die Frage, ob die gefundenen Abweichungen auf die paroxysmale Lähmung selbst zu beziehen sind, scheint durch unseren dritten und vierten Fall im positiven Sinne beantwortet zu sein. In diesen Fällen besteht nämlich keine klinisch nachweisbare Muskeldystrophie oder eine sonstige Krankheit, auf deren Rechnung jenes abweichende Verhalten gesetzt werden könnte.

Die erwähnten Abweichungen sind in manchen Punkten denen der verschiedenen Muskelkrankheiten ähnlich. So gleichen sie durch das Auftreten des myotonischen Typus dem der Thomsenschen Myotonie (bei der wir auch — wie bei paroxysmaler Lähmung — neben dem myotonischen Typus einer myasthenischen Komponente begegnen) und durch die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit den Peritzschen Befunden, die bei *Dystrophia musculorum progressiva* an jenen Muskeln festgestellt wurden, welche von der Dystrophie verschont geblieben waren. Doch scheinen sie, wenigstens in manchen Fällen (so unser Fall 3 und 4) zu zahlreich und zu mannigfaltig, um direkt auf eine von diesen Krankheiten bestimmt hinzuweisen. Wir wollen noch erwähnen, daß sie sehr den sarkoplasmatischen Reaktionen ähnlich sind, die wir entweder bei fibrillenarmen oder durch eine toxische Noxe (z. B. durch Veratrin) geschädigten Muskeln finden.

Obwohl die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit freilich nicht bei allen Fällen komplett vorhanden sind (Fälle Goldflams und unser 3. und 4. Fall) und die von Goldflam und uns gefundene Befunde noch einer Bestätigung durch gründliche Untersuchung anderer Fälle bedürfen, glauben wir, daß man kleine Abnormitäten der elektrischen Erregbarkeit, und zwar hauptsächlich

den Komplex: leichte Erhöhung der direkten sowie der indirekten Erregbarkeit, der myasthenische Typus der Reaktion bei Schwellenwerten und der myotonische bei Überschwellenwerten, manchmal auch die Umkehrung des Pflügerschen Gesetzes, ein unscharfer Übergang von der Erregbarkeit zur Unerregbarkeit und früheres Auftreten der elektromotorischen Erregbarkeit gegenüber der elektrosensiblen (wie wir bei unserem 3. und 4. Fall beobachtet haben) gewissermaßen für paroxysmale Lähmung als typisch bezeichnen kann.

Wir selbst hatten keine Gelegenheit, Muskeln histologisch zu untersuchen. Die Befunde anderer Autoren in dieser Richtung werden wir später erwähnen.

Unter den Störungen des Verdauungsapparates verdient die Indikanurie ein besonderes Interesse, deren wahrscheinlichen Entstehungsmechanismus und Bedeutung wir bereits früher besprochen haben. Die röntgenologische Untersuchung des Gastrointestinaltraktes ergab bei dem ersten Patienten (nach der Operation des Ileus in der Zeit außerhalb des Anfalles) normale Verhältnisse, bei dem zweiten die Symptome einer habituellen Obstipation.

Im morphologischen Blutbilde fanden Goldflam, Taylor, Crafts, Singer und Goodbody in den Intervallen eine mäßige Leukozytose. Aus diesen Befunden läßt sich aber kein bestimmter Schluß ziehen, ebensowenig wie aus denen während der Anfälle.

Bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Blutes finden wir nur in der Arbeit Kisaku Yoshimuras eine sichtliche Veränderung des Verhältnisses zwischen Mg und Ca, und zwar im Sinne einer Mg-Vermehrung. Bei unserem vierten Falle wurde der Ca-Wert im Blutserum in der Zeit zwischen den Paroxysmen herabgesetzt, der K-Wert normal gefunden (9.7 mg Ca und 20.3 mg K in 100 cm³ Serum).

Das Blutzuckerniveau im nüchternen Zustande wurde von uns gewöhnlich etwas über die Norm erhöht gefunden. Das Ergebnis der Untersuchungen über provozierte Hyperglykämie läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: In der anfallsfreien Zeit erhöht eine entsprechende Gabe von Glykose wie auch eine Adrenalininjektion das Blutzuckerniveau stärker und länger als normal. Der Höhepunkt der Reaktion wird gewöhnlich um die 30.—50. Minute erreicht. Trotz der ziemlich hohen absoluten Blutzuckerwerte kam es nie zu einer Glykosurie. Die Erklärung dieses Verhaltens ist allerdings schwer. Wenn wir aber die einzelnen Bedingungen für

die Entstehung einer ähnlichen glykämischen Reaktion erwägen, so gelangen wir zu der Ansicht, daß es sich hier wahrscheinlich nur um zwei Möglichkeiten handeln kann: 1. Um eine leichte Störung der neuro-vegetativen Regulation des Blutzuckerniveaus. 2. um einen Einfluß einer Beteiligung, bzw. Nichtbeteiligung des Muskelgewebes. Denn wir haben hier weder Symptome eines Dys- resp. Hyperthyreoidismus, noch Zeichen einer Pankreasinsuffizienz (schon die Art der glykämischen Kurve nach Glykose schließt sie aus), noch Anzeichen einer größeren Störung der Leberfunktion. Wie groß die Rolle einer Störung der neurovegetativen Blutzuckerregulation in unseren Fällen ist und wie weit wir berechtigt sind, eine solche zu supponieren, ist natürlich fraglich. Es scheint uns jedoch die Vermutung recht annehmbar, daß die von uns beobachtete Verlängerung der Hyperglykämie einer verminderten Fähigkeit des Muskelgewebes, den Blutzucker rasch genug zu verbrauchen, zuzuschreiben ist. Wir kommen später noch auf diesen Punkt zurück.

Bei der bei unserem ersten und dritten Patienten vorgenommenen Göttsch'schen Adrenalinprobe zeigte sich nach der Injektion von Adrenalin ein im großen und ganzen normaler Einfluß auf den Blutdruck und die Pulsfrequenz. Jedoch könnte vielleicht das Auftreten von Extrasystolen bei dem ersten und leichte Blutdrucksenkung in den ersten Minuten bei dem zweiten Kranken sowie eine Verzögerung und längeres Andauern der Reaktion und die gleichzeitige Verengung der Pupillen auf eine erhöhte Erregbarkeit des Parasympathikus (im Sinne Dresels) hinweisen.

Die Pilokarpinprobe, die bei unserem dritten und vierten Falle vorgenommen wurde, bot in der Zeit außerhalb der Paroxysmen keine grundsätzlichen Abweichungen von der Norm, ebenso wie sie auch bei unserem ersten Kranken während des Paroxysmus im großen und ganzen normal war.

Bei der Prüfung der Widalschen Hämoklasie stellte sich bei unserem dritten Patienten nach dem Genusse von 200 cm³ Milch ein Sinken des Blutdruckes (von 100/85 auf 92/65 nach 40 Minuten und auf 85/60 nach 60 Minuten — gemessen nach Vaquez-Laubry) ein, aber niemals eine Leukopenie.

Bei der Untersuchung auf Idiosynkrasie gegen Nahrungsmittel, die wir mittels Kutanproben mit den „Diagnostic Protein Extracts“ von Parke, Davis & Co. bei unseren drei ersten Fällen durchgeführt haben, zeigte sich, daß die stärkste Reaktion die Fleischarten gaben, und zwar bei dem ersten Kranken Schweinefleisch, beim zweiten ein Proteinextrakt, der aus Rindfleisch, Kalbfleisch, Schöpsenfleisch und

Schweinefleisch gemischt ist, beim dritten Proteinextrakt von Rindfleisch. Außerdem war auch bei dem ersten Kranken eine starke Reaktion auf Kuhmilch vorhanden. Allerdings fordern die Erfahrungen, die man mit der Prüfung der Natur verschiedener krankhafter Symptome mit Hilfe von allergischen Hautreaktionen machte, zu einer besonderen Vorsicht auf, sobald wir sie zur Erklärung der Genese dieser Erscheinungen benützen wollen — was besonders auch in unserem Falle gilt.

Die elektrokardiographische Untersuchung in der Zeit zwischen den Anfällen bot bei allen unseren Kranken ein normales Bild. Als beachtenswert sehen wir die Veränderungen der Herztätigkeit und besonders des Elektrokardiogramms bei unserem dritten Falle nach intravenöser Injektion von Adrenalin, die wir bereits oben (Seite 25) besprochen haben. Der Umstand, daß sich die Herzfrequenz am Anfange der langsam verabreichten Adrenalininjektion auffallend verlangsamte, daß sie in der Zeit der vollen Wirkung der applizierten Dosis rascher wurde und sich aufs neue verlangsamte, als ihr Einfluß im Abklingen begriffen war, bezeugt eine bedeutende Erregbarkeit des Vagussystems, der schon auf minimale Adrenalindosen prompt reagiert, und ein relativ niederes Tonusniveau des Sympathikus, welcher nicht einmal beim Maximum der Adrenalinwirkung die Herzfrequenz über die Ziffer vor der Injektion erhöht. Das Übergewicht des Vagus kann man auch (wenn auch mit einer bestimmten Reserve) darin sehen, daß während der Zeit, wo das Adrenalin seine höchste Wirkung entfaltete, die Welle T stark negativ war. Zusammenfassend kann man sagen, daß diese Veränderungen der Herztätigkeit und die Änderungen des Elektrokardiogramms nach einer intravenösen Injektion von Adrenalin für eine bedeutende Labilität der vegetativen Innervation des Herzens sprechen, besonders aber für eine erhöhte Empfänglichkeit des Vagusapparates für den Einfluß des Adrenalins.

7. Versuche, die Lähmungsanfälle künstlich auszulösen.

Westphal ist es gelungen, einen Lähmungsanfall durch Ruhe künstlich auszulösen, Orzechowski und Kastań durch eine subkutane Adrenalininjektion. Freilich sagt Orzechowski, daß es nur gelungen sei, den Anfall durch Adrenalin zu beschleunigen. Der Anfall stellte sich ungefähr 20 Minuten nach der Injektion ein. Uns ist es nicht gelungen, weder durch Ruhe, durch subkutane oder intravenöse Injektion von Adrenalin, noch durch

eine größere Dosis starken Alkohols oder Hyperventilation einen Anfall hervorzurufen.

8. Die Therapie.

Bezüglich der Therapie müssen wir die Erfahrung bestätigen, daß die bisherige spezielle medikamentöse Behandlung keine oder nur bescheidene Aussichten auf Erfolg hat. Erfolglos waren bei unseren Kranken Jod, Brom, Chinin, Trisalin, Vitaminol, Moorbäder (was alles den Kranken durch andere Ärzte ordiniert worden war); ebenso haben wir keinen günstigen Erfolg von dem durch Schmid empfohlenen Kalzium gesehen. Der Mißerfolg der Kalziumtherapie ist jedoch begreiflich, da Überschuß an Kalzium gerade eine solche Veränderung in der Grundeinstellung der Skelettmuskelzelle verursacht, die eine Tonusverminderung (Overton u. Simonson) und Erregbarkeitsherabsetzung (Nothmann) derselben herbeiführt.

Am ehesten erscheint uns noch ein therapeutischer Erfolg bei jenen Fällen möglich, bei denen man eine opulente Kost oder bestimmte Speisen und die Obstipation als auslösende Momente der Lähmungsanfälle erkennen kann. Hier tritt durch eine Regelung der Lebensweise, durch eine entsprechende Diät und durch die Regelung des Stuhles manchmal wirklich Verringerung der Zahl der Anfälle oder wenigstens ihrer Stärke ein, wie das in unserem zweiten Falle zutrifft. Auch kann man bei der Therapie die Erfahrung ausnützen, das eine Änderung des Körpergewichtes manchmal von Einfluß auf die Anfälle ist. Freilich muß man hier individualisieren: manchmal muß man sich bemühen, eine Abmagerung, manchmal eine Zunahme herbeizuführen. Es ist auch eines Versuches wert, den Patienten auf eine Zeit den Aufenthaltsort wechseln zu lassen.

Bei der Lähmung selbst kann man sich vor allem die Erfahrung zunutze machen, daß aktive und passive Bewegungen den Grad der Lähmung herabsetzen. Man kann auch von der Massage und dem Schwitzen Gebrauch machen. Wenn Obstipation besteht, so empfiehlt sich ein Klysma. Die Lage der gelähmten Gliedmaßen muß wegen der unangenehmen Gefühle oft geändert werden. Einen günstigen Einfluß der Anwendung des Pilocarpins während der Anfälle, von dem Orzechowski spricht, haben wir nicht beobachtet. Bei unserem ersten Kranken hat scheinbar die Chloroform-Äthernarkose das Ende des Anfalles beschleunigt, vielleicht dadurch, daß sie einen tiefen Schlaf herbeiführte. Da man hier aber nicht mit Sicherheit andere Einflüsse ausschließen kann, wagen wir nicht, in dieser Hinsicht bestimmte Schlußfolgerungen auszusprechen. Es wäre inter-

essant, sowohl den Einfluß der Narkose als den der Hypnotika auf die Lähmung während des Anfalles zu prüfen. Wir selbst hatten hierzu keine weitere Gelegenheit.

9. Die Prognose.

Die Prognose ergibt sich aus dem geschilderten klinischen Bilde von selbst. Quoad vitam ist sie, wie man bei der Mehrzahl der Fälle sieht, gut. Bei der Beantwortung der Frage, wann die Anfälle möglicherweise nachlassen, wird uns in erster Linie die Erfahrung leiten, daß dieselben im späteren, und zwar bei den Gliedern derselben Familie in annähernd dem gleichen Alter zu schwinden pflegen. So können wir unserem ersten Patienten voraussagen, daß bei ihm, vielleicht wenn er glücklich die Mannesjahre erlebt, die Krankheit um das 35. Jahr schwinden wird, bei dem dritten und vierten Kranken hingegen um das 40. Lebensjahr herum; bei dem zweiten könnten wir, wenn wir nach seiner Mutter urteilen, nicht ausschließen, daß möglicherweise leichte Anfälle sich auch noch nach dem 50. Jahre einstellen werden, aber es scheint, daß die Krankheit in diesem Falle schon jetzt an Heftigkeit sehr abnimmt. Bezüglich der Eheschließung müssen wir die Patienten allerdings immer darauf aufmerksam machen, daß die Krankheit sich auf die Kinder vererben kann.

10. Differenzialdiagnostische Bemerkungen.

Wir halten es nicht für notwendig, über die Differentialdiagnose zwischen der paroxysmalen familiären Lähmung und anderen Krankheiten ausführlich zu sprechen, denn wir sind ganz der Meinung *H e v e r o e h s*, daß „das Krankheitsbild ein so scharf ausgeprägtes ist, daß die Krankheit nicht mit einer anderen verwechselt werden kann, wenn man vollständig untersucht“. Gerade unvollständige Untersuchungen sind die Hauptursache diagnostischer Irrtümer. Die Diagnose „Rheumatismus“ kann nur bei sehr nachlässiger Untersuchung gestellt werden. Einer Hysterie oder Simulation ähnlich kann die Krankheit bei einem Anfalle vielleicht beim ersten Anblick aussehen, aber der Verlauf und die Anamnese müssen bald auf den richtigen Weg lenken. Der Epilepsie gegenüber ist das hauptsächlichste differentialdiagnostische Zeichen, daß bei den Anfällen das Bewußtsein erhalten bleibt. Früher wurde gelegentlich die paroxysmale Lähmung mit Malaria verwechselt. Heute kommt jedoch die Differentialdiagnose gegen die „Malaria“ kaum in Betracht. Ziemlich schwer kann die Differentialdiagnose gegenüber der Landrysehen Paralyse sein (*Goldflam*). Wenn zufälligerweise ein an

paroxysmaler Lähmung leidender Mensch plötzlich an einer Landry'schen Paralyse erkrankte, die rasch zum Exitus führen würde, so wäre eine richtige Diagnose, wenigstens ohne Prüfung der elektrischen Erregbarkeit, vielleicht überhaupt unmöglich. Nach Schmidt könnte differentialdiagnostisch manchmal noch die transitorische Lähmung in Erwägung kommen, welche der Myotonie verwandt ist, bei der aber Hypertonie besteht, weiter die Myasthenie, bei der die Muskulatur in einem krankhaften Dauerzustand mit typischer elektrischer Reaktion ist, Erbs Bulbärasthenie, die sich durch den schleichenden Verlauf unterscheidet sowie durch den Umstand, daß hauptsächlich die Hirnnerven ergriffen sind, und zuletzt die Gerliers-Krankheit (vertige paralytans), die gegenüber der paroxysmalen Lähmung hauptsächlich durch Schwindel und Sehstörungen charakterisiert ist.

11. Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu anderen Krankheiten.

Schon auf Grund der klinischen Beobachtung ist es klar, daß die paroxysmale Lähmung zu vielen Krankheiten in besonderen verwandtschaftlichen Beziehungen steht.

Eine unbestreitbar innige Beziehung hat die paroxysmale Lähmung zu den Muskeldystrophien. Wollen wir auch die Anomalien der Muskelkonfiguration, die Abnormitäten der elektrischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe, die sich bei den an paroxysmaler Lähmung leidenden Kranken auch in den Intervallen zwischen den Paroxysmen zeigen, als Erscheinung einer eigenartigen, der paroxysmalen Lähmung selbst zugehörigen Muskelanomalie zuschreiben, so bleibt es eine sichere Tatsache, daß es sich um Erscheinungen handelt, die einer Pseudohypertrophie ähnlich sind. Ferner spricht für die Verwandtschaft der paroxysmalen Lähmung mit den Muskeldystrophien der Umstand, daß sich im Verlaufe der Krankheit in einigen Fällen eine ausgesprochene Muskeldystrophie entwickelt (wie am deutlichsten der Fall Westphal-Oppenheim's bezeugt) oder innerhalb derselben Familie dem Auftreten der paroxysmalen Lähmung bei solchen Mitgliedern vorangeht, die von paroxysmaler Lähmung nicht ergriffen wurden, wie nach der Bernhardschen Beobachtung. (Bernhards Patient selbst, der die paroxysmalen Lähmungsanfälle mit zehn Jahren bekam, litt schon seit seiner Kindheit an muskulärer Dystrophie.) Schmidt erkennt zwar den Bernhardschen Fall überhaupt nicht als paroxysmale Lähmung an, aber auf Grund der Beschreibung scheint es sich doch um diese

Krankheit zu handeln. — Endlich weisen wir auf die gleiche Art des Betroffenseins der Muskeln bei beiden Krankheiten hin, und zwar auf den rhizomelischen Charakter. Aus allen diesen Tatsachen schließen wir, daß bei beiden Krankheiten vielleicht ein und derselbe Apparat — das Muskelsystem selbst — freilich jedoch auf verschiedene Art — in Mitleidenschaft gezogen ist.

Auch mit der Thomsenschen Myotonie ist die paroxysmale Lähmung verwandt. Jedoch scheint die Verwandtschaft, die sich fast nur auf einige für die Myotonie typischen Abnormitäten der elektrischen Erregbarkeit beschränkt (aus gewissen Ähnlichkeiten des histologischen Befundes beider Krankheiten, die Goldflam zu sehen glaubt, wäre es verfrüht, bestimmte Schlüsse zu machen), nicht so innig zu sein als die mit der Muskeldystrophie, weil es — soweit uns bekannt ist — niemals weder bei den an paroxysmaler Lähmung leidenden Kranken noch in ihren Familien zu ausgesprochenen klinischen Erscheinungen der Thomsenschen Myotonie kam.

Auch existieren zwischen der paroxysmalen Lähmung und der Tetanie gewisse Berührungspunkte, so die erhöhte elektrische Erregbarkeit und das Vorhandensein des Chvosteks-Reflexes beim Kranken Wexbergs in den Intervallen und bei unserem dritten Falle unmittelbar nach dem Anfälle. Die genannten Phänomene stehen wohl mit der Hypokalzinämie (allerdings nach Zondek mit relativer Kaliumvermehrung) im Zusammenhange, wie wir sie bei unserem vierten Kranken festgestellt haben (in den anderen Fällen wurde nicht auf Hypokalzinämie untersucht). Wir wollen jedoch daraus nicht schließen, daß die paroxysmale Lähmung endokrin so wie die Tetanie bedingt ist, sondern wollen nur darauf aufmerksam machen, daß in beiden Fällen gewisse Züge in der Muskelbeschaffenheit ähnlich sind, die wahrscheinlich auf ähnliche physikalisch-chemische Humoral- oder Gewebsbedingungen zurückzuführen sind.

Sachnovič, Higier und Bornstein nehmen auf Grund des Auftretens der paroxysmalen Lähmung und der Epilepsie bei denselben Kranken oder in denselben Familien eine verwandtschaftliche Beziehung der paroxysmalen Lähmung mit der Epilepsie an. Schmidt will hingegen diese Fälle von paroxysmaler Lähmung nicht als solche anerkennen. Higier propagiert sogar für die paroxysmale Lähmung die Bezeichnung „Epilepsia paralytica“, aber sein Fall ist recht zweifelhaft; in Wirklichkeit handelte es sich wohl um Epilepsie und keineswegs um paroxysmale Lähmung. Nicht näher bekannte „Krampfanfälle“ hatte mit acht Jahren auch der Kranke Singers und Goodbods. Serkos Patient hatte in

der Kindheit Krampfanfälle. An spasmophilen Krämpfen im frühen Kindesalter litten gleichfalls unser erster Kranke und seine Schwester, die daran auch gestorben ist. Außerdem machen wir auf den Umstand aufmerksam, daß die angegebenen provokativen Ursachen der Lähmungsanfälle denjenigen ähneln, die wir als solche bei epileptischen Anfällen kennen, so namentlich Exzesse im Essen, bestimmte Speisen und Getränke, Verdauungsstörungen, die Menstruation usw. Ruhe wird nicht so oft beim epileptischen Anfall als provokatives Moment erwähnt wie beim Anfall der paroxysmalen Lähmung; trotzdem gibt es genug Epilepsien, bei denen der Anfall während der Ruhe eintritt. Wenn wir weiter bedenken, daß bei der paroxysmalen Lähmung besonders die Ruhe nach starker körperlicher Anstrengung für die Entwicklung eines Anfalles günstig ist, und daß dasselbe für die Epilepsie zutrifft, so ist auch hier eine Analogie zwischen beiden Krankheiten zu finden. Wenn wir also auch von den Beobachtungen Šachnovičs, Higiers und Bornsteins absehen, halten wir es doch für sehr wahrscheinlich, daß eine gewisse Verwandtschaft zwischen der paroxysmalen Lähmung und der Epilepsie besteht.

Als sicher bewiesen kann man die Verwandtschaft der paroxysmalen Lähmung mit der Migräne ansehen. Gardners Patient, der die paroxysmale Lähmung mit 15 Jahren bekam, hatte von Kindheit an Migräneanfälle, die mit dem Auftreten der paroxysmalen Lähmung verschwanden. An Migräne litten auch seine Mutter und ein Bruder. In der von Holtzapple beschriebenen Familie hatten einmal die Eltern Migräne und ihre Kinder paroxysmale Lähmungen, das andere Mal wieder kam bei den Eltern die paroxysmale Lähmung und bei Kindern Migräne vor; einige Familienmitglieder litten sowohl an paroxysmaler Lähmung als auch an Migräne. Mit 20 bis 30 Jahren stellten sich bei ihnen an Stelle der Kopfschmerzen Anfälle von paroxysmaler Lähmung ein oder beide Paroxysmen alternierten. Holtzapple meint, daß in seinen Fällen paroxysmale Lähmung und Migräne nicht bloß zufällig nebeneinander bestehen, sondern daß der periodische Kopfschmerz ein wirkliches Äquivalent der Lähmungsparoxysmen darstellt und daß beide Krankheiten gemeinsame Ursachen haben. Wir haben bereits oben angeführt, daß Holtzapple auch bei den an periodischen Kopfschmerzen leidenden Familienmitgliedern im Harne Indikan gefunden hat (stark positiv bei 55% der Fälle, positiv bei 42%, negativ bei 3%), ähnlich wie bei den an paroxysmaler Lähmung leidenden Mitgliedern. Migräne hatte auch die Mutter des Kranken Atwoods. Von der Ver-

wandtschaft der paroxysmalen Lähmung mit der Migräne macht auch schon Mitchell Erwähnung. Zuletzt spricht für sie auch unser zweiter Fall, bei dem wir neben Anfällen von paroxysmaler Lähmung typische Migräneanfälle finden. Hier scheinen nun die Migräneanfälle den Lähmungsparoxysmen einige Zeit (gleichsam als Vorboten) voranzugehen. Endlich weisen die provokativen Momente der paroxysmalen Lähmung und der Migräne im großen und ganzen dieselbe Ähnlichkeit auf, wie wir sie bei der Epilepsie gesehen haben.

Wir machen in diesem Zusammenhang auch darauf aufmerksam, daß man bei der Migräne, ebenso wie bei der Epilepsie und wie bei der paroxysmalen Lähmung allergische Hautreaktionen nachgewiesen hat, und daß Storm van Leeuwen in der Allergie die Ursache mancher Anfälle von Migräne-Epilepsie sieht (Moog). So weist auch Schmidts Beobachtung, daß einer seiner Kranken in der Kindheit Disposition für Urtikaria hatte, sowie die Beobachtung von Atwood, daß der Großvater seiner Kranken an Asthma litt, auf eine gewisse Verwandtschaft der paroxysmalen Lähmung mit allergischen Phänomenen hin. Wir erinnern hier an den bereits im Jahre 1912 ausgesprochenen Gedanken Heads, daß die paroxysmale Lähmung auch Ausdruck der anaphylaktischen Reaktion auf bestimmte Nahrungsgattungen sein kann.

Selten ist das Vorkommen von Geistesstörungen in Familien, deren Mitglieder an paroxysmaler Lähmung leiden. Nur Neustädter erwähnt, daß zwei Vettern seines von paroxysmaler Lähmung betroffenen Patienten geisteskrank waren*).

Während wir den Eindruck haben, daß bei den muskulären Dystrophien dasselbe Muskelsystem wie bei der paroxysmalen Lähmung (wenn auch in anderer Weise) ergriffen ist, hat es den Anschein, daß die Epilepsie, Migräne und die allergischen Erscheinungen mit der paroxysmalen Lähmung einen bestimmten vegetativen Zug gemeinsam haben, der sich namentlich auch in der provokativen Wirkung ähnlicher Momente auf die Anfälle äußert.

Zu Tuberkulose, Karzinom, Typhus, Angina, der Grippe, den Varizellen, dem Scharlach, der Cholelithiasis und anderen Krankheiten, die bei Patienten mit paroxysmaler Lähmung vorkommen, hat die paroxysmale Lähmung anscheinend keine tieferen Be-

*) Leider gelang es uns nicht, Neustädters Originalarbeit zu erhalten und festzustellen, um welche Geistesstörungen es sich in seinen Fällen handelte.

ziehungen. Das gleichzeitige Auftreten dieser Krankheiten halten wir vielmehr für ein zufälliges Zusammentreffen.

Weder in den bisher publizierten Fällen noch auch in unseren Fällen zeigt die paroxysmale Lähmung irgendwelche Beziehung zur Lues.

II. Die Pathogenese.

Der Umstand, daß die paroxysmale Lähmung eine erbliche Erkrankung ist, daß sie auch in den Familien nur einige Mitglieder ergreift und daß die Heredität nicht nur eine direkte, sondern auch eine indirekte ist — das alles spricht für eine Konstitutionsanomalie als Grundlage der Krankheit. Diesen Charakter der paroxysmalen Lähmung bezeugt auch die Tatsache, daß die von dieser Krankheit befallenen Personen nicht selten noch andere Konstitutionsanomalien zu erben pflegen, besonders Abweichungen im Körperbau von bestimmtem Typus oder Dispositionen zu anderen Konstitutionskrankheiten, so Migräne, Epilepsie, Urtikaria u. a. In der erblichen Konstitutionsanomalie muß also der Grund gesucht werden, warum bestimmte Personen zur paroxysmalen Lähmung disponiert sind. Das Bestehen einer Disposition an und für sich scheint bei der paroxysmalen Lähmung also unbestreitbar. Einer Klärung bedarf aber erstens die Frage: Welcher Teil des Organismus ist konstitutionell abnormal und bedingt die erwähnte Disposition? Zweitens: worin besteht eigentlich diese, die Disposition bedingende konstitutionelle Anomalie des betreffenden Organes oder Gewebes oder Systems?

Nach Beantwortung der die Disposition betreffenden Fragen tritt an die Erwägungen über die Pathogenese der paroxysmalen Lähmung die weitere Aufgabe heran: die Ursachen zu zeigen, warum sich die Krankheit zu einer bestimmten Zeit zu äußern beginnt, sowie aufzuklären, auf welche Weise es zum Anfall kommt.

Vor allem wollen wir sehen, inwiefern die pathologisch-anatomischen Befunde auf diese Fragen Antwort geben, worauf wir die Ansichten verschiedener Autoren über die Pathogenese der Krankheit und zuletzt unsere eigenen anführen werden.

A. Die pathologisch-anatomischen Befunde und ihre Bedeutung für die Erklärung des Wesens und der Genese der paroxysmalen Lähmung.

Für das Studium des Wesens einer Krankheit ist das Urteil der pathologischen Anatomie immer von grundlegender Bedeutung; deswegen wenden wir auch bei der paroxysmalen Lähmung unsere Aufmerksamkeit zuerst der pathologischen Anatomie zu.

1. *Nekropsie.*

Die Anzahl der Sektionsbefunde bei der paroxysmalen Lähmung ist sehr gering. Die Kranken sterben regelmäßig an einer banalen interkurrenten Krankheit und werden nicht obduziert, oder wenn es dazu kommt, unterbleibt eine spezielle Untersuchung. Wichtig sind zwei Sektionsbefunde von Kranken *Schmidts*, die im Paroxysmus gestorben sind. Soweit uns bekannt ist, sind es überhaupt die einzigen verwertbaren Sektionsbefunde bei paroxysmaler Lähmung.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Kranken (*Schmidt* führt dessen Lebensalter nicht an), der einige Jahre an schweren, aber nicht allzuoft auftretenden Lähmungsparoxysmen litt und bei dem sich der tödliche Paroxysmus nach dem Genusse einer verdorbenen Wurst unter den Anfangssymptomen einer Fleischvergiftung entwickelte. Am dritten Tage der Lähmung trat Kollaps und Exitus ein. Bei der Sektion fand man eine akute Gastroenteritis, eine akute Dilatation des Herzens, an dem bis zum letzten Anfalle nie etwas Pathologisches entdeckt worden war, und eine Hyperämie sämtlicher inneren Organe. Am Zentralnervensystem waren weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen wahrnehmbar (der Autor macht von der Technik der histologischen Untersuchung keine Erwähnung). Der Sektionsbefund spricht also für eine akute Vergiftung und Tod durch Erstickung. — Der zweite Fall betrifft den Bruder des ersten Kranken, der häufige, lange und schwere Lähmungsanfälle hatte. Bei manchen Paroxysmen kam es zu schwerer Prostration, zur Parese der Atemhilfsmuskulatur und zu Herzstörungen. Einmal trat im Anfalle Albuminurie auf, einmal leichter Ikterus und Leberschwellung. Der Kranke hatte sich zu Anfang des Krieges freiwillig zum Militärdienst gemeldet und erlitt im Felde einen schweren Lähmungsanfall. *Schmidt* wurde zu ihm gerufen, fand ihn aber schon in schwerer Dyspnoe. Durch künstliche Sauerstoffzufuhr wurde eine vorübergehende Besserung erzielt, aber nach einer Weile verlor der Kranke das Bewußtsein. *Schmidt* wollte

ihm eine Infusion von Calcium chloratum verabreichen und ließ vorher 250 cm³ Blut ab. Gleich nach dem Aderlaß schwand der Puls, der bisher gespannt war, und bevor noch die Infusion verabreicht werden konnte, trat Exitus ein. Bei der Sektion fand Prof. Ricker das Herz mäßig vergrößert, die Lungen in den unteren Partien sowie die übrigen inneren Organe blutüberfüllt. Die Gallenblase war mit dickflüssiger Galle prall gefüllt. Die Magendarm-schleimhaut war hier und da injiziert, am meisten im Duodenum. Der linke Schilddrüsenlappen war zwei- bis dreimal größer als de norma (der rechte war operativ entfernt worden). Im Thymus wurde noch grau-rötliches Bindegewebe gefunden (auch hier gibt der Autor das Alter des Kranken nicht an). Am Zentralnervensystem wurde makroskopisch nichts Abnormes festgestellt. Hinsichtlich der paroxysmalen Lähmung wurde demnach wieder nichts dafür Charakteristisches gefunden. Die Hyperämie der Organe war wohl eine Folge der auf Lähmung der Atemhilfsmuskulatur und auf Herzschwäche zu beziehenden Asphyxie. Wie groß die Bedeutung ist, die der Angabe „Herz mäßig vergrößert“ zugeschrieben werden kann, ist freilich schwer zu sagen.

Alles in allem sagt der Sektionsbefund demnach wenig Positives. Wichtig ist jedoch der negative Befund, daß nämlich weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen am Zentralnervensystem vorhanden waren. In den Kreis der Tatsachen, die wir in das anatomische Bild der paroxysmalen Lähmung einbeziehen könnten, können wir nur die Herzvergrößerung anführen, obzwar wir auch diese Beziehung cum grano salis nehmen.

Bei der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes ist die pathologisch-anatomische Ausbeute also wirklich gering.

2. Biopsie.

Seitdem die Krankheit bekannt ist, wurde nach spezifischen Veränderungen an den Muskeln gesucht. Deswegen wurden wiederholt exzidierte Muskelstücke untersucht. Oppenheim fand an einem Deltoideusstück Verlust der Querstreifung, wachsartige Degeneration und leichte Kernvermehrung. Er selbst aber schreibt diesem Befunde keine große Bedeutung zu, da er nicht sicher war, ob es nicht Artefakte seien. Ebenso vorsichtig gehen Singer und Goodbody bei der Deutung des histologischen Befundes vor. Goldflam führt folgende Veränderungen an: Auseinanderdrängung der Primitivfibrillen, ein im allgemeinen ziemlich großes Kaliber der Fasern, ohne daß daneben abnorm kleine angetroffen wurden,

Verbreiterung der Cohnheimschen Felder; Sarkolemmkerne nicht stark vermehrt, wohl aber zuweilen abnorm verdickt; Vakuolenbildung in den Fasern; die rundlichen oder ovalen Hohlräume sind mit einer scholligen oder blasigen Masse angefüllt. Das Interstitium zeigte keine Hyperplasie. Von einer entzündlichen Reaktion war keine Spur. Die auf Schnitten getroffenen Nerven wiesen keine pathologische Veränderungen auf. Goldflam trennt diesen Befund von dem histologischen Bilde bei *Dystrophia musculorum progressiva* (bei der man viele schmale, auffallend dünne Fasern, die Kernvermehrung, die Hyperplasie mit Kernwucherung des interstitiellen Bindegewebes, die Fetteinlagerung, das Fehlen von Vakuolen usw. findet), sieht darin aber bedeutende Ähnlichkeiten mit der Thomsenschen Krankheit, in welcher von Erb ebenfalls Vakuolenbildung und Hypertrophie der Muskelfasern ermittelt wurden.

Ähnliche Veränderungen an den Muskeln, wie Goldflam, verzeichnet Schmidt, der an einem unmittelbar nach dem Anfälle exzidierten Stück des rechten Deltoideus folgendes fand: „Das Kaliber der Fasern wich von der Norm nicht erheblich ab. Ein Teil der Fasern färbte sich nicht so intensiv wie die anderen, die Cohnheimschen Felder waren verbreitert, die Sarkolemmkerne standen fast immer peripher, in manchen Fasern bestand eine Kernvermehrung, die Kerne waren verdickt und oft nur verschwommen gefärbt.“ Auch Schmidt fand keine Hyperplasie des Perimysiums. Er betont aber „eine starke Injektion der kleinsten Gefäße und Kapillaren“. Die Kapillaren waren mit roten Blutkörperchen vollgestopft und die Muskelfasern enthielten in reichlicher Menge Glykogen. Schmidt stellt diesen Befund sowohl zur muskulären Dystrophie als auch zur Myotonie in Gegensatz. Von der Myotonie sagt er: „... im Gegensatz zur paroxysmalen Lähmung ist für die Myotonie das Vorkommen sehr kleiner Muskelfasern neben abnorm großen, die Einlagerung dunkler Körnchen, die Faltung des Sarkolemmaschlauches, die Infiltration und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes bezeichnend (nach Dejerine und Skotta).“ Betreffs der *Dystrophia musculorum progressiva* führt er dann ähnlich wie Goldflam aus: „... wohl sind bei diesem (i. e. Leiden) einzelne hypertrophische Fasern zu sehen, die Mehrzahl der Fasern ist jedoch abnorm klein, ihre Gestalt ist unregelmäßig; man sieht verschieden geformte Fragmente; die Streifung ist verwaschen. Vakuolenbildung im Sinne der oben beschriebenen Räume in der Muskelfaser wird nicht beobachtet. Kleinzellige Wucherungen, Hyperplasie des Binde-

gewebes, Fetteinlagerung lassen vollends keinen Zweifel aufkommen, daß es sich bei der Muskeldystrophie um einen wesentlich andersartigen Prozeß handelt als bei der paroxysmalen Lähmung.“ Dagegen behauptet Schmidt, daß der histologische Befund bei der paroxysmalen Lähmung mit dem Bilde identisch ist, das wir bei der arteriellen Ischämie an den Muskeln sehen, und zieht daraus Schlüsse über die Rolle der muskulären Ischämie bei der Entstehung der Lähmung. Er sagt: „Es dürfte auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Tatsache der vorläufige Schluß erlaubt sein, daß auch in der Muskelschädigung, die der paroxysmalen Lähmung zugrunde liegt, ein vorübergehender Mangel der arteriellen Blutversorgung zu sehen ist.“ Die Hyperämie, die er an seinen Präparaten fand, hält er für eine sekundäre und führt diese Erscheinung gleichfalls zur Unterstützung seiner Ischämiehypothese an.

Die vorliegenden histologischen Befunde lassen die Frage stellen, ob man die gemachten Befunde überhaupt als charakteristische für den Anfall selbst ansehen kann — wie es z. B. Schmidt macht, oder ob man sie als Erscheinung einer dauernden Muskelanomalie auffassen soll. Die Frage, ob es einen bestimmten histologischen für den Anfall selbst charakteristischen Befund gibt, könnte auf sichere Weise nur durch die zweimalige Untersuchung eines und desselben Muskels bei einem und demselben Kranken im Anfall und außerhalb des Anfalles gelöst werden (was freilich auf gewisse Schwierigkeiten stößt). Solange dies nicht geschehen ist, dürfen wir natürlich die gefundenen Abweichungen nicht einzig und allein mit dem Anfall in Verbindung bringen und dies um so weniger, als sich geradezu die Vermutung aufdrängt, daß die histologischen Veränderungen — soweit sie existieren — eher stationär sind. Dagegen finden wir uns — in Übereinstimmung mit Haveroch und mit Singer und Goodbody — nur schwer mit der Vorstellung ab, daß es während eines paroxysmalen Lähmungsanfalles zu derart groben vorübergehenden histologischen Veränderungen kommen sollte. Weiter drängt sich uns die Frage auf, ob die Befunde als mit denen einer bekannten Muskeldystrophie oder überhaupt einer Myopathie (Myotonie) oder andererseits mit denen bei der Muskelischämie übereinstimmend betrachtet werden können. Zur Beantwortung dieser Frage kann man aus dem bisher Bekannten noch keinen sicheren Schluß ziehen, da die vorliegenden Befunde überhaupt sehr gering und unbestimmt sind. Von den letzteren Tatsachen gibt auch schon der Umstand ein gewiß beredtes Zeugnis ab, daß ein Autor sie mit der Myotonie vergleicht (Goldflam), während ein zweiter sie als

Folge einer Muskelischämie erklärt (Schmidt), ein dritter (Holtzapfle) sie als trophisch und noch andere als Artefakt bezeichnen. Bei einer so großen Zahl verschiedener Ansichten scheint es uns unmöglich, die Befunde in einen speziell engen Zusammenhang mit einer einzigen von den genannten Krankheiten zu bringen. A priori konnte man — wenigstens in den Fällen von paroxysmaler Lähmung, bei denen es zu einigen Anomalien der Muskelkonfiguration kommt, die wir als eine eigenartige Erscheinung der paroxysmalen Lähmung selbst aufzufassen geneigt sind — einen bestimmten histologischen Befund erwarten; jedoch sind die erwähnten Befunde wegen ihrer Vieldeutigkeit auch nicht dazu geeignet, sie als ein eigenartiges pathologisch-anatomisches Bild einer speziellen Myopathie zu bezeichnen.

Für die Vermutung, daß die histologischen Veränderungen die Folge einer Muskelischämie sind, scheint uns der histologische Befund durchaus nicht von genügender Beweiskraft zu sein*). Außerdem wäre es, wie wir weiter unten noch ausführlich auseinandersetzen werden, unmöglich, daß nach häufigen Ischämien die histologischen Veränderungen jedesmal so schnell ad normam zurückkehrten und sich nicht zu groben, in ernstlicher Weise bedrohenden Störungen kumulieren sollten.

Hinsichtlich des Serkosschen Befundes einer Vergrößerung des Umfanges der Muskeln während der Lähmung (welcher Befund schon an und für sich ebenfalls gegen die Ischämie spricht), ist wohl die Möglichkeit irgendeiner vorübergehenden Vermehrung der Muskel- flüssigkeiten, resp. einer Aufquellung zuzugeben. Es ist freilich notwendig, dieses Phänomen noch näher zu untersuchen.

B. Bisherige Hypothesen über das Wesen der paroxysmalen Lähmung und über die Ursachen und die Genese der Anfälle.

Je ärmer das Tatsachenmaterial ist, das bei der paroxysmalen Lähmung anatomische und besonders Sektionsbefunde bringen, desto zahlreicher sind die mannigfaltigen Hypothesen, die sich mit der Erklärung ihres Wesens und dem Entstehen ihrer Anfälle befassen.

Es sollen im folgenden in einer kurzgefaßten Übersicht die Haupthypothesen angeführt werden.

*) Für wertvolle Informationen in pathologisch-anatomischen Fragen sprechen wir Herrn Priv.-Doz. V. Jedlička an dieser Stelle unseren Dank aus.

Daß die paroxysmale Lähmung eine Folgeerscheinung der Malaria sei, und die Hypothese *Samuelsohns*, daß es sich um Hysterie handle, hat nur mehr noch historisches Interesse.

Bezüglich der Frage nach dem anatomischen Wesen und Sitze der Krankheit bewegen sich die Hypothesen in zwei Hauptrichtungen: Die einen suchen das Wesen der paroxysmalen Lähmung in Veränderungen des Zentralnervensystems, die anderen in solchen der Muskulatur.

Veränderungen im Zentralnervensystem setzte als erster *Hartwig**) voraus (i. J. 1874). Er ist der Ansicht, daß die Lähmungsparoxysmen durch Hyperämie und seröse Imbibition des Rückenmarks bedingt seien. *Cousot* stellte sich vor, daß es zu einer „Ausschaltung“ der Funktionen in der grauen Rückenmarkssubstanz, hauptsächlich in den Vorderhörnern, komme („Pour expliquer nos paralysies transitoires, ne pourrait on admettre qu' il s' opère dans la moelle un arrêt des fonctions?“).

Diese „Rückenmarkstheorien“ wurden später hauptsächlich unter dem Einflusse *Oppenheims* und *Goldflams* aufgegeben, bis *Holtzapfle* und *Bornstein* wieder auf sie zurückgriffen. *Holtzapfle* (i. J. 1905) glaubt, daß es sich um eine vasomotorische Störung in der Blutversorgung der vorderen Rückenmarkshörner, die beinahe ausschließlich von der Art. spin. ant. ernährt werden, handle. Die Veränderungen an den Muskelzellen, die er — wie wir erwähnten — für trophische hält, seien vielleicht die Folge einer Alteration trophischer Zellen. Über die Ursachen dieser vasomotorischen Veränderungen ist er der Ansicht, daß sie u. a. durch Anomalien der Umwandlung der Stickstoffverbindungen bedingt sein können. In ähnlicher Weise behauptet *Bornstein* (1908), daß es sich um eine periodische Erkrankung der Rückenmarksvorderhörner bei periodischer Anhäufung von Toxinen handelt. Er lehnt den ausschließlich muskulären Ursprung der Krankheit ab und führt für ihren zentralen Ursprung neben anderen Gründen den an, daß die Lähmung manchmal einseitig ist und die gelähmten Körperseiten manchmal in Intensität der Lähmung abwechseln. Auch die Beobachtung, daß die paroxysmale Lähmung gewisse Beziehungen zur Epilepsie hat, unterstützt ihn in seiner Hypothese von der „zentralen“ Natur des Leidens.

*) Die von *Hartwig* im Jahre 1874 beschriebene „Intermittierende Paralysis spinalis“ wird von den Autoren für paroxysmale Lähmung gehalten.

Andere suchen den Sitz des Leidens noch „mehr zentral“. So ist Higier (1899), in dessen Falle jedoch, wie wir bereits sagten, kaum die familiäre paroxysmale Lähmung in Betracht kommt, der Meinung, daß die paroxysmale Lähmung eine epileptische Erkrankung ist und daß es sich bei den Paroxysmen um eine Abschwächung des Rindenimpulses im Sinne einer paralytischen Epilepsie handelt. Putnam (1900) erwägt, ob nicht der Muskeltonus ein Kompromiß zwischen zwei entgegengesetzten Kräften ist, von denen eine zur Zusammenziehung, die andere zur Erschlaffung des Muskels führt. Die normale Resultierende kann durch den Einfluß pathologischer Bedingungen (von Toxinen u. ähnl.) verändert werden, und zwar im Sinne einer Erschlaffung der Muskelfaser. Die Toxine sollen hier durch eine Inhibition des Gehirnes oder Rückenmarkes wirken.

Goldflam (1890 und 1895) erklärt demgegenüber als Sitz des Leidens ausschließlich die Muskeln, und zwar die Muskelfasern, vielleicht auch die Nervenendigungen, und bezeichnet die paroxysmale Lähmung als eine primäre Myopathie (ein primär myopathisches Leiden). Das toxische Agens der Krankheit wirke auf die Muskeln selbst ein. Die Mehrheit der Autoren ist der Ansicht Goldflams und baut die Gedanken desselben weiter aus. Singer und Goodbody meinen, daß bei Personen, welche von paroxysmaler Lähmung befallen sind, die Muskulatur in irgendeiner, und zwar in hereditärer oder in anderer Weise prädisponiert sei, so daß sie dem Einflusse der Toxine erliege. Anhänger dieser — man kann sagen myopathisch-intoxikatorischen — Theorie sind von den neueren Forschern Wexberg und Šerko (1919). Šerko (1919) sagt, daß die Muskelsubstanz der „Angriffspunkt“ des hypothetischen Giftes sei.

Schmidt sucht (1919) das Wesen der paroxysmalen Lähmung gleichfalls in einer Anomalie der Muskeln, aber keinesfalls in einer primären Anomalie der Muskelzellen, sondern in einer Anomalie der Muskelarterien. Er sagt ausdrücklich (auf Seite 51): „Die Konstitutionsanomalie der paroxysmalen Lähmung kann demnach in einer erhöhten Erregbarkeit des vasokonstringierenden Apparates der Muskelgefäße erblickt werden.“ Er nimmt aber an, daß es in den Muskeln infolge der paroxysmalen Verengung der kleinen Muskelarterien zu einer Ischämie komme, die wahrscheinlich einerseits durch eine erhöhte Aufnahmefähigkeit dem Adrenalin gegenüber, andererseits durch eine größere Adrenalinämie verursacht sei. Im Sinne seiner Hypothese erklärt Schmidt die Erscheinung, daß manche Muskeln (Zungen-, Gesichts-, Augen-, Rachen- und Kehlkopfmuskulatur, Zwerchfell) von der Lähmung weniger oder gar nicht

betroffen werden, dadurch, daß gerade diese Muskeln, dank ihrer zahlreichen Kollateralen, besser mit Blut versorgt seien und außerdem eine permanente Funktion hätten, was freilich hauptsächlich nur vom Zwerchfell gelte.

Die Herzstörungen während der Lähmung sind nach Schmidt dadurch verursacht, daß an das Herz ein erhöhter Arbeitsanspruch gestellt werde, und zwar einerseits infolge der Verengung der peripheren arteriellen Blutstrombahn (womit eine Blutdrucksteigerung Hand in Hand gehe), andererseits durch den Ausfall der Saugwirkung der gelähmten Atemhilfsmuskulatur und infolge von Verschlechterung der venösen Zirkulation nach Ausfall der vis a tergo. Der Schmidtschen Hypothese ist (soweit man wenigstens aus dem Referate schließen kann) die Hypothese Neustädters (1921, 1922) ähnlich.

Was das toxische Agens betrifft, dessen Existenz als erster bereits Westphal voraussetzte, (der allerdings nur allgemein von einer Toxämie sprach), so erhält sich seit Goldflam die Meinung, daß es sich um eine gewisse Autointoxikation des Organismus handle. Die Fragen nach dem Wesen dieses Agens werden aber verschieden beantwortet. Vor allem wurde danach geforscht, ob es sich um irgendein besonderes Toxin handle. Ein sicherer Nachweis dieses Toxins ist bisher nicht gelungen. Ferner wurde erwogen, ob nicht die im Darm resorbierten abnormen Zersetzungsprodukte oder abnorme Produkte des inneren Stoffwechsels diese Rolle spielen. Schließlich taucht die Ansicht auf, ob es sich hier nicht um die Wirkung eines normalen Stoffwechselproduktes handle, sobald es in größerem Maße gebildet werde, eines Produktes, demgegenüber ein bestimmtes System zufolge einer Prädisposition eine spezifische Empfindlichkeit besitze. Goldflam ist der Ansicht, daß es zu einer erhöhten Produktion und einer verminderten Ausscheidung toxischer Stoffwechselprodukte komme. Nach Goldflam entwickle sich jenes toxische Agens während der Ruhe. Demgegenüber urteilen Singer und Goodbody, daß sich dasselbe im Gegenteil während der Bewegung, der Anstrengung der Muskeln entwickle, und daß es sich um eine abnorme Aufnahmefähigkeit der Muskeln den Toxinen gegenüber handle, die durch die normale Muskeltätigkeit entstehen (und die Muskelermüdung und die Herabsetzung der Muskelkraft bewirken). Von der Hypothese Singer-Goodbody kann man im vorhinein sagen, daß sie nicht haltbar ist und daß die Lähmungsparoxysmen in der Mehrheit der Fälle sich gerade während der Ruhe einstellen, während die Bewegung die Lähmung aufhält.

Holtzapple suchte Beziehungen zwischen der Herabsetzung der Ausscheidung der Stickstoffsubstanzen und dem Lähmungsparoxysmus und denkt daran, daß es sich vielleicht bei der paroxysmalen Lähmung um eine Intoxikation mit Stickstoffsubstanzen handle.

Nach Buzzard und Farquhar (1901) sind die Anfälle von paroxysmaler Lähmung durch eine Ansammlung von Lymphe in den Muskeln während der Ruhe nach einer Anstrengung verursacht, wobei die Lymphe irgendwelche abnorme Bestandteile oder toxische Stoffe enthalte, durch welche, wenn sie sich in den Muskeln ansammeln, bei besonders disponierten Personen in der Muskelsubstanz so bedeutende Veränderungen bewirkt werden, daß sie ihrer Funktion nicht entsprechen können. Der Autor ist bestrebt, mit seiner Hypothese auch die Erscheinung zu erklären, daß das Zwerchfell und die Gesichtsmuskeln in der Regel von der Lähmung verschont werden: die ständige Bewegung des Zwerchfells solle die Ansammlung von Lymphe in diesem Muskel verhindern; die Gesichtsmuskeln dagegen sollen eine bessere Drainage als andere Muskeln haben.

Gardner vergleicht (1912—1913) die paroxysmale Lähmung mit anderen paroxysmalen Affektionen und meint, daß die Grundlage der Autointoxikation irgendein kongenitaler Defekt des Metabolismus sei. Er spricht dann auch den Gedanken aus, den er von Head übernimmt, daß sich durch den Anfall eine anaphylaktische Reaktion auf ein bestimmtes Nahrungsmittel, z. B. Schweinefleisch, äußere.

Wexberg, der sich (1917) gleichfalls der Hypothese einer Autointoxikation anschließt, meint, daß die Quelle des Giftes eine endokrine Anomalie sei. Zur Unterstützung seiner „endokrinen“ Theorie führt Wexberg die Verwandtschaft der paroxysmalen Lähmung mit der Tetanie an.

Den Hypothesen, die endokrine Störungen voraussetzen, muß man auch die Annahme Schmidts und Neustäders bezüglich der Erhöhung der Adrenalinproduktion, welche zu einer Muskelischämie führt, anreihen.

Schmidt erklärt ausdrücklich die paroxysmale Adrenalinämie als Ursache der Muskelischämie für eine Hypothese, während er die Ischämie für eine erwiesene Tatsache hält. Er nimmt an, daß es zu einer erhöhten Adrenalinämie auf die Weise komme, das vielleicht die Störung der Magendarmfunktion eine Erhöhung der Adrenalinsekretion in den Nebennieren hervorrufe, vielleicht unter Vermittlung des sympathischen Systems. Zur Unterstützung dieser

Theorie führt er auch die Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu anderen endokrinen Störungen an, indem er besonders auf die Thymuspersistenz in seinem Falle und auf die Beziehungen zur Pubertät verweist.

Zu den angeführten Hypothesen fügen wir diese kritischen Erwägungen hinzu:

Bezüglich der Frage, in welchem Abschnitte des ganzen neuromuskulären Apparates der Sitz der Läsion ist, nehmen wir mit H e v e r o c h und anderen Autoren an, daß man bestimmt eine Störung des zentralen Neurons ausschließen kann. Abgesehen davon, daß keine sogenannten „Pyramidensymptome“ vorhanden sind und daß die Lähmung offenbar eine periphere ist, kann man sie auch mit keiner zentralen Hypotonie oder mit sog. Willenslähmungen oder sog. Jacksonschen schlaffen Paresen vergleichen, deren Vorkommen bei einigen Gehirnaffektionen bekannt ist, da bei keiner zentralen Störung sich derartige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigen, wie wir sie bei der paroxysmalen Lähmung finden. In ähnlicher Weise schließen wir — namentlich nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit — mit G o l d f l a m, H e v e r o c h, S c h m i d t auch aus, daß es sich um eine Störung in den vorderen Rückenmarkshörnern oder weiter im peripheren Neuron handelt. Mit der Hypothese einer Störung der peripheren Nerven stimmt vor allem das vollständige Schwinden der elektrischen Erregbarkeit am Höhepunkte der Lähmung nicht überein; denn bei einer Störung im Verlaufe der Nerven schwindet niemals vollkommen die direkte faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln. Aber auch die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit während der unvollständigen Lähmung und in der Zeit zwischen den Anfällen sprechen in ihrem Charakter gegen eine Läsion der peripheren Nerven. Wir sind uns freilich dessen bewußt, daß es manchmal schwer ist, nur nach der elektrischen Reaktion genau zu entscheiden, ob die alterierende Läsion im Nerv oder im Muskel selbst sitzt, und zwar besonders deshalb, weil man heute die direkte und indirekte Muskel-erregbarkeit als ein Resultat einer Reizung ansieht, die immer vom Nerven aus erfolgt. (Die direkte Erregbarkeit wird von den sogenannten Points moteurs [Nervenendplatte] aus hervorgerufen, d. h. von der letzten Verzweigung des Nerven im Muskel oder von den feinen Nervenfasern in den bisher nicht degenerierten Muskeln.) Außerdem sind einige pathologische und experimentelle Zustände

bekannt, bei denen die Reaktionen infolge einer Nerven- und Muskel-
läsion bezüglich der Abweichung von der Norm qualitativ und
quantitativ fast übereinstimmt. Aber in dem gegebenen Falle
sprechen gegen eine Nervenläsion folgende Umstände:

1. Der Typus der Kontraktionen in unseren Fällen entspricht
weder qualitativ noch quantitativ dem sog. polyneuritischen Typus
(Capriati).

2. In der Zeit der teilweisen Lähmung ist fast keine Differenz
zwischen der direkten und indirekten Erregbarkeit vorhanden, eine
Erscheinung, der wir bei keiner Störung im Verlaufe des betreffenden
Nerven begegnen.

3. Schließlich ist keine pathologische longitudinale Reaktion vor-
handen. Dies allein schließt schon den Begriff einer partiellen Ent-
artungsreaktion aus, gegen die übrigens auch die Herabsetzung der
idiomuskulären mechanischen Muskeleerregbarkeit spricht, die im
Gegenteile in Fällen neurogener Affektionen erhöht ist. Gegen die
Auffassung, daß es sich bei der paroxysmalen Lähmung um einen
Sitz der Störung in den Nervenendigungen handelt, spricht auch der
Umstand, daß die paroxysmale Lähmung nicht jener bei der Ein-
wirkung von Kurare (typisches Gift der Nervenendigungen) ähnelt.
Auch bei der Lähmung durch Kurare bleibt nämlich der Muskel für
direkte und indirekte Reizung durch den galvanischen und farada-
ischen Strom zum Teile erregbar, ohne daß es jemals zu einer voll-
ständigen „Kadaverreaktion“ käme. Die Ursache der Her-
absetzung oder des Schwindens der elektrischen
Erregbarkeit ist also noch peripherer zu suchen
als bei der Lähmung durch Kurare (Heveroch, Buz-
zard-Farquhar, Schmidt), also erst in der die Funk-
tion vermittelnden Verbindung des Nerven mit
dem Muskel, eventuell noch hinter ihr. Man muß
dennoch annehmen, daß die Grundstörung der Lähmungsparoxysmen
sich eben auch an dieser Stelle befindet. So geht, wenn man auch
die anatomischen Befunde nicht in Rechnung zieht, hervor, daß es
sich bei der paroxysmalen Lähmung um eine Myopathie handelt.

Trotzdem wir die Möglichkeit, daß es sich bei der paroxysmalen
Lähmung um eine Läsion des zentralen und peripheren Neurons
handelt, ausschließen, so übersehen wir nicht die Bedeutung einiger
Tatsachen, welche die Autoren zur Hypothese von dem Sitze der
Störung im Zentralnervensystem führten. Besonders erkennen wir
an, daß eine gewisse Verwandtschaft der paroxysmalen Lähmung
mit der Epilepsie und der Migräne und die ungleiche, manchmal

hemiplegische Lokalisierung der Lähmungen zu dem Postulat eines gewissen zentralen Moments bei der paroxysmalen Lähmung führt. Wir sind aber nicht der Ansicht, daß dieses Moment gerade durch eine Affektion des Zentralnervensystems bedingt sein muß.

Gegen die Hypothese, welche die Lähmungsparoxysmen durch eine primäre, durch eine Adrenalinämie hervorgerufene Muskelischämie erklärt, ergeben sich viele Bedenken. Wir haben bereits gesagt, daß der histologische Befund in den Muskeln, auf den vor allem S c h m i d t seine Hypothese stützt, als nicht genügend beweiskräftig für Ischämie angesehen werden kann, und das um so weniger, als S c h m i d t nicht einmal dargetan hat, ob es sich bei dem histologischen Bilde nur um vorübergehende oder dauernde Veränderungen im Muskelgewebe handelt. Von klinischen Erscheinungen führt S c h m i d t zur Unterstützung seiner Hypothese die Blässe der Haut über den gelähmten Partien des Körpers an, weiter die Herabsetzung der Temperatur an den gelähmten Gliedern, das subjektive Kältegefühl, weiter den Umstand, daß die Muskeln, welche der Kälte am meisten ausgesetzt seien, am frühesten von der Lähmung befallen werden, während hingegen durch Erwärmung der Muskeln ein Schwinden oder Schwächerwerden der Lähmung herbeigeführt werden könne, daß eine gesteigerte und beschleunigte Zirkulation (durch aktive und passive Bewegungen, Massage) auf die Lähmung günstig einwirke (und im Gegenteil die Ruhe der Muskeln, welche die lokale Zirkulation herabsetze, ungünstig), und schließlich auch die Tatsache, daß die Lähmungsanfälle durch Adrenalin hervorgerufen werden können (welches die präkapillaren Arterien verenge), während Pilocarpin (das die Gefäße erweitere) den Lähmungsgrad herabsetze (O r z e c h o w s k i). Schließlich meint S c h m i d t, daß die paroxysmale Lähmung jenen Störungen der Motilität ähnele, welche bei der Ischämie entstehen, wenn man aus verschiedenen Anlässen auf kurze Zeit den Zufluß des arteriellen Blutes absperrt (E s m a r c h s c h e Blutleere, Kälteischämie), wobei es zu einer Herabsetzung bis Aufhebung der Beweglichkeit oder auch zum Erlöschen jeder Muskeleerregbarkeit komme, ohne Beteiligung der Nerven.

Man muß zwar zugeben, daß der Mangel an O_2 in den Muskelzellen bei der Ischämie durch Verhinderung des Oxydationsprozesses im Muskel die Wiederherstellung der potentiellen Energie für die Kontraktion unmöglich macht, so daß sich der Muskel nicht kontrahieren kann. Soweit stimmt die Ischämiehypothese.

Wenn wir aber auf Grund des Verlaufes eines konkreten Lähmungsanfalles näher zusehen, zeigt sich das Unzureichende dieser Hypothese. Eine vollständige Restitution eines ischämischen Muskels ist nur dann möglich, wenn die Ischämie nicht lange (etwa ein paar Stunden) dauerte; die Funktionsfähigkeit kehrt nach Hebung der Ischämie sehr rasch zurück, wie es laut Schmidt Kraske und Vollmann beobachtet haben. Man kann sich also einen Lähmungsanfall, der manchmal einige Tage dauert und dann fast plötzlich endet, nicht als durch eine kurzdauernde (wenige Stunden dauernde) Ischämie hervorgerufen vorstellen. Wollte man anderseits die mehrtägige Dauer einer kompletten Lähmung durch eine ebenso lange dauernde Ischämie erklären, müßte man überrascht sein, daß eine so starke Ischämie (und eine solche müßte man bei der vollständigen Funktionsunfähigkeit der Muskeln voraussetzen) weder eine grobe anatomische Zerstörung der Muskelsubstanz noch eine langdauernde funktionelle Ausschaltung derselben zur Folge hatte. Es liegen aber noch weitere Bedenken gegen gewisse Beweisgründe der Schmidtschen Hypothese vor.

So ist vor allem anzuführen, daß die Blässe der Haut kein sicherer Beweis der Ischämie der unter der betreffenden Hautstelle liegenden Muskeln sein kann. Abgesehen davon, daß die Blässe der Haut keine in allen Fällen der paroxysmalen Lähmung regelmäßig vorkommende Erscheinung ist, steht sie, wenn sie überhaupt vorkommt, eher im Zusammenhang mit dem profusen Schwitzen. Bei starkem Schweiß ist die Haut in der Regel blaß, ohne daß dies aber ein Beweis der Muskelischämie wäre. Mit den Schlußfolgerungen Schmidts stimmt auch die Tatsache nicht überein, daß sich die Blässe hauptsächlich im Gesicht stark äußert, obwohl doch gerade die Gesichtsmuskeln von der Lähmung verschont werden. In den gelähmten Gliedmaßen fehlen während der Paroxysmen nicht nur die von Schmidt angeführten Temperaturerniedrigungen und das Gefühl der Kälte, sondern es ist im Gegenteil manchmal die Temperatur erhöht (wie wir selbst objektiv beobachtet haben) und ein subjektives Hitzegefühl vorhanden. Wenn weiter die Erwärmung und verschiedene mechanische Manipulationen, die die Zirkulation erhöhen, auf die Lähmung günstig einwirken, so scheint das noch kein ausreichender Beweis zu sein, daß früher in jenen Teilen des Körpers eine Ischämie vorhanden war. Schließlich ist es uns durch Adrenalin nicht gelungen, Anfälle hervorzurufen, und von Pilokarpin haben wir während der Anfälle keine günstige

Wirkung auf die Lähmung bemerkt; es scheint also, daß man die Beobachtung Orzechowskis nicht als Regel auffassen darf.

Zu der Schmidtschen Erklärung der Herzstörungen führen wir an, daß wir während des Paroxysmus den Blutdruck nicht wesentlich erhöht gefunden haben; es erscheint daher nicht möglich, daß die Herzstörungen darauf beruhen, daß das Herz gegen einen erhöhten Blutdruck arbeite. Die normalen Werte des Blutdruckes sprechen ferner auch gegen eine Muskelischämie, die bei der Lähmung fast in der ganzen Masse der Skelettmuskulatur — besonders setzte man gleichzeitige Hyperadrenalinämie voraus — eine bedeutende Hypertension hervorrufen müßte. Die Erklärung Buzzards-Farquhars und Schmidts, daß das Zwerchfell wegen seiner ununterbrochenen Funktion nicht gelähmt werde, halten wir, wie wir noch später zeigen werden, für richtig. Wir können uns aber nicht der Ansicht anschließen, daß die Verschonung des Zwerchfelles und in ähnlicher Weise auch der Gesichtsmuskeln von der Lähmung durch eine bessere Blutversorgung (Schmidt) und eine bessere Drainage (Buzard) bedingt sei.

Zuletzt aber noch folgendes: Aus der Schmidtschen Darstellung wird nicht klar, wo er eigentlich das konstitutionell Anomale supponiert, ob im vasomotorischen Nervenapparate der Muskelgefäße oder aber in der glatten Muskulatur der Gefäßwände. Denn einmal spricht er von den „über die Norm erregbaren Vasomotoren der Muskelgefäße“, das andere Mal von den „erhöht erregbaren Muskelgefäßen“. Bei der ersteren Auffassung müßte man auf die Tatsache aufmerksam machen, daß es nicht klargelegt ist, ob sich die Muskelgefäße auf einen Sympathikusreiz kontrahieren (Schiff). Was die zweite Auffassung betrifft, so spricht gegen die Schmidtsche Hypothese, daß eine direkte Adrenalinwirkung auf die glatte Muskulatur der Gefäßwände höchst unwahrscheinlich ist (Meyer und Gottlieb).

Die Ansicht, daß eine primäre Muskelischämie die Grundlage der Paroxysmen sei und daß die konstitutionelle Anomalie in einer abnormen Empfindlichkeit der Muskelarterien gegenüber dem hypothetischen provokativen Agens (Adrenalin nach Schmidt) beruht, scheint uns also nicht genügend begründet.

Von den Intoxikationstheorien scheint uns am besten die Theorie von der Autointoxikation des Muskelgewebes durch irgendwelche Produkte einer abnormalen Zersetzung des Darminhaltes gestützt zu sein. A priori kann man auch den Grundgedanken der Theorie von dem toxischen Einflusse der nach einer Anstrengung in den Muskeln

angesammelten Lymphe nicht ablehnen. Von dem Einflusse der Retention von Stickstoffsubstanzen kann man sich bis jetzt kein endgültiges Urteil bilden. Zweifellos muß man in der Pathogenese der paroxysmalen Lähmung auch eine anaphylaktische Komponente anerkennen. Und schließlich nötigt schon der Umstand, daß die paroxysmale Lähmung durch ihren Verlauf mit der zyklischen Entwicklung des Individuums verbunden ist, allein dazu, auch den Einfluß der inneren Sekretion in Betracht zu ziehen. Allerdings muß man erst entscheiden, welchen Anteil an den Krankheitsbedingungen die einzelnen der angeführten Faktoren haben. Wir werden versuchen, diese Sonderung unten im Rahmen unserer Konzeption über die Pathogenese der paroxysmalen Lähmung vorzunehmen.

C. Unsere Anschauungen über die Pathogenese der paroxysmalen Lähmung.

Um in die Pathologie der paroxysmalen Lähmung tiefer eindringen zu können, scheint es uns angezeigt, zunächst dem Mechanismus der Paroxysmen eine größere Aufmerksamkeit zu widmen und ihn einer detaillierten Analyse zu unterwerfen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine zutreffende Erklärung des Mechanismus des Anfalles, und speziell der Lähmung, einerseits auch den richtigen Weg für die Forschung nach dem Wesen der Disposition für die Anfälle, d. h. dem Wesen der paroxysmalen Lähmung als Krankheit, mitbestimmen kann, andererseits die Art und Weise beleuchten, wie es zum Ausbruch der Krankheit kommt und wie bestimmte Ursachen den Anfall provozieren.

1. Wie erklären wir den Mechanismus des Anfalles?

Bei der Erklärung des ganzen Symptomenkomplexes, welcher den Anfall der paroxysmalen Lähmung charakterisiert, wollen wir zuerst die motorische Lähmung der Skelettmuskulatur, nachher die anderen Symptome des Anfalles einer getrennten Betrachtung unterziehen.

a) Erklärung der Lähmung.

Von der Lähmung der Mehrzahl der Skelettmuskeln — die auffallendste Erscheinung der Anfälle und der Krankheit überhaupt — haben wir gesagt, daß es sich um eine „schlaffe“, „periphere“ Lähmung handelt, die nach verhältnismäßig kurzer Dauer spurlos ver-

schwindet, in keinem Anfalle von gleicher Stärke ist, sich krescendo entwickelt und dekrescendo abklingt. Wir glauben auch durch eine kritische Auseinandersetzung bewiesen zu haben, daß die unmittelbare Störung, deren Ausdruck sie ist, ihren Sitz in den Muskeln selbst hat, und zwar noch mehr peripher, als dies bei der Kurarevergiftung der Fall ist, also in dem Übergange des Nervenendapparates in die Muskelfaser, eventuell sogar in der Muskelzelle selbst. Es ergibt sich nun die Aufgabe, den Charakter dieser Störung klarzulegen.

In dieser Hinsicht wäre es zweckmäßig, die einzelnen Phasen des biologischen Vorganges bei der Kontraktion der quergestreiften Muskulatur und die einzelnen Bedingungen und Teilerscheinungen dieses Vorganges zu verfolgen, dessen Integrität es verbürgt, daß auf einen motorischen Impuls die Muskelfaser sich zusammenzieht. So könnten wir am ehesten jenes Glied finden, welches den krankhaften, aber vollständig reversiblen Veränderungen zugrunde liegt (wie dies der Charakter der paroxysmalen Lähmung erfordert) und dessen Anomalie verursacht, daß es anfallweise weder auf Willens- und reflektorische, noch auf künstliche Impulse zu einer Muskelkontraktion kommt.

Um unseren weiteren Überlegungen eine konkretere Basis zu schaffen, gehen wir von der Krauschen und Zondek'schen Konzeption über die Tätigkeit der quergestreiften Muskulatur aus. Wir sind uns allerdings bewußt, daß beim Prozesse der physiologischen Muskelkontraktion noch eine große Reihe von unerledigten Problemen besteht, die bisher keine Theorie befriedigend aufklären kann. Demzufolge dient uns die betreffende Muskelkontraktionstheorie bloß als ein „Modell“, auf Grund dessen auch unsere Lösung allerdings nur eine spekulative sein kann.

Zondek und Kraus unterscheiden, was die der Zellfunktion im allgemeinen zugrundeliegenden Prozesse betrifft, „das vegetative und das fermentative bzw. oxydative chemische Betriebsstück. Das erstere umfaßt in der Hauptsache die Kolloidreaktionen und bestimmt den kolloidalen Zustand, d. i. die tonische Einstellung der Zelle; das letztere bestimmt den Ablauf des chemischen, für die Gestaltung der spezifischen Funktion so bedeutungsvollen Stoffwechsels“. (Zondek, Die Elektrolyte, S. 131.) Dasselbe gilt nach Kraus und Zondek auch für den Skelettmuskel. Auch hier muß man zwischen dem vegetativen Betriebsstück, welches dem Einflusse vegetativer Regulatoren (vegetativer Nerv, Außenelektrolyte und Gifte) unterworfen ist und die Grundeinstellung der Muskelzelle bedingt und vorstellt,

und dem oxydativ-chemischen Betriebsstück, welches nur durch die motorische Innervation in Gang gesetzt werden kann und sich einerseits durch fermentative (anoxybiotische), andererseits durch oxydative (oxybiotische) Prozesse auszeichnet. Die vegetative Komponente des Skelettmuskels (der „glatte“ Teil der quergestreiften Muskelzelle) soll nach Kraus und Zondek das Ursprüngliche im Muskel vorstellen, dasjenige, das auch die tonische Funktion (d. h. vegetativ-tonische Funktion) des Skelettmuskels besorgt, und zwar „auf Kosten der kolloid-chemischen bzw. physikalisch-chemischen Energiequellen (z. B. Änderung der Oberflächenenergie, des elektrischen Potentials usw.“ [Zondek]). — Die spezifische Funktion der Muskelzelle, d. i. die Zuckung und die tetanische Kontraktion, ist sozusagen der vegetativ-tonischen Funktion aufgesetzt. Die Energiequellen, aus denen die spezifische Skelettmuskelfunktion bestritten wird, sind die fermentativen Prozesse der Glykogenspaltung und die oxydativen Prozesse, durch welche die gebildete Milchsäure teils verbrannt, teils aber zu ihrer Muttersubstanz sofort wieder resynthesiert wird. Das ist das muskelspezifische, oxydativ-chemische Betriebsstück der Skelettmuskelfunktion. Beide Betriebsstücke haben beim Skelettmuskel nach Zondeks Auffassung ihre eigenen „Regulatoren“, durch die sie modifiziert bzw. in Gang gesetzt werden: Das vegetative Betriebsstück wird durch Einflüsse allgemein-vegetativer Natur bestimmt oder eingestellt, d. h. durch den vegetativen Nerv, durch Außen- elektrolyte, durch vegetative und Zellgifte. Das spezifische Betriebsstück dagegen wird nur durch spinomotorische Innervation in Tätigkeit gesetzt. Insoweit sind die zwei Betriebsstücke der Skelettmuskelfunktion getrennt — im Gegensatze zur Funktion der echt vegetativen Zellen (z. B. der Leberzelle), wo ein und derselbe Einfluß (z. B. vegetative Nervenerregung) nicht nur die tonische, sondern auch die spezifische (chemische) Funktion reguliert.

Jedoch auch beim Skelettmuskel greifen seine beiden Funktionskomponenten ineinander — was für unsere Auffassung der paroxysmalen Lähmung von besonderer Wichtigkeit ist. Denn das, was wir suchen, ist die Ursache, warum im Lähmungsanfälle die Skelettmuskeln unfähig sind, sich auf beliebige Erregungsweise zu kontrahieren. Wenn wir die einzelnen bis jetzt bekannten Glieder des ganzen Kontraktionsgeschehens ins Auge fassen (fermentativer Glykogen- bzw. Laktazidogenzerfall in Milchsäure [und Phosphorsäure], das Freiwerden der CO_2 aus den intrazellularen Bikarbonatverbindungen. Diffusion derselben in die Zellumgebung. Oxydation

eines Teiles von der gebildeten Milchsäure und Resynthese der übrigen Milchsäure [und Phosphorsäure] zu ihrer Muttersubstanz usw.), könnten wir erwarten, daß wir in dieser Reihe diejenigen Glieder (bzw. dasjenige Glied) auffinden, die beim Ausfalle der paroxysmalen Lähmung versagen. Ist es die Resynthese der Muttersubstanz, das „Wiederaufziehen des Muskelräderwerkes“ (Zondek), oder aber ist es die fermentative Glykogenspaltung, dessen Versagen die Funktionsunfähigkeit der Muskeln verursacht? Leider kennen wir noch bei weitem nicht alle Bedingungen, die den Ablauf des Kontraktionsvorganges bestimmen und deren Kenntnis notwendig wäre, um unter den einzelnen erwähnten Eventualitäten mit absoluter Sicherheit zu entscheiden. Trotzdem können wir zu einer sehr wahrscheinlichen Erklärung des Lähmungsmechanismus auf Grund folgender Überlegung gelangen: Die normale Skelettmuskelfunktion setzt ein normales Zusammenspiel des vegetativen und oxydativ-chemischen Betriebsstückes voraus. Dieses Zusammenwirken bezieht sich scheinbar auf den ganzen Kontraktionsablauf, in erster Reihe aber auf die Kontraktionsauslösung. So sagt Zondek: „Durch welchen Mechanismus auch die Zuckung ausgelöst werden mag, verständlich ist es, daß die primäre Einstellung der kolloidalen Grundsubstanz, an der die Substanzen, die die Zuckung auslösen, ihre Wirkung erst entfalten können, für das Zustandekommen, insbesondere für den Erfolg der Zuckung von Bedeutung ist. Diese primäre Einstellung ist aber zweifellos identisch mit der tonischen Funktion, d. h. jenem Vorgange, der auf das Konto des vegetativen Betriebsstückes zu setzen ist, und durch die Verteilungsart der antagonistischen Ionen, bzw. die Wirkung der anderen vegetativen Regulatoren (vegetativer Nerv, Gift) bestimmt wird.“ (L. c., S. 137.) Ebenso hängt der Kontraktionsablauf und die Erholung des Muskels und die Resynthese der Muttersubstanz nach erfolgter Zuckung zweifelsohne von hauptsächlich physikalisch-chemischen (kolloid-chemischen) Momenten ab, wie es sich aus den Arbeiten mehrerer Autoren ergibt (z. B. Rießer: Einfluß der Konzentration von H-Ionen im Sarkoplasma, Einfluß der Permeabilität des Sarkolemm für Milchsäure; Frey: Einfluß der Diffusionsgeschwindigkeit der CO_2 ; Emden und Lehnartz: Der Laktazidogenstoffwechsel wird geradezu durch das Spiel und Gegenspiel der Ionen beherrscht (zit. nach Zondek), usw.). Man kann also — wie Zondek — auch vom Skelettmuskel behaupten, daß auch seine Funktion sich „aus dem Zusammenwirken von rein vegetativen Vorgängen (Elektrolyt-

Kolloidreaktionen) und den an die spezifische Organfunktion geknüpften chemischen Stoffwechselprozessen zusammensetzt“.

Wie wir gesagt haben, ist die Entscheidung nicht möglich, ob es sich bei der Lähmung im Anfalle der paroxysmalen Lähmung — schematisch gedacht — vielleicht um eine Hemmung der Laktazidogenspaltung oder eher um eine Störung im Wiederaufbau der Muttersubstanz handelt. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß im Stadium einer absoluten Paralyse eine beliebige Reizung nicht einmal die mindeste Zuckung auszulösen imstande ist, haben wir das Bild typischer Unerregbarkeit vor uns. Man hat wenigstens den Eindruck, daß die Muskelfaser refraktär ist, vielleicht so, als ob die quergestreiften Fibrillen, das Substrat der spezifischen Funktion im Skelettmuskel, gegen die motorischen oder sonstigen Impulse blockiert wären. Zu dieser „Blockadehypothese“ sind wir in gleicher Weise durch die Analyse des Charakters der Änderungen der elektrischen Erregbarkeit gelangt, aus der man übereinstimmend schließen kann, daß speziell der Übergang der Erregung vom Sarkoplasma auf die Muskelfibrillen betroffen ist.

Wenn wir jedes weitere Bemühen nach näherer Präzision der Störung beiseite lassen, so muß man doch immer davon ausgehen, daß die Grundeinstellung des Skelettmuskels und der Ablauf der Elektrolyt-Kolloidalreaktionen — also das Vegetative in der Skelettmuskelfunktion — für die resultierende Gesamtfunktion ausschlaggebend sind. Wir haben also nur zu entscheiden, ob es sich bei der paroxysmalen Lähmung um eine Funktionsanomalie des Vegetativen oder die des Spezifischen im Skelettmuskel handelt. Könnten wir diese Frage beantworten, so wäre dies doch ein bedeutender Fortschritt in der Betrachtung der Pathogenese der paroxysmalen Lähmung.

Soweit es überhaupt erlaubt ist, aus Hypothesen eine neue Hypothese zu konstruieren, glauben wir, daß die Kontraktionsunfähigkeit der Muskeln beim Anfalle der paroxysmalen Lähmung durch Änderung der Grundeinstellung der Muskelzellen, resp. durch eine Störung im Ablaufe des sogenannten *vegetativen* Betriebsstückes der Muskelleistung verursacht ist.

Wir hoffen noch in folgenden Kapiteln zeigen zu können, wodurch diese auf Grund theoretischer Überlegungen formulierte Auffassung gefestigt werden kann, sowie klarzulegen, worin es liegt, daß die erwähnte vegetative Komponente der Skelettmuskelfunktion paroxysmalerweise versagen kann.

b) Die Erklärung der übrigen Anfallsymptome.

Es kann nicht bestritten werden, daß die große Mehrzahl der übrigen Erscheinungen, die den Lähmungsparoxysmus begleiten und auszeichnen, offensichtlich eine neurovegetative Grundlage besitzt. So läßt sich nur durch eine neurovegetative Störung das schon in den Prodromen der Paroxysmen auftretende starke Schwitzen (oder umgekehrt das unvermittelte Aufhören des in den Intervallen andauernden Schwitzens) erklären, ebenso das Versiegen der Speichelsekretion, die Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses, die dyspeptischen Beschwerden, oder andererseits wieder der abnorme, bis zur Bulimie gesteigerte Appetit, die Verdauungsstörungen (Obstipation oder Diarrhoe), die Pollutionen sowie auch die „Gedunsenheit“ des Gesichtes, vielleicht auch der starke Durst, wenn auch beim letzten der durch das Schwitzen verursachte große Wasserverlust mitspielt. Bei den anderen prodromalen Erscheinungen ist ihr vegetativer Charakter und Ursprung nicht so auffällig; nichtsdestoweniger kann auch hier die Beteiligung des vegetativen Nervensystems keineswegs in Abrede gestellt werden: wir denken da besonders an die aus den Bildern verschiedenartiger endokriner Krankheiten und vegetativer Störungen bekannten Gefühle der allgemeinen Erschlaffung, Schwäche, Ermüdung, Schläfrigkeit und der Kopfschmerzen. Jene eigentümlichen spannenden, ziehenden Gefühle, die Empfindung der Schwellung und Schwere in den Muskeln stimmen gänzlich mit den sogenannten Saison-(Frühlings-)asthenien mancher Personen überein. Diese Erscheinungen, ebenso wie die mannigfaltigen Paraesthesien, als: Ameisenlaufen, Kribbeln, Stechen, Bohren im Epigastrium, unangenehme Empfindungen im Kreuze, lassen sich wohl nicht mit der vegetativen Innervation in direkten Zusammenhang bringen, hängen aber wahrscheinlich mit ihr indirekt zusammen. Unserer Meinung nach handelt es sich dabei um eine Folge von Störungen der physikalisch-chemischen Verhältnisse auch in bestimmten sensiblen Rezeptionsapparaten, die dem Einflusse von vegetativer Innervation sowie auch dem Einflusse von Änderungen in der Elektrolytenverteilung des inneren (flüssigen) Milieus gegenüber empfindlich sind. Diese unsere Meinung stützen wir auf Schades Entdeckungen und Anschauungen über die Osmosesensibilität und über das Wesen der Cönästhesie, nach denen sich eine jede nichtphysiologische Veränderung des osmotischen (Gewebedrucks (besonders im Bindegewebe) sowie Veränderungen in dem H- und OH-Ionenverhältnisse dem Bewußtsein unter Vermitt-

lung der Vaterschen Körperchen verrät, die auch mit vegetativen Fasern reichlich versorgt sind.

Von den Symptomen des eigentlichen Anfalles zeigen die gleiche neurovegetative Unterlage, wie die angeführten Prodromalerscheinungen, die profusen Schweiß, die Empfindungen von Kälte und Hitze, die dyspeptischen und Verdauungsbeschwerden, Nausea, Erbrechen, Obstipation oder Diarrhoe, Herabsetzung des Appetites, spezielle Gelüste auf bestimmte Speisen, oftmals Störungen der Geschlechtsfunktion [Unmöglichkeit der Erektion], ferner die Vasodilatation oder Vasokonstriktion der Hautgefäße, die aktive Hyperämie der Schleimhäute (des Nasopharynx, des Respirationstraktes, der Konjunktiva) sowie auch die vorübergehenden Störungen der Herztätigkeit (Abweichungen in der Frequenz, im Rhythmus, in der Qualität der Herztöne), deren neurovegetativen Ursprung wir — nach unserer Überzeugung — durch die elektrokardiographische Untersuchung besonders nachgewiesen haben. Endlich haben möglicherweise eine ähnliche Grundlage auch die vorübergehenden Schwankungen der Körpertemperatur. Das vorübergehende Fieber ist jedoch nicht ohne Schwierigkeiten zu erklären. Nach der Schmidtschen Hypothese von der Adrenalinämie und der Verengung der Hauptgefäße wäre es möglich, daran zu denken, daß es zu einer Störung der sogenannten physikalischen Wärmeregulierung (Rubner) deswegen zu einer Temperaturerhöhung käme, weil die Wärmeabgabe aus dem Organismus erschwert ist. Wir können jedoch auf Grund unserer Beobachtung dieser Betrachtungsweise nicht beistimmen: unser im Paroxysmus von Fieber befallene Patient wies keine auffallende Hautischämie auf; im Gegenteil — es bestand während des Paroxysmus vom Anfange an eine starke Transpiration und somit bestimmt erhöhte Wärmeabgabe. Wir müssen also eher an eine wahrscheinlich primär zentrale Beteiligung der Wärmezentren denken.

Dieser große Komplex von neurovegetativen Störungen bei den Anfällen beweist, daß hier das vegetative System im weiteren Sinne (d. h. das vegetative Nervensystem, das koloidale und Elektrolytensystem des kreisenden Milieus und das vegetative Organewebe) angegriffen wird. Es wird im nächsten Abschnitte eingehend besprochen, wie es zu dieser auffallenden Außergleichgewichtsetzung des ganzen vegetativen Systems kommt und welche Beziehungen zwischen der Lähmung selbst und den sie begleitenden übrigen Erscheinungen bestehen.

2. Das Wesen der paroxysmalen Lähmung als Krankheit.

Die Erklärung, die wir der eigentlichen Lähmung im Anfalle zugrunde legen, betont die Störung im Ablaufe des vegetativen Betriebsstückes der Skelettmuskelfunktion als das erste ursächliche Moment der Lähmungsentstehung. Der familiäre und hereditäre Charakter der Krankheit sowie noch andere Momente (Abweichungen im Körperbau, Disposition zu anderen Manifestationen konstitutionellen Charakters, wie Migräne, Epilepsie, Urtikarien) weisen auf den konstitutionellen Charakter der Disposition zur Krankheit hin. Kraus und Zondek zufolge ist das Konstitutionelle im Organismus durch das Vegetative bestimmt. Aus diesen Prämissen glauben wir schließen zu dürfen, daß das paroxysmale Versagen der Skelettmuskeln eben durch die konstitutionelle Anomalie des materiellen Substrates für das vegetative Betriebsstück der Skelettmuskelfunktion zu erklären ist, mit anderen Worten, daß die Disposition zu den Anfällen, das Wesen der Krankheit, gerade in dieser Anomalie besteht und daß die paroxysmale Lähmung wirklich als ein besonderer Typus von Myopathie aufzufassen ist, wie es übrigens schon Goldflam behauptete.

Für die Annahme, daß es sich bei der paroxysmalen Lähmung um eine Konstitutionsanomalie der Skelettmuskulatur, und zwar vegetativer Natur, handelt, sprechen noch folgende Momente:

a) der Umstand, daß das einzige, was auch in der anfallsfreien Zeit abnormal ist, fast ausschließlich die Skelettmuskulatur ist (abgesehen von der oft vorkommenden Indikanurie und Darmmotilitätsstörung), und zwar was die elektrische Muskeleerregbarkeit und manchmal auch die Konfiguration der Muskel anbelangt;

b) der Charakter der elektrischen Muskeleerregbarkeit in den anfallsfreien Perioden. Es ergibt sich aus dem in dem klinischen Teile Gesagten, daß der Charakter der elektrischen Reaktion des Muskels von der Grundeinstellung der Muskelzelle abhängig ist — die ihrerseits wieder das Vegetative der Muskelzelle darstellt. Demzufolge sind wir berechtigt, aus den dauernd bestehenden Abweichungen der elektrischen Muskelreaktion auf eine Anomalie in der vegetativen Komponente der Muskelzelle und Muskelfunktion zu schließen, und auf Grund der erhöhten Muskeleerregbarkeit, sowie des myasthenischen und myoto-

nischen Zuges im besonderen, an Anomalien des Erregungsüberganges vom Sarkoplasma auf die Muskelfibrillen zu denken.

c) Die rhizomelische Verteilung der Lähmung. Nach Kuré und seinen Mitarbeitern (besonders Shimbo, Hatanô) sollen die Muskeln der Extremitätenwurzeln und die Rumpfmuskeln am reichsten mit sympathischen Nervenfasern versorgt sein. Der Umstand, daß gerade diese Muskeln am stärksten von der Lähmung betroffen werden, scheint also auch für eine Anomalie der vegetativen Komponente der Muskeln zu sprechen. Wir machen dabei noch darauf aufmerksam, daß die „Idiomuskulären“ Dystrophien am häufigsten auch den rhizomelischen Verteilungstypus aufweisen und daß in der letzten Zeit immer deutlicher die Tendenz hervortritt, dieselben mit einer Störung in der vegetativen Muskelinnervation in Beziehung zu bringen.

Nun ist freilich der Einwand möglich, daß das Zwerchfell, der am reichlichsten vom Sympathikus innervierte Muskel (Shimbo), von der Lähmung — soweit bekannt — nicht merklich befallen zu werden pflegt. Hinsichtlich dessen muß man aber bedenken, daß dieser vital so wichtige Muskel sich auch bei einigen anderen Krankheitszuständen der Muskulatur (z. B. bei progressiver Muskeldystrophie, Myotonie, Myasthenie, bei der Myositis ossificans progr.) — anders verhält als die übrigen Muskeln. Worauf diese seine Eigenheit beruht, wissen wir noch nicht bestimmt. Die Forschungen Kurés und seiner Mitarbeiter haben jedoch gezeigt, daß schon der Metabolismus des Zwerchfells von dem Metabolismus anderer Skelettmuskeln bedeutend abweicht, und es kann vielleicht die Ansicht ausgesprochen werden, daß auch die innere biochemische Organisation der Zellen dieses Muskels seiner vitalen Bedeutung in ähnlicher Weise angepaßt ist, wie es z. B. beim Herzen der Fall ist. Die Hauptursache aber, daß das Zwerchfell nicht der Lähmung anheimfällt, ist vielleicht der Umstand, daß das Zwerchfell ununterbrochen und ausgiebig tätig ist, wodurch sich, wie wir gesehen haben, schon Buzzard-Farquhar und Schmidt sein Verschontbleiben von der Lähmung erklärten — freilich ein jeder, mit Rücksicht auf seine Auffassung der Krankheit, auf andere Weise. Wir wissen ja, daß eine der wichtigsten Entstehungsbedingungen der Lähmung die Muskelruhe ist. Möge der Anteil, der der Muskelruhe bei der Entstehung der Lähmung zufällt, welcher immer sein, gelegnet kann er nicht werden, und wir glauben, daß zwischen der steten „Unruhe“ des Zwerchfelles und seinem exzeptionellen Verhalten bei den Lähmungsparoxysmen eine enge Beziehung besteht.

Noch schwieriger aber wäre die Erklärung, warum die Gesichtsmuskeln und die äußeren Augenmuskeln verschont bleiben oder nur unbedeutend ergriffen werden, wenn es sich bestätigen sollte, daß auch diese Muskeln vom Sympathikus reichlich innerviert werden (Cobb). Denn man kann hier nicht einmal stete Muskeltätigkeit zur Erklärung des Verschontbleibens dieser Muskeln heranziehen. Freilich können wir anführen, daß auch bei den Muskeldystrophien die Gesichtsmuskeln nur äußerst selten in Mitleidenschaft gezogen werden, während umgekehrt bei der Dystrophia myotonica die Gesichtsmuskulatur und die akrale Muskulatur der Extremitäten mit Vorliebe befallen werden.

Diese Ausnahmen sind unserer Meinung nach eben nur „Ausnahmen aus der Regel“, die wir zwar derzeit nicht ganz befriedigend erklären können, die jedoch, einmal erklärt, vielleicht noch die Regel bestätigen könnten.

Der Umstand, daß die Lähmung einen rhizomelischen Zug aufweist und daß angenommen wird, daß eben die rhizomelischen Muskeln eine besonders reiche vegetative Innervation besitzen, hat von vornherein unsere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt und uns die Überzeugung aufgezwungen, daß nicht nur beim Lähmungsmechanismus, sondern auch in der Frage nach dem Wesen der Krankheit dem Vegetativen eine entscheidende Rolle zukommt.

d) Die Veränderungen im Elektrokardiogramm während des Anfalles. Die auffällige Veränderung in der Form des elektrokardiographischen Kammerkomplexes während des Anfalles kann nicht anders erklärt werden als durch eine Änderung entweder der vegetativen Innervation des Herzens oder noch eher durch eine Änderung im K- und Ca-Verhältnis an den Myokardzellen und spricht also für eine Änderung der Grundeinstellung der Herzmuskelzellen.

e) Der paroxysmale Charakter der Krankheitsäußerungen. Es gibt keine paroxysmale krankhafte Erscheinung, bei deren Genese dem vegetativen System nicht eine wichtige Rolle zufiele (z. B. Asthma bronchiale, Migräne, allerlei allergische Erscheinungen, Epilepsie, Tetanie, Angina pectoris, Colica pseudomembranacea, Gallensteinkolik usw.). Der paroxysmale Charakter der Krankheitsäußerungen drängt schon von selbst dazu, sich nach einer vegetativen Komponente der betreffenden Funktion umzusehen. So wie sich in der letzten Zeit die Tendenz bemerkbar macht, die flüchtigen Zustände, die als vagotonisch und ähnlich angesprochen werden, nicht

durch Änderung des vegetativen Nervensystems (-tonus), sondern durch Abweichungen in den peripheren Organen zu erklären (von Bergmann, Zondek, Schilf), glauben auch wir, daß der paroxysmale Charakter der Lähmung ebenfalls dafür spricht, daß die Disposition zu Lähmungsanfällen ihre Ursache in den Abweichungen der Grundeinstellung der Muskelzelle selbst hat.

f) Das Verhalten der glykämischen Reaktion in der anfallsfreien Zeit. Daß die Muskeln selbst konstitutionell abnormal sind, darauf scheint unserer Meinung nach auch die Verlängerung der provozierten Hyperglykämie, von der wir auf Seite 70 gesprochen haben, hinzuweisen.

Obwohl das bis jetzt Gesagte sicher sehr überzeugend dafür spricht, daß die konstitutionelle Disposition der Krankheit durch abweichende funktionelle und wahrscheinlich auch materielle Grundeinstellung der Muskelzelle selbst bedingt ist, dürfen wir folgenden Umstand nicht außer acht lassen:

Die hie und da beobachtete unilaterale oder alternierende Halbseitenlähmung, weiter die Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zur Migräne, Epilepsie und ähnliches scheinen auf einen zentralnervösen Faktor in der Pathogenese der Krankheit hinzudeuten. Da es, wie wir gezeigt haben, überhaupt nicht annehmbar ist, die Lähmungsursache in irgendeiner Läsion des Zentralnervensystems zu suchen, können wir uns selbstverständlich mit der Annahme eines zentralen Faktors im Sinne der Konzeptionen von Hartwig, Cousot, Holtzapple, Bornstein und Putnam über Beteiligung der motorischen Zentren und Bahnen im Rückenmark oder Gehirn nicht einverstanden erklären. Wenn wir irgendeinen zentralnervösen Faktor überhaupt erwägen sollen, so können wir nur an einen solchen vegetativer Natur denken. Nachdem sich die Unmöglichkeit ergibt, das Vorwiegen der Muskellähmung in Anfällen unserer Krankheit durch eine Anomalie des gesamten neuro-vegetativen Zentralapparates zu erklären, eröffnen sich unserer Überlegung zwei Lösungswege. Die erste Möglichkeit wäre, daß es ein besonderes Zentrum (Zentraleinrichtung) für die Regulation der vegetativen Skelettmuskelfunktionskomponente gibt und daß eine konstitutionelle Anomalie gerade dieses Zentrums einerseits das habituell abweichende Verhalten der Skelettmuskeln (Konfiguration, elektrische Reaktion) bedingt, andererseits erklärt, warum es unter Einwirkung von solchen Noxen, die das gesamte vegetative System erschüttern, zum elektiven paroxysmalen Versagen gerade der Skelettmuskeln kommt. Angesichts der Verwandtschaften, die zwischen der paroxysmalen Läh-

mung und den Myopathien bestehen, erscheint es beachtungswert, daß durch einen ähnlichen Gedankengang auch die Curschmannsche Konzeption der Pathogenese der Myotonie gekennzeichnet ist. Curschmann ist eben der Ansicht, daß bei der Myotonie das Wesen der sarkoplasmatischen Veränderungen in einer Schädigung der vegetativen Zentren im Gehirn besteht und empfiehlt, nach Veränderungen in den zentralen Ganglien zu fahnden. Aber ebenso wie Peritz keine Hoffnung hegt, daß man bei der Myotonie in den zentralen Ganglien irgendwelche krankhafte Veränderungen finden werde, und den eigentlichen Sitz der Krankheit in den Muskeln sieht, neigen auch wir dazu, bei der paroxysmalen Lähmung die Anomalie eines besonderen vegetativen Zentralapparates für die Skelettmuskel-funktion abzuweisen, und zwar auf Grund folgender Überlegungen: Fassen wir die paroxysmale Lähmung als einen besonderen Typus der Myopathie auf, so machen es schon die grundsätzlichen Unterschiede der einzelnen Myopathien (idiomuskuläre Dystrophien, Myotonie, paroxysmale Lähmung) unwahrscheinlich, daß diese Polymorphie in den krankhaften Muskelzuständen durch eine verschiedene Einstellung eines hypothetischen vegetativen Skelettmuskelzentrums ausreichend erklärt werden könnte, da diese Einstellung nur in zwei Richtungen (nach oben und unten) gerichtet werden kann. Andererseits ist eine solche Supposition der heutigen Denkweise über den zentralen Regulationsmechanismus doch zu fremd.

Die zweite Möglichkeit: der manchmal vorkommende hemi-, para- oder monoplegische Charakter der Lähmung und die innigen Beziehungen der paroxysmalen Lähmung zu Migräne, Epilepsie und ähnlichen Zuständen wären noch folgendermaßen zu erklären: in erster Reihe muß man darauf die Aufmerksamkeit lenken, daß die Organdisposition der Muskeln in einzelnen Gliedern, besonders in dem unteren oder oberen Extremitätenpaar, konstitutionell verschieden sein kann, denn es gibt Familien, wo die Lähmung mit Vorliebe immer dasselbe Extremitätenpaar zuerst oder am stärksten betrifft. Weiter muß man sicher damit rechnen, daß es peripher eingreifende Einflüsse gibt, durch die in der einen oder anderen Extremität oder in dem Extremitätenpaar günstigere Bedingungen zur Lähmungsentstehung geschaffen werden: an erster Stelle denken wir hier an den Umstand, daß das am meisten tätige Glied zuletzt von der Lähmung betroffen wird (siehe Fall Cousots). So könnte man sich auch vorstellen, daß durch die verschiedene momentane Beschäftigung der einzelnen Extremitäten (z. B. Handarbeit im Sitzen, Gehen usw.) dieselben in verschiedenem Maße von der Lähmung

befallen werden. — Was die Verwandtschaftsbeziehungen der paroxysmalen Lähmung mit der Migräne und anderen erwähnten Zuständen anbelangt, kann hier das Verwandtschaftliche darin bestehen, daß sich der vegetativen Muskelkonstitutionsanomalie eine konstitutionelle Anomalie noch anderer vegetativer Organgebiete als koordiniert beigesellt (so eine Anomalie, die die Migräne, Epilepsie, gastrointestinale Funktionsstörungen bedingt). Die oft beobachtete Tatsache, daß bei einer und derselben Person einmal eine Lähmung, ein anderes Mal ein Migräneanfall eintritt oder mit anderen Worten, daß sich diese beiden Erscheinungen substituieren können, kann ihre Erklärung darin finden, daß vielleicht die einzelnen disponierten Organgebiete auf dieselbe Noxe je nach Grad und Wirkungsdauer derselben verschieden leicht reagieren.

Eine solche Erklärungsmöglichkeit zeigt, daß der „zentralnervöse Faktor“ der paroxysmalen Lähmung vielleicht nur scheinbar ein zentraler ist. Wir wollen zwar die mögliche Existenz eines besonderen vegetativen Zentrums der Skelettmuskelfunktion nicht in Abrede stellen, es scheint uns jedoch nicht notwendig und genug begründet, das konstitutionell Anomale der paroxysmalen Lähmung in diesem Zentrum zu suchen. Die für einen zentralen Ursprung der Krankheit angeführten Gründe sind also nicht imstande, unsere Konzeption von der konstitutionellen Anomalie der Muskeln, u. zw. des Substrates für das vegetative Betriebsstück der Skelettmuskelfunktion, als der wichtigsten Komponente im Wesen der paroxysmalen Lähmung abzuschwächen.

Die Stellung des die Lähmung begleitenden vegetativen Symptomenkomplexes im Problem des Krankheitswesens.

Wir stellen uns das vegetative Begleitsyndrom der Lähmung als eine überwiegend sekundäre Erscheinung vor. Wie wir im nächsten Kapitel ausführlicher zu erklären versuchen, wirken die einzelnen, den Anfall provozierenden Momente wahrscheinlich entweder auf dem Wege über das vegetative Nervensystem (z. B. Anfälle nach heftiger Erregung, nach Affekten u. ä.), oder aber durch Änderungen kolloidoklastischer Natur im inneren kreisenden Milieu (z. B. Anfälle nach quantitativen oder qualitativen Diätfehlern, nach Erkältung usw.). Ein solches im Grunde ganz banales Ereignis, das bei den meisten Personen eine gewisse Erschütterung im Gleichgewichte der erwähnten Systeme hervorzurufen imstande ist, macht sich zuerst in dem konstitutionell prädisponierten Skelettmuskelgewebe bemerkbar, und

zwar dadurch, daß es hier Veränderungen in der kolloidalen Grundeinstellung derselben in Bewegung setzt, die wieder mit Verteilungsänderung der Binnenelektrolyte einhergeht. Da aber die gesamte Skelettmuskulatur ein enormes Reservoir von Binnenelektrolyten darstellt, und da weiter die Systeme von Binnen- und Außenelektrolyten sich gegenseitig beeinflussen, ist es begreiflich, daß die Veränderungen schon in der sich zur Lähmung vorbereitenden Muskulatur notwendigerweise auch eine Änderung des Elektrolytengleichgewichtes im kreisenden Milieu und in den übrigen besonders vegetativen Organen (Geweben) nach sich zieht. Und so können wir sehen, wie sich schon im Prodromalstadium der Lähmung gewisse vegetative Erscheinungen bemerkbar machen und wie mit dem Fortschreiten der Lähmung immer mehr Störungen vegetativer Natur auftreten und an Intensität zunehmen. Obwohl also das Gros von den vegetativen Funktionsstörungen, die die Muskellähmung begleiten, genetisch der letzteren zuzuschreiben wäre, kann man nicht die Möglichkeit von der Hand weisen, daß sie, besonders im Beginn des Anfalles, teilweise auch dem den Anfall auslösenden Geschehen ihre Entstehung verdanken, also der Lähmung genetisch koordiniert sind.

3. Entstehungsbedingungen der Krankheit und der Lähmungsparoxysmen.

Die Bedingungen, welche — ätiologisch aufgefaßt — die Krankheitsäußerung bestimmen, können nach dem Vorschlage *Hering's* auch bei der paroxysmalen Lähmung in disponierende und provozierende Koeffizienten geteilt werden. Nun ist bei der paroxysmalen Lähmung die Hierarchie dieser Koeffizienten eine recht komplizierte. Es läßt sich jedoch folgendes Schema der einzelnen ätiologischen Bedingungen entwerfen, das ebenso praktisch (empirisch) wie theoretisch hinreichend begründet ist.

I. Disponierende Koeffizienten:

1. Der lebenslang bestehende disponierende Koeffizient (der konstitutionelle Koeffizient).

2. Die dauernd bestehende konstitutionelle Disposition wird durch folgende vorübergehend wirkenden disponierenden Koeffizienten (die sich naturgemäß kombinieren können und müssen) erhöht (oder auch gehemmt):

- a) die Lebensperiode: die Lebensperiode von der ersten Entwicklungskrise bis zum Klimakterium, wobei die einzelnen Entwicklungskrisen besonders wichtig sind;
- b) den Menstruationszyklus,
- c) die Gravidität und Laktation,
- d) die Saisonperioden,
- e) den nykthemeralen Zyklus,
- f) den Ernährungszustand,
- g) Hypersensibilisation (alimentären, endogen-toxischen u. a. Ursprungs).

II. Die provozierenden Koeffizienten — Lähmung auslösende Ursachen.

(Diese können sich untereinander addieren, wie es in der Pathologie überhaupt recht oft der Fall ist):

- a) Schockwirkungen (z. B. Anfall durch kolloidoklastischen Schock nach Erkältung, durch quantitativen oder eher qualitativen Diätfehler);
- b) primär neuro-vegetative Einflüsse (z. B. die anfallprovozierende Wirkung von Adrenalin nach Orzechowski, Affekte, Koitus);
- c) Einflüsse, deren Wirkungsweg nicht näher präzisiert werden kann (körperliche Ruhe, dieselbe nach körperlicher Überanstrengung, vielleicht etwaige Dissimilationsprodukte).

Wir wollen nun die Art, wie die einzelnen Koeffizienten in den Krankheitsverlauf eingreifen, näher zu erläutern versuchen. Dabei werden wir sehen, daß es allerdings nicht immer möglich ist, zu entscheiden, ob einem bestimmten Koeffizienten eine disponierende oder eher eine provozierende Rolle zukommt, woraus sich auch die Notwendigkeit ergibt, einige solche Koeffizienten von beiden Standpunkten aus gemeinsam zu betrachten.

Der lebenslang bestehende disponierende Koeffizient ist eben die oben behandelte angeborene Konstitutionsanomalie der Skelettmuskeln. Wir brauchen hier also diesen Punkt nicht näher zu erläutern.

Von den Lebensperioden nehmen wir an, daß hier auf die paroxysmale Lähmung Einflüsse der Hormone resp. Änderungen des hormonalen Gleichgewichtes einwirken. Bei der bekannten nahen

· Beziehung des endokrinen und vegetativen Apparates liegt es auf der Hand, daß die hormonalen Verhältnisse der einzelnen Alters-epochen auf die bei der paroxysmalen Lähmung vorausgesetzte Anomalie des vegetativen Apparates nicht ohne Einwirkung bleiben.

Nach P e n d e läßt sich als erste Entwicklungs-epoche die Periode bis zu sieben Jahren bezeichnen. In dieser Zeit hat die Gruppe der Assimilationshormone das Übergewicht, die Assimilations- und Energieaufspeicherungsprozesse haben die Oberhand über die konsumierenden; es entwickelt sich mehr das viszerale als das animale System und das parasympathische System hat das Übergewicht über das sympathische. Von den endokrinen Drüsen sind hauptsächlich der Thymus, die Epiphyse, die Nebennierenrinde, die Glandula interstitialis, das Pankreas und teilweise die Hypophyse tätig. Hierauf kommt es um das 7. Lebensjahr herum zur sogenannten ersten Entwicklungskrise als Einleitung der zweiten Epoche, in welcher die Gruppe der Dissimilationshormone das Übergewicht erlangt und die hauptsächlich durch die Entwicklung der Formationen des animalischen Systems charakterisiert ist. (Es beginnt das Längenwachstum.) Von den innersekretorischen Drüsen beherrschen die Thyroidea, die Hypophyse, das chromaffine Gewebe und die Geschlechtsdrüsen das Feld. Die zweite Entwicklungskrise, die Pubertät, leitet die dritte Periode ein, die etwa bis zum 25. Lebensjahre reicht; in dieser Periode kommt es zu einem noch bedeutenderen Überwiegen der Dissimilationshormongruppe, was die schnelle und vollständige Entwicklung des animalen Systems sowie der Geschlechtscharaktere zur Folge hat, während der Tonus der Assimilationshormongruppe sehr herabgesunken ist; physiologische Hyperaktivität zeigen hier die Hypophyse, die Thyroidea, die Nebennieren und die Glandula interstitialis, während der Thymus zurückgebildet wird. In der vierten Epoche kommt es zur Beendigung des Wachstums. Nach Beendigung des Längenwachstums (in der dritten Epoche) zeigt sich hier hauptsächlich Wachstum in die Breite. Die viszeralen Höhlen und die Eingeweide vergrößern sich. Anscheinend haben also auch da zumindest irgendwelche Hormone der Assimilationsgruppe das Übergewicht, und zwar besonders diejenigen, die die Entwicklung des viszeralen Systems bedingen. Als fünfte Epoche bezeichnet P e n d e das „reife Alter“, die Periode, in welcher das hormonale Gleichgewicht am meisten und am stabilsten ausgeprägt ist. In die sechste Epoche rechnet er das Klimakterium und die senile Involution. Im Klimakterium stellt sich im Gegensatz zu den endokrinen Drüsen eine schnellere und vorgeschrittenere Hypofunktion des endokrinen

Geschlechtsgewebes der Thyreoidea und Hypophyse ein, während die senile Involution durch die gleichmäßige Abnahme der Funktion und der Materie aller Gewebe und endokrinen Organe charakterisiert ist. Hier kommt es zu keiner Störung des hormonalen Gleichgewichtes mehr, sondern bloß zu einem Sinken ihres Aktivitätsniveaus.

Wie ersichtlich, fallen P e n d e s „Entwicklungskrisen“ und die Übergänge der einzelnen Epochen gänzlich oder beinahe gänzlich mit „den kritischen Perioden“ der paroxysmalen Lähmung zusammen und die Epochen 2—5, resp. die hormonalen Verhältnisse in diesen Perioden, haben alles in allem einen unbestreitbar fördernden Einfluß auf das Manifestwerden der Krankheit sowie der einzelnen Paroxysmen, während die 5. Epoche auf die Krankheit anscheinend einen hemmenden Einfluß ausübt. Der hemmende Einfluß des reifen Alters auf die Krankheit kann seine Erklärung in dem hormonalen und neuro-vegetativen Gleichgewicht finden, welches diese Lebensperiode auszeichnet und auch anderen Krankheiten, die sich durch vegetative Paroxysmen äußern, einen ungünstigen Boden schafft.

In analoger Weise wie bei den Altersperioden wirkt anscheinend auch die Menstruation und Schwangerschaft und die Laktation durch eine Änderung des Gleichgewichtes der Hormone und des Gleichgewichtes im vegetativen System auf die paroxysmale Lähmung ein. Bekanntlich bekommt während der Menstruation, resp. schon im Prämenstruum der Vagus das Übergewicht, so daß man sogar von einer „vagotonia intermittens menstrualis“ spricht (Frank). Klaus hat die vagotonia praemenstrualis beschrieben und beleuchtet den Mechanismus dieser Vagotonie folgendermaßen: „Die Abnahme der hormonalen Impulse des Corpus luteum bewirkt vielleicht direkt, vielleicht auch indirekt eine Erhöhung des Cholinneaus im Blute; das Cholin reizt das parasympathische Nervensystem, dieses dirigiert ionisiertes Kalium ins Gewebe. Die erhöhte Konzentration der Kaliumionen an den Zellen führt die Zellen des betreffenden Organs zu einer erhöhten Tätigkeit im parasympathischen Sinne.“ Und fügt hinzu: „So läßt sich das Entstehen von Störungen erklären, die im Organismus bei der normalen Menstruation in physiologischen Grenzen, bei der sog. Dysmenorrhoea nervosa in pathologischer Form auftreten.“ Wenn wir erwägen, daß die von uns supponierte kongenitale Anomalie der paroxysmalen Lähmung das Substrat der sog. Grundeinstellung der Muskelzellen betrifft, daß diese Einstellung gerade von den Kationen, speziell Ca und K, prinzipiell beeinflußt wird, dann begreifen wir, daß so durchgreifende Änderungen des Verhältnisses beider Ionen in den Säften und in den Geweben den

Anlaß zum Ausbruch der Krankheit oder zum Auftreten der einzelnen Anfälle geben können.

Die Gravidität und Laktation ist auch durch Veränderungen der hormonalen Verhältnisse sowie durch Veränderungen im Tonus beider autonomen Systeme charakterisiert, die jedoch von denen, die wir bei der Menstruation beschrieben haben, bedeutend abweichen. Es kommt zu dauernden Störungen im Mineralhaushalt — wofür das häufige Auftreten von Osteomalazie der beste Beweis ist. Man glaubt, daß bei diesen Zuständen wieder die Ca-Ionen die Oberhand haben, resp. daß der Sympathikustonus erhöht ist. D r e s e l erklärt damit die Euphorie vagotonischer Frauen während der Gravidität. Mit diesen Umständen hängt es vielleicht zusammen, daß die Gravidität und Laktation einen anderen, und zwar hemmenden Einfluß auf die paroxysmale Lähmung ausüben können als die Menstruation.

Betreffs der Saisoneinflüsse besteht kein Zweifel darüber, daß sie das Gleichgewicht des vegetativen Apparates beeinflussen und daß sie unter Vermittlung dieses Apparates auf den Organismus einwirken. Ebenso ist bekannt, daß die von der Norm abweichenden Teile des vegetativen Apparates auf die Saisoneinflüsse lebhafter reagieren. Aber von den Einzelheiten der Wirkungsweise dieser Einflüsse wissen wir wenig Sicheres. Und so können wir uns sogar nicht einmal bei der Erklärung der Saisoneinflüsse bei der paroxysmalen Lähmung weiter wagen als zu der Annahme, daß die Saisoneinflüsse auf dem Umwege über das vegetative System zu einem disponierenden Koeffizienten bei der paroxysmalen Lähmung werden können.

Als ungemein wichtige provozierende Momente der Paroxysmen zeigen sich körperliche Ruhe, Schlaf und besonders nächtlicher Schlaf. Die Folge, in welcher wir sie anführen, drückt auch den Grad ihrer provokativen Wirkung aus. Die Frage, auf welche Weise die körperliche Ruhe provozierend wirkt, läßt sich schwer befriedigend beantworten. Man kann die von B u z z a r d und F a r q u h a r vertretene Ansicht nicht a priori verwerfen, daß es während der Ruhe in den Muskeln zur Stagnation einer toxische Ermüdungsprodukte enthaltenden Lymphe kommt und daß dadurch die Entstehung der Lähmung ermöglicht wird. Wir lenken jedoch unsere Aufmerksamkeit noch nach einer anderen Richtung. Es ist bekannt, daß die körperliche, gegebenenfalls auch die geistige Ruhe, ebenso die narkoleptische, manchmal auch genuin-epileptische Anfälle auslöst und — last not least — daß Ruhe auch die Bedingung für das Auftreten des Schlafes ist. In all diesen Fällen stellt die Ruhe, sei

sie körperlich oder geistig, gewissermaßen ein Rudiment, den ersten Grad der Zustände vor, die sie einleitet. (Bei der Epilepsie könnte man vielleicht einwenden, daß der Anfall durch hyperkinetische Erscheinungen — also das Gegenteil von Ruhe — charakterisiert wird. Aber trotz allen motorischen Erscheinungen besteht das Wesen epileptischer Zustände hauptsächlich im Aufhören — also in absoluter Ruhe — der bewußten psychischen Tätigkeit.) Ähnlich kann man sich auch bei der paroxysmalen Lähmung vorstellen, daß die Muskelruhe gewissermaßen das Rudiment desjenigen Zustandes ist, dessen Gipfelpunkt im Lähmungsanfall die Unbeweglichkeit darstellt. Ferner wissen wir, daß manche „rudimentäre“ Manifestationen des Organismus fähig sind, den ganzen Komplex auszulösen, dessen Rudiment sie vorstellen: So z. B. geht Lidschluß in automatische Kontraktion des Orbicularis oculi über und führt unter gewissen Bedingungen den Schlaf herbei, das Heben der unteren Extremität bei gewissen Läsionen der Frontallappen ermöglicht die krankhafte Erstarrung der Gliedmaßen in dieser Lage (Pötzls Symptom) u. s. ä. Wir haben den Eindruck, daß sich auch bei der paroxysmalen Lähmung bezüglich der Wirkung der Ruhe ähnliche Mechanismen geltend machen. Es sieht wenigstens so aus, als ob da die Muskelruhe das Anfangsglied einer Kette von Veränderungen wäre, deren Extrem die vollausgebildete Muskellähmung darstellt. Freilich genügt die körperliche Ruhe allein nicht zur Hervorrufung der Paroxysmen, sondern es müssen da mehrere Provokationsmomente zusammenwirken.

Was die Bedeutung des Schlafes für die Lähmungsentstehung betrifft, könnte dieselbe eben darin bestehen, daß sich während des Schlafes der Einfluß der Muskelruhe besonders geltend macht. Außerdem könnte man die provozierende Wirkung des Schlafes mit einer Änderung im Ionengleichgewicht des Blutes, die Heilig und Hoff beobachtet haben, in Beziehung bringen, da eine solche Änderung naturgemäß auch auf die Grundeinstellung der Gewebe rückwirken kann.

Weil sich die Paroxysmen am häufigsten gerade während des nächtlichen Schlafes einstellen, könnte man denken, daß der Schlaf während der Nacht am tiefsten ist und daß sich deshalb seine Wirkung am meisten geltend macht. Man darf jedoch unserer Ansicht nach keineswegs die Bedeutung der Nacht selbst für die Manifestation der Lähmungsparoxysmen übersehen. Es hatte sich gezeigt, daß die nächtliche Periode des nykthemeralen Zyklus sich

durch periphere Vasodilatation, durch die Herabsetzung der Harnabsonderung sowie der Harnsäure- und Kreatininausscheidung, ja möglicherweise auch durch die Motilitätsverlangsamung des Verdauungssystems auszeichnet, womit vielleicht besonders günstige Bedingungen sowohl für die Bildung als auch für die Einwirkung von Stoffen gegeben sind, die fähig sind, schädliche Einflüsse auf die Muskeln auszuüben. Außerdem muß man aber auch den Umstand in Erwägung ziehen, daß in der Nachtphase des nykthemeralen Zyklus eine Änderung im Gleichgewichte des neuro-vegetativen Nervensystems eintritt, wodurch Dresel und K. Weber zu erklären suchten, weshalb sich gewisse Krankheitszustände mit besonderer Vorliebe in der Nacht einstellen. Wir nehmen somit an, daß der nächtlichen Phase in dem vegetativen Rhythmus ein nicht geringer Anteil auch bei der Entstehung der Anfälle der paroxysmalen Lähmung zukommt. Sowie der nächtliche — nach Dresel parasympathische — Ausschlag des vegetativen nykthemeralen Rhythmus bei der gegebenen Organdisposition der Bronchiolen das Bronchialasthma auszulösen imstande ist, so löst vielleicht derselbe Ausschlag bei einer bestimmten Organdisposition der Muskeln einen Anfall von paroxysmaler Lähmung aus.

Wollen wir versuchen, die Bedeutung des Ernährungszustandes für die Disposition zu den Paroxysmen dem Verständnis näher zu bringen, so müssen wir von der Erfahrung ausgehen, daß einerseits der Ernährungszustand dem Einflusse vegetativer und endokriner Natur unterliegt, andererseits wieder, daß von dem Ernährungszustand manchmal die Stabilität des vegetativen oder hormonalen Gleichgewichtes abhängig ist (günstiger Einfluß der Mastkur bei verschiedenen Neurasthenieformen). In diesem Lichte erscheint auch ein gangbarer Weg zum Verständnis der Abhängigkeit der häufigeren oder selteneren Anfälle der paroxysmalen Lähmung vom Ernährungszustande.

Wir haben an der betreffenden Stelle die alte Annahme von der Bedeutung der Intoxikation für die Entstehung der Paroxysmen berührt. Ihre ätiologische Bedeutung für die Lähmungsparoxysmen ist vielleicht ähnlich zu bewerten, wie man das bei einigen Krankheiten vegetativen und gleichfalls paroxysmalen Charakters gewöhnt ist, wie z. B. bei der Migräne, Epilepsie, Eklampsie, weiter bei der Hypertension, Bradykardie und Arythmie, bei Dyspepsien und Erbrechen usw. Wie allgemein bekannt ist, erklären sich diese Zustände nicht selten durch die Stagnation des Darminhaltes und

durch die Resorption der Zerfallsprodukte im Darne, welche auf den durch die Disposition gegebenen locus minoris resistentiae wirken. Man darf jedoch die Bedeutung der Darmautointoxikation bei der paroxysmalen Lähmung nicht überschätzen und in ihr die unentbehrliche Voraussetzung eines jeden Paroxysmus sehen. Jedenfalls sind wir der Ansicht, daß auch im positiven Falle eine solche Autointoxikation nur einen von jenen zahlreichen Faktoren darstellt, welche geeignet sind, einen Anfall hervorzurufen, daß sie aber nicht die Ursache der paroxysmalen Lähmung als Krankheit ist.

Bezüglich der Bedeutung des Genusses bestimmter Nahrungsmittel, der Erkältung und des Affektes, sind wir der Ansicht, daß sie bei der paroxysmalen Lähmung durch den Mechanismus eines anaphylaktischen Schocks wirken. Aus allen drei angeführten Ursachen kommt es nämlich nach *Abrami* und *Pasteur Vallery Radot* bei hierfür disponierten Individuen zu einer Kolloidoklasie, d. h. zu einer brüsken Alteration im Gleichgewichte der plasmatischen Kolloide, deren Resultat eben die klinischen Erscheinungen des Schocks sind. Die Kolloidoklasie tritt einerseits im Blute, andererseits in den Geweben auf. (*Laignel-Lavastine* schreibt: „Le plus souvent le déséquilibre ne reste pas cantonné aux colloïdes collectés dans les vaisseaux; il se fait sentir dans tous les plasmas, dans ceux qui inbibent ou même, qui constituent les organismes cellulaires.“) Je nachdem, welche Gruppe von Zellen dank ihrer Prädisposition ergriffen ist, zeigen sich verschiedene klinische Formen anaphylaktischer Reaktionen. Nach *Tinel* und *Santenoise* beteiligen sich bei den anaphylaktischen Prozessen auch die vegetativen Nerven („la susceptibilité anaphylactique correspond à un état spécial du tonus vago-sympathique, de même que le choc est en somme manifesté par un ensemble des réactions du système sympathique“). Sie sind der Ansicht, daß es beim Schock hauptsächlich zu einer Vagusreizung kommt. Diese letztere Auffassung könnte eine plausible Erklärung der vegetativen Begleitsymptome des Lähmungsanfalles bieten, deren größtenteils parasymphatische Natur aus dem oben gesagten hervorgeht. Für die Erklärung der Lähmung selbst brauchen wir aber den Einfluß eines kolloidoklastischen Schock nicht auf dem Umwege über das vegetative Nervensystem zu Hilfe zu nehmen. Die Kolloidoklasie des kreisenden Milieus ist im Sinne der Anschauungen von *Kraus* und *Zondek* immer mit einer Veränderung in der Elektrolytenverteilung im Blutsystem verbunden, welche ihrerseits wieder gemäß dem Gesetze des Elektrolytengleich-

gewichtes zwischen Blut und Gewebe einen direkten Einfluß auf die Grundeinstellung der Organe ausüben kann und ausüben muß¹⁾).

In diesem Zusammenhang erwähnen wir die von uns bei drei Patienten gefundene allergische Hautreaktion auf einige Nahrungsproteine. Nach heutiger Meinung ist die Positivität der allergischen Reaktion polyvalent (Moog); sie bezeugt nur eine Umstimmung des Organismus und beweist, daß sich bei der betreffenden Person dank Einwirkung eines die Hypersensibilisation hervorrufendes Agens eine Schockbereitschaft entwickelt. Es ist also anzunehmen, daß bei Personen, die an paroxysmaler Lähmung leiden, eine solche Schockbereitschaft bestehen und zu einem wichtigen disponierenden Koeffizienten werden kann.

Wenn wir zusammenfassend die Art der Entstehung der Manifestationen der Krankheit sowie den Einfluß bestimmter sogenannter provokativer Momente berücksichtigen, so sehen wir, daß die Mehrzahl von ihnen an den verschiedenartigsten Störungen neuro-vegetativer oder endokriner Natur in reichlichem Maße beteiligt ist und daß sie die Veränderungen, welche sie hervorrufen, unter Vermittlung des vegetativen Apparates (im weiteren Sinne des Wortes) ins Werk setzen. So zeigt sich auch hier unstreitig der vegetative Charakter der Krankheit. Wenn wir dem Vegetativen keinen Anteil

¹⁾ Einen Hinweis darauf, daß sich bei der paroxysmalen Lähmung eine bedeutende Verschiebung in dem Elektrolytengleichgewicht des zirkulierenden Milieus geltend macht, liefert auch die Beobachtung von Kisaku Yoshimura, nach dem das Blut von Personen, die an paroxysmaler Lähmung leiden, eine abnorme Menge Magnesiumsalz enthält, wodurch das Verhältnis zwischen Ca und Mg merklich geändert ist. Wir behaupten nicht mit Kisaku Yoshimura, daß der Lähmungsanfall die Folge von Magnesiumvergiftung sei, sondern wir sehen in dieser Beobachtung nur den Nachweis, daß eine spezielle Störung des Verhältnisses gewisser Elektrolyte — darunter des Ca, dessen Beziehung zur neuromuskulären Erregbarkeit gut bekannt ist — sich bei den hierzu disponierten Personen in einem Lähmungsanfälle äußert. Wenn es sich auch in diesem Falle um im Blute kreisende Elektrolyte handelte, ist unserer Meinung nach unser Interesse an diesem Befunde dennoch voll begründet. Nach Kraus bildet das System der Elektrolyten im Organismus ein Ganzes. Die das Blut betreffenden Veränderungen sind ein Teil dieses Ganzen und ein Indikator dafür, daß irgendwo (vielleicht in Geweben) Änderungen im gegenseitigen Verhältnisse der Elektrolyten bestehen. In diesem Zusammenhange erwähnen wir, daß durch dauernde Störungen des Gleichgewichtes der Ca- und K-Ionen im Sinne einer Hypokalzinämie (die wir auch wirklich in dem einen Falle festgestellt haben, in welchem wir nach ihr fahndeten), auch die tetanoiden Symptome ihre Erklärung finden könnten, die bei einigen Personen, welche an paroxysmaler Lähmung leiden, u. zw. hauptsächlich auch in den Anfallsintervallen, zur Beobachtung gelangen.

an der eigentlichen Muskellähmung zuerkennen würden, so stünden wir vor der schwer zu beantwortenden Frage, wie es möglich sei, daß hier auch die Muskeln auf so wichtige und gerade in der Pathogenese der vegetativen Störungen so häufige Faktoren reagieren.

Zusammenfassung.

Es werden vier Fälle von paroxysmaler Lähmung, die aus drei verschiedenen Familien stammen, eingehend untersucht und beschrieben. Auf Grund dieser Beobachtungen wird einerseits die Revision des gesamten klinischen Bildes der paroxysmalen Lähmung vorgenommen, andererseits die Pathogenese der Krankheit im Sinne der neueren Anschauungen erörtert.

Die paroxysmale Lähmung wird als eine Myopathie sui generis aufgefaßt, deren Wesen in einer konstitutionellen familiär hereditären Anomalie besteht, die das materielle Substrat für das vegetative Betriebsstück der Skelettmuskelfunktion betrifft. Durch diese konstitutionelle Anomalie wird die Grundeinstellung der quer-gestreiften Muskelzelle (Grundeinstellung, von der der Ablauf sowohl der vegetativen als auch der spezifischen Muskelleistung abhängig ist) labil, und zwar in dem Sinne, daß eine Erschütterung des vegetativen Systems (des vegetativen Nervensystems und des kolloidalen und elektrolyten Systems im kreisenden Milieu, Zondek), den Ablauf des vegetativen Betriebsstückes stört und dadurch vorübergehend den Ausfall der spezifischen Muskelleistung, d. h. der Muskelkontraktion, herbeiführt.

Durch eine solche Auffassung der paroxysmalen Lähmung finden eine einfache Erklärung: die dauernden von den Verfassern als charakteristisch angesehenen Abweichungen der elektrischen Skelettmuskelerregbarkeit, (eine leichte Erhöhung der direkten sowie der indirekten Erregbarkeit, der myasthenische Typus der Reaktion bei Schwellenwerten und der myotonische bei Überschwellenwerten, manchmal auch die Umkehrung des Pflügerschen Gesetzes, ein unscharfer Übergang von der Erregbarkeit zur Unerregbarkeit und früheres Auftreten der elektro-motorischen Erregbarkeit gegenüber der elektro-sensiblen), die rhizomelische Verteilung der Lähmung, die eigentümliche Veränderung des Elektrokardiogramms während des Anfalles, der anfallsauslösende oder fördernde Einfluß solcher Momente, die notorisch das vegetative System (im weiteren Sinne des Wortes) aus dem Gleichgewichte setzen.

Der große Komplex von neuro-vegetativen Störungen, die die Lähmung begleiten, ist größtenteils als ein Reaktionsphänomen auf Veränderungen im Elektrolytengleichgewicht durch abnormales Verhalten der umfangreichen Masse der Skelettmuskulatur aufzufassen.

Die paroxysmale Lähmung hat eine auffallende Ähnlichkeit mit manchen vegetativen Krisen, die gewöhnlich als auf dem Boden einer vegetativen Dystonie (z. B. Vagotonie) entstanden betrachtet werden (asthma bronchiale). Aber sowie für die Entstehung der klinischen Äußerungen einer Vagotonie in der letzten Zeit nicht so sehr verändertes Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems verantwortlich gemacht wird, sondern ihre Ursache eher in einer besonderen Organdisposition gesucht wird, sind wir geneigt und berechtigt, auch für die Krisen der paroxysmalen Lähmung eine Organdisposition der Skelettmuskulatur zu supponieren.

Literaturverzeichnis.

Literatur bis zum Jahre 1918 in der Monographie Schmidts „Die paroxysmale Lähmung“, 1919.

Daneben: Atwood, zit. nach Starr: Organic and functional nervous diseases, 1913, S. 774—777. — Abrami und Pasteur Vallery Radot: Zitiert nach Laignel-Lavastine. — St. Cobb: Review on the tonus of skelet muscle. *Physiol. Rev.* vol. V., Nr. 3, 1925. — K. Dresel: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Kraus u. Brugsch, X. Bd., 3. Teil, 1924. — E. Frey: Ein Versuch, den Verlauf der Kontraktion am Herzen und Muskel auf Stoffwechselfvorgänge zurückzuführen. *Pflügers Arch.* 1920, S. 184. — Gardner: A case of periodic paralysis. *Brain* XXXV, 1912—1913. — Hatanó: Über die Verteilung der sympathischen Nervenfasern in den peripheren Nerven. *Transact of the Japanese path. soc.* Bd. 12, 1922. — Heilig und Hoff: Schlafstudien. *Klin. Woch.* 1925, Nr. 46. — Heveroch: Paroxysmální obrna rodinná. *Sbírka přednášek a rozprav z oboru lékařského*, Nr. 54, 1896. — Der selbe: Občasná obrna radinná (paralysis familiaris paroxysmalis). *Demonstration. Casopis lékařů českých*, 1913, Nr. 49. — Holtzapfel: Periodic Paralysis. *Journ. of the amer. Med. Ass.*, Oct. 21., 1905, p. 1224. — Kastañ: Über einige allgemein als familiär bekannte Nervenkrankheiten, Paramyotonie, ihre Kombination mit Dystrophie, periodische Lähmung. *Arch. f. Ps. u. N.*, Bd. 63, 1921. — Kaufmann: Bericht über einen sporadischen Fall von periodischer Lähmung. *Ref. in der Z. f. d. g. Nu. Ps.*, Bd. 22, 1920. — K. Klaus: Vztahy vápníku a draslíku v seru krevním k menstruálnímu cyklu (Le rapport du calcium et du potassium dans le sérum sanguin au cours du cycle menstruel). *Sborník*

lékařský. XXVII., Nr. 3. — F. Kraus: Über die Wirkung Kalziums auf den Kreislauf. D. m. W. 1920, H. 8. — Derselbe, Zondek, Arnoldi und Wollheim: Die Stellung der Elektrolyte im Organismus. Kl. Woch. 1924. — Kuré, Shinosaki. Kishimoto, Sato, Hoshino, Tsukiji: Die doppelte tonische und trophische Innervation der willkürlichen Muskeln (Steigerung des sympathischen Tonus und der Sehnenreflexe. Ztschr. f. d. exper. Med. Bd. 28), 1922. — Laignel-Lavastine: Pathologie du sympathique. Alcan, Paris, 1924. — O. Moog: Hautfunktionsprüfungen. Jena 1927, G. Fischer. — Neustädter: A case of family periodic paralysis. Arch. of neur. and psych. Bd. 6, Nr. 5, 1921. Ref. in Zentralbl. f. d. g. N. u. Ps. 1921. — Derselbe: A case of family periodic paralysis. New York, States Journ. of med., Bd. 22, Nr. 2, 1922. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps. 1922. — Nonne: Demonstr. im Hamburger ärztl. Verein. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps., Bd. 29, 1922. — Oppenheim: Nervenkrankheiten. 7. Aufl. S. 586. Berlin 1923, S. Karger. — N. Pende: Endocrinologia. Milano 1916. — Peritz: Die Myopathien, in Kraus u. Brugsch, Bd. X, Teil I. — Rießer: Neuere Ergebnisse der Muskelpharmakologie. Beiträge zum Problem des Tonus der Skelettmuskeln. Kl. Woch. 1922. — A. Samojloff: Zur Frage des Überganges der Erregung vom motorischen Nerven auf den quergestreiften Muskel. Pflügers Arch., Bd. 208, H. 3/4, S. 508—519, 1925. Kongreßzentralbl., Bd. XLI, H. 13. — Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden 1923, Th. Steinkopff. — Schilf: Das autonome Nervensystem. Leipzig 1926, G. Thieme. — Shimbo: Die Verteilung der sympathischen Fasern in peripheren Nerven. Pfl. Archiv, Bd. 195, 1922. — Šerko: Ein Fall von familiärer periodischer Lähmung (Oddo Audibert). W. kl. Woch. 1919, Nr. 47, S. 1138. — Tinel und Santenoi: Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie. La Presse méd. 1922. — K. Weber: Pathologie der Nacht. Časopis lékařů českých 1925, Nr. 46, 47. — Zondek: Die Elektrolyte. Berlin, 1927, J. Springer. — Kisaaku Yoshimura: Experimental studies on the nature of Oversupply of Carbohydrates as the causal factor for the fit Paralysis. Missiu Jgaku, Okt. 1924, Vol. XIV, Nr. 2. Ref. in The Japan medical World, Vol. V., Nr. 2, 1925.

Blatt
OCT 23 1928
Psych.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 47

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik; ausgeführt mit Unterstützung der deutschen Gesellschaft der Wissenschaften und Künste für die tschechoslowakische Republik)

**DIE
OPTISCHE ALLAESTHESIE
STUDIEN ZUR
PSYCHOPATHOLOGIE DER RAUMBILDUNG**

VON

DR. GEORG HERRMANN UND DR. OTTO PÖTZL

*

Mit 17 Abbildungen im Text

*



**BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39**

Preis Mk. 28.—
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 25.20

**Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie,
Psychologie und ihren Grenzgebieten**

- Heft 1: Typhus u. Nervensystem. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80
Heft 4: Epilepsie und Dementia praecox. Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)
Heft 5: Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptombilde und der Pathogenese von Psychosen. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Hellungsaphasie und der Tontaubheit. Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—
Heft 8: Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein. Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: Die Abderhaldensche Reaktion mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: Der anästhetische Symptomenkomplex. Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: Ueber die Entstehung der Negrisehen Körperchen. Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)
Heft 16: Ueber Psychoanalyse. Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60
Heft 17: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri. Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
Heft 18: Epilepsie u. manisch-depressives Irresein. Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
Heft 19: Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft. Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
Heft 20: Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme. Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
Heft 21: Metaphysik und Schizophrenie. Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
Heft 22: Der Selbstmord. Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50
Heft 23: Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe. Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
Heft 24: Zur Klinik der nichtparalytischen Laes-Psychosen. Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
Heft 25: Herzkrankheiten und Psychosen. Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Gtessen. Mk. 4.—
Heft 26: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40
Heft 27: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—
Heft 28: Wesen u. Vorgang d. Suggestion. Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80
Heft 29: Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Von Dr. Kurt Pohlisch in Berlin. Mk. 6.—

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 47

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Universitätsklinik; ausgeführt mit
Unterstützung der deutschen Gesellschaft der Wissenschaften und Künste für die
tschechoslowakische Republik)

**DIE
OPTISCHE ALLAESTHESIE
STUDIEN ZUR
PSYCHOPATHOLOGIE DER RAUMBILDUNG**

VON

DR. GEORG HERRMANN UND DR. OTTO PÖTZL

*

Mit 17 Abbildungen im Text

*



**BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39**

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten**

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

HERRN
HOFRAT PROF. DR. JULIUS WAGNER-JAUREGG

IN TIEFER VEREHRUNG GEWIDMET

VON SEINEN SCHÜLERN,
AUF DER
PRAGER DEUTSCHEN PSYCHIATRISCHEN KLINIK

Vorrede

Die vorliegende Arbeit bringt klinische und pathologisch-anatomische Befunde über die optische Allästhesie (die Vertauschung der Lokalzeichen im Sehraum). Da diese zentrale optische Störung bisher noch nicht eingehend bearbeitet worden ist und da ihre hirnpathologischen Mechanismen durch unsere Befunde bis zu einem gewissen Grad aufgeklärt werden, bedarf der erste Teil dieser Arbeit, der von unseren Befunden handelt, kaum einer Rechtfertigung. Ebenso halten wir die Analogien, die sich aus dem Vergleich zwischen der optischen Allästhesie und der experimentellen spinalen Allästhesie (Versuch von D u s s e r d e B a r e n n e) ergeben haben, für allgemein wichtig.

Wohl aber bedarf es der Rechtfertigung, daß wir an die Besprechung der optischen Allästhesie einen sehr ausführlichen Vergleich dieser Störung mit einer großen Anzahl anderer zentraler optischer Störungen (agnostischer und optisch-motorischer Natur) angeschlossen haben. Wir hätten dies vielleicht dem Leser überlassen sollen.

Zur Durchführung des Vergleichs bedurfte es aber einer besonderen, systematischen Anordnung der einzelnen Syndrome, von Gesichtspunkten aus, die der eine von uns bei der Darstellung der optisch-agnostischen Störungen eingehalten hat. Die Richtigkeit dieser Gesichtspunkte scheint uns empirisch verbürgt zu sein; sie stimmen aber in vielen Beziehungen mit den herrschenden Lehren nicht überein. So glaubten wir, die Zusammenhänge, die sich hier ergeben, selbst darstellen zu müssen; wir hoffen damit eine Erweiterung und Vertiefung der Anschauungen zu erreichen, die in der zitierten Bearbeitung der Seelenblindheit vertreten worden sind. Insbesondere scheint uns das Verständnis der zentralen Störungen der Raumbildung nur dann möglich zu sein, wenn man die agnostischen Störungen der Raumbildung und die Störungen der Lokalzeichen im Sehraum einander gegenüberstellt.

Der durchgeführte Vergleich hat auf eine Anzahl morphologisch-physiologischer Parallelen aufmerksam gemacht; wir verfolgen sie in

ihren Konsequenzen; dies erforderte einen weiteren Abschnitt der Arbeit (V). Wir wollen in ihm nichts Endgültiges bringen, am wenigsten eine geschlossene Theorie der zentralen Vorgänge bei der optischen Wahrnehmung. Was wir hier besprechen, halten wir nur für Gesichtspunkte, die zu berücksichtigen sind, wenn sich derartige Theorien nicht allzusehr auf die Betrachtung bestimmter Abschnitte. Systeme und Schichten des zentralen optischen Apparates beschränken, sondern seine Zusammenhänge mit der großen Einheit des zentralen Geschehens in ihre Einzelheiten verfolgen wollen. Daß sich unsere Darstellung auf entwicklungsgeschichtliche Momente ausdehnen mußte, erscheint uns selbstverständlich. Was wir im einzelnen hier heranziehen, haben wir durch eigene Arbeiten geprüft, deren Ergebnisse wir aber hier nur vorläufig zusammenfassen konnten.

Wir sind der deutschen Gesellschaft der Wissenschaften und Künste für die tschechoslowakische Republik zu Dank verpflichtet für die Förderung durch Geldmittel, die uns nicht nur die mikroskopische Serienuntersuchung unseres Hauptfalles ermöglicht hat, sondern auch die Anlegung zahlreicher Serien an Feten, Kindergehirnen, Vergleichsfällen von Erwachsenen, die herangezogen werden mußten. Die klinischen Untersuchungen, über die hier berichtet wird, sind zum größten Teil in Wien auf der Klinik Wagner-Jauregg gemacht worden. Wir danken unserem großen Lehrer für die Förderung, die unsere Arbeit stets von ihm erfahren hat, in einer Weise, die uns unvergeßlich ist, die sich aber in Worten nicht schildern läßt. Wir danken Wagner von Jauregg insbesondere noch dafür, daß er die Widmung dieser Arbeit angenommen hat, wenn sie auch nur ein bescheidenes Zeichen unserer tiefen Verehrung für ihn ist.

Prag, im März 1928.

Die Verfasser.

Inhalts-Verzeichnis

	Seite
Einleitung	1
I. Einige klinische Beobachtungen und Versuche	7
II. Zur Pathogenese der optischen Allästhesie	39
III. Zusammenhänge mit anderen Erscheinungen	
1. Vergleichspunkte mit der taktilen Allästhesie (Dusser de Barenne)	70
2. Zur Theorie der Halluzinationen	83
IV. Vergleich der optischen Allästhesie mit anderen Symptomen der okzipitalen Herdkrankungen	
1. Optische Agnosie	89
2. Die Seelenlähmung des Schauens (R. Bálint)	93
3. Die zerebrale Metamorphopsie	102
4. Polyopie und polyopische Halluzinationen	117
5. Flimmerskotom und optischer Nystagmus	124
6. Die allgemeine Sehstörung bei lokaler Läsion der Sehsphäre	133
7. Die zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben	143
8. Die zentralen Störungen der Adaptation	158
9. Die Störung des Formensinns bei Affektion des Pulvinar thalami (Winkler)	177
V. Morphologisch-physiologische Parallelen	
1. Die Vereinheitlichung des binokularen Gesichtsfeldes	197
2. Die Zentrierung der Area striata	214
3. Die Quellen der richtenden Zentrenwirkung	225
4. Das erweiterte System der Bogenfaserzellen (W. His)	242
5. Orientierung und propriozeptive Reflexe	261
6. Die spinalen Rezeptoren der sensiblen Erregung	273
7. Die Spaltung der optischen Erregung in der Area striata	281
8. Die Spaltung der optischen Erregung im tachistoskopischen Versuch	288
Schlußbemerkungen	293
Zusammenfassung	296
Literaturverzeichnis	298

Einleitung

Die Erscheinung der Allästhesie auf taktilem Gebiet ist nicht häufig, aber allbekannt. Relativ am gewöhnlichsten ist sie, wie man weiß, bei der Tabes (Allocheirie, Obersteiner), sowie bei Brown-Séquard'schem Symptomenkomplex, also unter dem Einfluß einer Erkrankung der hinteren Wurzeln oder einer Störung der sensiblen Leitung in einem Seitenstrang. Indessen hat namentlich Fr. Kramer an einem klinisch genau beobachteten Fall gezeigt, daß auch unter dem Einfluß von Großhirnherden Berührungen, Stiche usw., die die rechte Körperseite treffen, auf die linke Körperseite verlegt werden können; später hat Schilder eigene Beobachtungen von zerebral bedingter Allästhesie beigebracht und sich mit der Theorie dieser Erscheinung beschäftigt. Der eine von uns (P.) hat verwandte Befunde (Verlagerung des Gesamteindrucks der linken Körperhälfte nach rechts) beschrieben und an den Obduktionsbefunden zweier derartiger Fälle die Wichtigkeit einer Läsion der (rechtshirnigen) Interparietalregion für derartige Verhältnisse hervorgehoben.

Minder bekannt, obgleich vielleicht nicht seltener, als die Allästhesie auf taktilem Gebiet ist eine Erscheinung, die man wohl als optische Allästhesie bezeichnen muß: Sehdinge werden nicht an ihrem richtigen Ort, sondern verlagert gesehen; sie erscheinen dabei in vielen Einzelheiten lebhaft und deutlich. Dabei ist Unten (im Sehraum) mit Oben vertauscht, oder Rechts mit Links, Rechts-unten mit Links-oben usw. Es handelt sich — wenigstens in den Beobachtungen, von denen hier gesprochen werden soll — besonders um Sehdinge, die im peripheren Gesichtsfeld gegeben waren, für den Kranken aber an ihrem wahren Ort unbemerkt geblieben sind; sie konnten höchstens zufällig und nachträglich mit ihren realen Urbildern identifiziert werden. So machte das Erlebnis derartiger verlagelter Sehdinge den Eindruck einer Luftspiegelung; der eine von uns (P.) hat deshalb vorgeschlagen, solche Erscheinungen als *Fata morgana* des Sehraums zu bezeichnen, da diese Benennung den bildhaften Charakter des Phänomens besser veranschaulicht, als die bloße Angliederung an die Allästhesie.

Die erste Beobachtung, die hierher gehört, ist von E. Beyer veröffentlicht worden; sie enthält die Schilderung eigener Erlebnisse während eines Anfalls von Hemikranie mit Skotombildung. Beyer's Selbstbeobachtung ist bis heute das inhaltsreichste und schönste Beispiel einer Fata morgana des Sehraums. Dies hat schon A. Pick hervorgehoben, als er sich gelegentlich seiner Untersuchungen über Spiegelsprache auch mit solchen Phänomenen beschäftigte; ebenso wie A. Pick müssen auch wir die Schilderung E. Beyer's hier ausführlich wiedergeben, da sie der Ausgangspunkt für die Beschreibung und Deutung aller weiteren Beobachtungen bleiben muß.

Der Autor ging, als sein Migräneanfall begann, eben auf einer Straße, die nur rechts von ihm durch Häuser flankiert war. Links von ihm befanden sich nur Alleen und Parkanlagen. Wie stets begann das Flimmerskotom und die Verdunkelung im Vorstadium des Anfalls mit aufsteigenden Nebeln, die von links unten her zu kommen schienen. Während die Nebel aufstiegen, bemerkte er links oben über den Bäumen Mauerwerk, das von einem hohen Gebäude, etwa von einer Kirche zu stammen schien. „Ich drehte den Kopf nach links, um es mir anzusehen, aber da war es verschwunden. Als ich dann weitergehend geradeaus sah, bemerkte ich wieder links oben die über die Bäume hervorragenden Gebäude nach Bauart und Farbe wechselnd, gerade als ob ich an einer Reihe hoher Häuser vorüberginge. Als dann einmal ein auffallend gelbes Mauerwerk sich zeigte, da erkannte ich, daß es Bruchstücke von Wahrnehmungen der Häuser zu meiner Rechten seien, welche rechts ausfielen, die ich aber in meinem äußern Gesichtsfeld links oben sah.

Ich konnte jetzt im Weitergehen verfolgen, wie die Erscheinungen links den in Wirklichkeit rechts liegenden Häusern entsprachen. Besonders deutlich war die Farbe des Mauerwerks, aber einigermaßen auch die Form der Architektur (runde oder eckige Fensteröffnungen). Ob sie aufrecht oder umgekehrt waren, kann ich allerdings nicht angeben. Vollends klar wurde mir der Zusammenhang, als ich oben links plötzlich etwas intensiv Blaues wahrnahm, als dessen Ursache ich einen frisch gestrichenen Briefkasten entdeckte, rechts an dem Hause, an dem ich gerade vorüberging.“

Diese Verlagerungen dauerten einige Minuten und verschwanden mit dem Flimmerskotom. Der Autor hatte schon vorher einmal im Beginn eines Flimmerskotoms links unten eine weiße Fläche gesehen, die wahrscheinlich von dem weißen Schleier einer Krankenschwester her stammte, die rechts von ihm sich befand, ohne von ihm bemerkt zu werden.

Beyer nennt die Erscheinung eine Dissoziation in den Vorgängen der Wahrnehmung. Er spricht bereits die Vermutung aus, daß sie auch bei den Illusionen und Halluzinationen von Psychosen eine Rolle spiele; ebenso äußert er die Ansicht, daß die verlagerten Bilder nur innerhalb des Anteils des Gesichtsfeldes auftreten können, der zu einer der beiden Hirnhemisphären allein gehört. Die letztere Anschauung hat seither durch den Ausbau der Theorie der Retina-

projektion im Sinne von Wilbrand und Henschen, sowie insbesondere durch eine Selbstbeobachtung von O. Sittig weitere Stützen gefunden. Sittig fand an dem Skotom seiner Hemikranie, daß es im parazentralen Gesichtsfeld homonym-hemianopisch, im Bereich der temporalen Sichel aber gekreuzt-monokular angeordnet war.

Aus der bestimmten Richtung der Verlagerungen, die die Selbstschilderung Beyers enthält (Vertauschung von rechts und links, von unten mit oben) zog der Autor keine Schlüsse. Er weist darauf hin, daß die Verlagerung von rechts unten nach links oben die extremste und daher die auffälligste ist. Er läßt es durchaus offen, ob nicht neben ihr noch andere Verlagerungen aufgetreten sind, die ihm entgangen sein können.

Doch enthält die Beobachtung Beyers immerhin die Möglichkeit eines engeren Zusammenhangs zwischen der Richtung, nach der sich das Flimmerskotom verbreitet, und der Richtung, nach der sich die Sehdinge verlagert haben. Das Flimmerskotom begann regelmäßig im linken unteren Quadranten des Gesichtsfeldes mit Nebeln, die nach aufwärts steigen. Dann schob sich die Verdunklung in einem Zickzack nach rechts und nach oben vor. Das Hauptskotom war im Blickpunkt selbst.

Da sich die Bilder von rechts unten nach links oben verlagert haben, zur Zeit, als die Nebel bereits den linken unteren Quadranten des Gesichtsfeldes erfüllten, ist es möglich, daß sie gewissermaßen als Vorläufer dieser Nebel erschienen sind; ist das Flimmerskotom selbst eine Aura, so ist die Fata morgana des Sehraums gleichsam die Aura der Aura gewesen. Für diese Möglichkeit spricht auch, daß in der zweiten Selbstbeobachtung Beyers die Verlagerung zwar rechts mit links vertauscht, aber nicht oben mit unten, gleichfalls während des Beginns eines Flimmerskotoms, wohl zu der Zeit, als die Nebel eben im unteren Quadranten begannen.

Weitere Beobachtungen werden also zu zeigen haben, ob festere Relationen zwischen Skotomrichtungen und Verlagerungsrichtungen nachweisbar sind. Ferner wird besonders die Beziehung zu prüfen sein, die zwischen der besprochenen Erscheinung und dem temporalen Halbmond des Gesichtsfeldes (im Sinne von E. Beyer selbst) anzunehmen ist. Hier muß noch eine wertvolle Selbstbeobachtung von Ernst Freund erwähnt werden, die sich aber auf das zentrale Sehen bezieht.

Der Autor hat von Kindheit auf ein zentrales Skotom am rechten Auge allein, bedingt durch eine Ruptur der Chorioidea nach Steinwurf (Degene-

rationsherd, der der *Macula lutea* entspricht). Das Skotom ist zum größten Teil absolut und mißt etwa 20° im Umkreis. Sehschärfe des rechten Auges: Fingerzählen 3 m.

Das linke Auge ist intakt. Beim gewöhnlichen Sehen mit zwei Augen fällt dem Autor das Skotom in keiner Weise auf; es ist im binokularen Sehen also ein negatives Skotom.

Verdeckt der Autor dagegen das linke Auge, so wird ihm das Skotom als ein dichter, dunkler Schatten bemerkbar, der vor den Gegenständen liegt. Dieser Schatten erscheint ihm außerhalb des Auges; er wird also in den Sehraum projiziert. Im monokulären Sehen ist das Skotom also ein positives.

Wird das linke (gesunde) Auge geschlossen, aber nicht verdeckt, — blickt er so gegen den weißlich wolkenbedeckten Himmel, so erscheint ihm das Skotom in einer leuchtend roten Farbe, wie man sie sieht, wenn man mit leicht geschlossenen Lidern gegen Himmel blickt. Wird das linke Auge durch leichten Druck anämisiert, so erscheint das Skotom in einer entsprechenden Farbe, lichtgelb; wird das linke Auge bis zum völligen Lichtabschluß verdeckt, so erscheint es schwarz.

Versuche des Autors, mit farbigen Flächen stellen folgendes fest:

Durch eine vertikale Scheidewand werden rechts- und linksäugiges Gesichtsfeld voneinander geschieden. Dem linken Auge wird eine farbige Wand in etwa 25 cm Entfernung vorgehalten. Das rechte Auge blickt gegen eine weiße Fläche. Immer erscheint das Skotom in der Farbe, die dem linken Auge dargeboten worden ist: Blau, grau, gelb, rot, schwarz. Diese Reaktion tritt momentan ein: sie ist von Aufmerksamkeit und Willen unabhängig.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges erscheint dabei nicht wie aus zwei Eindrücken zusammengesetzt, sondern als etwas Einheitliches. Die Erscheinung betrifft nur Farben; Konturen wurden nie im Skotom wahrgenommen, auch die einfachsten nicht.

Der Autor bezieht die Erscheinung auf die „anatomische Grundlage für die identischen Netzhautpunkte a priori“ und zieht die homonymen parazentralen Skotome der Fälle von Wilbrand und Henschen heran. „Teils auf dem Umwege durch die Assoziationsfasern von der andersseitigen Sehsphäre her, teils auf dem Wege der gekreuzten Fasern des andern Auges“ werden die Reize der andern Seite übermittelt. Jedenfalls hält er die Erscheinung für zentral bedingt.

Freund hebt auch bereits hervor, daß beim Gesunden im Prinzip die gleiche Erscheinung eintritt, aber nur momentan und andeutungsweise. Er zitiert Befunde von Fechner, Müller-Pouillet usw. Die Wirkung des Skotoms bestehe also nur darin, daß die Erscheinung für das Bewußtsein verstärkt ist und mehr andauernd wirkt, sowie in der noch ausgesprochenen Projektion in den Außenraum.

Die Beobachtung B e y e r s betrifft also das periphere Gesichtsfeld; die Beobachtung E. F r e u n d s, die ihr in mancher Beziehung ähnlich ist, aber nicht mit ihr identifiziert werden darf, betrifft das zentrale Sehen; beiden Erscheinungen wird eine Beziehung auf die Doppelversorgung des zentralen Sehens (W i l b r a n d - H e n s c h e n) zugeschrieben — wohl zweifellos mit Recht. Im Falle B e y e r wird die Lokalisation von Sehdingen zwischen beiden peripheren Sehfeldern ausgetauscht; im Falle E. F r e u n d diffundiert eine bestimmte Art von optisch Gegebenem (Flächenfarbe, bzw. Raumfarbe im Sinne von K a t z) in das zentrale Sehen des andern Auges hinüber. Gemeinsam ist beiden Erscheinungen der Übergang des Seheindrucks auf das Sinnesorgan der andern Körperseite; es ist die Frage, ob im M e c h a n i s m u s der beiden Beobachtungen etwas gemeinsames ist.

Nach der Anschauung B e y e r s betrifft die Vertauschung von Lagen während der Aura nur Verhältnisse, in denen ein binokulares Sehen nicht in Betracht kommt; an der Selbstbeobachtung von E. F r e u n d zeigt sich, daß jeder Vorgang, der das binokulare Sehen in seiner Wirksamkeit herabsetzt, das optische Diffusionsphänomen verstärkt. (Vgl. dazu den Versuch mit der Scheidewand und der Wirkung heterogener Flächen auf jedes Auge; diese Versuchsanordnung enthält einen gewissen Gegensatz zur binokularen Farbmischung im Stereoskop.)

Hier ist offenbar etwas Gemeinsames. Auch in der Aura (bisher allerdings nur vor epileptischen Anfällen beobachtet) kann es zu einer vorübergehenden Ausschaltung des binokularen Sehens und zu einer Entmischung der einzelnen einäugigen Gesichtsfelder kommen. Einen solchen Fall hat der eine von uns (P.) anderwärts beschrieben; während der Aura hatte dieser Kranke das Gefühl, als ob eine vertikale Scheidewand zwischen beiden Augen auftreten würde, ganz so, wie sie im Versuch E r n s t F r e u n d s tatsächlich aufgerichtet worden ist. In dieser Aura kam es aber zu keiner verlagernden optischen Allästhesie, sondern zu einer D e h n u n g des einen Gesichtsfeldes und aller Konturen in ihm. Immerhin aber zeigt die Beobachtung, daß auch in den flüchtigen Erscheinungen einer Aura (also unter ganz ähnlichen Bedingungen, wie sie die Selbstbeobachtung E. B e y e r s enthält) eine Ausschaltung der zerebralen Mechanismen des binokularen Sehens stattfinden kann. An weiteren Beispielen wird also zu untersuchen sein, ob eine Schwächung, bzw. Ausschaltung des binokularen Sehens durch Störung einer Leistung des Großhirns bei der optischen Allästhesie von Wichtigkeit ist.

Dies waren ungefähr die Gesichtspunkte, von denen aus wir die Untersuchung einiger eigener einschlägiger Beobachtungen durchgeführt haben. Um ihre Besprechung einzuleiten, sollen diese Gesichtspunkte hier noch einmal wiederholt werden:

1. ist zu untersuchen, ob sich bei der optischen Allästhesie festere Beziehungen zwischen Richtungen von Skotomen und Verlagerungsrichtungen finden;

2. werden evtl. zerebral bedingte Störungen des binokularen Sehens besonders in Betracht kommen.

I. Einige klinische Beobachtungen und Versuche

Die taktile Allästhesie enthält naturgemäß gewisse Analogien mit dem hysterischen Transfert; wie dieser bereits auf gewissen physiologischen Vorbedingungen aufgebaut ist (Landois), so enthält auch die optische Allästhesie eine Grundbedingung, die der Physiologie des zerebralen optischen Apparates angehören, nicht seiner Pathologie. Diese Grundbedingung wird aber erst später zu besprechen sein: ebenso, wie es notwendig ist, bei der Besprechung der taktilen Allästhesie zunächst nur organische Erkrankungen zu berücksichtigen und den hysterischen Transfert vorerst gesondert zu halten, werden wir bei der klinischen Besprechung der optischen Allästhesie nur solche Fälle heranziehen, in denen die Erscheinung auf Grund einer organischen Erkrankung zustande gekommen ist. Dagegen wird es vorerst für uns nicht so wichtig sein, ob es sich um rein zentrale Störungen handelt oder ob eine Erkrankung des Sehnerven mitwirkt; auch für die taktile Allästhesie gelten ja sowohl Störungsbedingungen, die den peripheren Neuronen angehören, neben solchen, die einer gestörten Großhirntätigkeit entspringen.

Beobachtung 1. (P.; 1918, Klinik Wagner-Jauregg und Augenklinik weil. Bernheimer in Wien.)

L. D., 30 Jahre alt, ledig, Köchin. Bis Februar 1918 gesund. Vater starb an Magenkrebs: er soll in den letzten Wochen seines Lebens erblindet sein. Ein Bruder und eine Schwester der Pat. sollen ungefähr im gleichen Lebensalter, wie die Pat., erblindet und bald nach der Erblindung gestorben sein.

Im Februar 1918 bemerkte Pat. plötzlich eines Morgens beim Aufstehen eine Sehstörung. Unmittelbar nach dem Erwachen hatte sie „alles mit gelben Rändern gesehen“, z. B. die Fensterrahmen, die in Wirklichkeit weiß lackiert waren: auf Frage gibt sie an, daß die Betten in ihrem Zimmer gelb angestrichen waren.

Die gelben Fensterrahmen verschwanden dann und sie hatte nur Wolken vor sich. Sie sah dann noch ein paar Tage wie im Nebel; nachher soll sich das Sehvermögen wieder gebessert haben: immerhin habe sie seither schwach und verschwommen gesehen. Zugleich hatte sie Haarausfall, Kopfschmerz und Reißen in den Gliedern.

Da das Sehen in den nächsten Monaten sich noch etwas verschlechterte, ging sie am 25. 9. 1918 auf die Klinik Bernheimer. In der Ambulanz bekam sie einen ähnlichen Anfall wie zu Beginn der Krankheit. Sie sah zerstreute, glitzernde Sterne; dann verdunkelte sich alles; nachher habe sie durch 3 Stunden nichts von sich gewußt.

Am Morgen des 27. September 1918 begann wieder ein Anfall, der in ein halluzinatorisches Delirium überging. Dieses Delirium dauerte bis zum Morgen des 30. September, dann schnitt es plötzlich ab, mit einer vollen Erinnerungslücke; während des Deliriums war sie auf der Klinik Wagner-Jauregg; sie war vollkommen blind, mit reaktionslosen Pupillen; sie sprach fast nichts; ihre Aufmerksamkeit war nicht zu wecken; sie blieb in gebeugter Körperhaltung sitzen, wo man sie hinsetzte und zog mit den Fingern unausgesetzt Fäden, wie ein Alkohodelirant.

Aus diesem Zustand erwachte sie am Morgen des 30. September. Sie war unvermittelt vollkommen luzid und gab eine sehr klare, retrospektive Darstellung, aus der hervorgeht, daß ihr nur die Aura dieses Zustandes in Erinnerung geblieben ist; diese Aura schildert sie sehr eingehend:

Sie sei am Morgen des 27. 9. im Krankensaal der Augenklinik auf ihrem Bett gesessen. Es war nach 7 Uhr, als sie auf dem Fußboden schwarze Flecke bemerkte. Sie sagte das einer Mitpatientin.

Dann war es so, wie wenn auf dem Plafond Figuren wären. Es waren Figuren von Frauen, aufrecht, groß und beweglich. Die Bewegung erschien bald als ein Hin- und Hergehen; manchmal war es wie ein Durcheinanderwimmeln.

Unten war alles schwarz; oben aber in der Gegend der Figuren sei „etwas Weißes“ gewesen. „Es war gerade so, wie wenn die Figuren Schatten in der Sonne wären“. Sie sah zwei weibliche Gestalten besonders deutlich auf dem Plafond und erkannte in ihnen ihre beiden Bettnachbarinnen, die auch damals rechts und links von der Pat. auf ihren Betten saßen. Auf ihrem richtigen Platz habe sie aber die Nachbarinnen nicht gesehen; sie hörte aber die Stimme der einen, die fragte, warum sie so schaue.

Pat. meint dazu, sie habe hinaufblicken müssen, um die Figuren anzuschauen. Da habe sich alles verdunkelt. Sie barg den Kopf in der Hand und fühlte Herzklopfen. Von da ab fehlt ihr jede Erinnerung bis zum Erwachen am Morgen des 30. September.

Die Lichtreaktion der Pupillen war nach dem Delirium vorhanden; der Augenhintergrund zeigte eine neuritische Optikusatrophie. Im übrigen Nervenbefund war nichts Auffallendes.

1. Oktober 1918 stellt sich bei der Pat. eine rechtsseitige Hemiplegie ein.

Die weitere Beobachtung ist nicht von Belang; ein Obduktionsbefund konnte nicht gewonnen werden.

Da die vorstehende Beobachtung nur das Bruchstück eines Krankheitsverlaufs betrifft und ohne Autopsie geblieben ist, soll die Art des hier vorliegenden Leidens (Gliom mit regressiven Metamorphosen? Erdheim-Tumor? Periaxiale Enzephalitis?), sowie das eigentümliche familiäre Auftreten der Erblindung, auf das die Anamnese

hinzuweisen scheint, hier nicht besprochen werden. Da eine neuritische Optikusatrophie besteht und die Sehstörung sich in Anfällen verschlechtert, wie sie auch sonst bei fortschreitendem Hirndruck als Ausdruck einer Reaktion des Sehnerven nicht selten sind, ist es klar, daß hier zerebrale und periphere Störungen in einer Weise zusammen-treten, die einer Analyse der pathologischen Verhältnisse des Falles nicht günstig ist. Wir beschränken uns daher auf die Besprechung der Auraerscheinungen, die eine optische Allästhesie deutlich enthalten. Wie in der Beobachtung B e y e r s, stellt sich diese über ein positives Skotom hinweg ein; in unserem Fall allerdings schreitet das positive Skotom weiter und führt zur Erblindung.

Auch hier steigen die Nebel von unten nach oben. Sie treiben gewissermaßen die verlagerten Bilder vor sich her. Im ersten Anfall ist es auch hier (vgl. E. B e y e r) eine Farbe (das Gelb der Betten), die von ihrer richtigen räumlichen Verankerung losgelöst an unrichtiger Stelle verlagert erscheint. (Die weißen Fensterrahmen erscheinen gelb.) Daß das Gelb von den Betten herstammte, wurde ihr erst nach der Besprechung bewußt. Das verlagerte Sehding scheint also (wie bei E. B e y e r) vorerst unbemerkt geblieben zu sein. Auch bei E. B e y e r war die Farbe (Weiß des Schwesterschleiers, Gelb des Mauerwerks, Blau des Briefkastens) der deutlichste Inhalt der scheinbaren Luftspiegelung.

Auch in unserer Beobachtung 1 ist das Erscheinen der verlagerten Figuren eine Aura der Aura. Das Skotom bewirkt sie im Ent-stehen; die Richtung, in die sich das Skotom erst späterhin verbreitet, wird durch die verlagerten Bilder gleichsam angezeigt.

Die Bilder entsprechen (mindestens zum Teil, „Nachbarinnen“) den menschlichen Figuren, die in der Peripherie ihres Sehfeldes gegeben sind; nur sind sie um eine Etage gehoben. Daß die beiden Nachbarfiguren am deutlichsten erscheinen, stimmt mit ihrer wirklichen Lage im Sehraum überein, da sie ja am nächsten parazentral gegeben sind. Über die Provenienz der anderen weiblichen Figuren (die anderen Patientinnen des Zimmers? residuäre optische Eindrücke von früheren Tagen her? Polyopie?) läßt sich nichts Sicheres aussagen. Bemerkenswert ist, daß der Hintergrund, auf dem sie diese Figuren sieht, eine weibliche Helle darstellt, von der sich die Figuren wie Schatten in der Sonne abheben. Dies erinnert an die Art, wie in der Rückbildung der Blindheit nach Schußverletzung der Hinterhauptslappen die Konturen der ersten gesehenen Gegenstände „wie Silhouetten im Nebel“ erscheinen und der Nebel sich häufig in unangenehm blendend helle weiße Wolken verwandelt.

Selbstverständlich sind aber auch bei peripher bedingter Erblindung ähnliche Erscheinungen vorhanden.

Daß die Richtung, nach der sich das Skotom ausbreitet, mit der Richtung, nach der die peripheren Sehdinge aus der Umgebung verlagert erscheinen, in unserer Beobachtung 1 ebenso wie in der Beobachtung Beyer's identisch ist, ergibt sich von selbst. Es läßt sich aber daraus vorläufig kaum noch eine Folgerung ableiten, weil es mindestens ebenso wichtig ist, daß das Erscheinen der Figuren in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes eine Zustandsänderung einleitet, die mit einer völligen Ausschaltung des Sehens endet. Es liegt zunächst die Frage näher, ob man über die Art der Zustandsänderung in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes, die zur optischen Allästhesie führt, irgend etwas aussagen kann.

Dies scheint uns vorläufig nicht möglich zu sein; wir können uns aber an die Erscheinungsweise des Ganzen halten, die einer physikalisch bedingten Luftspiegelung, der Fata morgana, ähnlich ist. Die letztere entsteht bekanntlich als Folge verschiedener Brechungsverhältnisse der verschieden durchwärmten Luftschichten. Wenn wir den Sehraum als etwas nehmen, das in einem gewissen Sinne real gegeben ist, so können wir — selbstverständlich nur gleichnismäßig — an Veränderungen in diesem Raum denken, die ihn gleichsam in Schichten von verschiedener Brechkraft für die Strahlenwirkung zentripetaler Erregungen aus optischer Quelle teilen. Freilich wird nicht dieselbe elementare Zeichnung hier anwendbar sein, die eine physikalische Fata morgana leicht verständlich macht; man darf aber daran denken, daß der Sehraum auch beim physiologischen binokularen Sehen keineswegs isotrop ist für die zentripetalen optischen Erregungen, bzw. für deren zentrale Verarbeitung; diese scheint sich ja im Bereich des zentralen direkten Sehens zu konzentrieren und von den peripheren Anteilen des Sehraums abgezogen zu werden.

Eine Umkehrung dieser Verteilung scheint in beiden besprochenen Beispielen (in unserer Beobachtung 1 wie in der Beobachtung Beyer's) mit im Spiele zu sein. Bei Beyer drückt sich das darin aus, daß das Migräneskotom, wie der Autor selbst hervorhebt, sich über den Blickmittelpunkt ausdehnt. In unserem Fall verschwindet das Sehen in der unteren Hälfte des Sehraums, wie in dessen Mitte gänzlich zu der Zeit, in der die verlagerten Figuren oben erscheinen.

Es ist, als ob sich bei einer optischen Allästhesie dieser Art auch die Eigenschaften des zentralen direkten Sehens auf periphere An-

teile des Sehraums vorübergehend verschoben hätten, im Falle Beyer's in Form eines leicht reversiblen Vorgangs, in unserem Beispiel als Vorstadium eines Erlöschens der Sehkraft. Dieser Eindruck wird dadurch noch gefestigt, daß es (zweimal im Falle Beyer, in unserem Beispiel allerdings nur das erstmal) gerade Farben sind, die an den verlagerten Figuren besonders deutlich wahrgenommen werden. Eine solche vorübergehende Verschiebung von Eigenschaften des zentralen Sehens auf periphere Anteile des Sehraums ist im Prinzip nicht so schwer verständlich, da sie eine Analogie hat in einer mehr dauernden, zu reparatorischen Zwecken sich vollziehenden Verschiebung derselben Art, die bereits bekannt ist.

In zwei Fällen mit doppelseitiger Zerstörung des Okzipitalpols durch Schußverletzung und konsekutiver dauernder Auslöschung der Gesichtsfeldmitte (dem Falle Poppelreuters, sowie im Falle Obszut des einen von uns, P.) hat das Sehen im peripheren Restgesichtsfeld schließlich alle jene Eigenschaften gezeigt, die in der Norm nur dem zentralen direkten Sehen zukommen: die Farbtüchtigkeit, das intakte Formensehen, die Lesefähigkeit etc. Der eine von uns (P.) hat daraus geschlossen, daß sich eine entsprechende Energieverschiebung im Okzipitalhirn vollziehen muß, die ihre neuen Angriffspunkte an den erhaltenen Anteilen der Area striata, dem Projektionsfeld der mehr peripheren Anteile des Sehraums sucht und findet. Es scheint sich also hier eine Analogie darzubieten zwischen der vorübergehenden Energieverschiebung im Falle der optischen Allästhesie und einer — vielleicht analog gerichteten — Energieverschiebung reparatorischer Art in den bezeichneten Fällen von Hirnverletzung. Dies führt wieder auf die Frage zurück, die schon eingangs gestellt worden ist: Ob und inwiefern zentrale Störungen des physiologischen binokularen Sehens an der optischen Allästhesie beteiligt sind. Doch kann diese Frage aus den bisher besprochenen Beispielen noch nicht weiter verfolgt werden.

Die nächste Beobachtung, die hier besprochen werden muß, betrifft jenen Fall von traumatischem Abszeß im Pol des linken Okzipitallappens, den der eine von uns (P.) seinerzeit gemeinsam mit A. Fuchs veröffentlicht hat. Die optische Allästhesie, die der Krankdarbot, war nur in einer früheren Krankheitsphase vorhanden; sie ist in der ersten Veröffentlichung nicht erwähnt worden, da sie einer gesonderten Besprechung in einem anderen Zusammenhang zu bedürfen schien. Seither hat der eine von uns (P.) sie zur Erklärung

der Wechselwirkungen zwischen meso-dienzephalen Schlafzentren und zerebraler Sehsphäre herangezogen.

In bezug auf die ausführliche Krankengeschichte soll auch hier auf die erste Veröffentlichung verwiesen werden. Nur das Nötigste aus der Krankheitsgeschichte wird hier kurz rekapituliert.

Beobachtung 2. Pl., Reserveleutnant, 1914—1916 auf der neurologischen Schädelschuß-Station Prof. A. Fuchs beobachtet.

Unmittelbar nach der Schußverletzung bestand Blindheit, die indessen nur 14 Tage andauerte. Stationäre restliche Haupterscheinung war ein rechtsseitiges parazentrales Skotom von zirka 20° im Umkreis, symmetrisch über den oberen und unteren Quadranten des Gesichtsfelds verteilt, nahe bis an den Fixierpunkt heranreichend. Das Skotom war an keiner Stelle ein absolutes. Formensehen und Farbensehen waren allerdings (scharf umgrenzt) in seinem Bereich aufgehoben; er sah aber beispielsweise im Skotombereich eine Flamme als einen „matten Lichtschein, wie von dunklem Flor umhüllt“. So war es schon in den Monaten Oktober bis Dezember 1914, der Zeit, in der die optische Allästhesie auftrat. Über die letztere berichtete Pat. damals und weiterhin konstant folgendes:

Er hatte damals noch häufig Doppelbilder (von den Gasflammen, auch von Personen, wenn sie etwas entfernt standen). Zu dieser Zeit war es, daß er oft am Abend, im Bette liegend, „die Leute auf dem Plafond spazieren sah“. „Patienten, Schwestern, wer halt im Zimmer war. Es sei ihm vorgekommen, als ob sie schief wären.“ „Waren sie mit dem Fuße am Plafond oder nicht? Ich weiß es nicht.“ Er habe die Leute nicht erkannt, die oben herumspazierten. Wenn er sie sah, sei er vollkommen wach gewesen. „Sie waren mehr schattenhaft.“ Ob sie in Farben gewesen seien oder nicht, könne er sich nicht erinnern. Ob es ein Mann oder eine Schwester gewesen sei, habe er aber unterscheiden können. Diese Schattenfiguren seien nur in den ersten Wochen gekommen, immer am Abend, wenn das Licht brannte, bei Tag nicht.

Zu dieser Zeit war das Skotom bereits stabil. Eine Tendenz zu episodischer Vergrößerung desselben nach oben war, soweit dies beobachtet oder erfragt werden konnte, niemals bemerkbar gewesen. Damals war das Skotom für die Wahrnehmung des Kranken nie positiv; auch später kam es nie zum Positivwerden des Skotoms. Es war für ihn ein „Nichts“, niemals eine schwarze, graue oder flimmernde Wesenheit.

Es ist aber festgestellt, daß schon zu dieser Zeit die Amaurose im Bereiche des Skotoms keine völlige mehr war; er sah nicht nur eine Flamme bereits als Lichtschein, sondern auch bei gewöhnlichem Tageslicht Gegenstände in diesem Bereich als „etwas Dunkles“.

Viel später (November 1916), als mit den stärkeren Erscheinungen des Hirnabszesses auch Delirien auftraten, spielten im Inhalt der Delirien eigentümliche Verlagerungen eine Rolle; sie betrafen die relative Lage seines Körpers zur Außenwelt. In der Nacht auf den 9. November 1916 z. B. steht er auf, kriecht auf den Knien zum Ofen hin, „weil das Gas ausströme“; als Licht gemacht wird, besinnt er sich, geht zu Fuß ins Bett zurück und schläft wieder ein. Am nächsten Morgen berichtet er, daß er in der Nacht auf der

Wand herumgekrochen sei und sich auf das Kopfende des Bettes gesetzt habe. Über verlagerte optische Bilder aber berichtet er in dieser Zeit nichts. Er hatte auch schon längst keine Doppelbilder mehr.

Hervorzuheben ist, daß bei ihm horizontaler Nystagmus im Seitwärtsblicken und ein vertikaler Nystagmus beim Blick nach oben bestand.

Patient kam bald darauf zum Exitus. Es fand sich eine Zerstörung des linken Okzipitalpols durch die Schußverletzung, eine ausgedehnte Abszeßhöhle, die den dorsalen Anteil des linken Okzipitallappens erfüllte und den vorderen Anteil der Area striata, sowie der Sehstrahlung stark zusammendrückte. Auch die linke Kleinhirnhälfte war durchschossen; mitten in ihrem Mark befand sich ein kleiner, abgekapselter Abszeß.

Wir befassen uns hier nur mit der episodischen Fata morgana aus der Anfangszeit der Beobachtung. Sie ist in diesem Fall nicht an eine Aura gebunden; wohl aber scheint sie Beziehungen mit dem eintretenden hypnagogen Zustand zu haben, dem sie als Vorläuferin voraneilt, ähnlich, wie in der Beobachtung Beyers und in unserer Beobachtung 1 die Fata morgana eine Aura der Aura war. Daß sich aber etwa in dieser Zeit Vergrößerungen des Skotoms nach oben hin eingestellt hätten, dafür findet sich kein Anhaltspunkt; es wäre das eine ganz willkürliche Annahme, die dem einen von uns (P.) schon damals überflüssig erschienen ist.

Es wurde vielmehr folgende Erklärung gegeben: Zerstört war durch die Schußverletzung (und durch die spätere Abszedierung) der linke Okzipitalpol, also die linke Hälfte der doppelseitig angelegten Zentren des makulären Sehens; selbstverständlich bestand nicht diese Zerstörung allein, sondern (abgesehen von der Kleinhirnläsion, die hier durchaus nicht vernachlässigt werden durfte) auch eine Destruktion in den kunealen Nachbarpartien der Area striata (vgl. die Beschreibung und die Abbildungen des Herdes in der zitierten ersten Veröffentlichung).

Verletzte dieser Art wiesen häufig Störungen der Primärstellung der Augen auf. Insbesondere bei doppelseitigen Verletzungen des Okzipitalpols (wie am Falle Obszut) kam es zu Divergenzeinstellungen der Augen und zur Gegendrehung von Kopf und Augen (asymmetrische Konvergenz) an Stelle der gewöhnlichen Primäreinstellung. Daß auch bei Pl. eine Schwäche im Halten der primären Wachstellung der Augen bestand, ist schon an den Doppelbildern ersichtlich, die gerade zur selben Zeit bei ihm häufig waren, in der auch die optische Allästhesie auftritt, später aber verschwunden sind.

Diese Schwäche im Halten der primären Wachstellung der Augen konnte (in den ersten Zeiten nach der Verletzung) es mit sich

bringen, daß ein latent wirkender Zug, mit dem sich schon lange vor Eintritt des Schlafs die Reflexumkehr in die Schlafstellung der Augen allmählich vorbereitet (das „Müdewerden“ der Augen) schon zu einer Zeit sich geltend machte, während deren Patient sich noch vollkommen wach fühlte. Unbemerkte oder auch bemerkte periphere Sehdinge, vielleicht auch optische Residuen vom Tage her, sind — wenn diese Erklärung zutrifft — vorübergehend jenem verlagernden Zug nach oben gefolgt, wie er der langsam sich durchringenden Neigung zu Divergenz und Ablenkung nach aufwärts entsprach, der Tendenz zur Schlafstellung der Augen. Es wären hier also zuerst die peripheren Sehdinge nach oben abgelenkt worden, viel später, während des Schlafens selbst, erst die Augen.

Die eingehende Begründung dieser Erklärung soll an dieser Stelle nicht wiederholt werden. Ob man sie annimmt oder nicht: jedenfalls bestand bei Pl. ein weitgehendes zeitliches Zusammenfallen der optischen Allästhesie mit Störungen des binokularen Sehens infolge einer linkshirnigen Läsion der Großhirnzentren des zentralen Sehens. So ist der Befund geeignet, jene Analogie zu stützen, die im vorigen zwischen einer episodischen Energieverschiebung bei optischer Allästhesie und zwischen der dauernden Energieverschiebung bei zerebral bedingtem Verlust des zentralen Sehens aufgestellt worden ist; der Fall belegt die Analogie mit einem anatomischen Beispiel, das auch noch für eine eingehendere Betrachtung herangezogen werden könnte; es erscheint uns aber für sich allein nicht rein genug, da eine Kombination von Großhirnwirkungen mit Kleinhirnwirkungen, wie sie hier vorliegt, schwer übersichtbare Verhältnisse schafft (vgl. dazu die Beobachtungen von v. Weizsäcker und die seither veröffentlichten Fälle von Goldstein mit Metamorphopsien bei fraglichen zerebellaren Erkrankungen!).

Das Wesentliche am Inhalt der Fata morgana stimmt mit den beiden früheren Beispielen überein; auch hier fällt das Wort „Schattenfiguren“. Wenn der Kranke hier nicht anzugeben weiß, ob die verlagerten Figuren in Farben zu sehen waren oder nicht, so muß erwähnt werden, daß es sich in diesem Fall um einen kongenital Rot-grün-Blinden von deuteranopem Typus gehandelt hat. Etwas Prinzipielles wird aber aus diesem Zusammentreffen kaum abzuleiten sein, da — wie die folgende Beobachtung zeigen wird — der Typus der „Schattenfiguren“ auch unter anderen Bedingungen sich wiederfindet.

Wie in unserer Beobachtung 1. so ist es auch im Falle Pl. nicht klar, ob der Inhalt der Verlagerungen ausschließlich den Sehdingen

aus der jeweils gegenwärtigen Umgebung entstammt oder ob auch optische Residuen von früher her dabei mitwirken. Bemerkenswert ist, daß sowohl bei Beyer, wie in unserer Beobachtung 2 der Zweifel geäußert wurde, ob die verlagerten Gegenstände aufrecht oder verkehrt zu sehen waren. Wahrscheinlich interferiert in beiden Fällen eine starke Tendenz zum Aufrechtsehen, wie sie ja aus vielen physiologischen Versuchen bekannt ist, mit einer anderen Tendenz, die zum beschriebenen pathologischen Phänomen gehört und die dahin strebt, nicht nur im Sehraum die Hauptrichtungen miteinander zu vertauschen, sondern auch die Bilder der verlagerten Figuren umzukehren. Doch läßt sich darüber wohl kaum etwas Sicheres sagen.

Zu beachten ist ferner, daß in unseren beiden ersten Beispielen nur die Vertauschung von unten mit oben im Sehraum zur Geltung kommt, nicht aber, wie in der Beobachtung Beyer, außerdem noch die Vertauschung von rechts mit links. Es wäre allerdings möglich, daß in unserer Beobachtung 2 die Äußerung, daß die Figuren wie schief erschienen seien, doch auf das Bestehen einer diagonal verschiebenden Komponente zu beziehen wäre. Auf jeden Fall aber kann man sich — vorläufig schematisch — eine etwaige solche diagonale Verschiebung ebenso wie die Vertauschung der Lage rechts unten mit der Lage links oben aus zwei Komponenten zusammengesetzt denken: die eine würde die Vertauschung von rechts und links anstreben, die andere die Vertauschung von oben und unten; wechselnde Kräfteverhältnisse dieser beiden Komponenten würden dann bei ihrem Zusammentreten jede Schrägvertauschung und Diagonalrichtung der Figuren verständlich machen.

In unserer Beobachtung 1 also kommt vor allem eine Zustandsveränderung in der oberen Hälfte des Sehfeldes in Betracht, der das Erscheinen der verlagerten Figuren zugeordnet ist; wir haben sie vorläufig mit einer Verschiebung von Eigenschaften des zentralen Sehens auf einen peripheren Bereich des Sehfeldes in Zusammenhang zu bringen versucht. In unserer Beobachtung 2 fällt vor allem eine Schwäche der Fusion des Doppelauges, also eine Insuffizienz der Einstellung des binokularen Sehens ins Gewicht. Der Autopsiebefund unserer Beobachtung 2 vermittelt den Übergang zwischen diesen beiden Faktoren: Da der polare Anteil der linken Area striata zerstört ist, liegt die Anschauung nahe, daß die Veränderung im Sehfeld und die Veränderung der Blickhaltung nur zwei Seiten desselben Grundvorgangs sind, der sich bei der klinischen Beobachtung in eine sensorische und in eine motorische Komponente zerlegt; im klinischen

Bild ist bald die eine deutlicher nachzuweisen, bald die andere, ohne daß man etwa ausschließen kann, daß beide vorhanden seien.

Die nächste Beobachtung, von der wir berichten, betrifft streng genommen nicht eine optische Allästhesie, da es sich nicht um Simultanwirkungen eben gegebener optischer Reize, sondern um Nachwirkungen optischer Residuen handelt. Die von uns vorgeschlagene Bezeichnung *Fata morgana* im Sehraum läßt sich aber leicht auf sie anwenden. Es handelt sich um tachistoskopisch provozierte optische Halluzinationen unter dem Zusammentreffen mehrerer besonderer Bedingungen.

Beobachtung 3. (P., Klinik Wagner-Jauregg, Oktober 1913 bis März 1914.)

H. Akademisch gebildet, intelligent, Jurist ohne Prüfungen, der sich als Hauslehrer durchbrachte. Zur Zeit der Untersuchungen 36 Jahre alt, starker *Trinker*. 1901 luetischer Primäraffekt.

Mitte August 1905 begannen bei ihm heftige Kopfschmerzen, die sich in der Nacht verstärkten. 28. August 1905 nach einem Alkoholexzeß traten bei Patienten ohne Bewußtseinsverlust linksseitige Lähmungen ein, die rasch hintereinander in mehreren Attacken einsetzten: Zuerst Tastsinnsstörung der linken Hand, eine Stunde später Dysarthrie der Sprache und linksseitige Lähmung des Mundfazialis, sowie Parese des linken Beins. Am nächsten Tage folgte komplette linksseitige Hemianästhesie, dazu das Unvermögen, den Blick nach links zu wenden. Ob damals eine Hemianopsie bestand, ist unerwiesen; die Krankheitsgeschichte aus dieser Zeit vermerkt darüber nichts: Pat. selbst gibt an, er habe links nichts gesehen, weil er nicht nach links *hinein* schauen können.

Diese Blicklähmung war nach zwei Tagen spurlos verschwunden. Die Hemianästhesie blieb verhältnismäßig lange und erhielt sich in geringen Resten. Alle übrigen Herderscheinungen besserten sich unter spezifischer Kur bis Ende September 1905 sehr weitgehend.

Zur Zeit der optischen Versuche (Herbst 1913) fand sich noch eine leichte Hyperästhesie der linken Körperhälfte und eine Verschlechterung der Lokalisation taktile Eindrücke an den distalen Partien des linken Arms. Die linke Hand zeigte eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung vom gewöhnlichen zentralen Typus, das linke Bein eine leichte, aber deutliche spastische Parese. Von einer Hemianopsie oder Blicklähmung war auch bei den feinsten Prüfungen keine Spur nachweisbar. Eine „Sekundärkontraktur nach Blicklähmung“ (Barany bestand nicht¹⁾).

Mai 1911 machte Pat. eine etwa 8 Tage dauernde *Alkohohalluzinose* durch. 1913 im Januar folgte ein episodischer Zustand der gleichen Art. Seit Anfang September 1913 bestand ein mehr subchronischer Zustand mit Gehörstäuschungen („Vorsprechen“, „Einsagen“). Der Inhalt der akustischen Halluzinationen entsprach seinem Typus nach dem Gedankenlautwerden: dazu kam ein dürrftiger episodischer Beziehungswahn.

¹⁾ Barany hat dies selbst auf Bitte des einen von uns nachgeprüft.

1. Oktober 1913 auf die Klinik **Wagner-Jauregg** gebracht, wird er von P. wegen der seinerzeitigen Blickstörungen besonders genau auf das Symptom des Gedankensichtbarwerdens befragt. Er gibt auch tatsächlich an, daß er zuweilen Bilder vor sich sehe, aber immer nur ganz flüchtig; gewöhnlich seien es Dinge, die ihm lebhaft einfallen. Wenn er solche Bilder habe, so kämen sie immer „ganz auf der linken Seite“.

Es wird nun sofort versucht, durch gewöhnliche Expositionen von Bildern derartiges Gedankensichtbarwerden hervorzurufen. Dies gelingt niemals.

Dagegen gelingen die Versuche sofort, wenn man flüchtig (tachistoskopisch) Expositionen von Objekten oder Bildern gab.

Eine große Anzahl von solchen Versuchen (viele Hundert) ergab konstante Verhältnisse, die sich folgendermaßen zusammenfassen lassen:

1. Dauerexpositionen von Objekten und Bildern provozieren niemals Halluzinationen. Die Halluzinationen stellen sich aber regelmäßig ein, wenn eine zu kurze Dauer der Exposition den optischen Erfassungsakt beeinträchtigt, also unter derselben Bedingung, unter der gesunde Versuchspersonen (auch der untersuchte Patient) agnostische Fehler machen.

Die optischen Halluzinationen, die unter dieser Bedingung (besonders bei tachistoskopischer Exposition von Bildern oder von Schriftzeichen) entstehen, treten als eine streng diskontinuierliche Folge von Einzelphänomenen auf. Die einzelnen Halluzinationen einer solchen Reihe sind durch Pausen von mehreren Sekunden (zumeist 10 Sekunden und mehr) getrennt. Der ganze Rhythmus im Wechselspiel der Halluzinationen und Pausen entspricht etwa dem Rhythmus des sekundären Bildes nach flüchtiger Belichtung der Netzhaut. Die Zeiten zwischen den einzelnen Halluzinationen solcher Reihen variieren je nach Dauer und Intensität des Gesamtphänomens. Diese hängen von der Art des Erfassungsaktes ab, außerdem aber noch von allen Vorgängen, welche den Aufmerksamkeitszustand affizieren. Anspannung der Aufmerksamkeit beeinträchtigt das Halluzinieren und verlängert die Pausen; Zerstreuung begünstigt das Halluzinieren und kürzt die Pausen ab.

Ebenso fördert eine Verkürzung der Expositionszeit oder eine größere gestaltliche Komplikation des exponierten Bildes das Halluzinieren und kürzt die Pausen. Verlängerung der Expositionszeit und Vereinfachung des exponierten Bildes wirkt im umgekehrten Sinne; entsprechend kombinieren sich diese Faktoren etc. Diese Kompl-

kationen lassen eindeutige meßbare Verhältnisse dieser Variabilität nicht gewinnen.

2. Das sekundäre Bild nach flüchtiger Belichtung der Netzhaut erscheint subjektiv wesentlich intensiver als unter normalen Verhältnissen (im Gegensatz zu den Angaben einiger damals mituntersuchter Kranker * mit Hemianopsie nach Großhirnherden; später, bei der Untersuchung von Hinterhauptschüssen, hat P. die gleiche gesteigerte Lebhaftigkeit des sekundären Bildes und der positiven Nachbilder sehr häufig gefunden).

Bei H. hat das sekundäre Bild eigentümliche konstante Begleiterscheinungen:

Es wird immer nach der linken Seite des Gesichtsfeldes hin projiziert. Im Augenblick, in dem es erscheint, hat Patient die Sensation, als ob von links her eine dunkle Wand aufstiege, die von ihm weg schräg nach außen bis zur Projektionsfläche hin (also z. B. bis zur Tafel) reicht. Damit verschwindet ihm ein Teil der linken Gesichtsfeldhälfte. An der Grenze zwischen diesem positiven Skotom und dem erhaltenen Gesichtsfeld erscheint ein heller, grauer Streifen, einem Halbschatten vergleichbar. In dem Grau dieses Streifens, nahe seiner Grenze gegen das sehende Gesichtsfeld, immer aber deutlich von dem klaren Bereich des erhaltenen Gesichtsfeldes getrennt, erscheinen die sekundären Bilder.

Dieses ganze positive Skotom kam aber immer nur flüchtig, zugleich mit einem sekundären Lichtbild; es verschwand alsbald wieder, zugleich mit dem Scheinbild, um erst mit dem nächsten Scheinbild wieder zu erscheinen und zu verschwinden. In den Pausen zwischen den oszillierenden Scheinbildern war für Patienten keine Spur des positiven Skotoms nachzuweisen, ebensowenig in der Zeit außerhalb der Versuche.

3. Auch die Serien der tachistoskopisch provozierten optischen Halluzinationen verbanden sich ausnahmslos mit demselben positiven Skotom in der Anordnung, wie sie eben geschildert worden ist. In dem Grau des Grenzstreifens nahe dem sehenden Gesichtsfeld erschien jede einzelne Halluzination einer solchen Serie: „Wenn sie mehr im Hellen wären, könnte ich sie besser ausnehmen.“

In den Pausen zwischen den Halluzinationen einer solchen Reihe ist auch das Skotom spurlos verschwunden; es entsteht und verschwindet mit jeder Halluzination der Serie. Wenn aber nach mehrfachen diskontinuierlichen Aufeinanderfolgen die Sukzession der Scheinbilder sich zu erschöpfen beginnt, dann „bewegt sich“ gewöhnlich die letzte deutliche der projizierten Halluzinationen; sie „ver-

schwindet“ von ihrer ursprünglichen Stelle „nach außen hin ins Dunkle“. Nach der nächsten (stets relativ langen) Pause erschien nunmehr „ein Ruck, ein Huschen, das gleich vorüber war“ oder die schwarze Wand stieg flüchtig auf, aber ohne Scheinbild, oder der Kranke meldete ein „kurzes, schwarzes Zucken links“.

4. Der Inhalt der tachistoskopisch provozierten optischen Halluzinationen war in seiner Gesetzmäßigkeit am leichtesten zu studieren nach kurzer Darbietung von figurenreichen und farbenreichen Bildgruppen (Ansichtskarten, Gemälde usw.). Die diskontinuierliche Folge von Visionen, die eine solche Exposition auslöste, enthielt ganz regelmäßig nur das und gerade das, was bei der Exposition nicht erfaßt worden war, während alles, was er optisch erfaßt und beschrieben hatte, in den folgenden Visionen vollkommen unterdrückt blieb.

Jede der einzelnen Halluzinationen einer solchen Reihe reproduzierte aber nur irgendeinen kleineren Teil der nicht bewußt wahrgenommenen Partien aus jenen optischen Gruppierungen, die die Exposition enthalten hatte. Die Nachentwicklung des Nichterfaßten geschah also in einzelnen Quanten, die die Exposition mosaikartig zerstückten, aber ganz anders, als sie der Gesunde während einer gewöhnlichen Betrachtung zerlegt hätte; sie glich vielmehr der Art, wie positive Nachbilder unbemerkte Teile des Originals wiedergeben (Purkinje, Helmholtz). Der größte Teil dieser Halluzinationen zeigte eine geometrische Treue mit den Konturen des Originals, sowie eine Treue der Farbgebung, die oft frappierte; es wurde aber stets ein anderer Sinn unterlegt, wie er aus der isolierten Betrachtung des betreffenden Teilstücks nachträglich leicht verstanden werden konnte, ohne Zerlegung und Verdeckung der übrigen Teile des exponierten Bildes aber oft völlig unverständlich war. Oft hatte die Zerstückung des Bildes, die sich in diesen einzelnen Halluzinationen vollzog, einen ganz vexierbildhaften Charakter.

Daneben kamen (in einer Minderzahl der Beispiele und in den Serien verstreut) verdichtende Mischeffekte von Farben, Formen, Richtungen, insbesondere aber Verlagerungen vor, stellenweise auch Vereinfachungen komplizierterer Konturen; derart veränderte optische Residuen wirkten dann oft traumhaft verschwommen und bewußtseinsfremd.

Auch waren die einzelnen Bruchstücke sowohl vom Original-**eindruck** wie voneinander vollkommen losgelöst und ohne Zusammenhänge, die sich im bewußten Erleben gebildet hätten; sie kamen wie passiv, dem Anschein nach, ohne daß der Wille der Ver-

suchsperson ihren Rhythmus verändert hätte (vgl. dazu das Einschlägige aus der Selbstbeobachtung von Ernst Freund). Wohl aber veränderten Aufmerksamkeitsschwankungen diesen Rhythmus.

Je mehr von der Exposition erfaßt worden war, desto spärlicher kamen diese Halluzinationen; je weniger aufgefaßt worden war, desto lebhafter, bestimmter und reicher waren sie. Sie ergaben mosaikartig zusammengeflocht somit gewissermaßen das Negativ des Erfassten. Jedoch entsprach ihr Inhalt niemals dem Mechanismus negativer Nachbilder oder des Kontrastes, sondern stets dem Mechanismus der positiven Nachbilder.

Unter den Verlagerungen, die sich an einzelnen derartigen Trugbildern fanden, gab es oft Spiegeldrehungen, aber auch Vertauschungen von oben mit unten, diagonale Schrägrichtungen (vgl. dazu das Einschlägige aus Beobachtung 2 usw.). Im ganzen fanden sich so ziemlich alle Fehlertypen wieder, die Urbantschitsch in seinen Studien über die subjektiven Anschauungsbilder beschreibt. Wir sehen deshalb hier von der Angabe besonderer derartiger Beispiele aus den Protokollen ab.

5. Das sekundäre Bild nach flüchtiger Belichtung (vgl. sub 2) mit allen seinen Begleiterscheinungen (vgl. sub 1 und 2), ebenso aber auch die geschilderten halluzinatorischen Serien, zeigten gewisse gesetzmäßig erscheinende Verschiebungen.

In den Versuchen, in denen der Blick der Vp. in der gewöhnlichen Primärstellung unbewegt seinen Fixierpunkt hielt, während die Richtung der flüchtigen Belichtung variiert wurde, ergab sich nur zuweilen deutlich eine Verschiebung in der Projektionsrichtung der optischen Nachentwicklungen. Wenn eine solche vorhanden war, so geschah sie etwas weiter nach links hin, wenn die Belichtung von rechts her stattfand; zuweilen auch verschob sich das nach außen projizierte sekundäre Bild nach oben, wenn von unten her belichtet wurde, niemals umgekehrt.

Ein Teil dieser Versuche wurde exakt mit punktförmigen Lichtreizen und perimetrisch im Dunkelzimmer gemacht; gerade diese Anordnung ergab nur schlechte und verspätete Nachentwicklungen. Für das Zustandekommen der Verschiebung in der Projektion der Trugbilder schien die Anwendung punktförmiger Lichtreize prinzipiell nicht notwendig zu sein; es genügte die Verschiebung der Richtung, von der aus belichtet wurde. Flüchtige Belichtung mit einer stärkeren Lichtquelle (z. B. von rechts) brachte weit deutlichere Nachentwicklungen und damit klarere Angaben, als schwächere

Lichtwirkungen, die ein isoliertes Areal der Netzhaut möglichst isoliert trafen.

Versuche der ersteren Art brachten zuweilen und inkonstant auch Verschiebungen der Skotomwand (vgl. sub 2). Wenn solche angegeben wurden, so war es stets in folgendem Sinne: Wurde von einer Richtung extrem links her belichtet, so erreichte die Skotomwand fast die Mitte der Projektionsfläche (Tafel). Von der rechten Peripherie des Gesichtsfeldes her bewirkte die Belichtung das Auftauchen der Wand „weiter links“ und die Angaben einer Verschiebung des grauen Streifens samt Trugbild weiter nach links hin. Zuweilen aber bewirkte der Versuch nur ein Augenflimmern im ganzen Bereich, in dem sonst das Skotom aufstieg; manchmal wieder äußerte Vp. bei Belichtung von rechts her, daß die ganze imaginäre Wand viel heller erscheine, als jemals sonst. Bewegungserscheinungen der Trugbilder wurden in diesen Versuchen nicht vermerkt. Vp. hielt die Fixation gut.

Die Versuche mit Wechsel der Richtung einer flüchtigen Belichtung waren also nicht völlig konstant und die Verschiebungen, die sich ergaben, können höchstens bei einer Minderzahl der Reaktionen als subjektiv eindeutig bezeichnet werden.

6. Vollkommen konstant und subjektiv ganz eindeutig waren hingegen die Verschiebungen in den geschilderten subjektiven Phänomenen, wenn man nicht die Lichtrichtung änderte, sondern die BlickEinstellung, indem man z. B. die Augen mit einer Lichtquelle (gewöhnliche elektrische Taschenlampe bei Tageslicht) voll belichtete, während sie durch einige Zeit (ca. 30 Sek. und länger) bereits möglichst extrem nach rechts gewendet standen, während der Kopf in gerader Haltung fixiert war¹⁾. Man konnte dann gleich nachher den Patienten wieder zu der gewöhnlichen Mittelstellung der Augen übergehen lassen (in analoger Weise, wie man nach Drehung auf dem Drehstuhl eine veränderte Kopfstellung einhalten ließ und dann wieder die normale Kopfhaltung herstellt²⁾. Es zeigten sich dann konstant folgende Verschiebungen:

¹⁾ Ein Fixierpunkt zum Halten der Rechtseinstellung wurde immer gegeben; fehlte er, so wurde das Ergebnis inkonstant und weniger deutlich.

²⁾ Bei unserer Vp. wurden nur Änderungen der Augenstellung bei fester Kopfhaltung (Gesicht geradeaus) untersucht. Ließ man auch Änderungen der Kopfhaltung zu, oder kombinierte man die Haltungen, so ergaben sich komplizierte, nicht übersehbare Verhältnisse. Ließ man die gewöhnliche aktive Wendung von Kopf und Augen zu, so ergab sich kein sicherer Unterschied gegen den Effekt bei Mittelstellung und Belichtung von vorne.

Nach einer derartigen Belichtung bei gehaltener Rechtswendung der Augen erschien zugleich mit dem sekundären Lichtbild die dunkle Wand; sie reichte aber nicht sehr weit; sie erfüllte etwa eine Ausdehnung des Sehraums, die der Ausdehnung des temporalen Halbmonds im Gesichtsfeld entspricht; grauer Streifen samt Scheinbild erschien auf der Projektionsfläche entsprechend weit links. Wurden die Augen in analoger Weise bei extremer Linkshaltung (und fixiertem Kopf) flüchtig belichtet, also bei Blickwendung nach der Seite der einstigen Blicklähmung hin, so nahm das Skotom fast die ganze linke Hälfte des Sehraums ein und das Trugbild zögte sich fast in der Mitte der Projektionswand.

Die Belichtung in gewöhnlicher Mittelstellung der Augen ergab eine Ausdehnung des positiven Skotoms bzw. eine Projektion von Grenzstreifen und Trugbild, die zwischen den beiden angedeuteten Extrembefunden die Mitte hielt. Die Angaben über alle diese Variationen waren konstant.

Der weitere Verlauf des Falles war ein subchronischer. Pat. wurde im März 1914 entlassen; alle spontanen Halluzinationen hatten aufgehört; die geschilderten Erscheinungen im Versuch aber ließen sich auch in dieser Zeit noch stets prinzipiell in der gleichen Weise (in unwissentlichem Verfahren, was den Inhalt der exponierten Bilder betrifft) hervorlocken.

Im Jahre 1917 und 1919 kam Patient mit Rezidiven der Alkoholhalluzinose wieder in Beobachtung; die geschilderten Phänomene waren noch dieselben und konnten neuerlich demonstriert werden. In den Zwischenzeiten verdiente Pat. seinen Lebensunterhalt als Hofmeister oder Hauslehrer. Seit 1919 erschien er nicht mehr; wir wissen über seine weiteren Schicksale nichts.

Wir haben im vorigen lediglich die Befunde geordnet und zusammengefaßt, die sich aus unserer Beobachtung 3 ergeben haben und die in einer ganz außerordentlich zahlreichen Menge von genau protokollierten Versuchen immer wieder gleich geblieben sind. Soweit die Einzelheiten sich nur aus den Angaben des Kranken über subjektive Phänomene ablesen lassen, dürfen wir ruhig behaupten, daß sie den Anforderungen entsprechen, die A. v. Tschermak-Seysenegg an das Prinzip eines exakten Subjektivismus stellt; man darf aber nicht vergessen, daß die Angaben des Patienten über die Halluzinationen der einzelnen Serien sich objektiv aus den exponierten Bildern durch entsprechende Zerstückung und Verdeckung ablesen ließen und daß sich durchwegs Leistungen des vorbewußten Sehens ergaben, die keine der mituntersuchten gesunden Versuchspersonen jemals getroffen hätte, die auch nach Inhalt und Art einer Willkür seitens der Versuchsperson entrückt waren. Der eine von uns (P.) hatte später (1918) durch die Güte von weil. Urbantschitsch die

Gelegenheit, dessen beste Versuchsperson zu untersuchen; auch diese blieb in ihren reproduktiven Leistungen ganz unverhältnismäßig weit hinter unserer Versuchsperson in Beobachtung 3 zurück. Falls daher jemand aus der Schilderung der Versuche hysterische Mechanismen oder willkürliche Vortäuschungen seitens der Vp. herauslesen will, so dürfen wir dies als irrig bezeichnen; höchstens der Mechanismus, den seither Kretschmer als Reflexverstärkung bezeichnet und den hysterischen Mechanismen zugerechnet hat, käme hier in Betracht, zumal für die zahlreichen Wiederholungen der Versuche in späterer Zeit. Wir glauben nicht, daß diese Annahme an der sinnesphysiologischen Bedeutung der hier angeführten Ergebnisse etwas zu ändern vermag; wir meinen daher, daß wir für die weitere Besprechung die Frage, ob und wie weit hier eine hysterische Reflexverstärkung den organischen Kern der geschilderten Symptome unterstützend herausgehoben hat, als unwesentlich beiseite lassen dürfen.

Entsprechende Versuche, die an den akustischen Halluzinationen des Patienten angestellt worden sind, lassen wir ebenfalls unbesprochen; wir wenden uns zu der Interpretierung der sub 1 bis 6 berichteten Versuchsergebnisse.

(Ad 1., 3. und 4.) Daß die optischen Halluzinationen nur unter Bedingungen auftreten, bei denen die Aufmerksamkeit verringert oder der Erfassungsakt durch sonstige Bedingungen beeinträchtigt ist, entspricht einer bekannten allgemeineren Eigenschaft der Halluzinationen und Illusionen. Der Sonderfall, der hier vorliegt (Provokation durch tachistoskopische Expositionen), entspricht optimalen Bedingungen für die Auslösung positiver Nachbilder. Man kann jede einzelne Serie von optischen Halluzinationen als eine Serie positiver Nachbilder auffassen, die aber besonders lebhaft und in einer eigenen Art in den Außenraum projiziert sind, die also wegen dieser beiden Eigenschaften Halluzinationen genannt werden müssen.

Auch der Rhythmus einer solchen Serie gleicht dem Rhythmus einer Serie positiver Nachbilder, unter Bedingungen, die deren Entwicklung besonders steigern. Vergleichen wir die hier beschriebenen Phänomene mit der optischen Allästhesie, wie sie die zuerst besprochenen Beispiele enthalten, so ergibt sich zunächst der Unterschied, daß bei der einen eine Verlagerung von Sehdingen eingetreten ist, die sichtbar waren, während sie verlagert worden sind, daß dagegen bei diesem halluzinatorischen Phänomen eine nachträgliche Verlagerung optischer Residuen der Exposition stattgefunden hat. Da aber das Material dieser Halluzinationen optische Residuen betroffen hat, die schon in der unmittelbaren Nachphase der originalen

Erregung aufgetaucht sind, glauben wir, daß der bezeichnete Unterschied kein wesentlicher ist; drücken wir ihn in der Benennungsweise *Semons* aus, so entsprechen die Phänomene der optischen Allästhesie vom Typus der *E. Beyerschen* Beobachtung der *synchronen Phase der Erregung*; die Serienhalluzinationen unserer Beobachtung 3 entsprechen der *akoluthen Phase der Erregung*. Diesen beiden Phasen stellt bekanntlich *Semon* die folgende Latenzzeit und die späteren Ekphorien der Engramme gegenüber, die die originale Erregung gesetzt hat.

Eine Anwendung der gleichen Versuchsanordnung am Gesunden hat seither gezeigt, daß im Prinzip die gleichen serienweise und zerstückt vor sich gehenden Nachwirkungen tachistoskopischer optischer Expositionen auch am Gesunden auftreten, daß aber das *halluzinatorische Zutagetreten* dieser Nachwirkungen — zwar nicht ausschließlich, aber doch ganz vorwiegend — im Traumzustand erfolgt, nicht im Wachen. Demgemäß fallen die Phänomene hier in Zeiten, die bereits zu der *Latenzzeit* nach der Originalerregung (im Sinne von *Semon*) zu rechnen sind, vor allem in die hypnagogen Zustände z. Z. der auf den Versuch folgenden Nacht. Mit diesen Parallelbefunden am Gesunden, also mit den tachistoskopisch provozierten Traumbildern wollen wir uns hier, bei der Diskussion über die optische Allästhesie, nicht befassen; wir verweisen auf die eingehende Darstellung, die der eine von uns (*P.*) darüber gegeben hat.

Die Traumversuche am Gesunden konnten bildlich reproduziert werden, indem man durch entsprechende Verdeckung des photographischen Negativs der Originalexposition und durch Wiedergabe der einzelnen im Traumbild reproduzierten Teilstücke die einzelnen induzierten Träume getreu nach der Erinnerung der Versuchsperson wiedergab. Genau dieselbe Reproduktionsweise würde selbstverständlich auch für jede halluzinatorische Serie unserer Beobachtung 3 möglich sein; wir sehen aber hier davon ab, da sich dadurch nichts prinzipiell Neues ergeben würde, das nicht schon in der Darstellung der Traumversuche enthalten gewesen wäre. Wir müssen noch auf einige Eigenschaften der halluzinatorischen Serien unserer Beobachtung 3 hinweisen, die uns für die Diskussion der optischen Allästhesie teils unmittelbar, teils mehr mittelbar von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Vergleichen wir die rhythmisch wiederkehrenden Nachentwicklungen in unseren Versuchen mit anderen subjektiv exakt beobachteten rhythmischen Nachwirkungen eines Sinnesreizes, z. B. mit den von *M. H. Fischer* und *Wodak* seither überaus genau verfolgten

subjektiven Nachwirkungen der Drehempfindung, so findet sich ein sehr bemerkenswerter Unterschied. Während z. B. in den Nachwirkungen der Drehempfindung (ebenso wie im rhythmischen Wechsel der Nachbilder nach Belichtung beim Gesunden) Phasen, die einem negativen Nachbild entsprechen, in der bekannten gesetzmäßigen Weise abwechseln mit Phasen, die positiven Nachbildern entsprechen, finden sich in den Serien unserer Versuche ausschließlich lebhaftere, zu Halluzinationen gewordene positive Bilder. Wir können selbstverständlich nicht ausschließen, daß negative Bilder während der Beobachtungszeit bei unserer Versuchsperson zwischendurch vorhanden waren und daß sie von ihr nur unvermerkt geblieben sind; aber mit Bestimmtheit läßt sich sagen, daß unter allen halluzinatorischen Wirkungen, die in den Außenraum projiziert wurden, derartige negative Bilder sich nicht fanden.

Berücksichtigen wir, daß auch die Bedingungen, unter denen diese Halluzinationen überhaupt hervorzulocken waren (verkürzte Exposition usw.) offenbar mit Bedingungen identisch sind, die die positiven Nachbilder fördern, die Produktion negativer Nachbilder aber verringern, berücksichtigen wir ferner, daß die Erscheinung sofort gesperrt war, wenn eine Dauerbeobachtung oder eine entsprechende Wahl des Untergrundes den Kontrast und die Bildung negativer Nachbilder gefördert hatte, so kommen wir zu dem Schluß, daß eine wesentliche Grundbedingung zur Erzielung der projizierten Halluzinationen hier in der Verminderung eines Vorgangs bestanden hat, der Kontrastphänomene und negative Nachbilder hervorbringt.

Diese Grundbedingung ist in unserem Fall durch das Zusammenreffen mehrerer Faktoren geschaffen worden, von denen nur ein Teil in die Versuche eingeführt worden ist, ein anderer Teil aber der bestehenden Alkoholhalluzinose, bzw. einer von ihr hinterlassenen dauernden Disposition zugeschrieben werden kann. Erscheinungen, die darauf hinweisen, sind bei Halluzinanten schon öfter festgestellt und genauer untersucht worden (vgl. dazu z. B. die Untersuchungen von Schüller und G. Alexander über die verlängerten Nachwirkungen von Sinneseindrücken bei Stimmenhalluzinanten). Ob und wieweit auch die Wirkung des alten Hirnherdes hier mitbeteiligt war, kann erst später erörtert werden.

Jedenfalls hat unter dieser Bedingung (wenn auch vielleicht nicht durch sie allein) eine Projektion der einzelnen optischen Halluzinationen in den Außenraum stattgefunden, die nach ihrer Art und Richtung vollkommen vergleichbar ist mit der Projektion

optischer Trugbilder bei halluzinierenden *Hemianopikern*. Unser Patient hatte aber keine dauernde Hemianopsie; selbst für die floride Zeit seiner organischen Hirnerkrankung steht jeder Beweis für das Bestehen einer solchen aus.

Sehen wir vorerst von diesem Unterschied ab, so können wir das hier beobachtete experimentell bedingte Phänomen jenen gerichteten optischen Halluzinationen angliedern, mit denen sich insbesondere *Henschen* eingehend befaßt hat und aus denen er Schlüsse über die Hirnvorgänge bei der optischen Halluzination ableitet. Wir brauchen hier nicht auf die Kontroverse einzugehen, die sich in dieser Beziehung jüngst zwischen *Henschen* und *Schröder* entsponnen hat. In unserem Zusammenhang kommt es zunächst nur auf die Projektionsrichtung dieser Halluzinationen an; daß diese mit besonderen zentralen Verhältnissen zusammenhängt, nicht aber mit dem Bestehen eines Deliriums, ist hier wohl offenbar.

Henschen (ebenso *Esken*) hat aus seinem Beobachtungsmaterial die Annahme abgeleitet, daß die hemianopisch projizierten optischen Halluzinationen „vorzugsweise an die laterale Okzipitalrinde gebunden sind. Sie haben demnach eine bestimmte Lokalisation, nämlich in der den Erscheinungen entgegengesetzten Okzipitalrinde.“

Weiter hat *Henschen* aus seinen eigenen Fällen, sowie aus klinischen Beobachtungen von *Berger*, *Uhthoff* und *Lehr* (Quadrantskotomen) als „unzweifelhaft“ abgeleitet, „daß in der lateralen Okzipitalrinde die Auffassung nicht nur von rechts und links, sondern auch von oben und unten verschieden lokalisiert ist und daß also . . . die Vorstellungen von verschiedenen Richtungen in der Rinde verschieden lokalisiert sind“. In der Projektion der optischen Halluzinationen unserer Beobachtung 3 spielen tatsächlich Verschiebungen im Sehraum von rechts nach links, sowie auch (wenngleich in beschränkterem Maß, vgl. sub 5 und 6) Verschiebungen von unten nach oben eine Rolle. Dies gleicht unser Ergebnis einerseits sehr an die Verlagerungen im Sehraum an, die bei der optischen Allästhesie im engeren Sinne (in den zuerst referierten Beobachtungen) während einer originalen Erregung vor sich gehen; andererseits wird die Art, wie sich in unserer Beobachtung 3 die Halluzinationen in den Raum projizieren, dadurch noch mehr an die Mechanismen angeglichen, die *Henschen* dargestellt hat. Unsere Beobachtung 3 erscheint so als eine Art von *Zwischenbefund* zwischen den gewöhnlicheren gerichteten optischen Halluzinationen bei Hirnherden und zwischen der optischen Allästhesie.

Dadurch gewinnt es an Bedeutung, daß nach den konstanten Angaben unseres Patienten die optischen Halluzinationen stets nur in dem grauen Randstreifen erschienen sind, der den klaren, durchsichtigen (rechts liegenden) Teil des Sehraums von dem dunklen positiven Skotom (von der links gelegenen Wand) in einem allmählichen Übergang von Schwarz über Grau begrenzt hat; sie lagen im helleren Teil dieses Streifens. Dies erinnert einerseits daran, daß mit der optischen Allästhesie (vgl. unsere Beobachtung 2) zuweilen eine weißliche Helle als Untergrund der verlagerten Figuren gegeben war; andererseits erscheint dadurch das Phänomen fast wie eine schematische Abbildung der von Henschen dargestellten Verhältnisse. Denn, wie Pat. angibt, verschwindet die letzte Halluzination einer solchen Serie nach links hin „ins Dunkel hinein“; es ist, wie wenn sie in den Bereich des Sehraums zurückkehren wollte, die der Okzipitalrinde der Gegenseite (Henschen) entspricht.

Sehr häufig sind die letzten rhythmischen Nachwirkungen nur mehr ein „Aufsteigen der schwarzen Wand“ oder ein „flüchtiges schwarzes Zucken“. In diesem Beispiel hat sich gewissermaßen die optische Halluzination in ein positives Skotom verwandelt. Dies erscheint wieder ganz konform den Befunden bei der optischen Allästhesie, in denen das Erscheinen verlagelter Figuren die Aura einer Aura ist und früher oder später in ein positives Skotom (in unserer Beobachtung 2 in das Dunkelgesichtsfeld der geschlossenen Augen im hypnagogen Zustand) übergeht.

Alle diese gleichartigen Züge scheinen uns zu rechtfertigen, daß wir hier die Verlagerung unmittelbar gesehener Figuren (die optische Allästhesie im engeren Sinne) und die verlagerte Projektion optischer Residuen nach flüchtigen Expositionen als *Fata morgana* des Sehraums zusammenfassen. In beiden Vorgängen ist das Substrat der Verlagerung am real gegebenen Ort unbemerkt geblieben; in beiden Fällen erscheint es deshalb für das unmittelbare Erleben wie eine physikalische Luftspiegelung.

Was den Inhalt der einzelnen Halluzinationen in unserer Beobachtung 3 betrifft, so greifen wir hier nur jene Haupteigenschaft heraus, die er mit den tachistoskopisch provozierten Traumbildern der Gesunden teilt: das absolut ausschließende Verhältnis, in dem er zum Inhalt der bewußten Wahrnehmung steht, sowie die Reziprozität zwischen Inhalt der bewußten Wahrnehmung und Inhalt der Halluzinationen, die sich in dem einfachen Satz aussprechen läßt: Je mehr von dem Komplex, der die Originalerregung veranlaßt hatte,

in die bewußte Wahrnehmung Eingang findet, desto weniger erscheint von ihm im Bereich der Halluzinationen und umgekehrt.

Daraus ergibt sich, daß (selbstverständlich zunächst nur unter den besonderen Bedingungen, die die zitierten Versuche enthalten) die zentrale Veränderung, die die Originalerregung setzt (wenigstens soweit sie einer Beobachtung zugänglich ist), in zwei getrennte Bereiche zerfällt. Der eine Bereich füllt sich mit reichem Inhalt, wenn der andere spärlicher bedacht wird und umgekehrt. Wir können den zentralen Vorgang, der diesem Befund zugrunde liegt, uns vorstellen als eine Spaltung der zentripetalen Erregungen in zwei getrennte Fraktionen. Jede der beiden Fraktionen können wir uns vorläufig einfach versinnbildlichen, wenn wir sie schematisch unter dem physikalischen Bild einer gerichteten Kraft darstellen, deren eine wächst, wenn die andere abnimmt usw.

Um ein möglichst elementares Gleichnis hier anzuwenden, genügt es, die Zerlegung der Schwerkraft bei der Pendelbewegung heranzuziehen. Dann zerlegt sich die vertikal wirkende Kraft in eine Kosinuskomponente ($\cos \alpha$), die den Faden spannt und in eine Sinuskomponente ($\sin \varphi$), die bewegende Kraft. Wenn wir also das gewöhnliche elementare Schema der Pendelbewegung bei geringer Elongation zeichnen, so können wir — selbstverständlich nur gleichnißmäßig — die vertikale Kraft, die in zwei Komponenten zerlegt wird, mit der Wirkung der zentripetalen Erregung in Analogie bringen, während es naheliegt, als die spannende, „tonisierende“ Kosinuskomponente jenen Anteil der zentripetalen Einflüsse zu bezeichnen, der für die Wahrnehmung scheinbar verloren gegangen ist; die treibende Sinuskomponente stellt dann den Anteil dar, der bewußte Erlebnisse veranlaßt. Dann ist im Schema auch das reziproke Verhältnis der beiden Fraktionen abgebildet: wächst die Kosinuskomponente, so nimmt die Sinuskomponente ab usw. Es zeigt sich also, daß der Rhythmus der Pendelbewegung, der im beobachteten Vorgang ohnehin schon sich abzubilden scheint, ein einfaches Schema für das erste Verständnis des hier vorliegenden zentralen Vorgangs bereitstellt; es würde natürlich nahe liegen, die Phasen, in denen jede einzelne Halluzination der Serie erscheint, mit den Umschlagstellen der Pendelbewegung im Schema irgendwie in Verbindung zu bringen.

Wir wollen indessen ein Schema, das nichts anderes sein soll, als ein möglichst einfacher Notbehelf, nicht weiter ausgestalten; nur das eine muß selbstverständlich hinzugefügt werden, daß nicht das Schema der Pendelbewegung im leeren Raum hier in Betracht kommt, sondern das Schema der gedämpften Pendelschwingungen mit logarithmi-

schem Dekrement, da sich ja der Vorgang nach einer Serie von Halluzinationen in der beschriebenen Weise erschöpft. Es ist auch zu vermerken, daß die Dämpfung im entsprechenden Pendelschema als schwächer gewählt werden muß, wenn die bewußte Erfassung sinkt und umgekehrt.

Man kann sich das beobachtete Phänomen verursacht denken durch Verminderung einer zentral bedingten dämpfenden Gegenwirkung auf die Veränderungen, die durch die jeweilige zentripetale Erregung gesetzt worden sind. Da der kurze tachistoskopische Ausschnitt aus einer Zeitwirkung der Erregung ein Optimum des Phänomens dargestellt hat, läßt sich unter dieser besonderen Bedingung die Momentanwirkung der zentripetalen Erregung bis zu einem gewissen Grade als ein Erregungsstoß im Schema veranschaulichen, die zentrale Verarbeitung der Erregung aber als eine Umwandlung des Erregungsstoßes in eine Wellenbewegung.

Die Verminderung der zentralen dämpfenden Gegenwirkung (die man wohl der von dem einen von uns beschriebenen Gegenreaktion der Zentren zuschreiben darf) wird hier zu einem Teil durch die bestehende Alkoholhalluzinose klinisch erklärt, zu einem andern Teil vielleicht auch durch die Wirkungen des alten Hirnherds, die nunmehr betrachtet werden müssen.

(Ad 2., 5. und 6.) Die organische Hirnerkrankung liegt (in Beobachtung 3) 8 Jahre hinter der Zeit der referierten Versuche zurück; die Erscheinungen waren in dieser langen Zeit vollkommen stationär; sie sind es auch weiterhin geblieben bis zum Schlusse der Beobachtung. Es ist also ersichtlich, daß die Einflüsse der Herderkrankung auf die beschriebenen Phänomene als Narbenwirkungen aufzufassen sind.

Ob sie in irgendeiner Weise dazu beitragen, die Tendenz zum Halluzinieren zu steigern, muß wohl als unsicher bezeichnet werden. Desto besser ersichtlich ist ihr Einfluß auf die Projektionsrichtung der Halluzinationen und der sekundären Bilder nach flüchtiger Belichtung: es handelt sich zweifellos um Wirkung einer Herderkrankung der rechten Großhirnhälfte und diese Projektion erfolgte ausnahmslos nach links. Auch für die Begleiterscheinungen dieser Projektion (für das Auftauchen eines positiven Skotoms von links her samt Randstreifen) wird die alte Herderkrankung verantwortlich zu machen sein; denn erstens sind solche Erscheinungen bei halluzinierenden Psychosen ohne eine derartige Komplikation unbekannt; zweitens deutet auch hier die strenge Beschränkung des

positiven Skotoms auf die linke Gesichtsfeldhälfte auf die Wirkung der Herde in der rechten Großhirnhälfte hin.

Betrachten wir zunächst die Erscheinungen bei gerader Blickrichtung und Beleuchtung in Mittelstellung der Augen, so erfüllt (nach den Aussagen des Patienten) das dunkle positive Skotom ein Areal der linken Gesichtsfeldhälfte, das nicht viel größer ist, als der temporale Halbmond (Wilbrand und Sänger, Henschen). der Anteil des binokularen Gesichtsfeldes, der nur der gekreuzten Sehsphäre, der Seite des Herdes zugehört. Damit stimmt auch einigermaßen überein, daß bei monokularer Prüfung die Erscheinung geringer wurde (ohne indessen ganz zu verschwinden), wenn man das rechte Auge allein prüfte; da sekundäre Wirkungen auf das linke Auge im Bereich der peripheren Neurone hier unmöglich zu vermeiden waren, glauben wir, daß ein völliges Verschwinden des Phänomens bei rechtsmonokularer Prüfung auch dann nicht zu erwarten war, wenn man dieses gerichtete Skotom auf die Theorie der Doppelversorgung und der projektiven Beziehungen zwischen Retina und Area striata im Sinne von Wilbrand-Henschen bezieht. Bei einem Migräne-Skotom, das lediglich aus zentralen Ursachen ausgelöst wird (Selbstbeobachtung von Sittig), ist eine strengere Übereinstimmung mit den Grundphänomenen der Retina-Projektion zu erwarten als hier, wo die Wirkung peripherer Sinnesreize und besonderer zentraler Bedingungen sich kombinieren.

Mit den Einschränkungen, die sich auf diese Weise aus der Versuchsanordnung ergeben, kann man aber das auftauchende Skotom als ein angenähertes Modell der Retinaprojektion bezeichnen. Die ganz dunkle Partie würde dann jenen Teil des Gesichtsfeldes darstellen, der nur von der gekreuzten (rechten) Großhirnhälfte abhängt. Seine Verdunkelung, die nur flüchtig unter dem Einfluß ganz bestimmter Bedingungen stattfindet (zugleich mit flüchtigen unterbrochenen optischen Reizen, bzw. im Augenblick eines zur Halluzination gesteigerten positiven Nachbildes), würde signalisieren, daß sich unter diesen besonderen Verhältnissen die rechte Großhirnhälfte ihres Einflusses auf das Gesichtsfeld begeben hat oder daß dieser Einfluß wenigstens in einer ganz eigenartigen Weise herabgedrückt ist.

Daß die rechte Hälfte des Sehraums unter allen Umständen so klar und durchsichtig geblieben ist, wie in der Norm, entspricht nach dieser naheliegenden Auffassung einem unverändert aufrecht bleibenden, von den physiologischen Verhältnissen sich in keiner feststellbaren Weise entfernenden Einfluß der linken Großhirnhälfte auf die Bildung, bzw. auf die Konstanz des Sehraums im Wachzustande. Daß

der klare Anteil des Sehraums über die Medianebene hinaus ein wenig nach links reicht, deutet die Doppelversorgung des zentralen Sehens ganz im Sinne von Wilbrand und Henschen in unverkennbarer Weise an. Es gibt ja sogar hemianopische Gesichtsfelder bei okzipitalen Herden, deren Ausdehnung sich den Verhältnissen annähert, wie sie das hier beschriebene positive Skotom in seiner Weise abbildet¹⁾.

Auch die eigentümliche Formation des grauen Randstreifens zwischen dem sehenden und dem dunklen Areal läßt sich ungezwungen nach der Theorie der Doppelversorgung deuten, gerade wenn man an den Auffassungen von Wilbrand und Henschen festhält. Denn nach diesen ist die Doppelversorgung nicht ausschließlich für den Bezirk des zentralen Sehens allein vorhanden; sie erreicht nur für diesen ein Maximum, während sie, in ihrer Wirksamkeit graduell sich vermindern, auch noch für die parazentralen und mehr peripheren Anteile des Gesichtsfeldes gilt mit Ausnahme des temporalen Halbmondes, für den sie gleich Null wird. So kann man den grauen Randstreifen als ein Abbild jenes allmählich vom Zentrum gegen die Peripherie hin sich steigernden Einflusses der linken, gesunden Großhirnhälfte auffassen, der den allmählich sinkenden Einfluß der rechten geschädigten Hemisphäre naturgemäß immer wirksamer kompensiert. Gerade der Umstand, daß der graue Randstreifen in fließendem Übergang alle Abstufungen zwischen dem dunkelsten Grau bis zu dem hellsten Grau hin zeigt, ist einer solchen Deutung günstig. Die Umwandlung der Nachbilder und der optischen Residuen zu Halluzinationen würde nach dieser Auffassung gerade in jenem Grenzbereich des Sehraums erfolgen, in dem ein Minimum der Störung durch die Narbenwirkung in der rechten Hemisphäre gerade noch ersichtlich ist, weil der Einfluß der linken Großhirnhälfte zwar schon mächtig genug ist, die Helle zu erzwingen, aber noch nicht mächtig genug ist, den Sehraum zu klären²⁾.

Der eine von uns (P.) hat die Erscheinungen bei der Rückbildung der Blindheit nach Hinterhauptschüssen genau beschrieben und darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei ihr in den Stadien, die aufeinander folgen, im ganzen Sehraum dieselben Abstufungen von Schwarz über graue und weiße Nebel hinweg bis zur schließlichen Klärung des Sehraums nacheinander erscheinen, die zuweilen bei unvollständigen, begrenzten Skotomen als Randerscheinungen neben-

¹⁾ Vgl. dazu Pötzl: Über die Rückbildung einer seiner Wortblindheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 52, S. 245.

²⁾ Vgl. dazu Pötzl: Über das Tyndall-Phänomen des Sehraums. Vgl. Klin. Wochenschrift 1920.

einander zu finden sind. Das letztere zeigt sich auch in dem hier geschilderten grauen Randstreifen dieser flüchtigen positiven Skotome; es ergibt sich auch — wie schon früher hier hervorgehoben worden ist — an den weißlichen Flecken, die man bei Migräneskotomen recht häufig sieht und die zuweilen (unsere Beobachtung 1) den Hintergrund für die verlagerten Figuren bei optischer Allästhesie bilden. Alle diese Übereinstimmungen erleichtern es uns, die Skotomwirkungen bei unserer Beobachtung 3 mit der Retinaprojektion in jene anschauliche Wechselbeziehung zu bringen, die hier ausgeführt worden ist.

Auch hier drängt sich dem Vergleich ein einfaches physikalisches Modell auf. Wenn ein einzelner Lichtpunkt einen Körper beleuchtet, so erscheint auf der Projektionswand der dunkle Kernschatten des Körpers. Handelt es sich um eine räumlich ausgedehnte Lichtquelle, so entspricht die Gestalt des Kernschattens nur mehr jenem Teile des Körpers, der die Lichtstrahlen aufhält, die von allen Punkten der Lichtquelle herkommen. Um den Kernschatten aber bildet sich der heller graue Halbschatten, jenem Anteil des Körpers entsprechend, der das Licht von einzelnen Punkten der Lichtquelle abhält, von anderen nicht. Dem Kernschatten also wäre der dunkle Anteil des Skotoms vergleichbar, dem Halbschatten der graue Randstreifen. Es ist das einfache Schulmodell einer Sonnenfinsternis, das hier zum Vergleich herangezogen werden kann.

Es ist vielleicht bemerkenswert, daß einzelne Verletzte für die Wirkungen eines Hinterhauptschusses spontan denselben Vergleich gefunden haben, gerade dann, wenn der Schuß nicht völlige Blindheit, sondern nur eine plötzliche Herabsetzung des Sehvermögens zur Folge hatte. So hat Kr., der Patient mit parazentralem Skotom und gerichteter Metamorphopsie, den der eine von uns (P.) anderwärts ausführlich geschildert hat, in seinem Eigenbericht diesen Ausdruck gebraucht: dieser Kranke, ein hochintelligenter Ingenieur, hatte einstens eine wirkliche Sonnenfinsternis gesehen; er führte den Vergleich in seinen Einzelheiten durch und sprach besonders von „aschfarbenem Licht“. Wenn also dieser Vergleich sich für den Erlebenden so sehr aufgedrängt hat, so rechtfertigt es sich vielleicht, ihn darauf durchzusehen, ob er für den hier gestörten zentralen Mechanismus etwas wesentliches enthält.

Selbstverständlich läßt sich hier nicht die schematische Zeichnung unverändert anwenden, wie sie jedes elementare Lehrbuch der Physik enthält. Es ist vor allem klar, daß das, was in einer solchen Zeichnung als Lichtquelle dargestellt ist, nicht der Belichtung von außen entspricht, die in unseren Versuchen ausgeführt worden ist; wohl aber kann man die Belichtung, die das Schema zeigt, mit einer Wirkung vergleichen, die von okzipitalen Zentren des Großhirns aus auf

den Sehraum ausgeübt wird; es wäre also eine innere Belichtung, vergleichbar mit der „Sonne der Apperzeption“, die unser Modell als hauptsächlichsten Vergleichspunkt enthält. Als Projektionswand ist dann das Gesichtsfeld zu betrachten (bzw. die Frontalebene des Sehraums); dem Skotom mit Kernschatten und Halbschatten entspricht in der Zeichnung der Körper, der die Strahlen der Lichtquelle abhält. Er repräsentiert also gleichsam die *Areae striatae* der beiden Großhirnhälften unter jenen eigenartig veränderten Innervationsverhältnissen, wie sie durch die besonderen Bedingungen unserer Versuche gegeben waren.

Die Bedeutung der Helligkeitsverteilung in diesen Skotomen läßt sich noch weiter verfolgen an den Verschiebungen, die eintreten, wenn man die Bedingungen der Versuche ändert. Die Verfolgung dieser Beziehungen wäre eine sehr leichte Aufgabe und brächte verhältnismäßig wenig Neues, wenn punktförmige Belichtungen umschriebener Netzhautareale oder wenigstens ein Wechsel in der Lichtrichtung bei festgehaltener Augenstellung einwandfreie gesetzmäßige Verschiebungen ergeben hätten. Dann wäre die geschilderte Erscheinung ein verhältnismäßig einfaches Modell der projektiven Beziehungen zwischen Netzhaut und *Area striata*, in ihrer Art konform dem Hemikranie-Skotom aus der Selbstbeobachtung von Sittig. Sittig hat denn auch die hier geschilderten Versuchsergebnisse aus deren erster Veröffentlichung¹⁾ zitiert, aber gleichzeitig ganz richtig auf die besonderen Komplikationen hingewiesen, die hier die Deutung erschweren.

Denn die punktförmigen Belichtungen umschriebener Netzhautareale im Dunkelzimmer hatten gar keinen verwertbaren Effekt; aus diesem Grunde war ja auch ein vollkommen reiner Nachweis der gekreuzt monokularen Beziehung des temporalen Halbmondes aus diesen Versuchen nicht zu erwarten, während er in der Sittigschen Selbstbeobachtung den wichtigsten Hauptpunkt enthält. Aber auch ein bloßer Wechsel in den Richtungen der Belichtung bei festgehaltener Mittelstellung der Augen hat nur sporadisch, andeutungsweise und mit geringerer Intensität jene gesetzmäßigen Verschiebungen erkennen lassen, die erst bei einem Wechsel der Blickeinstellung konstant und vollkommen deutlich geworden sind.

Dieser Wechsel der Blickeinstellung imitiert gleichsam — wenn auch in eigenartiger, sehr komplexer und nicht ohne weiteres ver-

¹⁾ Protokolle des Vereins f. Psychiatrie u. Neurologie in Wien, Jahrbücker f. Psych. u. Neur. 1914.

gleichbarer Weise — die konjugierte Deviation der Augen, wie sie bei parieto-okzipitaler Rindenreizung der Konvexität eine gewöhnliche Erscheinung ist. Handelt es sich hier auch vielleicht nur um eine recht entfernte Ähnlichkeit, deren Kernpunkt erst herauszuholen wäre, so mag doch durch diese Analogie begreiflich werden, daß sich in diesen Versuchen bei einer gehaltenen Rechtsdeviation der Augen (durch eine über die physiologische Norm hinaus verlängerte optisch fixierende Blickeinstellung nach rechts) Verschiebungen in den Skotomverhältnissen vollzogen haben, die im Sinne der vorhin gegebenen Auffassung als eine Steigerung des Einflusses der (intakten) linken Großhirnhälfte auf die Bildung des Sehraums zu betrachten sind, d. h. als eine Verbreiterung des Areals im Sehraum, innerhalb dessen dieser Einfluß wirksam wird. Ebenso sind selbstverständlich die Vergrößerungen des Skotomareals und die Verschiebung des Randstreifens gegen die Mitte zu, die sich nach gehaltenen optisch fixierter Deviation der Augen nach links regelmäßig eingestellt haben, nach unserer Anschauung als eine Vermehrung, bzw. Verbreiterung des störenden Einflusses aufzufassen, den die lädierte rechte Hemisphäre auf die Bildung des Sehraums unter diesen Bedingungen ausgeübt hat.

Diese Erscheinungen gehen über das hinaus, was die Analogie mit der Doppelversorgung und Retinaprojektion lehrt; sie scheinen auf die Existenz von physiologischen Schwankungen dieses Mechanismus aufmerksam zu machen, die bei der gewöhnlichen (rein morphologischen) Betrachtung der Retinaprojektion der Beobachtung entgehen. Da diese Schwankungen mit dem Wechsel von Blickeinstellungen zusammenhängen, ist es auch nicht mehr leicht, ihre zentralen Grundbedingungen auf die Area striata (die engere Sehsphäre), bzw. auf die Sehstrahlung zurückzuführen; überdies ist es schon klinisch ersichtlich, daß die Bedingungen des Versuchs eine motorische Komponente enthalten, also am ehesten auf zentrifugale, tonisierende Einflüsse der Großhirnhemisphären zurückzuführen sind.

Dies erinnert daran, daß auch im klinischen Bild der einstigen Herderkrankung (1905) eine linksseitige Hemianopsie sich nicht hat feststellen lassen, so daß es hier durchaus unentschieden bleiben muß, ob eine solche jemals bestanden hat oder nicht. Dagegen war in aller Schärfe behauptet worden, daß (durch zwei Tage) eine Blicklähmung nach links vorhanden war. Da alle übrigen Erscheinungen, die damals schubweise durchluetisch-endarteriitische Erweichungen gesetzt worden sind (die Tastsinnsstörungen der linken Hand, denen erst eine volle Hemianästhesie nachgefolgt ist;

die isolierte Parese des Mundfazialis usw.), auf die Entwicklung von Herden in der linken Großhirnhemisphäre, nicht aber auf Herde im Hirnstamm hindeuten, ist es wohl kaum zweifelhaft, daß diese Blicklähmung eine zerebral bedingte, nicht eine pontine war; damit stimmt auch ihre kurze Dauer überein. Der Bericht spricht dafür, daß eine Parese des linken Beines sich gesondert in einem der Schübe entwickelt hat und daß die Blicklähmung nach links zugleich mit der Kompletierung der linksseitigen Hemianästhesie aufgetreten ist; dieses Zusammentreffen würde eher auf eine Entwicklung von Herden im Parietallappen (bzw. im dorsalen Bereich der Strata sagittalia), evtl. auf eine Mitbeteiligung der okzipitalen Konvexität im Bereich der Übergangswindungen¹⁾ hindeuten, nicht auf Herde im Gebiet der Area striata und der Sehstrahlung; bis zu einem gewissen Grad spricht gegen eine Annahme von Herden in der optischen Kernzone auch das Fehlen dauernder Gesichtsfelddefekte.

Die Ergebnisse der Versuche, sowie die Vorgeschichte des Falles zeigen also in voller Übereinstimmung, daß die Entwicklung der flüchtigen Skotome und die beobachteten Verschiebungen in deren Bereich als eine eigenartige Resterscheinung einer rückgebildeten Blicklähmung nach luetisch endarteriitischer Herderkrankung im Bereich der parieto-okzipitalen Konvexität in der rechten Großhirnhälfte aufzufassen sind. Sie sind die einzige nachweisbare Resterscheinung gewesen. Als einfachste Deutung dieser Resterscheinung darf man wohl die Vermutung bezeichnen, daß die rechtshirnige parieto-okzipitale Region, die die Hirnarben trägt, einen flüchtigen störenden Einfluß auf die rechte Area striata auszuüben vermag; dieser Einfluß tritt aber nur dann zutage, wenn (unter dem Einfluß flüchtiger unterbrochener Reize) jene zentrale Tätigkeit mangelhaft angeregt ist, die an der Bildung der Kontrastphänomene und der negativen Nachbilder sich beteiligt und die auch mit der Vollendung des optischen Erfassungsaktes wesentlich zusammenhängt. Allerdings ist dazu noch zu vermerken, daß die gesteigerte Tendenz zum Halluzinieren, eine Folge der chronischen Alkoholvergiftung, diesen ganzen Störungskomplex erst in Gang gebracht hat.

Das Wesentlichste an dieser Auffassung ist, daß sie eine Wirkung vermuten läßt, die (gleichsam transkortikal) auf die Area striata, also auf die engere Sehsphäre ausgeübt wird. Diese

¹⁾ Herrmann u. Pötzl: Agraphie S. 228 u. 230.

Wirkung wäre es, die im Sinne unseres früheren Schemas der Sonnenfinsternis gleichsam als Wegfall einer inneren Belichtung der Area striata erschienen ist. Da diese Wirkung in einer weitgehenden Annäherung eine Abbildung der Wilbrand-Henschen'schen Projektion der Netzhaut auf die Area striata in Gestalt von Skotomen hergesteilt hat, liegt es nahe, sie mit der Retinaprojektion in eine enge kausale Beziehung zu bringen. Man kann annehmen, daß der bisher bekannte Vorgang der Retinaprojektion, der „Abklatsch der Sehsphärenherde in umgrenzten Gesichtsfelddefekten“ der statische, erblich fixierte, stammesgeschichtlich festgelegte Anteil eines größeren zentralen Gesamtmechanismus ist, während die hier beobachteten Verschiebungserscheinungen unter dem Einfluß von Veränderung der Blickhaltung einem anderen, noch im Fluß befindlichen, im individuellen Leben des Einzelindividuums noch variabel fortwirkenden, dynamischen Anteil desselben Grundvorgangs entsprechen. Gerade dieser dynamische Anteil läßt die physiologischen Vorgänge einigermaßen ahnen, unter deren summierter Wirkung die Retinaprojektion sich entwickelt und erblich fixiert hat. Der Gesamtmechanismus wäre vorläufig definiert als eine richtende Wirkung, die von anderen Anteilen des Großhirns auf die Area striata ausgeübt wird.

Einem näheren Eingehen auf Einzelheiten dieses Mechanismus steht entgegen, daß unsere Beobachtung 3 ohne Autopsiebefund geblieben ist. So ist die oben angedeutete Lokalisation der Großhirnherde doch viel zu unbestimmt, als daß man sich auf topographische Einzelheiten einlassen dürfte. Zu erwähnen ist nur, daß die Auffassung, zu der nach unserer Darstellung die geschilderten Versuchsergebnisse führen, in Übereinstimmung steht mit einer Ansicht, die Henschen wiederholt betont hat: Nach Henschen ist die Herstellung der Retinaprojektion ein besonderer zentraler Vorgang, der wahrscheinlich Regionen zugehört, die außerhalb der Area striata liegen.

Vollständig ist auch die Übereinstimmung unserer Ergebnisse mit den Anschauungen von Henschen über die zerebralen richtenden Einflüsse auf optische Halluzinationen. Denn — wie bereits vorhin zitiert worden ist — nach Henschen ist die okzipitale Konvexität einerseits an der Auslösung optischer Halluzinationen besonders beteiligt (unter dem Einfluß von Reizwirkungen, die diese Region treffen); andererseits sind nach Henschen (übereinstimmend mit Erfahrungen, die wir selbst, sowie Best gewonnen haben) in der

okzipitalen Konvexität besondere richtende Wirkungen lokalisiert, die das Rechts-Links, Oben-Unten im Sehraum betreffen.

Nach unseren Ergebnissen an Beobachtung 3 betreffen die projektiven Verschiebungen des halluzinatorisch entäußerten sekundären optischen Bildes und der optischen Residuen eine konstante Ablenkung derselben nach links von der Mittellinie im Sehraum; dies enthält selbstverständlich unter den geeigneten Umständen auch eine Vertauschung von Rechts und Links im Sehraum, wie sie an den Beispielen der optischen Allästhesie eine große Rolle spielt. Dieselben Verschiebungen zeigten aber auch gelegentlich eine Vertauschung von Unten mit Oben im Sehraum, die allerdings nur die sekundären optischen Bilder und die halluzinatorisch verwandelten optischen Residuen betraf, die auch innerhalb des geschilderten grauen Randstreifens links von der Mittellinie gebannt geblieben sind. Da die Vertauschung von Unten mit Oben der zweite Hauptfaktor ist, der bei den Verlagerungen der optischen Allästhesie eine Rolle gespielt hat, sind die veränderten Richtungen der Projektion in unserer Beobachtung 3 mit den Phänomenen der optischen Allästhesie für eine wichtige Hauptsache in Übereinstimmung. Wir glauben daher, daß wir die Vermutung, zu der die Betrachtung unserer Beobachtung 3 geführt hat, auch auf die optische Allästhesie übertragen dürfen: es ist auch für diese Erscheinung eine Störungswirkung in Betracht zu ziehen, die von der parieto-okzipitalen Konvexität (bzw. von dorsalen Partien des okzipitalen Marks) ausgeht und auf die engere Sehosphäre bzw. Sehstrahlung zurückwirkt.

Rekapitulieren wir die Anhaltspunkte, die sich für die Betrachtung des zerebralen Mechanismus der Fata morgana des Sehraums aus den klinischen Befunden ergeben haben, so kommen wir vorläufig zu folgendem:

1. Es findet sich an unseren Beispielen die erwartete Übereinstimmung zwischen Richtungen von Skotomen und Verlagerungsrichtungen der Figuren bei der optischen Allästhesie, derart, daß die verlagerten Figuren einer Vorphase der Skotombildung entsprechen (unsere Beobachtungen 1 und 3).

2. Die optische Allästhesie kann sich im Frühstadium zerebral bedingter Störungen des binokularen Sehens einstellen, die durch Zerstörung des Polteiles der Sehosphäre bedingt sind (unsere Beobachtung 2). Es lassen sich daraus Beziehungen vermuten zwischen den Verschiebungsvorgängen im Bereich der Area striata, die in der Restitutionsphase nach zerebralen Läsionen des zentralen Sehens auftreten

und zwischen den Verschiebungsvorgängen, die episodisch bei der optischen Allästhesie wirksam sind.

3. Die Änderungen im Sehraum, die der optischen Allästhesie, sowie anderen verwandten gerichteten halluzinatorischen Erscheinungen zugeordnet sind, korrespondieren mit zugeordneten gleichgerichteten Änderungen der Augeneinstellung, wenigstens in einem Teil der Fälle. (Unsere Beobachtungen 2 und 3.) Es scheint sich um die Störung eines Grundvorganges zu handeln, der sowohl eine sensorische, wie eine motorische Komponente hat, wenn auch im einzelnen Fall bald mehr die eine, bald mehr die andere im klinischen Bilde ersichtlich ist.

4. Dies, sowie gewisse, vorläufig nur klinisch wahrscheinlich gewordene Beziehungen dieser Phänomene zu herdförmigen Störungen im Bereich der okzipitalen Konvexität, legen es nahe, als Grundvorgang bei der Fata morgana des Sehraums besondere Richtungsstörungen anzunehmen, die der Ausdruck einer eigenartigen Alteration kombinierter Wechselwirkungen zwischen parieto-okzipitaler Konvexität und okzipitaler Mediane (Area striata) sind. Diese Richtungsstörungen weisen auf einen Grundvorgang hin, der zur Entwicklung und Weiterbildung der Retina-Projektion auf die Großhirnrinde in besonderen Beziehungen steht (unsere Beobachtung 3).

5. In einigen zitierten Fällen, sowie in unserer Beobachtung 3 waren es rechtshirnige Störungen, die mit einer Fata morgana des Sehraums Zusammenhänge gezeigt haben; in einem unserer Fälle (Beobachtung 1) handelte es sich um doppelseitige Wirkungen. Dies wird hier einfach ohne Schlußfolgerungen registriert.

Die so gewonnenen klinischen Gesichtspunkte werden erst an einem geeigneten Fall mit Autopsiebefund noch weiter geprüft und verfolgt werden können.

II. Zur Pathogenese der optischen Allästhesie

Die im vorigen zusammengefaßten klinischen Ergebnisse sind aus Beobachtungen und Versuchen abgeleitet worden, die schon lange abgeschlossen uns vorliegen. Ihre Prüfung und Weiterführung an einem Autopsiebefund ist uns aber erst in der letzten Zeit möglich gewesen. Der Fall, um den es sich handelt, ist in vieler Beziehung unbefriedigend, da es sich um die kombinierte Wirkung zahlreicher und ausgedehnter Herdläsionen des Großhirns handelt. Immerhin aber zeigt sich nach Abschluß seiner Bearbeitung, daß sich die Beziehungen der optischen Allästhesie zu dem vorliegenden hirnpathologischen Befund mit genügender Klarheit und Schärfe aus dem Gesamtbild hervorheben.

Beobachtung 4. (Prager deutsche psychiatrische Klinik, 16. Dezember 1924 bis 9. Januar 1925.)

Povysil Franz. 55 Jahre alt, unverheiratet, Weber. Der Kranke wird, kurz nachdem er einen Schlaganfall erlitten hat, der deutschen psychiatrischen Klinik als pflegebedürftig überstellt. Da er keine Familie hat, sind Auskünfte über seine Vorgeschichte von fremden Personen nicht zu gewinnen; man war auf die Angaben angewiesen, die er bei der Aufnahme selbst machte. Diese Angaben sind in vieler Beziehung dürftig und lückenhaft, aber wenigstens brauchbar, weil bei der Aufnahme keinerlei aphasische Störungen bestehen.

Über seine Schulbildung sagt er, daß sie gering sei und daß er nur ein wenig lesen und schreiben könne. Er habe nur selten gelesen, namentlich keine Zeitung. Von Beruf war er Roller in einer Weberei (Mahler, Holesovice, Prag VII). Er sei bereits 15 Monate arbeitsunfähig gewesen, weil er im August 1923 einen Schlaganfall erlitten habe. Wie das damals gekommen sei, wisse er selbst nicht; plötzlich eines Nachmittags sei die linke Seite gelähmt gewesen, ohne daß er das Bewußtsein dabei verloren habe.

Die Sprache sei nie gestört gewesen. Über rechtsseitige Sehstörungen gibt er nichts an. Er habe 14 Tage nicht gehen können; zwei Monate lang sei die linke Seite schwach gewesen; er habe auch auf der linken Seite schlechter gesehen und die linke Seite sei gefühllos gewesen.

Erst in der letzten Woche habe sich sein Befinden wieder verschlechtert; der Gang sei schlechter geworden; er habe nichts gespürt, wenn Urin oder Stuhl abging; dabei habe er nicht das Bewußtsein verloren, nicht erbrochen.

keine Kopfschmerzen gehabt. Lues und sonstige Infektionskrankheiten werden negiert.

Körperbefund bei der Aufnahme: Mittelgroß, kräftig gebaut; runde, mittelweite, gleiche Pupillen; alle Reaktionen derselben sind prompt; nur läßt sich keine Konvergenzbewegung erzielen. Im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Der linke Mundwinkel steht etwas tiefer. Patient innerviert die mimische Gesichtsmuskulatur überhaupt nur sehr unausgiebig und sein Gesichtsausdruck ist etwas schlaff. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, aber nur wenig.

Die Bewegungen der Arme sind nicht eingeschränkt; nur ist die motorische Kraft im linken Arm entschieden herabgesetzt. Die Sehnenreflexe der Arme sind beiderseits lebhaft, links vielleicht etwas stärker als rechts. Der Druck der linken Hand ist ganz kraftlos. Beim Fingernasen- und Fingerfinger-Versuch findet sich kaum eine Spur Ataxie.

Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe sind beiderseits auslösbar, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, ohne sichere Differenz. Babinski findet sich weder rechts noch links, die Fußsohlenreflexe gehen beiderseits plantar; links ist aber Rossolimo, rechts Andeutung von Mendel-Bechterew vorhanden. Die motorische Kraft des linken Beines ist stark verringert; bei passiven Bewegungen in beiden Beinen besteht leichter Rigor, links mehr als rechts, bei allen Bewegungen und in allen Phasen der passiven Bewegung gleich.

Der Gang ist langsam, in kleinen Schritten, nach Art der Abasie trépédante. Erscheinungen von Ataxie bestehen dabei nicht.

Patient hält dauernd den Kopf etwas nach rechts gedreht.

Sehen und Gesichtsfeld: Am ersten Untersuchungstag (17. XII. 1924) wird er vor einem größeren Auditorium untersucht. Er signalisiert überhaupt nur das Licht und erkennt zuweilen Gegenstände größeren Formats (großer Schlüssel, Trinkglas). Lesen, Erkennen kleiner Gegenstände sind durchwegs unmöglich. Dieselben Gegenstände, die er vom Auge aus nicht erkennt, benennt er tadellos von der rechten Hand aus, von der linken Hand aus nicht.

Das Licht, sowie alle Gegenstände, die er überhaupt bemerkt, wirken nur von der Peripherie der Gesichtsfelder aus (einzeln- äugig geprüft, wie bei binokularer Prüfung). Dabei ist es regelmäßig, daß Patient mit der rechten Hand nach rechts greift, wenn ihm Gegenstände in der linken Peripherie vorgehalten werden. Er fixiert dann auch unsicher; man hat den Eindruck, als ob er seitwärts (rechts) vom Gegenstand vorbeisehen würde.

Er selbst macht präzise Angaben darüber: „In der Mitte sehe ich nichts, nur ringsum auf der Seite.“ „Es ist überhaupt alles dunkler.“ Auch jedesmal, wenn er bei festgehaltenen Händen einen Gegenstand im peripheren Gesichtsfeld zu signalisieren hat, meldet er ihn prompt; Gegenstände, die in der rechten Gesichtsfeldperipherie exponiert werden, werden richtig lokalisiert als „rechts, mehr oben, mehr unten“ usw. Gegenstände, die in der linken Peripherie dargeboten werden, werden zwar prompt und ohne Beirung durch fehlerhafte Zwischenreaktionen gemeldet, sie werden aber immer nach

rechts verlegt. Am deutlichsten ist diese Reaktion in den oberen Quadranten des linken peripheren Gesichtsfeldes, während Pat. im unteren Quadranten die links gegebenen Gegenstände häufig vollkommen übersieht.

Die Verwechslung von Lokalzeichen im Sehraum, die sich auf diese Weise zeigt, ist also die gleiche, wenn er zu greifen oder bloß zu benennen hat. Jede Benennung erfolgt präzise, auf Befragen sagt er vom linksexponierten Gegenstand mit Betonung: „Ich sehe ihn rechts.“ Wenn man ihn greifen läßt, gebraucht er die linke Hand spontan niemals; mit der rechten Hand greift er immer nur in die angegebene Rechtsrichtung. Im ganzen machen diese Reaktionen aber niemals den Eindruck, daß die Vertauschung von links mit rechts im Sehraum eine sekundäre Folge fehlerhafter Greifreaktionen wäre.

Am Perimeter läßt sich der mittlere Bereich, in dem er Gegenstände nicht vermerkt, nur annähernd schätzen; er beträgt mindestens 30° im Umkreis um die Mitte des Gesichtsfeldes. Augenabweichungen, asymmetrische Konvergenzstellungen u. dgl. finden sich dabei nicht; Patient blickt ruhig auf Kommando geradeaus vor sich hin¹⁾, erklärt aber, vor sich nichts zu sehen und meldet erst das peripher auftauchende Licht bzw. große Objekte, die in der Peripherie sichtbar werden).

Da sich somit ergibt, daß eine Aufhebung des zentralen Sehens und eine optische Allästhesie besteht (im Sinne einer Vertauschung von links mit rechts im peripheren Sehraum bei guter optischer Lokalisation rechterseits), wird Patient der Augenklinik Elschmig zur Kontrolle des klinischen Befundes überwiesen. Da er aber sehr ermüdet ist, erfolgt die dortige Prüfung erst am nächsten Vormittag.

18. XII. Befund der Augenklinik Elschmig: Blick in der Regel leicht nach rechts gewendet; Augenbewegungen, soweit zu beurteilen, normal, ebenso Pupillen; sicher keine hemianopische Pupillenreaktion. Ophthalmoskopisch: Geringe Blässe der Pupillen und zarte Trübung; stark ausgesprochene Arteriosklerose der Fundusgefäße; die ganzen Veränderungen aber so geringfügig, daß sie die hochgradigen Sehstörungen nicht erklären (R unsicher Handbewegungen vor den Augen, L Kerze 2 m). Anscheinend auch kein grober Gesichtsfelddefekt.

Wir glauben also bestimmt, daß keine periphere Störung vorliegt, sondern daß die Störung zentral zu suchen ist, vielleicht im Sinne einer Seelenblindheit.

Da sich somit ergab, daß der gestrige Befund wesentlich abgeändert erschien, wurde er neuerlich von uns genau untersucht. Es ergab sich in der Tat ein stark differenter Befund.

¹⁾ Spontan ist der Blick meist etwas nach rechts gewendet. (S. oben und Befund Elschmig!)

Charakteristisch für seine optischen Reaktionen in dieser Phase ist z. B. unsere Untersuchung vom

19. XII. Es wird ihm der Kopf fixiert. Er folgt mit den Augen dem vorgehaltenen Finger. Aufgefordert, ihn zu ergreifen, greift er in der rechten Raumbälfte mit der rechten Hand, in der linken Raumbälfte mit der linken Hand. Wird die linke Hand gehalten, während der Finger des Arztes in der linken Raumbälfte sich befindet, greift er nach längerer Pause richtig darnach; dagegen ist er nicht imstande, nach der rechten Raumbälfte mit der linken Hand zu greifen, wenn die rechte Hand fixiert ist. Es läßt sich drei- oder viermal dieser Versuch mit demselben Ergebnis wiederholen. Eine halbe Stunde später gelingt ihm unter den gleichen Bedingungen auch das Greifen von links her ohne auffallende Verlangsamung. Er sagt aber dazu: „Ich sehe es hier“ und deutet dabei nach *l i n k s*, (es ist aber) „hier“ und deutet dabei nach rechts.

Bei der Reaktion, die diese Äußerung provozierte, war das Licht rechts peripher im oberen Quadranten exponiert, die rechte Hand festgehalten; die linke griff nach rechts und erreichte das Licht richtig; die Augen schienen nach der Mitte (links am Licht) vorbeizusehen.

Licht und Handbewegung werden heute (monokular und binokular) im ganzen Gesichtsfeld ziemlich gleichmäßig und prompt signalisiert, sobald man auf das Lokalisieren verzichtet, ihm die Hände festhält, den Blick auf „Gerade vorwärts“ kommandiert und ihn auffordert, nur zu melden, ob er etwas wahrnimmt. Diese Untersuchung gelingt bei gewöhnlichem Tageslicht; das Agnoszieren des Lichts läßt sich im Dunkelzimmer zu einer Art von grobem Perimetrieren benützen, bei dem es scheint, als ob (für diese Art der Prüfung) grobe Gesichtsfeldausfälle tatsächlich nicht bestünden (vgl. den Befund der Klinik *E l s c h n i g*).

Die *Aufhebung des zentralen Sehens* erschien also als eine kurze Episode, deren Dauer allerdings nicht zu bestimmen ist, da wir nicht wissen, wie lange vor der Aufnahme sie bereits bestanden hat. Da er indessen über hochgradige Sehstörungen in der letzten Zeit anamnestisch nichts angegeben hatte, andererseits aber, wie jede Äußerung von ihm bewies, gegenwärtig volle Selbstwahrnehmung für sein schlechtes Sehen hatte, ist anzunehmen, daß diese Störung nur kurz, höchstens wenige Tage, vielleicht selbst nur wenige Stunden gedauert hatte. Farben wurden niemals wahrgenommen.

Es war also offenbar eine rasche Rückbildung des zentralen Sehens erfolgt. Zugleich mit ihr verschwand auch die geschilderte optische Allästhesie, aber nicht ganz vollständig. Wenn das Greifen von links her nach rechts ihn beirrte, stellte sich episodisch noch eine (wie sekundär erscheinende) Unsicherheit in der optischen Lokalisation ein, bei der vorübergehend die Richtung rechts peripher als „links peripher“ im Sehraum angegeben wurde (s. oben!).

Er gebraucht in seinen sprachlichen Äußerungen den Ausdruck: „Ich sehe es“ und die Pantomime bei: „hier“ so präzise, daß wir glauben, aus der geschilderten Reaktion diese Folgerung ableiten zu dürfen.

20. XII. ist Pat. sehr schwach; sein Gesichtsausdruck ist starr; er klagt, daß er sich übel befinde; es sei ihm nicht besser. An diesem Tage wird er von Untersuchungen verschont.

21. XII. Es wird ihm das Licht der elektrischen Lampe vorgehalten; Kopf und rechte Hand werden fixiert. Er folgt dem Licht mit den Augen, aber ausgiebiger und prompter nach rechts als nach links. Wenn er aufgefordert wird, nach einem ruhenden Licht zu greifen, macht er Anstrengungen mit der rechten Hand, sagt dann: „Das geht nicht, weil ich ein Hindernis habe“ (die rechte Hand wird gehalten). Er muß erst sprachlich aufgefordert werden (Sie haben doch noch die linke Hand, greifen Sie mit der linken!); er greift dann richtig in die rechte Raumhälfte.

Wird die rechte Hand freigegeben und das Licht in die rechte Raumhälfte gebracht, greift er prompt und richtig. Ist das Licht in der linken Raumhälfte, erkennt er jedesmal richtig, ob das Licht vorhanden ist oder nicht, er blickt dabei aber stets deutlich nach rechts hin, weit am Licht vorbei. Aufgefordert, zu greifen, greift er nach rechts.

Noch in dieser Untersuchung erkennt er größere Gegenstände (dieselben, die er bei der ersten Untersuchung erkannt hat) von rechts her ziemlich prompt, von links her weit schlechter. Er macht den Eindruck eines stark *Amblyopischen*.

Apraktische Störungen bestehen nicht, nur daß er bei Hantierungen immer wieder die linke Hand vergißt.

In der Zeit zwischen 21. XII. und 8. I. 1925 folgt eine Zeit rascher Verschlimmerung seines Zustandes. Er muß gefüttert werden, da er selbst nicht den Löffel findet und ihn nicht mehr zum Mund führt, wenn er ihm in die rechte Hand gegeben wird. Untersuchbar ist er in bezug auf seine optischen Reaktionen kaum mehr, da seine Aufmerksamkeit stark ermüdet. Licht signalisiert er aber immer noch. Ebenso ist das, was er sprachlich äußert, bis zum Schluß korrekt. Einzelne Reaktionen, die gelegentlich noch zu gewinnen sind, machen den Eindruck, daß jetzt *Apraxie* beim Hantieren mit Objekten besteht. Als er aufgefordert wird, zu salutieren usw., gibt er ausweichende Antworten: „Solche Dummheiten mache ich als alter Mann nicht mehr.“

8. I. 1925 liegt er dauernd mit dem Kopf nach rechts gewendet; er spricht nichts mehr; nur gelegentlich bringt er aphonisch flüsternd etwas Unverständliches heraus. Es bestehen jetzt starke Schluckstörungen; er muß löffelweise und langsam gefüttert werden. Dazu kam in den letzten Tagen eine starke *linksseitige Hemiparese*, die im Laufe des letzten Tages noch mehr zunimmt.

Am Abend des 8. I. wird er reaktionslos; am 9. I. erfolgt der Exitus.

Überblicken wir den vorstehenden Krankheitsbericht, so ist auf die Lückenhaftigkeit der Vorgeschichte aufmerksam zu machen, die sich leider nicht ergänzen ließ. So kommt es (vgl. den später mit-

geteilten Obduktionsbefund!), daß anamnestisch nur über einen einzigen apoplektischen Insult berichtet wird, der offenbar eine linksseitige Hemianästhesie und linksseitige imkomplete Sehstörungen (Aufmerksamkeitshemianopsie?) zur Folge gehabt hat, doch nur vorübergehend. Der damalige Symptomenkomplex liegt mehr als ein Jahr vor dem Beginn der Beobachtung zurück; was über ihn berichtet worden ist, spricht für einen *Parietalherd in der rechten Hemisphäre* und eher für eine Läsion der dorsalen (und mittleren) Etagen der *Strata sagittalia*, als für eine Läsion der ventralen Etagen und der Sehspäre selbst.

Dieser Insult sowohl, wie die später folgenden entsprechen dem Erweichungstypus; der deletäre Krankheitsverlauf in den letzten Lebenswochen entspricht dem Bild einer progressiven Erweichung.

Als die Beobachtung beginnt, ist er noch in relativ gutem Allgemeinzustand. Besonderes Interesse erweckte bei uns die episodische Störung des zentralen Sehens, die nur ganz am Anfang unserer Beobachtung bestanden hat. Wir vermuteten, daß ein neuer Herd nahe dem linken Okzipitalpol sich gebildet habe, der im Zusammenhang mit einer Unterbrechung der Sehstrahlung in der rechten Hemisphäre diesen außergewöhnlichen Symptomenkomplex hervorrufen konnte. Daß er nur vorübergehend bestand, ist aus der Doppelversorgung der Makula leicht verständlich; die völlige Ausschaltung des zentralen Sehens erschien uns als initiales Schocksymptom der neu einsetzenden kombinierten Herdwirkung; die rasche Rückbildung war einem erhaltenen Rest der linken polaren Zone oder wenigstens der Intaktheit des rechtshirnigen Okzipitalpols zuzuschreiben. Wir vermuteten also einen frischen Herd in der linken Hemisphäre, nahe dem Hinterhauptspol, der die *Area striata* nur teilweise, nicht vollständig zerstört. Im Sinne der Theorie von Wilbrand und Henschen mußte man außerdem annehmen, daß die oralen Partien der *Area striata* samt ihrer Projektionsfaserung in beiden Hemisphären vollkommen intakt seien, da das erhaltene periphere Sehen gegenüber dem aufgehobenen Sehen in der Mitte so sehr in den Vordergrund getreten ist.

Daß wir für die Herderkrankung in der rechten Hemisphäre nicht eine Läsion nahe dem Okzipitalpol oder im Gebiet der *Area striata* selbst annehmen durften, wohl aber eine Unterbrechung der Sehstrahlung im lateralen Anteil der *Strata sagittalia*, ergibt sich aus der Anamnese. Denn die Erscheinungen, die unmittelbar vor der Aufnahme eine Verschlechterung des Zustandes herbeigeführt hatten.

entsprachen einem Wiederaufleben der alten parieto-okzipitalen Herderscheinungen, wie sie vor mehr als einem Jahr nach einem Insult aufgetreten waren. Auch das frische rechtshirnige Syndrom konnte also nur auf einen frischen Herd in der rechten parieto-okzipitalen Konvexität bezogen werden; man mußte annehmen, daß er in der Nachbarschaft des alten Herdes lag und die seinerzeitige Unterbrechung der Strata sagittalia an der Außenseite des Ventrikels reaktivierte, zugleich aber so vergrößerte, daß eine vorübergehende Schockwirkung auf die projektive Faserung des zentralen Sehens die Folge war. Der bezeichnete Anteil der Sehstrahlung ist (Niessl v. Mayendorf, R. A. Pfeifer) in ein dorsales und ein ventral ziehendes Bündel geteilt. Es war also an eine neuerliche Unterbrechung der seitlichen Strata sagittalia zu denken, die keilförmig die mittleren Etagen derselben zerstört, aber nach ventralwärts hin kollaterale Wirkungen entfaltet hat.

Die rasche Wiederherstellung des Gesichtsfeldes und die Umwandlung des ungewöhnlichen Anfangsbefundes in die gewöhnliche linksseitige Aufmerksamkeithemianopsie ist durch das Zurücktreten der Erscheinungen des linkshirnigen Polherdes und der kollateralen Erscheinungen des rechtshirnigen Konvexitätsherdes genügend erklärt. Die folgende rasche Verschlimmerung durch linksseitige Hemiplegie usw. entspricht einer Progression der rechtshirnigen Erweichung bis in das Mark der Regio centralis: die Inkontinenz für Harn und Stuhl, die mit „Gefühllosigkeit“ verbunden war, wies speziell auf eine Beteiligung der Regio paracentralis hin (Czylarz und Marburg usw.); die Schluckstörungen konnten auf eine Wirkung weiterer doppelseitiger Herde oder auf eine Beteiligung der Stammganglien bezogen werden.

Wir diagnostizierten daher:

Rechte Hemisphäre:

Alter Erweichungsherd in der parieto-okzipitalen Konvexität, die seitlichen sagittalen Schichten unterbrechend; das Niveau dieser Unterbrechung entspricht wahrscheinlich ungefähr den Frontalschnitten des oralen Viertels der Area striata¹⁾.

Frischer, ausgedehnter Erweichungsherd in der Nachbarschaft des alten Herdes, die seitlichen Strata sagittalia dorsalwärts und ventralwärts von der alten Unterbrechungsstelle noch weiter zerstörend.

¹⁾ Der Gegend, in der (R. A. Pfeifer) der orale Teil der Sehstrahlung schon gegen seine Einstrahlungszone hin abgezweigt ist.

Ausdehnung dieses Erweichungsherdens bis mindestens in die Regio centralis hin mit ausgedehnter Markzerstörung, die den Lobus paracentralis, vielleicht auch die Stammganglien mitbetrifft.

Linke Hemisphäre:

Frischer Herd nahe dem Okzipitalpol, einen Teil der polaren Area striata zerstörend; Intaktheit des oralen Viertels der Area striata und der Sehstrahlung des oralen Anteils. Möglicherweise verstreute, frischere Herde im Markgebiet der zentraleren Regionen und der Stammganglien.

Bevor wir darauf eingehen, wieweit sich unsere Annahmen im Autopsiebefund bestätigt haben, sind noch einige Bemerkungen über das klinische Bild des Falles und seine Veränderungen notwendig.

Zunächst ist die Frage zu besprechen, ob und wieweit in diesem Falle *Seelenblindheit* (optische Agnosie) bestanden hat. Nach den obigen Annahmen gehörte der Fall einem Typus kombinierter doppelseitiger okzipitaler Herderkrankungen an, der wohl bekannt ist und der nach v. Monakow einem der beiden Haupttypen für die anatomischen Befunde bei Seelenblindheit entspricht. Dieser eine Haupttypus ist charakterisiert durch das Zusammentreffen eines Herdes im ventro-basalen okzipitalen Gebiet der einen Hemisphäre (z. B. der linken), also dem Gefäßbezirk der Arteria cerebri posterior angehörend, mit einem tiefen, keilförmig die seitlichen Sehstrahlungen durchbrechenden Herd in der parieto-okzipitalen Konvexität der andern Hemisphäre (hier der rechten), also einem Herd, der im Gefäßbezirk der okzipitalsten Teiläste aus der Arteria cerebri media gelegen ist. Der andere Haupttypus der doppelseitigen okzipitalen Herderkrankungen mit Seelenblindheit ist (v. Monakow) das Zusammentreffen annähernd symmetrischer baso-ventraler Herde im Gebiet der Arteriae cerebri posteriores jeder Seite; v. Monakow betont, daß solche Herde in der Regel recht ausgedehnt sind, wenn das Symptom der Seelenblindheit vorhanden war. Dieser zweite Haupttypus (annähernd ebenso häufig wie der erste) ist z. B. im ersten Fall Redlich-Bonvicini (Nichtwahrnehmung der zerebral bedingten Sehstörung) besonders vollständig und rein realisiert gewesen.

Für unsern Fall betonen wir, daß es völlig unentschieden und auch unentscheidbar ist, ob und wieweit bei ihm Symptome von Seelenblindheit, also von optischer Agnosie bestanden haben. Sie können ganz gefehlt haben, wie bei den meisten Schußverletzungen; sie können überaus beträchtlich gewesen sein. Auf jeden Fall waren sie durch eine sehr hochgradige zerebral bedingte Herabsetzung der Sehschärfe verdeckt und konnten infolge der letzteren eben-

sowenig diagnostiziert werden, als sich eine Seelenblindheit bei einem Kranken diagnostizieren läßt, der durch eine periphere Erkrankung amaurotisch geworden ist. Wir scheiden auf das strengste den Begriff der Blindheit (Sehschwäche usw.) infolge von Großhirnerkrankung und den Begriff der optischen Agnosie (synonym: Seelenblindheit), der eine Herabsetzung der Sehschärfe, des Farbensinns usw. prinzipiell nicht in sich enthält. Wir betonen dies, da dieser prinzipielle Unterschied, der sich in klinischen Gesetzmäßigkeiten, nicht etwa bloß theoretisch begründet, keineswegs von allen Forschern festgehalten wird, wenn die doppelseitigen Herderkrankungen der beiden aufgezählten Typen auf ihre optischen Störungen hin analysiert werden.

Für unseren Fall scheidet daher die Besprechung der Frage, ob eine Seelenblindheit oder eine ihrer Teilformen (Wortblindheit usw.) bestanden hat, vorläufig aus; wir diagnostizieren eine Sehstörung von der Art einer zerebral bedingten Amblyopie, die in der Zeit der Beobachtung zuerst das zentrale Sehen in ganz besonders starkem Maße, später aber den gesamten Sehraum (annähernd gleichmäßig und in geringerem Grade, als zu Anfang) betroffen hat, eine Herabsetzung der Sehschärfe, die etwaige optisch-agnostische Symptome verdecken mußte, wenn solche überhaupt vorhanden waren. Neben dieser allgemeinen Amblyopie bestand noch eine (als Symptom von ihr zu trennende) linksseitige Aufmerksamkeitshemianopsie.

Eine weitere Störung unseres Falles war die geschilderte optische Allästhesie, die Vertauschung von rechts und links als Lokalzeichen von Sehdingen im Sehraum. Zur Zeit der Ausschaltung des zentralen Sehens ist sie rein und maximal. Links im Sehraum wird dabei mit rechts vertauscht. Eine Vertauschung von rechts im Sehraum mit links war bei dieser Prüfung nicht wahrzunehmen, fand sich aber episodisch bei späteren Prüfungen, in denen die Reinheit der besprochenen Erscheinung schon gelitten hatte.

In den späteren Stadien (nach wiederhergestellter Mitte des Gesichtsfeldes) ist die optische Allästhesie stark vermengt mit jenen Greifstörungen, die der eine von uns (H.) bereits anderweitig als Hemmung des konvergierenden Greifens beschrieben und mit einer Zerstückung des Raumes in zwei Hälften in Zusammenhang gebracht hat. Da im bezeichneten Fall ebenfalls Herde in der rechten parieto-okzipitalen Konvexität vorhanden waren (in derselben Region, in die wir schon aus andern Gründen den rechtshirnigen Herd des hier besprochenen Falles verlegt hatten), bot für uns das Vor-

handensein dieser Greifstörung nichts Unerwartetes. Es ist die Frage, ob nicht ein Teil der optischen Verlagerungen sekundär durch ein solches Fehlgreifen bedingt war; ebenso ist es fraglich, ob nicht die Augenablenkung „etwas nach rechts“, die gleichfalls vorhanden war, bei den Reaktionen mit optischer Allästhesie von beherrschendem Einfluß war. Wir glauben die beiden Fragen aus dem Befund dieses Falles nicht entscheidend beantworten zu können. Manches spricht für derartige Annahmen; bei der einen Reaktion, in der er ein rechts exponiertes Objekt nach links verlegt (19. 12.), geschieht dies zu einer Zeit, in der ein Greifen mit der linken Hand wirksam war. In den späteren Untersuchungen (21. 12.) blickt er rechts vom Licht vorbei, wenn er es in der linken Raumhälfte auftauchen sieht (anscheinend ohne es genauer lokalisieren zu können). Mit dem letzteren ist aber höchstens die Fehlerhaftigkeit der Lokalisation erklärt, nicht aber die Verlegung von links nach rechts.

Wenn aber derartige Beziehungen in unserem Fall bestehen sollten, so sind sie nur ein Sonderfall der an unseren früheren klinischen Beobachtungen bereits festgestellten Wirkung von richtenden Einstellungen auf die Reaktionen der optischen Allästhesie, bzw. der Fata morgana des Sehraums. Auch die kombinierte Wirkung einer vorübergehenden Ausschaltung des zentralen Sehens mit einer parietal bedingten Richtungsstörung findet sich in den Annahmen, die wir für den Autopsiebefund unserer Beobachtung 4 machten, in einer ganz ähnlichen Weise wieder, wie in dem klinischen Befund unserer Beobachtung 3, der im vorigen Abschnitt dieser Arbeit geschildert worden ist. Auf eine Verschiedenheit der Projektionsrichtungen in beiden verglichenen Fällen wird erst später einzugehen sein. Für den Haupttypus der Erscheinung, für die hier vorliegende optische Allästhesie konnten wir also hier eine Bestätigung jener Annahmen erwarten, die wir aus rein klinischen Gründen abgeleitet hatten: die Feststellung, daß diese Richtungsstörungen der Ausdruck einer eigenartigen Alteration kombinierter Wechselwirkungen zwischen parieto-okzipitaler Konvexität und okzipitaler Mediane (Area striata) sind (vgl. 4. der Zusammenfassung im vorigen Abschnitt).

Die Autopsie unseres Falles (Prof. Ghon) ergab, abgesehen von einem hier belanglosen Allgemeinbefund:

Schwere allgemeine Arteriosklerose, sowie schwere Arteriosklerose aller Hirngefäße.

Rechte Großhirnhälfte: Es findet sich die erwartete parieto-okzipitale Erweichung, deren Kerngebiet im Gyrus angularis sich befindet;

sie reicht keilförmig bis zur mittleren Etage in die Tiefe, derart, daß die Wand bis zum Ventrikel malazisch ist. Diese Erweichung geht okzipitalwärts noch zirka 1 cm über die Spitze des Hinterhorns hinaus. Die Area striata, wie überhaupt die Mediane des Okzipitallappens ist in der rechten Hemisphäre intakt.

Linke Großhirnhälfte: Es findet sich der erwartete Herd an der okzipitalen Mediane, der einen großen Teil der Sehspäre und Sehstrahlung in ihren kaudalen Teilen zerstört. Der Herd ist aber kein frischer Erweichungsherd, sondern ein alter, teilweise zystisch umgewandelt.

Dieser Herd läßt vom Polteil nur den Gyrus descendens unzerstört. Etwa 1 cm vom Pol destruiert er beide Lippen der Fissura calcarina samt ihrem

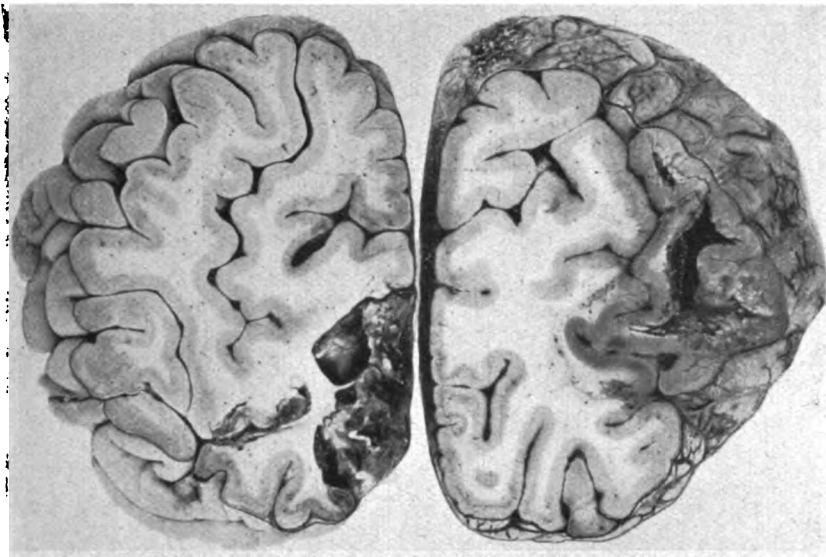


Abb. 1. Frontalschnitt (Schnitttrichtung leicht schräge von dorso-oral nach ventro-okzipital abfallend) durch das formolgehärtete Gehirn 2 cm von dem (durch die Atrophie stark verkürzten) Okzipitalpol. L. H.: zeigt die Brücke zwischen den beiden Erweichungen, in der ein Rest polarer Sehstrahlung erhalten ist. R. H.: die frische Erweichung an der okzipitalen Konvexität erreicht hier die Strata sagittalia noch nicht.

Mark völlig: etwa 3 cm vom Okzipitalpol betrifft die Zerstörung nurmehr den basalen Teil des Lobus lingualis, außerhalb der Area striata, während diese selbst intakt ist. Etwa 1 cm oralwärts von der Spitze des Hinterhorns endet der Herd, stark verschmälert und nurmehr auf die Basis beschränkt.

Außerdem besteht in der linken Hemisphäre noch ein kleinerer alter Herd, der ganz nahe lateral vom Gyrus descendens beginnt und streifenförmig in die Tiefe reicht, so daß er zusammen mit dem ersten Herd den Gyrus descendens und sein Mark von beiden Seiten her eng umschneidet. Dieser

zweite Herd endet etwa 1 cm weiter okzipitalwärts als der erste, ebenfalls stark verkleinert.

Abb. 1, 2 und 3 zeigen diese Verhältnisse an Frontalschnitten des formolgehärteten Gehirns, Abb. 4 stellt die mediale Oberfläche der beiden Okzipitalappen zum Vergleich nebeneinander dar.

Der einzige wichtige Punkt, in dem der makroskopische Autopsiebefund von unseren Annahmen abweicht, betrifft also die Tatsache, daß der Herd in der linken Sehshäre kein frischer, während der Beobachtung entstandener, sondern ein alter ist. Es ist dadurch schwieriger zu verstehen, daß über rechtsseitige Sehstörungen anamnestisch

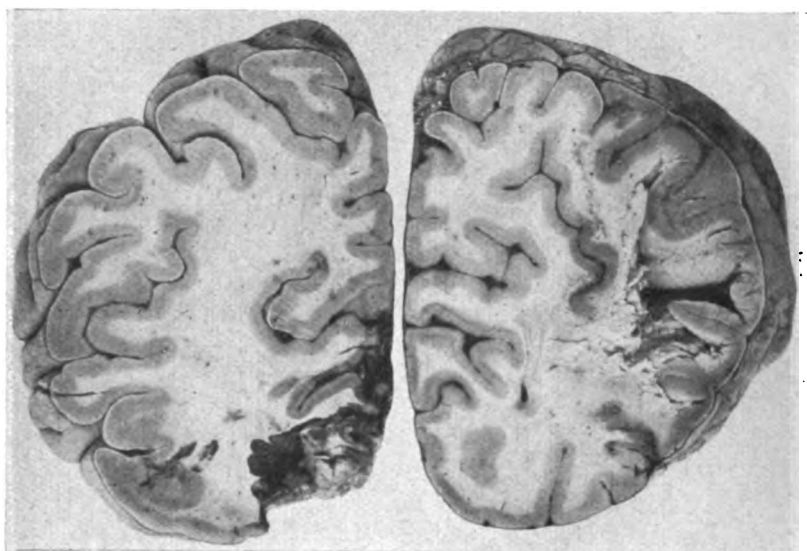


Abb. 2. Frontalschnitt 1 cm weiter oralwärts von Abb. 1. L.H.: Ende der lateralen Erweichung an der Basis. Beginn des intakten Gebiets der Area striata in ihrem oralen Viertel. R.H.: die frische Erweichung dringt tiefer ins Mark ein, bleibt aber noch dorsal von den Strata sagittalia.

nichts berichtet worden ist. Wir werden darauf später, nach der Wiedergabe des mikroskopischen Befundes zurückkommen.

Naturgemäß enthält der makroskopische Befund auch nichts über unsere Annahme, daß der frische rechtehirnige Herd in der unmittelbaren Nachbarschaft eines alten Herdes entstanden ist. Darüber war aber eventuell ein Befund bei der mikroskopischen Untersuchung zu erwarten. Wir haben hier trotz der großen Ausdehnung des rechtehirnigen Herdes und seiner Natur (frische Erweichung) die lückenlose Serienuntersuchung vorgenommen, hauptsächlich um dabei über die

Ausdehnung der alten Läsionen in ihrem Verhältnis zum frischen Herd etwas Näheres zu erfahren.

Als Methode kam hier im Sinne dieser Fragestellung naturgemäß nur die Untersuchung des chromierten Gehirns mit Weigertscher Markfärbung (bzw. Pal), sowie die Doppelfärbungen in Betracht, da auf diese Weise die Struktur der Herdbezirke genügend festgestellt werden konnte, während Einzelheiten, die nur durch die Marchi-Methode zu ermitteln gewesen wären, für unsere Fragestellung nicht von Interesse waren.

Wir schildern hier den Befund nur soweit, als er für das Thema dieser Arbeit in Betracht kommt, während wir die Einzelheiten aus dem Befund der linken Hemisphäre, die für die Lehre von der Retina-

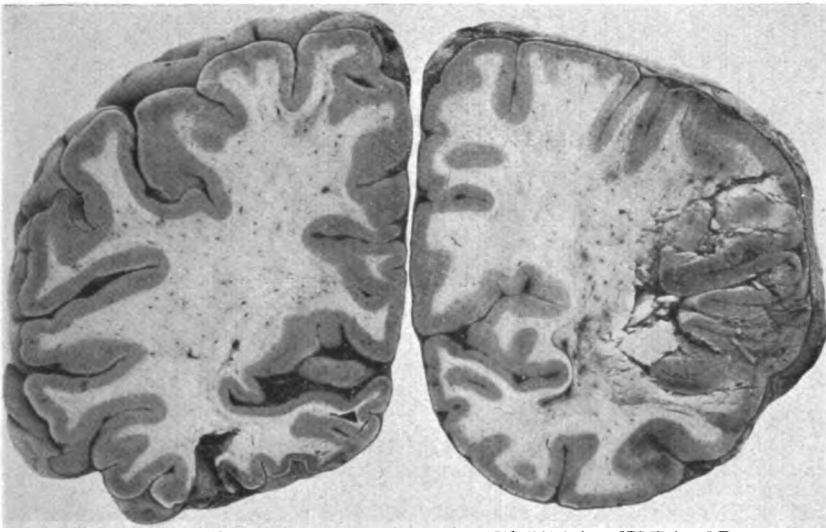


Abb. 3. Frontalschnitt 1 cm weiter oralwärts von Abb. 2. L.H.: Ende der medianen basalen Erweichung. R.H.: die frische Erweichung dringt keilförmig bis an den Ventrikel und unterbricht hier die dorsalen und mittleren Teile der Strata sagittalia.

projektion in Betracht kommen, einer späteren gesonderten Darstellung vorbehalten.

Linke Hemisphäre: Im retro-ventrikulären okzipitalen Markfeld fanden sich folgende Verhältnisse:

Von der Regio calcarina (Area striata) ist nur ein kleiner dorsaler Bezirk erhalten, der die laterale Polfläche in der bekannten Weise einnimmt. Der erhaltene Gyrus descendens zeigt nur zum Teil die Struktur der Area striata; rechts und links von ihm ist die ganze ventrale Markfaserung zerstört, während die beschriebenen dorsalen Rindengebiete mit ihrer Markfaserung in Zusammenhang geblieben sind.

Besonders übersichtlich werden die Verhältnisse nahe der Spitze des Hinterhorns, wo ein etwas gelichtetes, aber deutlich abgrenzbares Bündel, das dem Stratum sagittale externum angehört, gerade in dem schmalen Markast zu sehen ist, der zwischen den beiden alten zystischen Herden erhalten geblieben ist und den einzigen Zusammenhang mit den erwähnten dorsalen Gebieten der Area striata vermittelt, während der ventrale Polteil der Area striata fast völlig zerstört war.

In einem Schnitt unweit okzipitalwärts von der Spitze des Hinterhorns ist die gesamte Area striata mit Ausnahme eines dorsalen Teiles im Cuneus zerstört; ebenso schiebt sich ein tiefer zystischer Herd von O_3 gegen die erwähnte erhaltene Markbrücke vor. Im tiefen Mark der cunealen Gegend ist das Stratum transversum cunei deutlich zu sehen; oberflächlich von ihm ist an der Mediane eine kleine streifenförmige Degeneration (Abb. 5).

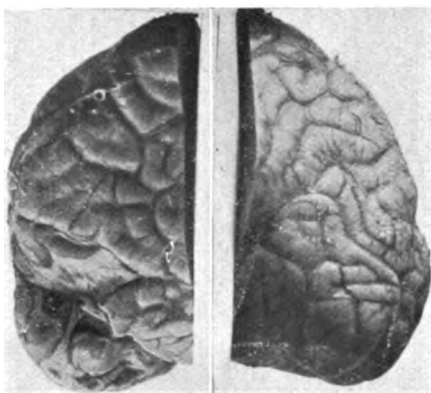


Abb. 4. Die Polgebiete beider Hemisphären von der Mediane aus gesehen. L.H.: die Ausdehnung des Bezirks, an dem die Hirnhäute belassen sind, markiert genau die (zystische) mediane Wand der größeren basalen Erweichung, deren Durchschnitte Abb. 1—3 zeigen. Polwärts davon ist der kleine Rest von Area striata zu sehen, der unzerstört geblieben ist und durch die schmale Markbrücke, wie sie Abb. 1 zeigt, mit dem Stratum sagittale externum in Zusammenhang geblieben ist. R.H.: intakte Mediane, geschwelltes Gehirn.

Etwa 1 cm weiter oralwärts — dort, wo die Spitze des Hinterhorns gerade beginnt — ist die Zerstörung durch die beiden zystischen alten Herde noch sehr beträchtlich. Die Markbrücke zwischen ihnen ist schmaler geworden; die ventrale Hälfte aller drei Strata lateral vom Ependymstreifen ist teils zerstört, teils außerordentlich faserarm; die sich bildende Forcepsformation zeigt ebenfalls sehr starke Faserlichtungen; von der Area striata ist erst in diesem Bereich der Grund der Fissura calcarina (und nur dieser) erhalten, jedoch noch vom tieferen Mark fast vollkommen abgetrennt; das Stratum calcarinum ist stellenweise noch gelichtet (Abb. 6¹⁾).

¹⁾ Das Herabsteigen der erhaltenen Teile der Projektionsbahn des C. g. l. auf die Area striata erfolgt — soweit sie von diesen oralen Kalkarina-Partien stammen, weiter oralwärts von diesem Schnitt.

Dagegen sind das dorsale Drittel des Stratum sagittale externum in einem schmalen Streifen an seiner medialen Grenze und das Sachs'sche Bündel markfaserreich als charakteristische schmale dunkle Bänder zu sehen.

Die ganze Konvexität ist intakt; die Faserung der Konvexität nicht wesentlich gelichtet.

Etwas weiter vorne haben sich an der Basis beide zystische Herde vereinigt: die Area striata ist nunmehr in ihrem Grunde, an der cunealen und an der lingualen Lippe, erhalten; hier reicht auch bereits das intakte Stratum calcarinum bis zum Ependymstreifen und gewinnt vollen Zusammenhang mit den Strata sagittalia. Die Degeneration im Beginn des Forceps ist noch umschrieben zu sehen: die Degeneration im Stratum sagittale externum (und internum) verbreitet sich aber bereits als eine mehr diffuse Lichtung auf die ganze ventrale und mittlere Etage.

Der laterale Herd endet im Gyrus fusiformis, etwa 1 cm weiter oralwärts: in der Spitze der lingualen Lippe der Kalkarina ist noch ein ganz kleiner zystischer Rest des Herdes; die Area striata (die in diesem Frontalschnitt nurmehr die linguale Lippe einnimmt) ist intakt, ebenso ihr Stratum. Die Verhältnisse im Stratum sagittale externum und internum sind wie früher; nur daß die Faserlichtungen noch diffuser erscheinen und noch weiter dorsalwärts reichen. Im Forceps major ist nur eine verhältnismäßig geringe Lockerung der Fasern zu sehen, im Forceps minor (in dessen basaler Hälfte) eine mehr umschriebene Degeneration.

In den Schnitten durch das Balkensplenium ist das ganze ventrale Balkensplenium stark gelichtet; in seiner Lichtung sind zwei hellere Streifen zu sehen. Die Strata sagittalia sind diffus faserarm; nur die ventrale Hälfte des Tapetum ist größtenteils erhalten. Ein kleiner alter zystischer Herd (kaum linsengroß) findet sich im tiefen Mark, nahe dem Grunde der Interparietalfurche.

Die stärkste Faserlichtung in den Strata sagittalia entspricht ziemlich genau ihrer ventralen Hälfte. An der Grenze zwischen Stratum sagittale externum und internum ist noch immer der (siehe oben) im retro-ventrikulären Markfeld beschriebene geschlossene Zug zu erkennen. Eine kleine spaltförmige alte Erweichungszyste am Grunde der Basis des Seitenventrikels kompliziert das Bild.

In den Schnitten durch das Pulvinar thalami ist die Einstrahlungszone der Thalamusfaserung markreich und zeigt die gewöhnliche netzige Zeichnung. Das Bild der Strata sagittalia hat sich nicht geändert.

In den Schnitten nahe dem sich entwickelnden Spornteil des Corpus geniculatum laterale ist das Bild wie früher, nur daß die erwähnte streifenförmige alte Erweichung sich spaltförmig in den Gyrus fusiformis ausgezogen hat.

Das Corpus geniculatum laterale ist im Spornteil und Hilusteil sehr deutlich atrophisch, während der fronto-mediale Teil und seine Traktusregion keinerlei Atrophie erkennen lassen, wohl aber volle Symmetrie mit den Verhältnissen der Gegenseite. Das ganze Wernicke'sche Feld ist sehr stark diffus gelichtet, aber derart, daß ein besonders faserarmer Anteil gerade an der Kuppe des C. g. l. sehr weit oralwärts zu verfolgen ist.

Dort, wo der Hilusteil des Corpus geniculatum laterale normalerweise am ausgedehntesten ist, findet sich eine kleine alte zystische Erweichung mitten im I. Thalamus.

Weiter vorne ist noch weit in den Schläfelappen hinein (fast bis zum Querschnitt durch die Corpora mamillaria) die Faserlichtung im Stratum sagittale externum zu sehen; das Stratum subcallosum trägt einige kleine alte Erweichungszysten: eine kleine alte Narbe findet sich im Körper des Schweifkerns. Sonst sind die Stammganglien (bis auf arterio-sklerotisch bedingte perivaskuläre Höfe) unversehrt.



Abb. 5. Durchschnitt ein wenig oralwärts von Abb. 1. Schnittrichtung wie Abb. 1. Original-Weigert-Präparat. Zu beachten ist die Schmalheit der Markbrücke zwischen den beiden Erweichungen, in der sich basalwärts ein Rest des basalen Stratum sagittale externum als dunkler Fleck markiert, während dorsalwärts Reste der Kuppe des Stratum sagittale externum zu sehen sind. Rinde vom Typus der Area striata ist in je einem ganz schmalen Bezirk an der dorsalen und ventralen Grenze der Erweichung zu sehen; die ganze Area striata dazwischen ist zerstört.



Abb. 6. Weigert-Präparat, etwas okzipitalwärts von Abb. 3. L. H.: Das Mark der lingualen Kalkarinalippe ist noch zerstört, das Stratum proprium calcarinae aber erhalten. Der Strich weiter rechts markiert die Gegend, in der sich die Sehstrahlung sammelt; der Strich weiter links markiert die dorsale Grenze der alten Erweichung. Die weißen Flecke mehr dorsalwärts im Mark entsprechen perivaskulären Faserausfällen.

Die weiter frontal gelegenen Schnitte bieten in der linken Hemisphäre nichts Erwähnenswertes.

Rechte Hemisphäre: Im retroventrikulären Markabschnitt reicht die frische Erweichung bis reichlich 1 cm okzipitalwärts vom Ependym-

streifen des Hinterhorns. Alte Herde sind hier nicht zu sehen; die gesamte Area striata und die tiefen Markschichten sind intakt.

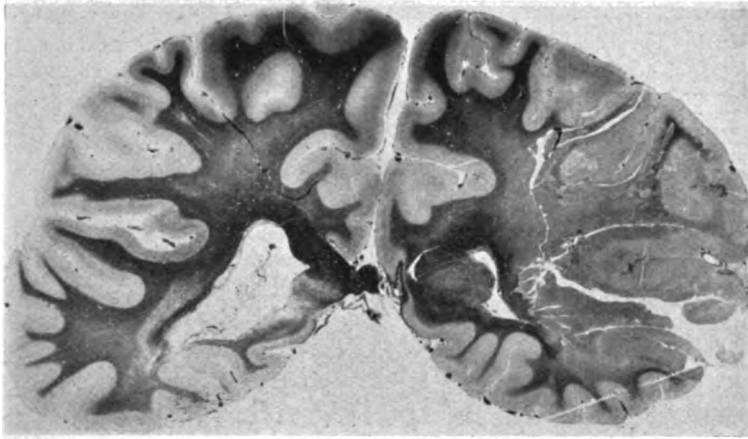


Abb. 7. Durchschnitt durch die Gegend des Balkensplenium. Palfärbung. L. H.: Die ventrale Hälfte der Strata sagittalia ist stark gelichtet. Ganz basal markiert sich in einer verzogenen Dreiecksfigur der erhaltene Teil der (oralen) Sehstrahlung; ihr Querschnitt ist zweigeteilt durch eine länglichgeformte kleine alte Erweichung. Fornix und ventrale Hälfte des Balkenspleniums sind stark gelichtet. R. H.: Deutliche Lichtung im ventralen Balkensplenium, ausgedehnte frische Erweichung, die nur das basale Viertel des seitlichen Stratum sagittale externum freiläßt.

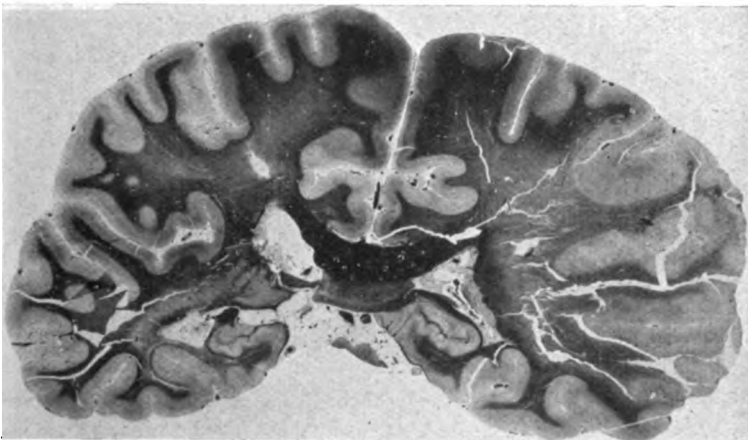


Abb. 8. Frontalschnitt durch das beginnende linke Pulvinar thalami. L. H.: Der erhaltene Teil der oralen Sehstrahlung ist noch ungefähr am selben Ort zu sehen wie in Abb. 7. Die Gitterschicht des Pulvinar ist größtenteils gut erhalten, das Pulvinar selbst etwas atrophisch. Aufhellung im ventralen Balkensplenium. R. H.: wie Abb. 7.

Im Gebiet des Ependymstreifens nimmt die frische Erweichung den ganzen Gyrus angularis ein; sie reicht dorsal bis über die Interparietalfurche hinaus; ventral ist O_2 verschont. Fast genau in der Mitte dieses Bereichs reicht die frische Erweichung keilförmig in die Tiefe; sie erreicht und zerstört hier das sagittale Mark fast bis zum Ependymstreifen.

1 cm weiter oralwärts sind die Verhältnisse noch die gleichen. Frisch erweicht ist das ganze sagittale Mark in allen drei Schichten nahe bis zum Stiefächer der Sehstrahlung. Basale und mediale Partien der Strata sagittalia sind intakt mit Ausnahme eines schmalen Bezirks nahe dem dorsalen Ventrikeldach, in dem die frische Erweichung in Form eines Längsspaltens vom Grunde der I_p . her sich fortsetzt.

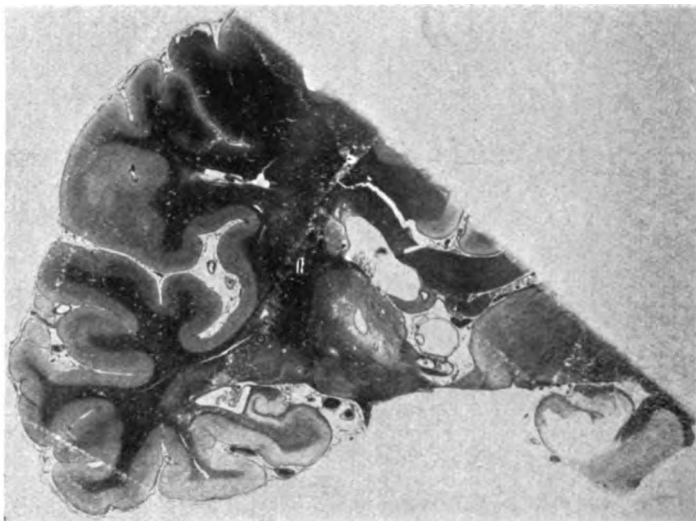


Abb. 9. Frontalschnitt durch das kaudale Drittel des l. Corpus geniculatum laterale. Dieses ist atrophisch, während das C. g. m. normal erscheint. Im Mark des Gyrus lingualis kleine alte Erweichungszysten; im Thalamus eine größere Erweichungszyste (Original-Weigert-Präparat).

Noch etwa 1 cm weiter oralwärts lassen sich an den (hier weniger stark destruierten) Strata sagittalia, insbesondere in der mittleren und dorsalen Etage des Stratum sagittale externum Faserlichtungen und narbige Stellen nachweisen, die von einem alten Herd herrühren. Die Erweichung des Konvexitätsbereichs ist unverändert.

In Schnitten durch das Balkensplenium ist wieder der ganze laterale Bereich des Seitenventrikels vollkommen erweicht; vom Stratum sagittale externum ist der basale und mediale Teil erhalten, vom Tapetum der unterste Teil. Fast das ganze übrige Mark der rechten Hemisphäre ist malacisch, ebenso die ganze Rinde des unteren Scheitellappens und der Grund der Interparietalfurche.

In den folgenden Schnitten ändert sich dieses Bild nicht; der Nucleus caudatus an der Ventrikelwand ist in die frische Erweichung nicht mit inbegriffen.

Im Bereich des Pulvinar zeigt sich der Thalamus, sowie seine Einstrahlungszone und die angrenzende innere Kapsel von der Erweichung verschont; dieses Gebiet läßt normale Faserverhältnisse erkennen. Das Corpus geniculatum laterale ist in seiner ganzen Ausdehnung (Spornteil, Hilusteil, frontaler Teil) von normalem Aussehen; das Wernicke'sche Feld und die Einstrahlungszone der Sehstrahlung und Hörstrahlung (in den Schnitten mit

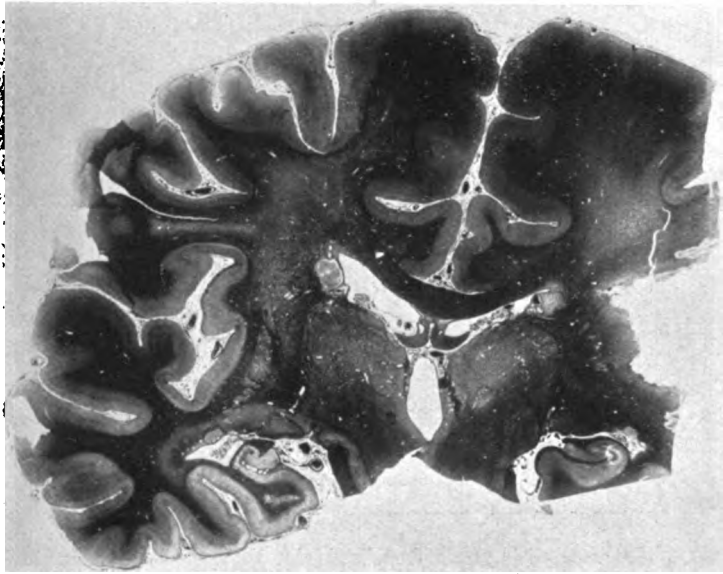


Abb. 10. Frontalschnitt durch die vordere Hälfte des linken Corpus geniculatum laterale. L. H.: zu beachten ist die Intaktheit dieses Gebietes des C. g. l. Die Faserlichtung in den Strata sagittalia entspricht nicht mehr ganz den okzipitalen Strahlungen allein, sondern auch dem Gebiet der in den früheren Abbildungen ersichtlichen basalen Erweichungen im Schläfelappen (Original-Weigert-Präparat).

beginnendem Linsenkern) sind intakt, faserreich und von der Erweichung verschont. Diese reicht hier nicht mehr so tief, erfüllt aber noch das ganze subkortikale Mark von T_1 , T_2 der Insel und der Ca. Im Centrum semiovale zeigt sich hier wieder der Rest eines alten Herdes; ebenso ist ein etwa bohnen großer, alter zystischer Erweichungsherd im Körper des Schweifkerns vorhanden; er erreicht seine größte Ausdehnung in den Schnitten mit größter Ausdehnung des Corpus geniculatum laterale. Hypothalamus, Hirnschenkelfuß, roter Kern usw. sind intakt.

Im Thalamus findet sich aber im Bereiche des Dorsolateralkerns eine Anzahl kleiner alter Narben und Zysten nach Erweichungen.

In den Frontalschnitten, die in der Mitte des Tractus opticus die ersten kleinen Areale des Corp. gen. laterale zeigen, ist der erweichte Bezirk viel ausgedehnter und reicht auch in das Mark beider Zentralwindungen hinein. Im Schläfelappen ist wieder der Bezirk fast bis zum Unterhorn frisch erweicht; in der Inselgegend macht die Erweichung an der lateralen Wand des Linsenkerns Halt.

Ähnlich ist ihre Ausdehnung in den Schnitten durch die Corpora mamillaria; auch hier ist eigentlich nur Linsenkern, innere Kapsel, Schweifkern, Thalamus verschont; ganz intakt ist die Linsenkernschlinge; intakt sind auch alle hypothalamischen Bündel.

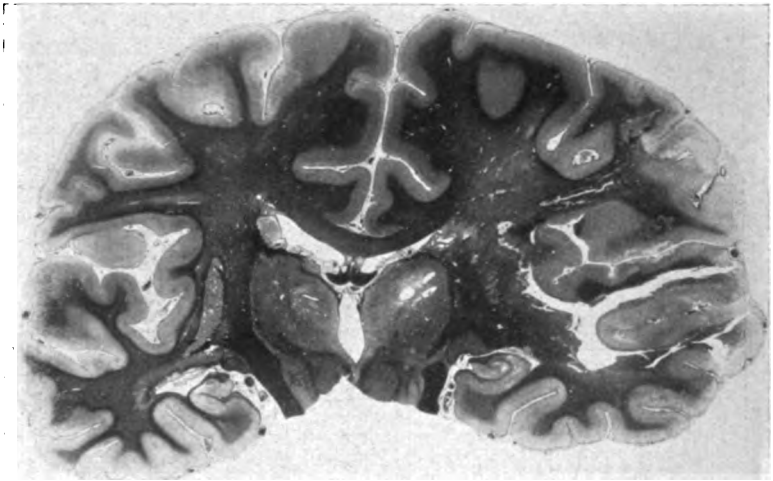


Abb. 11. Durchschnitt nahe dem Pol des linken Corpus geniculatum laterale. L. H.: wie Abb. 10. R. H.: zu beachten ist hier wie in den früheren Bildern die Intaktheit des rechten Corpus geniculatum laterale und des rechten Wernickeschen Feldes, sowie die Größe der frischen Erweichung im Centrum semiovale und in den Markleisten der Windungen der Konvexität.

Rechts im Balkenursprung und neben ihm sind wieder Reste kleiner alter Erweichungsherde zu sehen.

In den frontaleren Gebieten reicht die große erweichte Partie der rechten Hemisphäre (immer ungefähr der beschriebenen Ausdehnung entsprechend) bis in die Frontalschnitte zwischen Fuß und mittlerem Drittel der Stirnwindungen hinein.

Die mikroskopische Untersuchung ergänzt den Befund also noch in folgenden wesentlichen Punkten: In der linken Hemisphäre erwies sich die parieto-okzipitale Konvexität samt allen dazugehörigen Fasersystemen als intakt; sämtliche Herde der linken Hemisphäre sind alte Herde; mit den beiden alten Herden in der Sehstrahlung korre-

spondiert eine Atrophie des Corp. geniculatum laterale von einer Ausdehnung, wie sie hier erwartet werden mußte. Nach v. Monakow und Minkowski entspricht eine Degeneration des Spornteils und Hilusteils den Ausfällen der mehr rückwärtigen Fasersysteme aus der Area striata, eine Degeneration der fronto-medialen Partien des Corp. genic. laterale korrespondiert mit Ausfällen, die das orale Gebiet von Sehphäre und Sehstrahlung betreffen. Demgemäß zeigt sich hier auch sehr deutlich die Intaktheit der fronto-medialen Teile des Corp. genic. laterale, entsprechend der Intaktheit der oralen

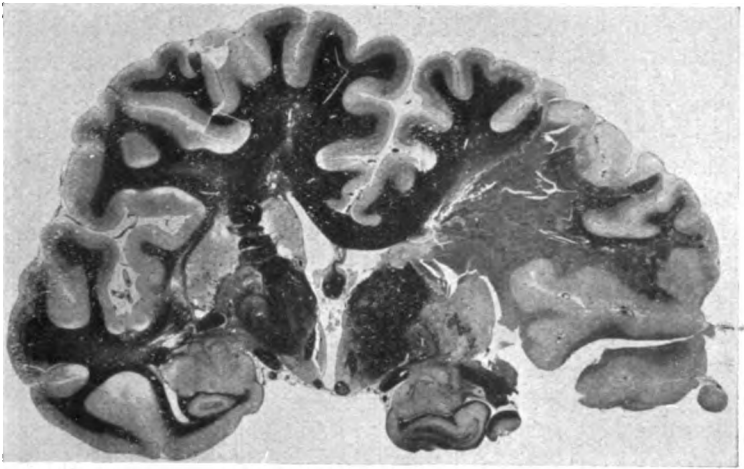


Abb. 12. Frontalschnitt durch die beginnende Commissura anterior der linken Seite. Ende der sekundären Degenerationen in den Strata sagittalia der linken Hemisphäre. R. H.: die frische Erweichung nimmt fast das ganze Centrum semiovale ein, was dem progredienten Verlauf nach der Beobachtung der optischen Erscheinungen entspricht (vgl. Text S. 60).

Partien der Regio calcarina und der zugehörigen Projektionsfasern. Von den Fasersystemen des größeren okzipitalen Anteils der Regio calcarina ist nur ein ganz geringer, dorsal ziehender Teil erhalten; er entspricht seiner Lage nach (R. A. Pfeifer) dem dorsalen Makulabündel Niessl-Mayendorfs und kann bis in die erhaltenen Reste der Area striata im Polgebiet verfolgt werden.

In der rechten Hemisphäre fanden sich neben der enorm ausgedehnten frischen Erweichung an der erwarteten Stelle (mittleres Drittel der Strata sagittalia zwischen Hinterhornspitze und Balkensplenium auch Reste des alten Herdes (d. h. Stellen mit Narben, die sich auf den rechtshirnigen Insult aus dem Jahre 1923 beziehen

lassen). Einige kleinere ältere Herde sind auch noch weiter frontalwärts zu finden gewesen.

Wegen der so überaus großen Ausdehnung der frischen Erweichung ist in der rechten Hemisphäre die Intaktheit der oralen Sehstrahlung nicht so deutlich zu demonstrieren, wie in der linken Großhirnhälfte. Doch ergibt sich indirekt, daß diese Intaktheit zur Zeit **der** beobachteten optischen Phänomene bestanden hat; denn das Corp. geniculatum laterale und das **W e r n i c k e** sche Feld sind vollkommen verschont und von normalem Aussehen; eine **l a n g e** bestehende Rarifikation der Sehstrahlung in der rechten Hemisphäre konnte also nicht vorhanden gewesen sein. Auch ist die ganze Regio calcarina und ihr Stratum proprium in der rechten Hemisphäre erhalten, so daß die linksseitig hemianopischen Erscheinungen zur Zeit der Beobachtung nur auf den Durchbruch der lateralen Ventrikelwand durch die keilförmige Erweichung im Gyrus angularis bezogen werden können. Da diese linksseitig hemianopischen Erscheinungen zur Zeit der Beobachtung keine vollständige Aufhebung des Sehvermögens enthalten haben, ist für diejenigen, die eine stärker dorsale Ausdehnung der (**F l e c h s i g** sehen) Sehstrahlung annehmen¹⁾, zu schließen, daß die frische Erweichung im Bereich der lateralen Ventrikelwand damals noch nicht so ausgedehnt war wie bei der Autopsie, sondern daß sie sich erst später vergrößert hat. Da außerdem apraktische Erscheinungen, Hemiplegie usw. erst im Terminalstadium hinzugekommen sind, ist eine gewisse Abschätzung möglich, wie weit zur Zeit der Beobachtung der Bezirk der frischen Erweichung nach vorne gereicht hat. Es ergibt sich konform der klinischen Auffassung, daß sie damals in ungefähr keilförmiger Gestalt den Gyrus angularis eingenommen hat und über ihn hinaus nicht viel weiter nach vorne sich erstreckt haben dürfte.

Aus dem Befund der rechten Hemisphäre läßt sich also eine vollständige Bestätigung unserer Annahmen ableiten. Der Befund der linken Hemisphäre bestätigt den lokalisatorischen Teil unserer Annahme ebenfalls vollkommen; er bringt aber die unerwartete Tatsache, daß es sich durchweg um ältere Herde gehandelt hat, die mindestens so lange bestanden haben, als jener einzige Insult, den die Vorgeschichte erwähnt und von dem nur rechtshirnige Erscheinungen berichtet worden sind. Faßt man die Ausdehnung zusammen, in der hier Sehsphäre und Sehstrahlung geschädigt sind, so hätte man als

¹⁾ Nicht für diejenigen, die v. **M o n a k o w s** Topographie anerkennen, und nicht für uns (auf Grund eigener Befunde, die anderwärts dargestellt worden sind).

Dauererscheinungen, die schon vor unserer Beobachtung bestanden hätten, ein größeres hemianopisches Skotom mit erhaltener temporaler Siegel in den rechten Gesichtsfeldhälften erwarten müssen; die Anamnese berichtet aber nur über linksseitige Sehstörungen. Die Angaben darüber waren präzise; immerhin aber wäre es möglich, daß eine Seitenverwechslung seitens des Kranken selbst hier im Spiele war. Genaueres darüber läßt sich nicht sagen.

Jedenfalls wäre es höchst gewagt und unsicher, wenn man einen Fall mit so lückenhafter Vorgeschichte unter die Zahl der Beobachtungen (vom Typus gewisser Fälle v. Monakows und Wehrlichs) aufnehmen wollte, deren anatomischer Befund — scheinbar oder wirklich — der Projektionslehre von Wilbrand und Henschen widerspricht. Es wäre dies auch deshalb nicht gerechtfertigt, weil selbst, wenn man annimmt, daß die Angaben der Vorgeschichte keine wesentliche Lücke enthalten, die scheinbare Diskrepanz zwischen klinischen und anatomischen Befund auch vom Standpunkt der Projektionslehre aus nicht so ganz unerklärlich wäre.

Denn der polare Teil der linken Sehsphäre und Sehstrahlung war teilweise erhalten. Dies, sowie die intakte rechtshirnige optische Region hätte von einem ursprünglichen Defekt der rechten Gesichtsfeldhälften vielleicht mehr kompensieren können, als nach der gewöhnlichen Handhabung der Theorie der Doppelversorgung angenommen wird¹⁾. Dazu kam das Erhaltensein des oralen Drittels der linkshirnigen optischen Systeme; der defektöse Bezirk fällt in einen Bereich, für den eine physiologische Doppelversorgung noch angenommen werden kann. Auch ist die eigentümlich diffuse Anordnung der Markfaserlichtungen im Stratum sagittale externum wohl zu beachten, um so mehr, als sie sich schon verhältnismäßig weit okzipitalwärts (zirka 1 cm oral von der Spitze des Hinterhorns) einzustellen beginnt.

Zu beachten ist natürlich auch, daß auch das Stratum sagittale internum lädiert war, daß eine Läsion des Balkenspleniums bestanden hat und daß die Zerstörung im Gyrus lingualis viel ausgiebiger war als im Gyrus cunealis. Gerade im Gyrus lingualis waren auch die Rinde und die Fasersysteme der Area 18 in einem ausgedehnten Gebiet destruiert. Man könnte geneigt sein, daraus die Erwartung abzuleiten, daß schon der alte linkshirnige Herd für sich allein (und überdies noch unterstützt durch einen alten rechtshirnigen Herd) agnostische Störungen hätte auslösen müssen. Insbesondere liegt

¹⁾ Vgl. dazu den Befund des Falles von A. Fuchs und O. Pötzl, sowie seine Deutung!

es nahe, an eine reine Wortblindheit zu denken, die schon vor Beginn unserer Beobachtung hätte vorhanden gewesen sein müssen.

Wir haben schon hervorgehoben, daß die Frage, ob agnostische Störungen zur Zeit unserer Beobachtung bestanden haben oder nicht, u. E. nicht diskutiert werden kann, weil etwaige agnostische Störungen hier durch die bestehende allgemeine Amblyopie verdeckt sein mußten. Dies gilt aber nicht für etwaige agnostische Störungen, die vor dem Einsetzen der schweren doppelseitigen optischen Symptome vorhanden gewesen wären.

Auch in dieser Beziehung läßt sich die Möglichkeit nicht leugnen, daß bei der Lückenhaftigkeit der Vorgeschichte und bei der geringen Schulbildung des Kranken eine Wortblindheit bestanden hat, aber übersehen worden ist. Eine mangelnde Selbstwahrnehmung des Defektes halten wir hier für wenig wahrscheinlich, da Patient unter dem Einfluß der späteren, viel ausgedehnteren Hirnherdkrankung stets volle und scharfe Wahrnehmung für seine Sehstörungen gezeigt hat. Im übrigen ist wieder darauf hinzuweisen, daß auch die Ausfälle im Stratum sagittale internum weit diffuser sind, als dies beim typischen Herd der reinen Wortblindheit die Regel ist. Beim letzteren fanden sich bisher in allen uns bekannten Fällen geschlossene, weit gegen das Zwischenhirn hin gut abgegrenzt bleibende Degenerationen vor. Die Balkenläsion unseres Falles allerdings gleicht der typischen Balkenläsion bei der reinen Wortblindheit völlig.

So lassen sich auch die Unstimmigkeiten, die das Bestehen, bzw. Nichtbestehen von optisch-agnostischen Störungen betreffen, aus der Verwertung des Falles eliminieren. Die von uns beobachtete allgemeine Amblyopie dagegen erklärt sich aus dem Zustand beider Sehstrahlungen zur Zeit unserer Beobachtung ungezwungen von selbst.

Der Befund dieses Falles verdient nach zwei Richtungen hin Aufmerksamkeit:

1. Ergab sich ein Autopsiebefund, der einer — wenn auch nur vorübergehenden — totalen Aufhebung des zentralen Sehens bei Erhaltensein des peripheren Sehens entspricht.

2. betrifft der Befund das Symptom der optischen Allästhesie und ergänzt dadurch die klinischen Beobachtungen, die im vorigen Abschnitt besprochen worden sind.

Ad 1. Die hier vorliegende Sehstörung (allgemeine Herabsetzung des Sehvermögens, vorübergehende Ausschaltung des gesamten zentralen Sehens, Persistenz beider peripherer Halbmonde des Gesichtsfeldes) ist bisher nur an jenen wenigen Fällen doppelseitiger Schußverletzungen der Hinterhauptpole beobachtet worden, in denen

das zentrale Sehen dauernd aufgehoben blieb, während das periphere Sehen sich rückgebildet und über seine gewöhnliche Leistungsfähigkeit hinaus sich fortentwickelt hat (Fall von Inouye, von Poppelreuter, von Uthoff, Fall Obszut des einen von uns, P.). Ein Fall mit Autopsie liegt noch nicht vor, so daß der hier mitgeteilte Befund wohl der erste dieser Art ist.

Offenbar bietet dieser Befund das Gegenbild zu dem bekannten und verhältnismäßig oft beobachteten gewöhnlichen Syndrom der Sehstörung bei doppelseitiger Erkrankung des Okzipitalhirns: Erhaltenes enges, zentrales, „röhrenförmiges“ Gesichtsfeld bei Aufhebung des Sehvermögens im ganzen übrigen Bereich. Dies ist der Befund des Försterschen „Rindenblinden“; es ist der Typus, der lange Zeit von den Gegnern der anatomischen Retinaprojektion für den einzig möglichen gehalten wurde (Wehrli); auch der erste Fall von Redlich-Bonvicini (symmetrische Erweichungen im Gebiet der Arterie cerebri posteriores) gehört eigentlich diesem Typus an; nur war hier der Befund durch Degeneration des papillo-makulären Bündels kompliziert. Die Durchsicht der anatomischen Verhältnisse der betreffenden Fälle zeigt, daß diese Sehstörung mit doppelseitigen symmetrischen Herderkrankungen der baso-medialen Teile der Hinterhauptlappen in Beziehung zu bringen ist. Im Gegensatz dazu enthält unser Befund eine Asymmetrie der Herde.

Von Wichtigkeit ist auch, daß — wie Bonvicini gezeigt hat — zuweilen in solchen Fällen nicht nur für den Defekt des Sehvermögens, sondern auch für das erhaltene Sehen im engen zentralen Gesichtsfeld keine Selbstwahrnehmung bestanden hat. Damit kontrastiert die gute Selbstwahrnehmung für Sehstörungen und Sehreste im Befund des hier beschriebenen Falles, die ihrerseits wieder mit dem gewöhnlichen Verhalten nach Hinterhauptschüssen übereinstimmt. Doch können diese Gegensätze hier nur registrierend nebeneinander gestellt werden, da erst weitere Beobachtungen zeigen müssen, ob hier eine Gesetzmäßigkeit vorliegt.

Der eine von uns (P.) hat in einer vergleichenden Betrachtung der Herderkrankungen des Hinterhauptlappens darauf aufmerksam gemacht, daß bei den doppelseitigen symmetrischen Herderkrankungen dieses Försterschen Typus das Polgebiet der Area striata (in der Ausdehnung bis zu etwa 1 cm oralwärts von der Polfläche) erhalten ist. Im Sinne der jetzigen Fassung der Projektionslehre, die in Bestätigung der ursprünglichen Auffassung von Lenz das „Maculazentrum“ in das Polgebiet verlegt, kann man erhaltene polare Teile der Area striata mit dem erhaltenen zentralen Gesichtsfeld

feld in Beziehung bringen; man wird in Zukunft etwaige Varianten solcher Befunde mit den Varianten in der Ausbreitung der Area striata über die Konvexität des Polgebietes vergleichen müssen. Jedenfalls widersprechen diese Fälle nicht der Projektionslehre.

Unser hier beschriebener Befund repräsentiert den entgegengesetzten Typus von zerebraler Sehstörung. Das zentrale Sehen ist vorübergehend ausgeschaltet; das periphere Sehen blieb lange andauernd bestehen. Es ergab sich, daß die oralen Anteile der Area striata samt der ihr zugehörigen Projektionsfaserung auf beiden Seiten erhalten waren, während in der linken Hemisphäre eine ältere, relativ umfangreiche Zerstörung im okzipitaleren Anteil von Sehsphäre und Sehstrahlung bestanden hat.

Die erstgenannte Tatsache stimmt aufs Genaueste mit der jetzigen Fassung der strengen Projektionslehre (Wilbrand und Sängner, Henschen) überein; nach ihr sind die oralen Anteile von Sehsphäre und Sehstrahlung die Träger des Sehens im gekreuzt monokulären Teil des Gesichtsfeldes, im temporalen Halbmond. Der Autopsiebefund, den wir bringen, scheint uns deshalb eine nicht unwichtige Ergänzung der Projektionslehre zu sein, weil die bisherigen Beobachtungen mit isolierter Läsion des temporalen Halbmonds (Schußverletzungen, Fälle von Fleischer) nach ihrem ganzen Befund einer Verletzung der lateralen okzipitalen Gebiete der Konvexität entsprochen haben, nicht aber einer Läsion des von der Projektionslehre für den temporalen Halbmond in Anspruch genommenen oralen und medialen Rindengebiets. Dies mußte auf die Möglichkeit hinweisen, daß — entsprechend den Anschauungen von v. Monakows — doch vielleicht auch die okzipitale Konvexität (als eine Art von „Nebensehsphäre“) am gekreuzt monokulären Sehen beteiligt sei; die Frage einer solchen Nebensehsphäre haben besonders eingehend Inouye, Poppelreuter und der eine von uns (P.) diskutiert.

Unser Befund — solange man ihn für sich allein betrachtet — spricht für die Auffassung der strengen Projektionslehre und gegen die Annahme einer solchen Nebensehsphäre. Wenn er auch das Bestehen einer solchen nicht ausschließt, so zeigt er doch — wie wir glauben, zum erstenmal —, daß die oralen Partien von Sehsphäre und Sehstrahlung jene Beziehung zum gekreuzt-monokulären Sehen im temporalen Halbmond tatsächlich besitzen, die die Projektionslehre fordert. Der Umstand, daß laterale okzipitale Verletzungen isolierte Läsionen im temporalen Halbmond des gekreuzten Gesichtsfeldes ausgelöst haben, ließe sich mit unserem Befund in Einklang bringen

durch die Berücksichtigung von Ergebnissen, die wir den Untersuchungen R. A. Pfeifers verdanken: Pfeifer hat festgestellt, daß die oralen Teile der Sehstrahlung erst lateral ziehen und dann in einer ziemlich brüskten Wendung gegen die Mediane abweichen, in einem Querschnitt, der den oralsten Partien der Area striata ungefähr entspricht. Diese Züge können also isoliert getroffen werden durch eine partielle Läsion der Strata sagittalia, bevor sie diese verlassen haben. Eine solche Verletzung muß etwa 4—5 cm oralwärts vom Pol enden und lateral im Okzipitallappen gelegen sein¹⁾. Es wäre aber auch theoretisch möglich, sie nahe von ihrem Rindenbezirk isoliert zu treffen, nachdem sie die Strata sagittalia verlassen haben, also durch Zerstörung oraler Partien an der Basis des Ventrikels. Da die Folgerungen der Projektionslehre für jeden einzelnen Punkt erst der empirischen Bestätigung bedürfen, so muß es vorläufig offen bleiben, ob der Befund der Fleischerschen Fälle (Ausfall des gekreuzten temporalen Halbmonds nach Hinterhauptsschuß) mit unserm Befund identisch ist oder ob er nicht einen zweiten Sonderfall darstellt. Eine konzentrische oder bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes ist übrigens bisher ein häufiger Befund bei Sehphärenverletzungen aller Art (Mediane, insbesondere aber Konvexität) gewesen; es ist auffallend, daß sie in unserem Falle nicht vorhanden war.

Unser Befund ergab, daß in der linken Hemisphäre der ventrale Polteil der Area striata völlig zerstört, der dorsale aber erhalten war. Wir wollen hier willkürlich annehmen (vgl. oben S. 61), daß diese Zerstörung klinisch latent geblieben war, bis eine frische Erweichung im rechten Okzipitallappen dazu kam. Für das zentrale Sehen ist dies kaum als eine bloße Annahme zu betrachten; es ist nach der Theorie der Doppelversorgung eigentlich selbstverständlich, da schon der intakte Polteil der rechten Hemisphäre für die Intaktheit der zentralen Sehleistung hätte ausreichen müssen.

Nach einer frischen Erweichung, die vorübergehend wohl die ganze Sehstrahlung der rechten Seite mit Ausnahme ihres oralen Anteils ausgeschaltet hat²⁾, ändert sich dies; das zentrale Sehen ist nun

¹⁾ Verfolgt man die entsprechenden Anteile der Flechsig'schen Sehstrahlung, so ist diese Annahme nur sehr schwer zu veranschaulichen.

²⁾ Die Aussparung der rechten oralen Sehstrahlung ist für die bezeichnete Zeit klinisch erschlossen, da ein umschriebener Gesichtsfeld-Defekt (vgl. S. 41) peripher und linkerseits nicht bestanden hat; wegen der Progression der frischen Erweichungen läßt sie sich aus den Präparaten nicht mehr klar ablesen.

auf eine kurze Zeit aufgehoben, das periphere erhalten; dazu besteht eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe. Daraus ergibt sich, daß — in diesem einen Falle wenigstens — die dorsalen Teile der polaren Area striata in der linken Hemisphäre samt ihren leitenden Systemen für sich allein nicht imstande waren, das zentrale Sehen ungestört aufrecht zu erhalten; es waren — grob gesprochen — ungefähr drei Viertel des Gesamtareals der makulären Zentren zerstört oder ausgeschaltet; das verbliebene letzte Viertel reichte zwar im Zusammenwirken mit den übrigen Resten des zerebralen optischen Apparates aus, das Sehen in der Mitte rasch wieder herzustellen; es genügte aber nicht, es aufrecht zu erhalten. Von da ab blieb aus dem Gesamtquerschnitt der Sehstrahlung in beiden Hemisphären schätzungsweise gewiß mehr als die Hälfte ausgeschaltet; so ist das Bestehenbleiben einer sehr erheblichen Herabsetzung der Sehschärfe verständlich, zumal wenn man sich an die diffuse Anordnung der Ausfälle im größeren Teil des Stratum sagittale externum der linken Hemisphäre erinnert.

Es sind also alle Schwankungen des Gesichtsfeldes, die sich während der unmittelbaren Beobachtung des Falles gezeigt haben, aus dem anatomischen Befund gut ablesbar; sie bilden ein Sonderbeispiel der Lehre von der Retinaprojektion und der Doppelversorgung, zu der sie noch einige ergänzende Einzelheiten beitragen. Dies gilt sowohl für das Erhaltenbleiben des peripheren Sehens wie für die vorübergehende Ausschaltung des zentralen Sehens.

Ad 2. Mit der vorübergehenden Ausschaltung des zentralen Sehens zugleich ist die optische Allästhesie eingetreten; sie hat sie aber — wenn auch in einer gewissen Abschwächung — noch überdauert. Da zu dieser Zeit eine Zerstörung der rechten okzipitalen Konvexität und eine partielle Läsion von Rindengebiet und Projektionsstrahlung des zentralen Sehens kombiniert vorhanden waren, enthält der anatomische Befund eine volle Übereinstimmung mit den Grundbedingungen der optischen Allästhesie, die wir aus den klinischen Fällen abgelesen hatten. Wir dürfen ihn daher als eine weitere Bestätigung der Anschauungen betrachten, die im vorigen Abschnitt der Arbeit zusammengefaßt worden sind.

Für sich allein betrachtet würde der Fall in dieser Beziehung nicht eindeutig sein. Man könnte die optische Allästhesie auch darauf zurückführen, daß die rechte Sehstrahlung vollständiger, die linke Sehstrahlung weniger vollständig ausgeschaltet gewesen sei, weshalb das Lokalzeichen der linken Sehspähre überwiegend geworden wäre. Betrachtet man aber den Fall im Zusammenhang mit den

früher besprochenen klinischen Beobachtungen, namentlich mit unserer Beobachtung 3, dann wird einer Anschauung, die sich zur Erklärung der optischen Allästhesie nur auf verschiedene Bilanzen der Sehsphäre und Sehstrahlung allein beschränken will, der Boden entzogen. Überdies würde, wenn eine solche Ansicht zutreffen sollte, die optische Allästhesie viel häufiger bei doppelseitigen und einseitigen okzipitalen Erkrankungen zu erwarten sein, als sie tatsächlich vorkommt.

In unserer Beobachtung 4 fand sich eine Vertauschung zwischen rechts und links als Lokalzeichen im Sehraum vor, nicht aber eine Vertauschung zwischen oben und unten. Es braucht daher im Anschluß an diesen Befund auf die letztere nicht eingegangen zu werden. In der Vertauschung dominierten die Fehler, in denen links peripher auftauchende Sehdinge nach rechts-peripher verlegt wurden. Aus dem anatomischen Befund läßt sich dies am einfachsten folgendermaßen erklären:

1. In beiden Großhirnhälften waren gerade diejenigen Teile der Area striata und ihrer Projektionsfaserung (die zentrierteren) ausgeschaltet, denen ein größeres Ausmaß von lokalzeichengebender Eigenabstimmung zukommt, während ihre oralen (die peripheren) Anteile erhalten waren. Man kann sich vorstellen, daß für die letzteren der Einfluß der Richtungszentren in der parieto-okzipitalen Konvexität, der die Lokalzeichen der Area striata stabilisiert, während des individuellen Lebens noch nicht vollkommen abgeschlossen ist, sondern sich noch im Flusse befindet.

2. Die parieto-okzipitalen Richtungszentren der rechten Hemisphäre sind in ihrem Einfluß auf beide Sehsphären (der gleichen wie der gegenüberliegenden Seite) so schwer geschädigt gewesen, daß dies im klinischen Bild einer völligen Ausschaltung dieses Einflusses gleichkam, bzw. nahekam. Die intakte linkshirnige parieto-okzipitale Konvexität war dadurch von einem dämpfenden Einfluß befreit und konnte ihre Wirkung nicht nur auf die Reste der gleichseitigen Sehsphäre, sondern auch auf die gegenseitige geltend machen: dieser Wirkung entsprach im klinischen Bild das Lokalzeichen „Rechts im Sehraum“.

Die Übertragung dieses Einflusses von der linken okzipitalen Konvexität auf die rechte Area striata (bzw. auf deren unmittelbare Umgebung und erst von dieser aus auf die Area striata selbst¹⁾ läßt

¹⁾ Diese Eventualität trägt einer Auffassung v. Valkenburgs Rechnung, die der Autor allerdings neustens darauf beschränkt hat, daß in der Area striata selbst keine Balkenbahnen entspringen sollen.

sich durch die Vermittlung intakt gebliebener Balkenbahnen verstehen. Der anatomische Befund des Falles ermöglicht diese Auffassung, denn es sind (sekundär von den alten linkshirnigen Herden aus) nur jene Bahnen des Balkensplenium degeneriert, die aus v e n t r a l e n Teilen des Okzipitallappens herkommen, nicht aus dessen Konvexität; es sind dieselben Züge, deren Verlauf bei den Fällen mit reiner Wortblindheit zuweilen auch noch im Stratum sagittale internum der Gegenseite wiedergefunden werden kann. (So im Falle Setzka von B o n v i c i n i und dem einen von uns.) Die Balkenbahnen, die von der rechten Großhirnhälfte her den richtenden Einfluß nach links hin vermitteln, sind infolge der frischen rechtshirnigen Erweichung ausgeschaltet gewesen; der Balken war also in diesem Falle — wenn man es so formulieren will — für das richtende Kräftespiel zwischen Scheitellappen und Sehsphäre nur von links her durchlässig, nicht aber von rechts her.

Daraus ergibt sich ein gewisses Verständnis für eine Verschiedenheit in unseren Befunden, die nicht übersehen werden darf. Sowohl bei der Fata morgana während des Migräneskotoms (E. B e y e r), als auch in unserer Beobachtung 3 sind Störungen der r e c h t s h i r n i g e n richtenden Tätigkeit anzunehmen; die Verlagerungen im Sehraum, die sie zur Folge haben, führten aber nicht, wie in unserer Beobachtung 4 zu einer Dominanz der Verlagerung links auftauchender Sehdinge nach rechts, wie dies einem s i n k e n d e n Einfluß der linksrichtenden Kraft der rechten Hemisphäre entsprechen würde; es ergaben sich vielmehr Verlagerungen rechts auftauchender Dinge nach links, was mit einem (vorübergehend) einseitig gesteigerten, aus einem physiologischen Gesamtkomplex e n t m i s c h t e n richtenden Einfluß der rechten Großhirnhälfte zusammenstimmen würde. Da es sich dabei das eine Mal (E. B e y e r) um eine A u r a, das andere Mal um transitorische Phänomene bei einer H a l l u z i n o s e gehandelt hat, liegt es ohnehin nahe, die optische Allästhesie dieser beiden Fälle als R e i z e r s c h e i n u n g zu bezeichnen, in unserer Beobachtung 4 aber die optische Allästhesie (vorwiegend) auf A u s f a l l e r s c h e i n u n g e n zu beziehen.

Im allgemeinen ist eine solche schematische Zuordnung bedenklich, angesichts aller Befunde, die gezeigt haben, daß nicht wenig von dem, was man früher ohne weiteres unter die Reizerscheinungen gerechnet hat, in Wahrheit einer E n t h e m m u n g durch den W e g f a l l der Tätigkeit übergeordneter Zentren entsteht. In dem besonderen Fall aber, der den Gegenstand der hier gegebenen Darstellung bildet, scheint uns diese Zuordnung nicht so schematisch und besser

gestützt zu sein, als im allgemeinen. Denn hier ergibt sich aus allen aufgezählten Befunden eine Analogie mit der Blickdeviation vom Herd weg, wie sie während des (z. B. parietal angreifenden) epileptischen Anfalls die Regel ist, und mit der Blickdeviation zum Herd hin, die (eventuell verbunden mit einer vorübergehenden Blicklähmung nach der Gegenseite des Herdes) den gewöhnlichen Befund im N a c h - s t a d i u m solcher Anfälle bildet. Mit einer solchen Blickdeviation vom Herd weg wäre also die optische Allästhesie der Aura und der Halluzinose in eine gewisse Parallele zu bringen, mit einer Blickdeviation zum Herd die optische Allästhesie, die mehr dauernd als Folge einer destruierenden Herderkrankung bestanden hat.

Unter den Bedingungen, wie sie die hier zusammengestellten Beobachtungen enthalten, wäre also zuerst das periphere Sehd i n g einer konjugierten Ablenkung verfallen gewesen, dann erst — in einer späteren Phase — die Augen selbst. Dies stimmt mit dem weiteren Verlauf unserer Beobachtung 4 überein, in der mit dem weiteren Fortschreiten der rechtshirnigen Erweichung auch die Rechtsdeviation des Blickes gefolgt ist und sich auf Kopf und Körper verallgemeinert hat: es deckt sich auch mit den Hauptzügen der Beobachtung B e y e r s und unserer ersten Beobachtungen, in denen die Fata morgana des Sehraums die Aura einer Aura gewesen ist.

Wir finden also in allen Einzelheiten unserer vier Beobachtungen eine gute Übereinstimmung, die eine gemeinsame Auffassung rechtfertigt. Wir fassen sie am Schlusse dieses Abschnittes wieder kurz zusammen:

Die klinischen Beobachtungen hatten es nahegelegt, als Grundvorgang bei der optischen Allästhesie bzw. bei der Fata morgana des Sehraums besondere Richtungsstörungen anzunehmen, die unter zweierlei Bedingungen entstehen: erstens durch das Sinken einer Eigenleistung der Area striata, die auf die Konstanz der spezifischen Lokalzeichen im Sehraum abzielt, zweitens durch eine Entmischung bestimmter Komponenten aus dem Komplex einer gemeinsamen richtenden Tätigkeit, die physiologischerweise von der okzipitalen Konvexität auf die Area striata ausgeübt wird.

Der klinische und anatomische Befund unserer Beobachtung 4 enthält die Kombination beider störender Faktoren: er stellt daher nach der Auffassung, die sich hier ergeben hat, ein Optimum für die Auslösung einer optischen Allästhesie dar.

III. Zusammenhänge mit anderen Erscheinungen

Die optische Allästhesie ist kein häufiges Symptom; sie wäre eine eingehende Darstellung kaum wert gewesen, wenn sie nicht so vielfache Zusammenhänge hätte mit Fragen von größerer Tragweite, die seit langem in ungelöster Diskussion stehen. Daß sie enge Beziehungen hat zur Theorie der Halluzinationen, ist schon von E. Beyer vermutet worden; der Befund unserer Beobachtung 3 hat es bestätigt. Auch ihre engen Beziehungen zu den Theorien der Retinaprojektion, der Bildung des Sehraums usw. ist aus dem Vorigen ersichtlich geworden. Wir können unmöglich hier alle Zusammenhänge der Reaktion erschöpfend besprechen; wir glauben aber, dasjenige hier herausgreifen zu müssen, was für die Einordnung des Symptoms unter verwandte Phänomene der Pathophysiologie von Wichtigkeit ist.

1. Vergleichspunkte mit der taktilen Allästhesie.

Daß die Fata morgana des Sehraums mit Recht als eine optische Allästhesie bezeichnet werden darf, geht aus der Konstanz des Vertauschungs-Sinnes hervor, die bei ihr herrscht, sowie aus der großen Rolle, die eine Vertauschung zwischen rechts und links bei ihr spielt. In beiden Beziehungen läßt sie sich klinisch mit der taktilen Allästhesie (Alloästhesie im Sinne der Benennung von Ernest Jones und von Dusser de Barenne) in eine volle Analogie bringen.

Wie wir schon vorhin erwähnt haben, ist gegenwärtig auch die taktile Allästhesie nicht lediglich als ein spinales Symptom bekannt; sie ist auch in vereinzelten Fällen bei Herderkrankungen des Großhirns gefunden worden (Kramer, Schilder). Schon früher war bekannt, daß eine Alloehirie (nach der ursprünglichen Benennung Obersteiners, des Entdeckers dieser ganzen Symptomengruppe) nicht so selten als Aura vor Anfällen von Hemikranie vorkommt. In Obersteiners Definition wird die Ungewißheit des Patienten, welches die gereizte Körperseite sei, besonders

betont¹⁾; nur nebenbei wird angegeben, daß das Individuum gewöhnlich den Reiz auf die symmetrische Stelle des andern Gliedes bezieht (Dusser de Barenne). In der Aura der Hemikranie findet sich meist nur ein quälender Zweifel, ein Fehlen der gedankenlosen, automatischen Sicherheit über rechts und links, das einer Zwangsvorstellung gleicht und durch Kritik korrigiert wird, aber nicht überwunden werden kann. Wie die optische Allästhesie wird auch diese Auraerscheinung wohl für ein Großhirnsymptom gehalten werden müssen. Die klinischen Verhältnisse sind also für die zerebral bedingte optische und taktile Allästhesie in vieler Beziehung ähnlich; dies würde dazu herausfordern, den Vergleich auf jene Fälle zu beschränken, in denen auch die taktile Allästhesie ein Großhirnsymptom war.

Indessen sind die beiden Fälle, für die dies zutrifft (der Fall von Kramer und der Fall von Schilder), ohne Autopsie geblieben. Ein Vergleich, der sie zum Ausgangspunkt nimmt, würde darum vorläufig in vieler Beziehung hypothetische Verhältnisse vorfinden; dagegen ist — durch die grundlegenden Versuche von Dusser de Barenne — die spinal bedingte taktile Allästhesie in ihren Hauptmechanismen bereits klargestellt. Wir wollen daher zuerst das spinal bedingte Symptom zu dem geplanten Vergleich heranziehen.

Vor Dusser de Barenne hatte schon Mott nach Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks an Affen (dreimal in neun Versuchen) alloästhetische Störungen ausgelöst. Sie waren für die Beobachtung eindeutig, da die Tiere eine Klemme, die an dem der Läsion gleichseitigen Fuß angelegt war, unbeachtet ließen, zugleich aber den gegenseitigen Fuß zu befreien versuchen, als ob dort eine Klemme säße.

Allein diese Ergebnisse Motts waren insofern zufällige, als es ihm nicht gelungen war, die Bedingungen der Allästhesie festzustellen und sie durch einen bestimmten Versuchsplan regelmäßig zu erzielen. Dies erreichte erst Dusser de Barenne.

Er operierte an Katzen und Hunden. Wenn er streng lokal auf die Dorsalfläche eines Rückenmarkssegmentes 1proz. Strychninlösung derart applizierte, daß nur das Hinterhorn einer Seite vergiftet wurde, (z. B. das linke), so trat das zugehörige Syndrom (Hyperalgesie, Hyperreflexie, Muskelzuckungen) nur in der zugehörigen Strychninsegmentzone (dem zugehörigen gleichseitigen Dermatome)

¹⁾ Vgl. dazu die „Störung der Orientierung am eigenen Körper“ (A. Pick).

auf, während sich rechts gar keine Erscheinungen beobachten ließen. Wenn er aber einige Segmente kranial von dem vergifteten Hinterhorn eine Halbseitendurchschneidung des Markes ausführte, zeigten sich „mit einem Male auf der rechten Körperhälfte (u. zw. in der symmetrischen Strychninsegmentzone, zum rechten Hinterhorn desselben Segments gehörend, dessen linkes Hinterhorn wir soeben vergiftet haben), die so markanten subjektiven Erscheinungen des Syndroms: Das Tier beißt und leckt sich jetzt die Haut der rechten Strychninsegmentzone (von Thoracale X)“ usw.

Wiederholungen und Variationen der Versuche ergaben D u s s e r d e B a r e n n e die Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinungen. Wenn in großer Nähe (ein Segment) über dem gereizten Querschnitt eine gleichseitige Hemisektion gemacht wurde, blieben die Erscheinungen auf das gekreuzte Dermatome beschränkt; wurde die Hemisektion um 3 Segmente höher gemacht, betrafen die Erscheinungen sowohl das gleichseitige wie das gekreuzte Dermatome.

Als Bedingungen, in deren Folge „die Alloästhesie auftritt, auftreten muß“, nennt D u s s e r d e B a r e n n e also:

„1. Eine akute unilaterale oder vorwiegend unilaterale Läsion von zerebropetalen sensiblen Rückenmarksbahnen (wahrscheinlich besonders derjenigen für Schmerzreize).

2. Ein Übererregbarkeitszustand eines Teils der gleichseitigen dorsalen grauen Substanz des kaudal von der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnittes. (Im Versuch durch eine ganz leichte Strychninisation der betreffenden Teile hervorgerufen.)“

Trotz der anscheinend großen Verschiedenheit zwischen spinal bedingter taktiler Allästhesie und der zerebral-optischen Allästhesie besteht doch eine weitgehende Analogie zwischen den zitierten Versuchsbedingungen D u s s e r d e B a r e n n e s und zwischen jenen Bedingungen, die nach den Ergebnissen dieser Arbeit ein Optimum für die Auslösung einer optischen Allästhesie mit Vertauschung von rechts und links als Lokalzeichen gebildet haben. Wir rekapitulieren die letzten nochmals in einer Form, die dieser Analogie Rechnung trägt.

1. Eine akute unilaterale oder vorwiegend unilaterale Blockierung von zerebropetalen optischen Bahnen (besonders solchen, die zur Projektionsfaserung des zentralen Sehens gehören).

2. eine Enthemmung bestimmter richtender Komponenten aus dem Gesamtkomplex gemeinsamer einstellender Wirkungen, die physiologischerweise von der okzipitalen Konvexität auf die Area striata ausgeübt werden (bald durch eine epileptische oder hemikrani-

sche Aura, durch den hypnagogen Zustand, bald durch Isolierungsveränderung hervorgerufen).

Die Analogie der unter 1. aufgestellten Bedingungen wird ohne weiteres einleuchten. Nicht so die Analogie der Bedingungen, die hier unter 2. angeführt sind. Doch wird auch die letztere verständlich, wenn wir die theoretische Deutung heranziehen, die *Dusser de Barenne* seinen Versuchen gegeben hat:

„Die Strychninsegmentzone tritt auf durch die Vergiftung des gleichseitigen Hinterhorns des betreffenden Segments. Es liegt also nahe, auch das Auftreten der Strychninsegmentzone auf der gegenseitigen Körperhälfte einer Steigerung des Erregungszustandes des vergifteten Hinterhorns desselben Segments zuzuschreiben.

Bei der isolierten linksseitigen dorsalen Strychninisation mit intaktem Rückenmark genügen die normaliter begangenen gekreuzten und ungekreuzten Wege, um die in dem vergifteten Hinterhorn passierenden und entstehenden Erregungen emporzuleiten. Dem ist nicht mehr so, wenn kranial von dem vergifteten Hinterhorn auf der gleichen Seite eine Hemisektion gemacht wird. Mit einem Schlage sind dann die ungekreuzten Bahnen ausgeschaltet und die gekreuzten Leitungen genügen nicht mehr. Die zahlreichen und starken Erregungen, die aus dem vergifteten linken Hinterhorn ~~stammen~~ betreten nun Wege, die bei intaktem Mark nicht betreten werden und für die zerebropetale Fortleitung der Schmerzreize aus der Haut von geringer funktioneller Bedeutung sind.

Es ist am plausibelsten, sich vorzustellen, daß diese Wege gebildet werden von Neuronen, die das linke (vergiftete) Hinterhorn mit dem rechten Hinterhorn desselben Segments verbinden. Diese Neurone würden dann enden um die Zellen des rechten Hinterhorns, die normaliter ihre Erregungen durch die rechte Hinterwurzel aus der rechten hinzugehörenden Strychninsegmentzone empfangen. Das Gehirn, jetzt also Erregungen aus dem vergifteten linken Hinterhorn via dem rechten Hinterhorn empfangend, projiziert diese Erregungen aber, als kämen sie direkt aus der rechten Strychninsegmentzone.“

Nach *Dusser de Barenne* ist es also eine kommissurale Verbindung zwischen dem übererregten Hinterhorn und dem Hinterhorn der Gegenseite, innerhalb deren die Leitung sonst gehemmt ist, unter den Bedingungen des Versuchs aber enthemmt erscheint und dadurch das Auftreten einer taktilen Allästhesie veranlaßt. Das anatomische Substrat dieser kommissuralen Leitung ist vorläufig nicht endgültig klargestellt (Kollateralen der Axonen von

Kommissurenzellen des linken Hinterhorns, Beteiligung der spärlichen Zellen der hinteren Kommissur?).

Auch nach unseren Ergebnissen und deren Deutung (nach unserer Bedingung 2) ist es eine kommissurale Verbindung zwischen einem übererregten (oder durch Isolierung dominierenden) Zentrum der okzipitalen Konvexität und der Sehsphäre der Gegenseite, durch die (unter der konformen Bedingung 1) das Auftreten einer optischen Allästhesie veranlaßt wird. Auch in dieser kommissuralen Verbindung ist die Leitung der Erregung sonst (unter physiologischen Umständen) gehemmt, unter den Bedingungen des Falles bzw. Versuchs (vgl. unsere Beobachtung 3) enthemmt. Das anatomische Substrat dieser kommissuralen Verbindung ist im groben insofern klargestellt, als es sich um Balkenbahnen handelt, die von der okzipitalen Konvexität der Gegenseite zur Sehsphäre auf der Seite der Blockierung (Bedingung 1) ziehen.

Die Analogie zwischen diesen beiden scheinbar so heterogenen Bedingungen besteht also vor allem darin, daß es sich in beiden Fällen um kommissurale oder kommissurenähnliche Wege handelt, die zwischen zwei spiegelbildlich symmetrisch gebauten Zentren unter den Bedingungen einer zentralen Übererregbarkeit abnorme Wege der Erregung darstellen, unter physiologischen Bedingungen aber (mindestens weitgehend) für die Erregung gesperrt sind.

Neben dieser — u. E. sehr weitgehenden — Übereinstimmung lassen sich aber aus der hier gebrachten Gegenüberstellung der Bedingungen für die taktile Allästhesie (Dusser de Barenne) und der optimalen Bedingungen für die zerebral-optische Allästhesie auch bedeutsame Unterschiede erkennen.

Der Hauptunterschied scheint uns hier folgender zu sein: Bei der experimentellen spinalen Allästhesie liegt die Stelle, an der die Leitung zentripetaler Erregungen blockiert wird, zerebralwärts von den beiden Zentren, deren veränderte Bilanz für das Auftreten des Symptoms notwendig ist. Bei unseren Fällen von optischer Allästhesie aber lag die Blockadestelle der zentripetalen Leitung peripherwärts von den (kortikalen) Zentren, deren verschobene Gesamtwirkung für das Symptom entscheidend war.

Bei genauerer Betrachtung aber weist dieser Unterschied auf weitere Ähnlichkeiten der hier herrschenden Bedingungen hin. Wenn wir uns an die Erklärung halten, die Dusser de Barenne selbst für seine Versuche gegeben hat, so ergibt sie, daß die zentripetale Erregung (auf dem Wege der zugehörigen hinteren Wurzeln) das

linke, mit Strychnin vergiftete Hinterhorn durchströmt hat, ohne von ihm ein bleibendes Lokalzeichen zu erhalten; auch die im vergifteten Hinterhorn selbst entstehenden Erregungen verraten nichts von einem richtenden Faktor. Erst nachdem sie das nicht vergiftete Hinterhorn der anderen Seite passiert haben, erscheinen sie eindeutig gerichtet; sie sind also mit einem richtenden Faktor versehen worden, der dem rechten, nicht vergifteten Hinterhorn zugeordnet ist. Dieses graue Zentrum erscheint hier als das Organ, das an jede zentripetale Erregung, die es zu verarbeiten hat, seinen eigenen invarianten Richtungsfaktor hinzufügt, gleichsam ankoppelt.

Dieser Vorgang entspricht einerseits einer altbekannten Grundannahme vieler Psychologen, die auch Schilder zitiert: Das Lokalzeichen sei nichts, das mit der Empfindung selbst gegeben sei, sondern etwas, das erst zur Empfindung hinzukomme (Lotze). Der Tatbestand, den der Versuch Dusser de Barennes enthält, paßt gut zu dieser Anschauung, doch muß er physiologisch, nicht mit psychologischen Benennungen, formuliert werden. Dann ist an Stelle von „Empfindung“ der Fluß der zentripetalen Erregungen zu setzen; erst die invariante Eigenleistung eines grauen Zentrums erteilt den zentripetalen Erregungen eine besondere Eigenschaft, den Richtungsfaktor der Körperseite.

Andererseits scheint uns die Invarianz dieser Eigenleistung des rechten Hinterhorns nicht allzu schwer verständlich zu sein. Sie entspricht der Raumrichtung, aus der dieses Zentrum die zentripetalen Reize zu erhalten gewohnt ist; die Zellen dieses Zentrums sind phylogenetisch, ontogenetisch und während des individuellen Lebens gleichermaßen abgestimmt worden, gerade aus dieser Richtung Erregungen zu empfangen. Wenn dieses Zentrum somit im Sinne seiner eigenen Abstimmung die Erregungen verändert, gleichgültig aus welcher Quelle sie kommen, so zeigt sich eben wieder einmal, daß die Lage der Leitungsbahnen (homolateral oder kontralateral) für diese richtenden Wirkungen nicht in Betracht kommt, ähnlich wie ja auch die Nervenfasern befähigt ist, doppelsinnig nach beiden Richtungen hin die Erregung zu leiten. Man kennt die eindeutig richtende Kraft, die auf den Fluß der Erregungen ausgeübt wird, als eine Wirkung an den Synapsen. So ist es begreiflich, daß sie einerseits an ein graues Zentrum gebunden erscheint, andererseits aber für das symmetrische graue Zentrum verloren gegangen ist, wenn dieses mit Strychnin vergiftet war und damit gleichsam asynaptal geworden ist.

Die Enthemmung der zentralen Erregungen durch die Strychninvergiftung hat also den spezifischen Richtungsfaktor des vergifteten

Zentrums ausgelöscht. Der letztere hat sich, wie es scheint, in Erregungen eines neuen Weges umgewandelt. Wir verstehen unter der Gegenreaktion der Zentren eine Leistung der Nervenzellen, die darin besteht, daß überschüssige Erregung aus bestimmten Wegen abgezogen, von den Nervenzellen gespeichert und in richtende Faktoren umgewandelt wird. Die Wirkungen des Strychnins in diesem Versuch erscheinen hier nicht als eine bloße Enthemmung, sondern als eine Umkehrung der Vorgänge, die die Gegenreaktion der Zentren in sich enthält.

Es ist selbstverständlich sehr bemerkenswert, daß nicht die Zellen des Spinalganglion, sondern die Hinterhornzellen die richtende Kraft auf die zentripetale Erregung ausüben; für den Vergleich mit der zerebral-optischen Allästhesie aber gibt dieser Punkt keinen Anlaß zu besonderen Erörterungen.

Dagegen ist für uns wesentlich, daß die Eigenschaft, ein bestimmtes Lokalzeichen im Tastraum zu erteilen, hier als eine dauernde Abstimmung erschienen ist, die an spezifische Zellgruppen gebunden ist und sich in deren spezifischer räumlicher Lagerung widerspiegelt. Dasselbe gilt auch für die fixen, durch phylogenetische und ontogenetische Abstimmung zustande gekommenen Lokalzeichen, die Eigenleistungen der Area striata sind. Wir bezeichneten sie (S. 36) als den statischen, festgelegten Anteil eines größeren zentralen Gesamtvorgangs, den Anteil, der die Retinaprojektion festgelegt hat. Wir unterschieden (aus unserer Beobachtung 3) noch einen zweiten dynamischen, im Fluß befindlichen Anteil, eine Rückwirkung der okzipitalen Konvexität auf die Area striata, deren Störung sich aus der zweiten Hauptbedingung der zerebral-optischen Allästhesie ablesen läßt.

Die spinale Allästhesie (ebenso wie eine etwaige Allästhesie auf Grund einer Störung der peripheren optischen Systeme) scheint also dem statischen Anteil des betrachteten raumbildenden Gesamtvorgangs zugeordnet zu sein; die zerebral-optische Allästhesie ist dem dynamischen noch nicht abgeschlossenen Anteil desselben Gesamtvorgangs zugeordnet. In beiden Fällen aber ergeben sich im Prinzip dieselben Mechanismen: die Enthemmung eines Zentrums, die dessen eigenen invarianten Richtungsfaktor dadurch auslöscht, daß er sich in Erregungen verwandelt, die durch sonst unbetretene Wege strömen; an die Stelle des ausgelöschten Richtungsfaktors tritt dann der Richtungsfaktor des symmetrischen, aus seiner Verkoppelung mit der geschädigten Region gelösten Zentrums.

Wir können nunmehr, nachdem sich diese Gleichartigkeit der Mechanismen ergeben hat, auch die zerebral bedingten Fälle von taktiler Allästhesie zu unserem Vergleich heranziehen.

Der Fall von K r a m e r ist in dieser Beziehung schon anderwärts von dem einen von uns (P.) besprochen worden. Die Allästhesie war bei ihm mit einer dauernden Deviation nach rechts und mit einer Nichtbeachtung der linken Körperhälfte verbunden. Die erwähnte Veröffentlichung des einen von uns hatte gerade diese Nichtbeachtung und ihren Zusammenhang mit dem A n t o n s c h e n Symptom, mit der Nichtwahrnehmung der (linksseitigen) Hemiplegie zum Hauptgegenstand; an zwei eigenen Fällen wurde gezeigt, daß dieses Symptom auf eine Rechtsdrehung der linken Hälfte des Körperbildes und auf die so entstandenen Inkongruenzen zwischen Sehraum und Lokalisation der linken Hälfte des Körperbildes zurückgeführt werden konnte. In den beiden eigenen Fällen war nur das A n t o n s c h e Symptom vorhanden, nicht aber die taktile Allästhesie; im K r a m e r s c h e n Fall waren beide Erscheinungen miteinander vereint.

Wie wir schon anderweitig hervorgehoben haben, gibt es eine Analogie zu jener Zerspaltung des Körperbildes in zwei Hälften, von der soeben die Rede war. Sie besteht in einer Zerspaltung des Außenraums in zwei Halbräume, die für das Sehen und Tasten voneinander weitgehend separiert sind; ein Fall des einen von uns (H.) zeigte diese Störung, ohne daß sie mit optischer Allästhesie verbunden war. In unserer Beobachtung 4 (vgl. den vorhergehenden Abschnitt dieser Arbeit) fand sich auch diese Zerspaltung des Außenraumes in zwei Halbräume deutlich vor; sie war mit optischer Allästhesie (mit der Vertauschung von rechts und links für die einzelnen Stellen des Sehraumes) kombiniert. In unseren anderen Beobachtungen findet sich kein solches Zusammensein beider Erscheinungen; wir schließen daraus, daß sie vorläufig gesondert betrachtet werden müssen. Auch in dieser Beziehung sind also die Verhältnisse zwischen zerebral bedingter optischer und taktiler Allästhesie sehr ähnlich; aus dem Vergleich der früher zitierten eigenen Fälle mit dem Fall von K r a m e r hatte sich schon ergeben, daß auch für die Orientierung am eigenen Körper (A. P i c k) hier vorläufig zwei verschiedene Störungssymptome gesondert untersucht werden müssen: die Zerspaltung des Körperbildes in zwei Hälften und die taktile Allästhesie. Wir haben in der zitierten Arbeit die erstere Störung als Schädigung einer I n t e g r a l - f u n k t i o n bezeichnet, die letztere Störung als Schädigung differenzieller Leistungen. Auf ihre Verwandtschaft, Unterschiede und besondere Eigenschaften ist schon damals aufmerksam gemacht worden.

Der Fall von Schilder ist geeignet, den Unterschied zwischen beiden Symptomen noch von einer anderen Seite her zu beleuchten. Schilders Kranke hatte zwar eine Allästhesie und andere Lokalisationsstörungen für die einzelnen sensiblen Reize, nicht aber eine Störung der Wahrnehmung des gesamten Körperbildes oder einer seiner Hälften. Der Fall von Schilder entsprach linkshirnigen Großhirnherden; unsere Fälle mit der gestörten Integralfunktion hatten exquisit rechtshirnige Herde. Wir stellen dies hier gegenüber, ohne indessen daraus bindende Folgerungen abzuleiten.

Auch Schilders Kranke hatte unmittelbar nach dem Insult (neben einer rechtsseitigen Hemiplegie) eine Blicklähmung nach rechts (mit Deviation der Bulbi nach links oben) gehabt. Etwas später folgten Krämpfe der rechten Extremitäten und eine Dauerabweichung des Kopfes nach rechts. In dieser Beziehung gleicht sie sehr unserer Beobachtung 3, da das, was über die frischen Herdwirkungen in beiden Fällen ermittelt ist, sich in den hier angegebenen Punkten zu einem großen Teil deckt.

Nur anfangs bestand bei der Kranken von Schilder eine weitgehende Hemianästhesie der rechten Körperseite. Sie ging noch früher zurück, als die rechtsseitige Hemiplegie; es blieben aber Resterscheinungen übrig: Schwere Störungen der Lokalisation sensibler Eindrücke aller Art und eine rechtsseitige Thermoanästhesie.

In dieser Beziehung wieder erinnert Schilders Fall an die Versuchsbedingungen Dusser de Barennes, da auch bei der experimentellen spinalen Allästhesie besonders die Blockierung der sensiblen Leitung im Seitenstrang in Betracht gekommen ist, also vor allem die ihr entsprechenden Schmerz- und Temperaturqualitäten. Auch an unsere Beobachtungen 3 und 4 erinnert der Fall; wenn bei der Kranken von Schilder überhaupt eine Blockierung der zentripetalen sensiblen Leitung vorhanden war, so war sie sicher nur eine partielle und vorübergehende gewesen; sie war zum allergrößten Teil schon verschwunden, während die Allästhesie sie noch lange überdauerte. So war in unserer Beobachtung 4 die Blockade der optischen Leitung nur eine partielle; in unserer Beobachtung 3 ist es überhaupt strittig, ob eine Blockierung der optischen Leitung jemals vorhanden war, während die Ähnlichkeit der parietalen Störungen mit den Störungen im Falle Schilders eine eklatante ist.

Die spätere Allästhesie der Schilderschen Kranken war mit Polyästhesie verbunden. Die letztere war bei Berührungen der rechten Körperhälfte konstant; sie fand sich aber auch zuweilen nach Reizen, die an der linken Körperhälfte ansetzten. Es handelte sich um eine Polyästhesie nach zwei verschiedenen Beziehungen hin: gewisse Reaktionen waren räumlich am Körper vervielfacht (eine Berührung rechts in der Gegend der Brust wurde zunächst auf die Schulter verlegt, nach 4—10 Sekunden kam eine Empfindung in der Gegend des Ellenbogens, dann eine dritte am Ober-

schenkel, eine vierte am Fußrücken); außerdem waren (in solchen Reaktionen, wie in den andersartigen) die Eindrücke auch in ein zeitliches Nacheinander, in eine Serie von Teileindrücken zerspalten.

Diese zeitliche Zerspaltung des einzelnen Eindrucks erinnert ganz an die Serienhalluzinationen unserer Beobachtung 3. Auch die Allästhesie der Schilderschen Kranken glich diesen darin, daß sie als verspätete Nachwirkung einer nicht unmittelbar wahrgenommenen Reizung auftrat. Der Rhythmus der Serien von Nachwirkungen ist in beiden Fällen gut vergleichbar, namentlich in der Art, wie sich diese Nachwirkungen allmählich abdämpften.

Die räumliche Vervielfachung der taktilen Eindrücke, die bei der Schilderschen Kranken bestand, hat in unseren Beobachtungen kein Gegenstück; wollte man (für etwaige andere Fälle) ein solches schematisch konstruieren, so müßte es in einer Polyopie bestehen, die an manche Eigenschaften der optischen Halluzinationen von Alkoholdeliranten erinnern würde. Daß eine solche Polyopie im Zusammenhang mit okzipitalen Herderkrankungen tatsächlich vorkommt, ist bekannt (Mingazzini, Kauders u. a.). Wir wollen indessen an dieser Stelle noch nicht darauf eingehen.

Die eigentliche Allästhesie im Falle von Schilder bestand darin, daß „Empfindungen der gut empfindenden Körperhälfte nach einem 4—10 Sek. dauernden Intervall symmetrisch übertragen werden“. Dabei blieb die Qualität der Empfindungen manchmal nicht gewahrt (ein Stich wurde als Berührung empfunden); manchmal aber blieb sie spezifisch erhalten. So erschien z. B. „auf dem Wege der Übertragung auch eine rechtsseitige Wärmeempfindung, die durch direkten Reiz nicht erzielt werden konnte“. Dann folgten noch eine oder mehrere Nachempfindungen.

Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine volle Analogie mit den optischen Nachwirkungen in unserer Beobachtung 3. Da indessen manche allästhetische Reaktionen der Schilderschen Kranken darin bestanden, daß die entsprechenden Eindrücke links und rechts wahrgenommen wurden, erinnern solche Reaktionen auch an den Dusserde Barenneschen Versuch u. zw. gerade an jene Modifikation desselben, in der drei Segmente höher oben, also in größerer Entfernung von der Reizstelle die Halbseitendurchschneidung vorgenommen worden ist. Es entspricht dies einem erhaltenen größeren Querschnitt der zentripetalen Sinnesleitung; so steht auch diese Ähnlichkeit mit der Pathologie der Herderkrankung im Schilderschen Falle in gutem Einklang.

Endlich ist der Schildersche Fall mit unserer Beobachtung 3 auch darin analog, daß es sich in beiden Fällen um eine Hirnlues und zwar offenbar um endarteriitische Erweichungen gehandelt hat.

Auch ist in keinem der beiden verglichenen Fälle ein Anhaltspunkt dafür vorhanden, daß doppelseitige Hirnherde im Spiele gewesen wären. Bei der Kranken Schilders spricht alles dafür, daß nur linkshirnige Großhirnherde vorhanden waren; in unserer Beobachtung 3 erkennen wir nur die residuären Wirkungen rechtshirniger Großhirnherde.

Wollte man es daher versuchen, die zerebralen Mechanismen der Schilderschen Beobachtung konstruktiv zu ergänzen, so fände sich keine Berechtigung, sie dem doppelseitigen Typus unserer Beobachtung 4 entsprechend zu gestalten; eher noch könnte man sie sich angenähert denken unseren Autopsiebefunden bei Nichtwahrnehmung einer linksseitigen Hemiplegie; nur würde im Schilderschen Fall die linke Hemisphäre die erkrankte sein, während in den bezeichneten Fällen die rechte Hemisphäre geschädigt war. Auch möchten wir für den Fall Schilders nicht annehmen, daß eine Kombination eines Thalamusherdens mit Großhirnherden wirksam war (Schilder selbst hält einen Thalamusherd nicht für wahrscheinlich); viel eher ist an parietale Großhirnherde zu denken, die dem Projektionsfeld der Körperfühlssphäre (der Cp.) ähnlich benachbart gewesen sein mögen wie die Herde der okzipitalen Konvexität in unseren optischen Fällen der engeren Sehsphäre benachbart waren.

Über die besonderen Eigenschaften der angenommenen parietalen Herde kann allerdings mangels eines Autopsiebefundes kaum etwas Bestimmtes ausgesagt werden. Es bleibt abzuwarten, bis auch für die taktile Allästhesie ein Befund vorliegt, dessen Ergebnisse z. B. mit unserer Beobachtung 4 verglichen werden können. Wollte man es versuchen, auf Grund rein theoretischer Erwägungen hier noch etwas weiter zu kommen, so würde allenfalls noch der Vergleich mit dem Versuch Dusser de Barennes herangezogen werden können.

Im Versuch Dusser de Barennes durchströmt die zentripetale Erregung, die der linken Seite des Körpers zugehört, abnormerweise das rechte Hinterhorn; sie erhält von diesem das Lokalzeichen „rechts am Körper“ bei sonst völliger Wahrung der Dermatogrenzen, die dem betreffenden Erregungsfluß entsprechen. Dies geschieht infolge einer Ablenkung der zentripetalen Erregung aus der gewohnten Stromrichtung in eine ungewohnte; analog kann man für den Schilderschen Fall annehmen, daß die zerebropetalen sensiblen Erregungen — soweit sie zur Zeit der Allästhesie nicht blockiert waren — zwar auf den entsprechenden thalamo-kortikalen Wegen aufwärts geleitet worden sind, daß sie aber dann im Einströmen in die kortikale Fühlssphäre auf ungewohnte Wege (z. B.

auf symmetrische Partien der rechtshirnigen Fühlshäre bei der Allästhesie) abgelenkt, irradiiert sind. Über die Bedingungen, die innerhalb der thalamo-kortikalen Sinnesleitung zu einer solchen Irradiation führen, läßt sich vorläufig nicht allzuviel aussagen. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß kortikopetale Fasern aus dem Thalamus opticus selbst nachgewiesen sind, die auf dem Weg über dem Balken in die gegenseitige Hemisphäre verlaufen (Roussy); man kann daraus entnehmen, daß gerade eine partielle Blockade von eigener, im Autopsiefall näher bestimmbarer Anordnung u. U. geeignet sein kann, zu dieser allästhetischen Ablenkung der sensiblen Erregungen etwas beizutragen. Dies entspräche unserer Hauptbedingung 1 für die optische Allästhesie und der Bedingung 1, die Dusser de Barenne für die experimentelle spinale Allästhesie aufgestellt hat.

Wir glauben aber, daß auch für die zerebral bedingte taktile Allästhesie die Bedingung der partiellen Blockade für sich allein nicht ausreicht, um das Phänomen klinisch hervorzurufen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dazu noch eine besondere Schädigung parietaler richtender Großhirnzentren hinzukommen muß; wir erwarten, daß sie Momente enthält, die unserer Hauptbedingung 2 analog sind. Wir denken an eine gleichsam attraktiv wirkende Kraft, die von den parietalen Großhirnzentren der (erweiterten) Körperfühlshäre auf die einzelnen Fraktionen der kortiko-petalen sensiblen Erregung ausgeübt wird, ähnlich, wie die okzipitale Sphäre auf die einzelnen in getrennten Projektionsfasersystemen geleiteten Anteile der zerebropetalen optischen Erregungen besondere richtende Kräfte ausübt.

Diese attraktive Wirkung scheint uns im physiologischen Fall, bei ungeschädigter Leistung der Rindenzentren gewissermaßen in einem bestimmten, jeder Erregungsfraktion spezifisch zugeordneten Areal konzentriert zu sein; von diesem Areal aber würden Nebenwege der Erregung nach verschiedenen Richtungen weg führen, zumal zu einer Reihe von Prädilektionsorten im restlichen Bereich der (gegenseitigen und gleichseitigen) Fühlshäre. In der Norm sind diese Nebenwege für die Erregung verschlossen; unter den besonderen Bedingungen einer eigenartigen Schädigung kortikaler Eigensysteme, wie sie der Schildersche Fall enthält, sind sie eröffnet; der Weg zum spezifischen Hauptareal ist gedrosselt oder im Augenblick gänzlich verlegt; das Ganze ist vergleichbar der Ablenkung der Erregungen auf ein anderes Zentrum im Versuch von Dusser de Barenne.

Wir meinen, daß die Tätigkeit, die in der physiologischen Norm diese Nebenwege für den Fluß der zentripetalen Erregungen abschließt, in den Erscheinungen der ungestörten zentralen Verarbeitung von Sinneseindrücken wohl zu erkennen ist. Es liegt nahe, die Kontrastphänomene auf diese absperrende Tätigkeit zu beziehen, die wir einer aktiven Leistung der spezifisch abgestimmten Nervenzellen zuschreiben, nicht aber einer bloßen Leitung von Erregungen. Dem physiologischen Kontrast entspräche die pathologische Irradiation, die Ablenkung und Zerteilung der Erregungen gegen Prädilektionsorte hin, von denen sie sonst aktiv ferngehalten werden.

Auch unter Bedingungen, die häufig noch physiologische genannt werden müssen, finden sich Spuren einer solchen (zumal nachträglichen) Irradiation, so in den positiven Nachbildern und im Verschwimmen der Randkonturen sinnesphysiologischer Gestaltungen. Daß diese Auffassung mit der Rhythmik und Serienbildung bei unserer Beobachtung 3 und im Schilderschen Falle gut übereinstimmt, ist ohne weiteres ersichtlich; sie macht für den Schilderschen Fall auch die Polyästhesie verständlich, insbesondere deren Ähnlichkeit mit physiologischen Mitempfindungen, wie sie Stransky, Mittelmann u. a. beschrieben haben. Hierher gehören auch Berührungspunkte der taktilen Allästhesie mit pathologischen Phänomenen, z. B. mit der (auch von Schilder zitierten) Alloparalgie, die A. Fuchs an Schußverletzungen peripherer Nerven beschrieben und der Alloästhesie zugerechnet hat. Die Analogien, die sich hier ergeben, scheinen uns geeignet zu sein, die Bedenken, die Oppenheim gegen die zitierte Auffassung von A. Fuchs geltend gemacht hat (Irradiation auch an andere Körperstellen, nicht nur auf die symmetrische Gegend) in ihrer Bedeutung einigermaßen abzuschwächen.

Wir sehen in der Übereinstimmung der betrachteten Irradiationswege mit physiologischen Verhältnissen des Kontrastes einen Hinweis auf die Bedingungen, unter denen die bezeichneten Nebenwege entstanden sind und erhalten bleiben. Aber erst die Aufhebung einer kortikal bedingten Dämpfung, eines zentralen Gegenvorgangs macht sie für die Erregung gangbar.

Vorläufig können wir als Ergebnis des hier durchgeführten Vergleichs eine weitgehende Ähnlichkeit in den Mechanismen aller bisher bekannter allästhetischer Phänomene vermerken. Sie besteht im Zusammentreffen zweier Hauptbedingungen:

Eine partielle Blockierung der zentripetalen Sinnesleitung muß mit Auslöschung spezifischer Richtungsfaktoren zusammentreffen, die eine Folge eines besonderen enthemmenden Vorgangs innerhalb jeweils örtlich genau bestimmbarer, spezifisch abgestimmter Zentren ist.

2. Zur Theorie der Halluzinationen.

Für die Theorie der Halluzinationen sind besonders die Ergebnisse unserer Beobachtung 3 verwertbar. Wir vergessen aber nicht, daß sie einen ganz speziellen Fall enthalten, der durch das Zusammentreffen einer Mehrheit von Faktoren zustande gekommen ist und noch durch geeignete Versuchsbedingungen in seiner Wirksamkeit gesteigert werden mußte. Dies steht einer Verallgemeinerung unserer Ergebnisse im Wege; wir streben eine solche auch keineswegs an.

Vor allem ist zu beachten, daß der Inhalt der Serienhalluzinationen ausnahmslos aus den optischen Residuen des eben gegebenen tachistoskopischen Gesamteindrucks bestanden hat. Dasselbe gilt selbstverständlich höchstens für einen Teil der optischen Halluzinationen im allgemeinen. Die letzteren enthalten selbstverständlich auch Reproduktionen aus ferne zurückliegender Zeit, deren Quelle im günstigsten Fall gelegentlich und nicht allzu häufig ermittelt werden kann. Man kann wohl auch die optischen Halluzinationen — ähnlich wie Freud dies mit den Traumbildern getan hat. — in Tagesreste und in Reproduktionen anderer Art teilen; Tagesreste im extremsten Sinn des Wortes sind die Halluzinationen in unserer Beobachtung 3 gewesen; wir glauben, daß die Alkoholhalluzinose selbst hier von Einfluß war, da dieser Sachverhalt eine gewisse Analogie mit den „trivialen Delirien“ der Alkoholiker in sich enthält.

Andererseits sind die Halluzinationen unseres Falles keineswegs den Sinnestäuschungen eines deliranten Alkoholikers ähnlich; tatsächlich haben auch in seinem klinischen Bild Züge eines Alkoholdeliriums vollkommen gefehlt. Will man den Inhalt und den Rhythmus dieser experimentellen Phänomene mit spontan auftretenden Halluzinationen vergleichen, so findet sich zunächst eine gewisse Ähnlichkeit mit dem seltenen Symptom des sog. Gedanken-sichtbarwerdens. Es bedurfte auch nur der tachistoskopischen Exposition von Druckschrift, um (in ganz analoger Weise, wie nach der Exposition von Bildern) eine Serie von Schriftzeichen-Halluzinationen zu provozieren, die dem Hauptinhalt des Gedankensichtbarwerdens qualitativ vollkommen entsprach. Ein Unterschied findet sich aber schon darin, daß bei dem letzteren Phänomen die begleiten-

den Halluzinationen den Ablauf der Gedanken umflechten, nicht aber die Wirkung flüchtiger Sinneseindrücke.

So erscheint die Ähnlichkeit, die wir hier hervorheben, zunächst nur formaler Natur zu sein und wenig zu besagen. Wir haben sie trotzdem hier angeführt, weil auch der Rhythmus dieser experimentell ausgelösten halluzinatorischen Serien viele Einzelheiten enthält, die man in den Berichten von Kranken mit sogenannten psychischen Halluzinationen häufig wiederfindet. Dies gilt auch für die gewöhnlichere Form der psychischen Halluzinationen, für das Gedankenlautwerden.

Es ist sehr bekannt, daß Halluzinanten, bei denen dieses Symptom besteht, erzählen, daß die Stimmen ihnen „einsagen“, daß sie „nachhallen“ oder „nachspotten“ und daß es für die Kranken oft verwirrend ist, wenn sie ihre Gedanken wie in einem mehrstimmigen Echo dreifach oder vierfach gebrochen hören müssen. In den Versuchen über Gehörshalluzinationen, die wir bei unserer Beobachtung 3 angestellt haben, fanden sich ähnliche Verhältnisse sehr häufig. Am regelmäßigsten waren einschlägige Erscheinungen zu erzielen, wenn man unseren Kranken damit prüfte, daß man ihn einen vergessenen Namen suchen ließ. Dann konnte man regelmäßig sprachliche Serienhalluzinationen bei ihm produzieren, deren Inhalt sich mit den bekannten Einfällen und Vorklängen deckte, wie sie auch der Gesunde bei einer solchen Gelegenheit an sich selbst beobachten kann; nur sind diese selbstverständlich beim Gesunden weniger klanglich gegeben; bei unserem Kranken waren sie halluzinatorisch umgewandelt. Unmittelbar, bevor er einen solchen Namen schließlich reproduzieren konnte, meldete er regelmäßig, daß ihm der Name „eingesagt“ worden sei. Im ganzen konnte man auch hier einen Rhythmus beobachten, der — wenn man so sagen darf — Zwischenphasen des Gedankenganges und nicht diesen selbst ausfüllte.

Bestimmte Lokalzeichen im Außenraum hatten diese Stimmenhalluzinationen — wie so häufig — nicht; in dieser Beziehung lassen sie sich natürlich nicht mit den optischen Serienhalluzinationen vergleichen, noch weniger mit einer taktilen Allästhesie, wie sie im Schilderschen Falle bestanden hat. Aber ihr Rhythmus stimmt — wie mit den optischen Bilderserien so auch mit dem Rhythmus der taktilen Nachwirkungen — im Schilderschen Falle überein; allerdings kann man im erwähnten akustischen Experiment eher von Vorwirkungen sprechen als von Nachwirkungen. Vollends aber erinnert — ganz allgemein — das „mehrfache Gedankenecho“ vieler

Stimmenhalluzinanten an die Polyästhesie des Schilderschen Falles.

Es würde darum naheliegen, wenigstens für diesen Teil der Erscheinungen beim Gedankenlautwerden und beim Gedankensichtbarwerden die Auffassung heranzuziehen, zu der wir im vorigen Abschnitt für die Polyästhesie des Schilderschen Falles gelangt sind. Wir können uns vorstellen, daß auch hier eine Dekonzentration der Erregungen, die den Gedankengang begleiten, an dem allzu starken Mitschwingen der kortikalen akustischen Sphäre Schuld sei; es hindert uns nichts, auch hier an Nebenwege der Erregung zu denken, die normalerweise durch eine reziproke Leistung der Zentren bald geschlossen, bald eröffnet werden können, wie dies für ein ganz bestimmtes spinale Areal im Strychninversuch Dusser de Barennes der Fall war. In diesem Sinne wäre eben auch der Denkprozeß von Kontrastphänomenen begleitet, die sich pathologischerweise — zum Teil wohl auch schon physiologisch — in Irradiationen verwandeln können; das Stimmengewirr im Vorstadium des Einschlafens und das Stimmengewirr, das die chronisch Halluzinierenden hören, würden dann Sonderfälle dieses Mechanismus sein.

Wir glauben allerdings, daß eine solche Auffassung erst dann fruchtbar wäre, wenn sie bereits gewisse morphologische Hinweise über jene verschlossenen und wiedergeöffneten Erregungswege enthielte, die hier in Betracht kommen. Vielleicht ergibt das Studium der Gehörshalluzinationen bei Erkrankungen des Schläfelappens mit der Zeit manches, das dafür verwertet werden kann; hier genügt es, darauf hinzuweisen, daß die alte Kahlbaum'sche Reperzeptionstheorie von dieser Seite aus vielleicht einmal einer Revision zugänglich sein wird.

Sicher ist, daß die Konzentration beim Denken einen gewissen Abschluß der Sinnessphären mit sich bringt und erfordert, ebenso, daß eine Dekonzentration, die das Denken stört, die Sinnessphären zur Unzeit eröffnet; so ist es vielleicht nicht bloß ein zufälliger Gleichklang frei gewählter Bezeichnungen, der diese psychischen Erscheinungen mit dem verbindet, was im vorigen Abschnitt als zentral bedingte Konzentration und Dekonzentration zentripetaler Erregungen bezeichnet worden ist. Analoges Gesetzen unterliegt auch die zentrifugale Erregung; wir neigen darum zu der Ansicht, daß die „Denkbewegungen“ (Kleist), deren Existenz nicht zu bestreiten ist, zum Teil vielleicht nur einer relativen Insuffizienz der zentralen absperrenden Apparate zuzuordnen sind, ähnlich, wie die anschaulichen Elemente, die das Denken begleiten

können, aber nicht begleiten müssen, nur als Nebenerscheinungen des Gedankenablaufs gewertet werden (Bühler).

Die Hauptbedingung, die wir in unseren Versuchen hinzufügen mußten, um die halluzinatorischen Serien zu bekommen, war die Unterbrechung des Wahrnehmungsaktes. Auch sie enthält manches, das für eine allgemeinere Theorie der Halluzinationen in Betracht kommen kann. In unserem Falle wirkte ein Sinken der Aufmerksamkeit begünstigend auf den halluzinatorischen Mechanismus; für sich allein konnte es ihn nicht hervorbringen. Im gewöhnlichen pathologischen Phänomen -- z. B. bei den halluzinierenden Schizophrenen -- unterbricht das Sinken der Aufmerksamkeit schon für sich allein genügend den Wahrnehmungsakt und macht ihn diskontinuierlich, so daß er einem Maschenwerk mit Löchern gleicht, aus dessen Hintergrund sich die Halluzinationen hervordrängen können. Der Effekt ist in beiden Fällen vergleichbar; nur die Bedingungen, die zu ihm führen, sind entsprechend verschiedene. In der Psychologie der Schizophrenie ist in den letzten Jahren sehr viel die Rede gewesen von dem, was James den „Fransensaum der Gedanken“ (Fringe) genannt hat; Max Löwy sprach von „Gedankenatmosphären“, Schilder schlechtweg von der „Sphäre“ (einer psychischen Erscheinung). Wir meinen, daß unsere Versuche ein ganz gutes Modell für das geben, was diesen Ausdrücken der Psychologen zugrunde liegt: Es formt sich ein bestimmter Anteil der Exposition zu einem Ganzen und tritt in den Vordergrund; aus dem Hintergrund entmischt sich gestaltenreich das, was in der räumlichen Sphäre dieses Ganzen und in seiner Beziehung zu der Vorgeschichte des Individuums enthalten war. Die neurologische Parallele zu diesen Anschauungen ist die Ansicht von Brissaud, die in den Halluzinationen der choreatischen Verwirrtheit eine Art sensorische Chorea vermutet. Gegenwärtig, da die Chorea als Enthemmungsmechanismus erscheint, sind alle diese Anschauungen miteinander vergleichbar; sie enthalten Parallelen, die andeuten, daß hier analog wirksame zentrale Grundvorgänge obwalten.

In einem gewissen Sinne ist die tachistoskopische Exposition sogar mit einer partiellen Blockierung der zentripetalen sensorischen Leitung vergleichbar; wie diese ist sie geeignet, zu einer Abschwächung des Bildes zu führen, das die jeweilige Änderung der zentripetalen Erregung, die dem Sinneseindruck entspricht, in möglichster Präzision erzeugen sollte. Wenn dies nun — wie in unseren tachistoskopischen Versuchen — dazu führt, daß der sinkenden Schärfe des Bildes eine gesteigerte Deutlichkeit und Lebhaftigkeit

der Nachbilder entspricht, so läßt sich dies kaum anders als durch einen zentralen Verschiebungsvorgang erklären, der Nebenwege der zentralen Erregung öffnet, wenn ihr Hauptweg gedrosselt ist. Bis zu einem gewissen Grad ist dann der volle Erfassungsakt einem gezielten Kugelschuß ähnlich, die halluzinatorischen Phänomene und die Traumbilder aber einer Streuung. In demselben Bild drückt sich auch aus, daß diese überlebhaften Nachwirkungen in getrennte Quanten zerfallen, denen nichts Gemeinsames mehr von ihrer gemeinsamen Herkunft übrig geblieben zu sein scheint.

Wir haben schon früher (S. 27) darauf hingewiesen, daß die Dämpfung der beschriebenen Serien-Phänomene Erscheinungen beobachten ließ, die fast einer Abbildung der Anschauungen Henschens über die zentralen Vorgänge bei der optischen Halluzination gleichen. Eine der letzten Halluzinationen der Serie war es immer, die „nach außen ins Dunkle“ zu verschwinden pflegte; ein „flüchtiges, schwarzes Zucken“ beendete gewöhnlich eine solche Folge. So scheint die optische Halluzination aus dem Hellen des Sehfeldes in das Dunkel des optischen Erinnerungsfeldes zu versinken; ganz dieselbe Verlaufsrichtung nimmt aber — mindestens sehr häufig — das Migräne-Skotom. Man kann ebenso sagen, daß der geschilderte Vorgang das Verschwinden der psychischen Gebilde in das Unbewußte anschaulich dargestellt. Die bildliche Ähnlichkeit aller drei betrachteten, an sich nur heterogenen Bezeichnungsweisen zugänglichen Vorgänge deutet wohl auf Parallelen hin, die bestehen, aber erst gefunden werden müssen.

Trotzdem die Halluzinationen in unserem Fall und ihrem sinnlich gegebenen Inhalt lediglich aus unmittelbar ablesbaren optischen Residuen bestanden haben, war doch die Bedeutung, die sie für die Vp. hatten, der Sinn, den die Versuchsperson in sie hineingelegt hat, durchaus individuell und nur aus der Vorgeschichte der Vp. bestimmbar. Ganz dasselbe gilt für die Traumbilder, die man durch denselben Versuch bei gesunden Versuchspersonen erzeugen kann; nur besteht der Unterschied, daß bei den Traumbildern auch die psychischen Gebilde, die einer früheren Vorgeschichte entstammen, zu einem großen Teil halluzinatorisch anschaulich werden. Im Prinzip aber ist es in beiden Fällen das gleiche Geschehen. Auch für unsere Versuche müssen wir selbstverständlich Schröder in dem einen Punkte Recht geben, daß die jeweilige optische Halluzination ein seelisches Geschehnis ist, dessen Erscheinung durch die Berücksichtigung hirnlokalisatorischer Momente niemals erschöpfend betrachtet werden kann. Es enthält einen „gestaltenden Faktor.

durch den an der Bildung der Halluzinationen die Gesamtpersönlichkeit als psychologische Einheit Anteil nimmt, eingreift“ (K a u d e r s). Es enthält aber auch einen örtlichen Faktor, der aus den Tiefen der Gesamtpersönlichkeit gerade das hervorruft, richtet und lenkt, was den Inhalt der Halluzination ausmacht¹⁾. Zum mindesten kann die optische Halluzination einen solchen Faktor enthalten; für die spezifischen Sinnestäuschungen bei Herderkrankung der okzipitalen Konvexität erscheint uns dies durch H e n s c h e n bewiesen. Ob wir diesen Faktor eine Reizerscheinung nennen wollen, wogegen sich S c h r ö d e r sträubt, oder eine E n t h e m m u n g, macht im Grunde vielleicht keinen großen Unterschied²⁾. Die Herderscheinungen, deren Nachwirkung in unserer Beobachtung 3 ersichtlich war, geben einen näheren Aufschluß darüber, wie man sich die Natur und Wirkungsweise eines solchen hirnlokalisatorischen Faktors der Halluzination vorstellen kann, ohne psychische Gebilde lokalisieren zu wollen.

Er enthält einen erweckenden und einen richtenden Vorgang in sich, die von bestimmten Orten des Großhirns aus enthemmt und gedämpft werden können. Wieweit der erweckende und der richtende Vorgang miteinander Eins sind, steht dahin; restlos identisch sind sie miteinander nicht. Es ist noch immer der Mythos der homerischen Götterwelt, der dies am anschaulichsten schildert: Hermes, der Seelenführer, der mit seinem Stabe die Abgeschiedenen auf den Weg zum Hades leitet und dessen Stab es vermag, die Seelen wieder zur Oberwelt emporzurufen als leere Erscheinungen. In der inneren Welt sind es seelische Gebilde, die eine richtende Kraft auftauchen und verschwinden läßt; es ist nicht ein dichterisches Gleichnis, das hier müßig herangezogen wird; hier findet sich eine innere Ähnlichkeit zwischen Mythos und organischem Geschehen, die, dunkel gefühlt von der Antike, wohl die Gestalt des seelenführenden Gottes selber geschaffen hat.

¹⁾ Vielleicht sollte man hier sagen: „ausmachen wird“. Vgl. P. „Zur Metapsychologie des Déjà vu“, Imago 1926.

²⁾ Vgl. dazu Meyer-Gottlieb. Exp. Pharmakologie.

IV. Vergleich der optischen Allästhesie mit andern Symptomen der okzipitalen Herderkrankungen

Da es als festgestellt gelten darf, daß die optische Allästhesie (in der hier besprochenen Gruppe von Fällen) als ein Symptom okzipitaler Herderkrankungen aufgetreten ist, handelt es sich nunmehr darum, die Erscheinung in die Reihe der übrigen Bilder von okzipitalen Herderkrankungen einzuordnen. Dazu bedarf es eines Vergleichs mit jenen Zuständen, die mit der optischen Allästhesie Berührungspunkte oder eine innere Verwandtschaft zeigen. Wir besprechen im folgenden die wichtigsten derartigen Symptome und die sich ergebenden Vergleichspunkte einzeln.


1. Optische Agnosie.

Selbstverständlich ist die optische Allästhesie im Wesen grundverschieden von der optischen Agnosie (Seelenblindheit) und deren verschiedenen Partialformen. Denn bei der optischen Allästhesie handelt es sich um die Verlagerung eines an sich richtig wahrgenommenen Objektes im Sehraum, bei der optischen Agnosie aber um eine Störung der Wahrnehmung selbst, nicht ihrer Lokalzeichen. Die relative Selbständigkeit der beiden verglichenen Störungen enthält schon an und für sich ein Argument für die vorhin zitierte Auffassung Lotzes, daß das Lokalzeichen etwas ist, das zu der Wahrnehmung erst dazu kommen muß.

Trotzdem finden sich zwischen den beiden genannten Symptomen mannigfache Berührungspunkte. Es zeigt sich dies schon darin, daß ein Teil der Fehlreaktionen optisch Agnostischer auch Verlagerungen enthalten kann. Aber bei den Agnostikern bedingt nicht die Verlagerung das Fehlerkennen; sondern das Fehlerkennen bedingt die (nur eventuell und sporadisch) auftretenden Verlagerungsfehler. Dieser Gegensatz wird hier nicht auf Grund schematisierender Behauptungen aufgestellt, sondern auf Grund der klinischen Verhält-

nisse bei den optischen Agnosien. In bezug auf seine eingehende Begründung kann hier allerdings nur auf die Darstellung dieser Krankheitsbilder hingewiesen werden, die der eine von uns (P.) anderweitig gegeben hat. Als besonders wichtig greifen wir an dieser Stelle die Identität heraus, die zwischen den einzelnen Fehlreaktionen der Agnostiker und den Fehlreaktionen gesunder Versuchspersonen bei tachistoskopischen Expositionen besteht. Der Unterschied ist nur, daß der Agnostiker bei der optischen Dauerwirkung der betreffenden Sehdinge dieselben Fehlreaktionen macht, die beim Gesunden erst infolge der tachistoskopischen Verkürzung des Eindrucks erscheinen (sowohl im Inhalt dessen, was er als ersten Eindruck meldet, als auch im Inhalt späterer nachträglicher Einfälle).

Auch die tachistoskopischen Fehlreaktionen von Gesunden enthalten (gelegentlich und sporadisch) Verlagerungen von Anteilen der gesehenen Figur. Teils handelt es sich um Spiegelverlagerungen mit Vertauschung von rechts und links, teils aber auch (namentlich nach Expositionen von Schriftzeichen) um Vertauschungen von oben und unten (Schumann).

Bei den Verlagerungsfehlern der Agnostiker handelt es sich in der großen Mehrzahl um Veränderungen, die die Figur selbst betreffen, nicht ihre Lage als ein Ganzes im Sehraum. Der Unterschied sei durch ein Beispiel illustriert: Einerseits könnte etwa ein deutlich lesbares A statt rechts auf der linken Seite gesehen werden, statt unten sichtbar zu werden erscheint es oben; es wird aber selbst nicht umgedreht (optische Allästhesie). Im Gegensatz dazu kann in einem andern Fall ein W für ein M gelesen werden oder ein  für ein L (Verlagerungsfehler vom agnostischen bzw. tachistoskopischen Typus). Damit ist nicht geleugnet, daß auch gelegentlich Fehler vom ersten angeführten Typus bei Agnostikern vorkommen; sie erweisen sich aber ausnahmslos als sekundär bedingt durch Konstellationen, die infolge der geänderten Gesamtauffassung einwirken; nie sind sie der alleinige Inhalt einer agnostischen Fehlwahrnehmung. Bei der optischen Allästhesie sind sie sehr häufig die alleinige Abänderung, die die Wahrnehmung erfährt; wäre dies nicht so, hätte sich keine Nötigung ergeben, die optische Allästhesie als selbständiges Symptom zu unterscheiden.

Immerhin haben wir gesehen, daß zuweilen auch (Beobachtung Beyer's, unsere Beobachtung 2, ein Teil der Inhalte aus den Serienhalluzinationen der Beobachtung 3) Verlagerungen der Figur oder eine Tendenz dazu bzw. ein Wettstreit von Komponenten, deren eine die

Figur verlagern will, deren andere der Verlagerung widerstrebt, bei der Fata morgana des Sehraums ebenfalls vorkommen. Aus Kompromissen zwischen solchen wettstreitenden Komponenten schien sich zuweilen eine Schräglage der Konturen herauszuarbeiten usw. Es ist somit einerseits die Vertauschung des Lokalzeichens im Sehraum (die optische Allästhesie) von der Verlagerung der Figur prinzipiell streng zu trennen; andererseits scheint zuweilen die letztere sich mit der ersteren (auffallend oft gleichsinnig in bezug auf die Änderung der Richtung) zu vereinen. Auch die Verbindung dieser beiden Faktoren aber ergibt für sich allein noch keine optische Agnosie.

Ebenso bedeutet es eine Annäherung an die hier besprochenen Verhältnisse, daß die Hauptbedingung der Versuche in unserer Beobachtung 3 einer tachistoskopischen Abkürzung der Expositionszeit entsprach. In einem gewissen Sinn kann man (nach dem Vorigen) dies eine physiologische Agnosie nennen. Diese physiologische Agnosie war hier notwendig, um die Nachbilder halluzinatorisch zu machen und nach festgelegten Richtungen in den Raum zu projizieren; sie war auch notwendig für das Erscheinen des positiven Skotoms als Hintergrund jeder einzelnen Halluzination. Auch bei den optischen Agnostikern kommt es vor, daß Wahrnehmungselemente, die während der Dauerbeobachtung im indirekten Sehen gegeben sind, besonders aufdringlich werden, sich an die Stelle des direkt gesehenen Objektes setzen und die Wahrnehmung verfälschen. Ferner ist es häufig, daß innerlich aufsteigende Bilder (Vorwirkungen oder Nachwirkungen der Exposition, die verschiedene optische Erinnerungsbilder auslöst) sinnlich lebhaft werden, sich auf die Wahrnehmung projizieren und diese illusionär verändern. In beiden Punkten liegt offenbar eine gewisse Ähnlichkeit des Geschehens bei der optischen Agnosie und bei den Versuchen unserer Beobachtung 3.

Es sei deshalb der Hauptunterschied hervorgehoben, der auch in den hier herangezogenen Beziehungen zwischen beiden Beobachtungsgruppen besteht: bei der optischen Agnosie vermischen sich die indirekten Wirkungen mit dem zentralen Eindruck; sie durchdringen ihn; sie diffundieren gleichsam in ihn hinein; bei allen Versuchen an unserer Beobachtung 3 blieben direkte und indirekte Wirkungen, Wahrnehmung einerseits, Halluzination der optischen Residuen andererseits streng voneinander getrennt; sie bildeten zwei gesonderte Bereiche. Gerade weil die Vermischung fehlte, kam es zu keinen agnostischen Störungen, die über das physiologische Verhalten am Tachistoskop hinausgingen.

Wenn wir die Vergleichspunkte, die sich hier ergeben haben, zusammenfassen, so können wir sagen, daß sich im allgemeinen die Gesamtheit der zentripetalen Erregungen, die einer optischen Exposition zugeordnet ist¹⁾, in zwei Anteile zu spalten scheint, die bei normaler Leistung der Zentren relativ streng getrennt voneinander wirken, ohne sich gegenseitig zu stören. So entsteht ein Anteil, der ins Bewußtsein gehoben wird, und ein anderer, der in den Hintergrund des Bewußtseins mehr oder weniger zurücktritt; von dem letzteren können wir erwarten, daß er zum Teil noch andersartige Wirkungen hat, die allerdings vorläufig nicht genauer zu erfassen sind, da sie zu einem sehr großen Teil latent bleiben (Beziehungen zur Engraphierung usw.?).

Bei der optischen Agnosie kommt es häufig vor, daß diese beiden Anteile sich in einer störenden Weise vermischen; diese Vermischung spielt bald ins Bewußtsein hinein; bald zeigt sie sich aber auch in Latenzwirkungen.

Bei der Fata morgana unserer Beobachtung 3 ging die Spaltung der zentripetalen Erregungen anscheinend ungestört vor sich und die beiden Bereiche blieben getrennt. Der Anteil, der hauptsächlich für Latenzwirkungen bestimmt zu sein scheint, spielte aber ungleich mehr ins Bewußtsein hinein, als in der Norm; so waren eigentlich beide Bereiche im Bewußtsein nebeneinander vorhanden, aber mosaikartig, ohne sich zu vermischen.

Neben diesem Unterschied konstatieren wir eine Ähnlichkeit beider verglichener Mechanismen: sie besteht in einer Dekonzentration der zentripetalen Erregungen und einer Ablenkung derselben auf sonst verschlossene oder wenigstens gedämpfte Nebenwege. Nur betrifft diese Dekonzentration im Falle der Agnosie den zentralen gestaltenden Faktor der Wahrnehmung selbst; bei der Fata morgana bestand eine Ablenkung von Lokalzeichengebenden Faktoren, die zur Wahrnehmung erst hinzukommen müssen. In unserer Beobachtung 3 wurde die Dekonzentration der Richtungsfaktoren durch Abkürzung der Expositionszeit künstlich veranlaßt. Dort, wo die Fata morgana ein spontanes Phänomen ist, kommt es schon durch den zentralen Störungsprozeß zu der erforderlichen Dekonzentration der Richtungsfaktoren. Das Bestehen einer solchen würde sich allerdings noch weit besser als bei der Fata mor-

¹⁾ Man sollte auch hier genauer sagen: Die zugeordnete Änderung des zentralen Zustandes infolge einer Änderung im Bereich der zentripetalen (optischen) Erregungswege.

gana bei einer Polyopie erkennen lassen, wenn eine solche wirklich durch den okzipitalen Herd bedingt (d. h. nicht hysterischer Natur) wäre.

Wir legen das Ergebnis des Vergleichs in möglichst kurzen Benennungen fest: bei der optischen Agnosie schien es sich um eine Dekonzentration eines gestaltenden Vorganges zu handeln, bei der optischen Allästhesie um eine Dekonzentration (und konsekutive Zwangsablenkung) von Richtungsfaktoren, die erst zum gestaltenden Vorgang hinzutreten müssen, um das eindeutige Lokalzeichen des Sehdinges im Sehraum zu geben.

2. Die Seelenlähmung des Schauens (R. Bálint).

Sehr wichtig ist ein Vergleich der optischen Allästhesie mit jener Störung, die R. Bálint unter dem oben genannten Namen beschrieben hat. Von den drei Hauptkomponenten des Bálintschen Symptomenkomplexes (Blicksperre, Koordinationsstörung der rechten Hand für optisch angeregte Bewegungen, übermäßige Konzentration der Aufmerksamkeit nach bestimmten Raumrichtungen hin) greifen wir hier nur die letzte Komponente heraus, weil sie mit dem Gegenstand unserer Arbeit besonders enge Beziehungen hat.

Ihr Bestehen führte dazu, daß Bálints Kranker stets ein stark konzentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld hatte. Er sah immer nur den Buchstaben, den er gerade las, rings um ihn nichts, obzwar er wußte, was rings um ihn war. Das Feld, in dem er sah, wechselte aber seine Größe, je nach der Größe der Einheitsgestalt, auf die sich seine bewußte Wahrnehmung jeweilig konzentrierte.

So überblickte er eine ganze menschliche Gestalt sofort, sah aber neben ihr nichts anderes. Fixierte er dagegen eine Stecknadel, so sah er die Kerzenflamme, die 5 cm von ihr entfernt war, nicht. Eine Seelenblindheit bestand dabei nicht, ebensowenig ein begrenzter konstanter Ausfall im Gesichtsfeld.

Ebenso wie die Serienhalluzinationen unserer Beobachtung 3 stets nach einer bestimmten Richtung (links vom Fixierpunkt) in den Raum hinaus projiziert wurden, war auch dieses jeweils eingeschränkte Gesichtsfeld des Bálintschen Kranken der Zwangsablenkung nach einer bestimmten Richtung unterworfen: Er erblickte stets zuerst und allein den Gegenstand, der 35—40° nach rechts gewendet war; erst wenn er aufgefordert wurde, weiter zu schauen, ging er zu einem Wechsel des Fixierpunktes über. Dieser

Wechsel erfolgte stets zunächst nach rechts hin, dann erst nach links hin.

Diesem konstanten Befund entsprachen auch seine subjektiven Angaben: Er sehe stets nur das Rechtsseitige. Es sei nochmals betont, daß (R. Bálint) dabei keinerlei hemianopischer Defekt bestand.

Dies ist der klinische Tatbestand, der uns zu einem Vergleich mit den Verhältnissen bei unserer Beobachtung 3 aufzufordern scheint. Die geschilderte Zwangsablenkung beim Bálintschen Kranken geschah annähernd ebenso weit von der Körpermediane nach rechts hin, wie die Zwangsablenkung der halluzinierten optischen Residuen unseres Kranken nach links hin erfolgt ist. Diese auffallende Übereinstimmung wurde schon zur Zeit der damaligen Versuche konstatiert (P.).

Dies ist offenbar die hauptsächliche Ähnlichkeit der beiden Befunde. Ein Unterschied ist, daß im Falle Bálints die Zwangsablenkung mit dem Akt der Wahrnehmung selbst zusammenfiel (also nach der Benennungsweise Semons mit der synchronen Phase der Originalerregung), während sie in unserem Falle mit dem rhythmischen Steigen der frischen optischen Residuen sich deckte (also mit der akoluthen Phase der Originalerregung). Dies wäre eigentlich nur ein Unterschied im Zeitmaß des Einsetzens der Zwangsablenkung.

Ein weiterer Unterschied ist, daß sich beim Kranken Bálints trotz des Einflusses der Zwangsablenkung jeder gesehene Gegenstand auch im Mittelpunkt des Gesichtsfeldes, im zentralen Sehen befindet. In unserem Fall bleiben die Halluzinationen parazentral. Sie werden aber in Formen und Farben so deutlich geschildert, als ob sie im fovealen Sehen wären. Offenbar betrifft die Zwangsablenkung beim Kranken Bálints auch den Blick; in unserem Falle schafft sie nur ein optisches Lokalzeichen im Sehraum. Dieser Unterschied wird aber dadurch gemildert, daß eine Veränderung der Blickhaltung in unseren Versuchen gesetzmäßige Veränderungen dieses Lokalzeichens ausgelöst hat.

Es ist somit auch bei den Erscheinungen in unserem Fall ein wichtiger Einfluß von Blickablenkungen erkennbar. Die Betrachtung dieses Einflusses hat uns (vgl. S. 34) auf die naheliegende Ähnlichkeit mit der konjugierten Deviation geführt. Aus Zusammenhängen mit einer (anamnestisch allerdings nicht nachgewiesenen) Deviation des Blicks hat R. Bálint selbst die hier erwähnten Erscheinungen seines Falles erklärt. In unserem Falle H. ist eine initiale Blicklähmung der entsprechenden Seite anamnestisch nachgewiesen. Es zeigt sich mit-

hin zwar keineswegs eine Identität der beiden verglichenen Mechanismen, wohl aber eine nahe Verwandtschaft.

Ein dritter Unterschied ist, daß rings um den unmittelbar gesehenen Gegenstand für den Kranken Bálints das ganze übrige Gesichtsfeld verschwunden ist. Bálint selbst gebraucht den Vergleich mit dem eingeschränkten Gesichtsfeld eines vertieften, auf ein bestimmtes Objekt konzentrierten Menschen. In unserem Falle tritt eine solche konzentrische Einengung keineswegs ein; es kommt das positive Skotom in jener Verteilung, die die Doppelversorgung der Macula anschaulich abzubilden scheint. Überdies ist die Beschreibung, die der Kranke von seinen Halluzinationen in Form und Farbe gibt, so genau und den Urbildern — den zerspaltenen optischen Residuen der Exposition — nachgewiesenermaßen in Form und Farbe so getreu, daß man beinahe sagen kann, der Kranke habe sich während des Halluzinierens verhalten, als ob er zwei Foveae zentrales gehabt habe: die eigentliche Fovea, in der er den gegebenen Fixierpunkt behielt und auch während des Halluzinierens stets deutlich sah, und eine Parafovea, die dem hellgrauen Hintergrund räumlich entsprach, auf dem jedes halluzinierte Teilbild erschien. Es ist uns von Wichtigkeit, daß gerade dieses Verhalten nicht nur in den Befunden unserer Beobachtung 3 konstant war, sondern daß alles Wesentliche an ihm bereits aus der Selbstbeobachtung Beyers während seines Migräne-Skotoms klar hervorgeht.

Bei unserem Kranken bestand also gleichzeitig mit der Zwangsablenkung eine Spaltung des sonst einheitlichen Gesichtsfeldes, beim Kranken Bálints hingegen eine abnorme Vereinheitlichung und eine übertriebene Konzentration desselben um den Fixierpunkt. Gesehenes und Erblicktes deckten sich völlig.

Fast noch wichtiger scheint uns ein vierter Unterschied zu sein: Bei unserem Kranken blieb zwar die Wahrnehmung der tachistoskopischen Exposition vereinheitlicht, aber die halluzinierten optischen Residuen entsprachen zersprengten Teilquanten des nicht erblickten Restes der Exposition. Jedes solche Teilquantum nahm für sich den Bezirk ein, den wir vorhin mit einer Parafovea verglichen haben. Beim Kranken Bálints ist das Erschaute extrem vereinheitlicht; die Einheitsgestalt bestimmt die Größe des jeweiligen Gesichtsfeldes, das sich, gleichsam sich anschmiegend, ihr entsprechend zu vergrößern und zu verkleinern vermag. Man findet hier nichts von einem zerstückten Sehen. Alle Nachwirkungen der Wahrnehmung, ebenso alle Vorwirkungen der indirekt exponierten Gegenstände sind vom Bewußtsein abgesperrt. Alles dies bildet einen

extremen Gegensatz nicht nur gegen die halluzinatorischen Erscheinungen unserer Beobachtung 3, sondern auch gegen das zerstückte Sehen in den gewöhnlichen Formen der optischen Agnosie.

Wenn wir das normale Gesichtsfeld betrachten, wie es bei dem Kranken Bálints konstant war, so erinnert es noch einmal an die Sphäre eines psychischen Gebildes, also an den „fringe“ (James), „die Gedankenatmosphären“ (Max Löwy), die „Sphäre“ (Schilder.). Man kann sagen, daß sich beim Kranken Bálints Sphäre und Gesichtsfeld miteinander restlos decken. Der ganze Hintergrund entmischt sich dabei nicht; er sinkt noch tiefer aus dem Bewußtsein zurück, als unter physiologischen Umständen; er bildet für das Bewußtsein eine Leere. Nur ein „Fransensaum“ (James) umgibt das Vollbild des jeweils erblickten Gegenstandes der Wahrnehmung; freilich ist es kein unruhiger Fransensaum, sondern ein eng begrenzter, klarer Hintergrund.

Was ein Optimum der Konzentration beim Vorstellungsakt zu sein scheint, ist hier eine krankhafte Anomalie der Wahrnehmung geworden.

Wir möchten an diese Eigenschaften des Gesichtsfeldes dieses Kranken von Bálint noch ein bekanntes Phänomen angliedern, das bei den gerichteten Halluzinationen im Gesichtsfeld Hemianopischer die Regel bildet und das besonders Henschen beachtet hat: Wie klein auch der Skotomraum sein mag, in den die Halluzinationen zwangsmäßig projiziert werden, — es erscheinen doch in diesem Raum ganze Figuren, ganze Bilder; es ist, wie wenn eine sinnlich lebhaft gewordene optische Vorstellung oder ein Traumbild sich in den Skotomraum projiziert hätte, wie in ein ganzes Gesichtsfeld. Ähnlich ist es für die Wahrnehmung beim Kranken Bálints. In seinem konzentrisch sich einschränkenden Gesichtsfeld hat immer eine optische Gesamtgestalt ihren Platz; sie scheint es zu sein, deren Sphäre das Gesichtsfeld ist.

Goldstein hat die Bildung einer Parafovea bei gewissen Hemianopsien (W. Fuchs) einmal mit dem entwicklungsgeschichtlichen Vorgang verglichen, daß ein künstlich zerteiltes furchendes Ei sich (unter entwicklungsmechanisch bekannten Umständen) doch wieder zu einem (verkleinerten) Individuum mit voller Gesamtgestalt sich ausbildet. Die Analogie, die dieser Vergleich Goldsteins enthält, scheint uns auch hier zu passen. Der räumliche Hintergrund für optische Vorstellung, Halluzination oder Wahrnehmung entwickelt sich in allen hier angeführten Fällen als Sphäre

einer Gesamtgestalt, mag er sonst wie immer zerstückelt oder verkleinert sein.

Es ist bekannt, daß das hier zitierte Verhalten zwar bei den meisten Fällen mit gerichteten Gesichtshalluzinationen zutrifft, aber doch nicht bei allen. Henschen selbst hat auf seltene Ausnahmen aufmerksam gemacht (drei Beobachtungen, darunter ein eigener Fall von Henschen, alle drei von Schröder angeführt), in denen halbe Gestalten, (halbe Menschen), Bruchteile von Figuren usw. halluziniert worden sind. Es liegt nahe, auch auf diese seltenen Fälle jene Analogie auszudehnen, die der zitierte Vergleich Goldsteins in sich enthält. Die Entwicklungsmechanik kennt andererseits Beispiele genug, in denen bei der späteren Differenzierung gewisse Anteile des Gesamtorganismus unterdrückt bleiben, sich nicht entwickeln, infolge von Verstümmelungen während eines früheren Stadiums der Frucht. Schon Semon hat diese Sonderfälle eingehend gewürdigt; im Sinne seiner Anschauungen über Mneme und Engramme bezeichnet er als einfachste Erklärung die Annahme, daß im ersten Fall (bei der Entwicklung der verkleinerten Vollgestalt) spezifische Baustoffe einer bestimmten Art innerhalb des furchenden Eies noch nicht lokal fixiert, sondern entweder nicht oder in einer lokal noch beliebig verteilbaren Form vorhanden sind, während im zweiten Fall (zerstückte Entwicklungen einer Gesamtgestalt) die betreffenden spezifischen Baustoffe schon lokal spezifisch verteilt sind (auf jene Partien, die durch den Eingriff entfernt worden waren). Gerade die Gegenüberstellung dieser beiden Sonderfälle scheint uns geeignet zu sein, die Analogie verständlich zu machen, die der herangezogene Vergleich Goldsteins enthält.

Man kann sich gleichnißmäßig eine bestimmte Art der Erregungsverteilung im Gesamtbild der zentralen Vorgänge analog vorstellen, wie die Änderung in der Verteilung eines bestimmten spezifischen Baustoffes. Man wird sich einen Stoff dieser Art als so fein dispers denken müssen, wie es manche Farbstoffe bei Vitalfärbungen sind (Gicklhorn und R. Keller) oder auch Fermente oder Hormone. Eine solche Annahme erinnert an die Vorstellung von imponderablen Flüssigkeiten, wie sie für Elektrizität und Wärme lange Zeit in der Physik geherrscht hat und auch heute noch eine Anzahl von Vorgängen gut veranschaulicht; mit ihr ist selbstverständlich ebenso wenig wie in der Physik gesagt, daß es sich bei den Änderungen der zentralen Erregungsverteilung um Stoffliches handeln müsse; dem Gleichnis entsprechen Änderungen in der räumlichen Verteilung der Energie ebensogut; nur wird hier vorausgesetzt, daß es Änderun-

gen solcher räumlicher Verteilungen gibt, die schon spezifisch sind, bevor sie sich auf ein umgrenztes Rindenterritorium beschränkt haben und daß sie dieselbe Spezifität noch besitzen, wenn sie bereits an ein bestimmt umgrenztes, räumlich ausgedehntes Rindenterritorium (z. B. etwa an ein architektonisch einheitlich gebautes Feld) lokal gebunden sind. Wenn sie noch nicht lokal gebunden sind, sind sie fähig, auch von Teilstücken solcher begrenzter Areale aufgenommen zu werden und doch an ihrer Ganzheit nichts eingebüßt zu haben, das dem in ihnen repräsentierten gestaltenden Akt entspricht; sind sie aber einmal lokal gebunden, so fällt mit der Zerstückung des Areals, das sie in räumlicher Verteilung aufgenommen hat, auch jenem Teilstück die Gestaltung weg, das dem Ort der Ausschaltung räumlich entspricht.

Die Anwendung dieser Annahme führt dazu, daß wir zwei Phasen jener zentralen Vorgänge vermuten müssen, in die sich jene zentralen Zustandsänderungen gliedern lassen, die unter dem Einfluß okzipitaler Herde im Sinne eines Halluzinierens abgeändert werden. In einer ersten Phase hätte das Substrat einer zugeordneten zentralen Zustandsänderung schon spezifische Eigenschaften; es wäre aber noch nicht endgültig räumlich verteilt; in der zweiten Phase wäre auch schon die gewohnte räumliche Verteilung vollzogen. Einer Störung, die in den Bereich der ersten Phase fällt, würde das Halluzinieren ganzer Gestalten entsprechen; das Halluzinieren zerstückter Gestalten würde eintreten, wenn die Störung, die zur Halluzination führt, erst an der zweiten Phase ansetzt. Es ist gewiß von Bedeutung, daß der letztere Vorgang viel seltener zu sein scheint. Wir lassen es dabei selbstverständlich offen, ob das räumlich begrenzte Areal — wie es nur in einer gewissen Anzahl von Beobachtungen nach dem anatomischen Befund möglich ist — mit der Area striata zusammenfällt oder (Henschen) einer in ihrer Begrenzung noch unbekanntem Gliederung im Bereich der okzipitalen Konvexität entspricht. Selbstverständlich würde es für den letzteren Fall nahe liegen, bei Vorgängen im Bereich der ersten Phase an die Änderung irgendeiner Eigentätigkeit der okzipitalen Area 19 zu denken, bei Vorgängen im Bereich der zweiten Phase aber an eine Beladung der Area 18 mit spezifischen Zustandsänderungen. Daß derartige als lokal wirkend angenommene Vorgänge nur Komponenten eines Gesamtvorganges sind, erscheint uns von vornherein selbstverständlich.

Wir kehren zum Bild des Bálintschen Falles zurück, bei dem das Gesichtsfeld nur als Rahmen für jeweils eine Gesamtgestalt ent-

stehen konnte. Diese Störung betraf den Bereich der Wahrnehmung; sie war von keinerlei halluzinatorischen Phänomenen begleitet. Es zeigt sich in ihr (im Sinne von Bálint selbst) eine gesteigerte Konzentration auf die jeweils wirksame Einzelgestalt. Die Erscheinungen der optischen Allästhesie und der optischen Agnosie sind uns beide in einem gewissen Sinne als Erscheinungen einer Dekonzentration der Aufmerksamkeit (resp. bestimmter zentraler Richtungsfaktoren) erschienen. In diesem Hauptpunkt hat also die vergleichende Betrachtung des Befundes von Bálint und unserer Befunde einen vollen Gegensatz erkennen lassen.

Man könnte daher sagen: Wenn es überhaupt räumlich getrennte Großhirnpartien in der parieto-okzipitalen Sphäre gibt, deren eine Eigenleistungen hat, die geeignet sind, die Konzentration auf optische Einstellungen zu steigern, deren andere aber Eigenleistungen aufweist, die geeignet sind, von einem Überschuß solcher Konzentrationen zu befreien; so würde sich die Störung des Bálintschen Kranken auffassen lassen als eine Isolierungsveränderung der ersteren Hirnregion. Das gewöhnliche Bild der optischen Agnosie erschiene dann vielleicht wie eine Isolierungsveränderung der zweiten Hirnregion; die optische Allästhesie aber erschiene vorläufig fast wie ein Mittelding zwischen beiden Extremen: sie würde einerseits den Sehraum spalten, andererseits aber die Energie auf bestimmte Richtungen im Sehraum konzentrieren. Wir wollen sehen, wie sich diese Anschauung auf die Autopsiebefunde anwenden läßt.

Der Bálintsche Fall selbst ist bekanntlich anatomisch in lückenloser Serie untersucht worden. Es fanden sich große Erweichungen in beiden Hemisphären, deren Areal zu einem beträchtlichen Teil symmetrisch war. Die symmetrischen Partien betrafen die okzipitaleren Anteile der Scheitellappen, insbesondere das Mark in der Tiefe unterhalb der okzipitalen Hälfte der Interparietalfurche und die dorsalen Etagen der Strata sagittalia. Die Lichtungen im Balken entsprechen mehr dem dorsalen Teil desselben.

In der linken Hemisphäre reicht der Herd im unteren Scheitellappen weniger weit nach vorn. Bálint selbst erblickt in dieser relativ größeren Verschontheit des linken unteren Scheitellappens die Ursache für das relative Überwiegen der ihm zugehörigen Eigenleistung, der gerichteten Ablenkung nach rechts. Die Area striata, die Sehstrahlung und das Corpus geniculatum laterale sind beiderseits intakt: stark degeneriert ist (beiderseits, entsprechend der Degeneration der parieto-okzipitalen Thalamusstiele) das Pulvinar thalami.

Zum Vergleich mit den Herdverhältnissen, die als Optimum für eine optische Allästhesie erschienen sind, steht uns der Befund

unserer Beobachtung 4 zur Verfügung. Der rechtshirnige Herd derselben (vgl. S. 54) ist fast eine Kopie des rechtshirnigen Herdes im Bálintschen Fall; der linkshirnige Herd zerstört nur Partien, die im Bálintschen Falle verschont geblieben sind: ventrale Anteile der (engeren und weiteren Sehsphäre; die Konvexität läßt er gänzlich intakt.

Es ist also tatsächlich der Befund unserer Beobachtung 4 ein Mittelding zwischen den Befunden bei optischer Agnosie (ventrale Herde in der weiteren Sehsphäre, evtl. doppelseitig) und dem Befund bei der Seelenlähmung des Schauens (bilaterale dorsale Herde im Okzipitallappen bei erhaltenen ventralen Partien). Klinik und Morphologie der beiden verglichenen Symptomenkomplexe ergeben somit Parallelen.

Die endgültige Deutung, zu der dieser Vergleich geführt hat, ist also folgende:

Bei der optischen Allästhesie unserer Beobachtung 4 ist die Wirkung der parieto-okzipitalen Richtungszentren auf die Regio calcarina geschädigt. Dasselbe ist im Bálintschen Syndrom der Fall; bei diesem aber ist die Wirkung der Richtungszentren (annähernd) vollständig ausgeschaltet.

Die maximale Ausschaltung des Einflusses der Richtungszentren auf die Area striatae hat das konzentrisch enge, nur ein Sehding enthaltende Gesichtsfeld zur Folge, das sich zuerst nach jener Richtung hin entwickelt, die einer letzten Restwirkung von erhaltenem Areal der Richtungszentren entspricht.

In unseren Fällen von optischer Allästhesie ist die Wirkung der Richtungszentren auf die Area striata nur einseitig ausgeschaltet gewesen.

Die einseitige Ausschaltung ergab eine dominante Projektionsrichtung, die einer entmischten Teilwirkung der Richtungszentren eindeutig zugeordnet ist. Das Gesichtsfeld hat Raum für eine Mehrheit von Sehdingen; diese sind aber anders zentriert, als gewöhnlich.

Ferner ist im Bálintschen Fall die Area striata, sowie die Area 18 samt den zugehörigen Marksystemen doppelseitig erhalten gewesen. Diesem Befund entsprach die erhaltene, ja übertriebene Konzentration auf das jeweilige Sehding. Wir können die letztere daher auf eine zentrale Leistung beziehen, die in einer besonders übertriebenen Weise vor allem dann zustande kommt, wenn die Area striata und die Area 18 (in Verbindung mit der übrigen

zerebralen Gesamtleistung) zusammenarbeiten, ohne von den Areae 19 (und ihren Nachbargebieten?) reguliert zu werden.

In unseren Fällen von optischer Allästhesie dagegen war die Eigenleistung der Area striata und ihres ventralen Nachbargebiets für Partien herabgesetzt, die den Raumfaktoren des zentralen Sehens zugeordnet sind. Die Schädigung ist eine partielle, einseitige; sie hat zur Folge, daß die Eigenrichtung, die die Area striata den zentralen Partien des Gesichtsfeldes erteilt, geschwächt und dadurch mit der Eigenrichtung der dominierenden Region aus dem Bereich der Richtungszentren vertauschbar geworden ist.

Überdies erhöhen die vorhandenen Schädigungen des optischen Erkennens den Einfluß von optischen Residuen. Diese Steigerung trat auch dann ein, wenn man das optische Erkennen nur funktionell schädigte (Tachistoskop).

Auf diese Weise ist das Aufsteigen der optischen Residuen in unseren Fällen begünstigt, während sie im Bálintschen Fall krampfhaft abgeblendet erscheinen. So entspricht der Bálintsche Fall einem zu engen Diaphragma, während sich unsere Beobachtungen 2 bis 4 allenfalls mit einer verschobenen Zentrierung vergleichen lassen, die ein optisches Linsensystem erlitten hat.

Wir können also eine Einwirkung der parieto-okzipitalen Richtungszentren auf die übrigen Bezirke der Okzipitalrinde konstatieren und ihr vor allem den Wechsel des Fixierpunkts und der Gesichtsfelder zuordnen. Entfällt dieser Einfluß, dann bleibt dieser Wechsel aus, wenn er nicht durch andere Einwirkungen erzwungen wird. Es fehlt also die Spontaneität dieses Wechsels.

Entmischt sich aber aus der Gesamtwirkung der Bildungszentren eine Zwangsrichtung, so leistet die zentrierende Kraft der Area striata Widerstand, so lange sie nicht selbst entsprechend geschädigt ist. Das letztere war der Fall bei unseren Beobachtungen von optischer Allästhesie.

In allen diesen Verhältnissen erscheint das Lokalzeichen als etwas, das durch eine kortikale Leistung den zentripetalen optischen Erregungen erteilt wird. Dies stimmt mit Beobachtungen überein, die Best an Fällen von Hinterhauptschüssen mit Läsion des Präcuneus (in Verbindung mit ausgedehnten Nebenläsionen) gewonnen hat: Jedes einzelne Sehding wurde erkannt, aber so gesehen, als ob es ohne jede Einordnung in den Raum geblieben wäre. Alle diese Sonderfälle sprechen übereinstimmend dafür, daß das Lokalzeichen etwas ist, das zur zentripetalen Erregungsleitung erst hinzu-

kommen muß. Sie führen damit auf die psychologische Grundanschauung von Lotze zurück, ebenso aber auch auf die Versuche von Dusser de Barenne: Die Okzipitalrinde scheint hier ähnliches zu leisten, wie die nichtvergifteten Hinterhornzellen im Strychninversuch.

3. Die zerebrale Metamorphopsie.

Beobachtungen von Henschen, von Oppenheim (Rückbildungsphase operierter Geschwülste des Okzipitalhirns), von Lenz, von dem einen von uns (P.) u. a. haben sichergestellt, daß es Fälle gibt, in denen eine Verzerrung der gesehenen Konturen (Metamorphopsie) als Symptom okzipitaler Hirnherde auftritt. U. U. kann sie das einzige Symptom oder wenigstens das Hauptsymptom einer solchen Herderkrankung sein.

Auch diese Störung soll mit der optischen Allästhesie verglichen werden. Allerdings muß der Vergleich vorläufig auf das beschränkt bleiben, was sich aus klinischen Gesichtspunkten ergibt, da ein eindeutiger Obduktionsbefund für die zerebrale Metamorphopsie noch nicht vorliegt.

Es sind insbesondere die Fälle von Henschen, die auch für die zerebrale Metamorphopsie die Annahme nahelegen, daß sie nicht durch eine eigenartige Läsion der Area striata, bzw. ihrer Projektionsfaserung allein entsteht, sondern daß auch eine Schädigung der umliegenden Rindenbezirke und Bahnen an ihr beteiligt ist. Wir wollen unseren Vergleich hier auf jene Beobachtungen beschränken, in denen die Metamorphopsie das Vorwalten bestimmter Richtungen bei der Konturenverzerrung erkennen ließ (zwei Fälle von P.). Offenbar sind es gerade solche Beobachtungen, die mit der optischen Allästhesie die Eigenschaft gemeinsam haben, daß bestimmte Richtungen mit anderen bestimmten Richtungen vertauscht werden.

Ein Unterschied zwischen den beiden verglichenen Störungen ist sofort klar: Bei der zerebralen Metamorphopsie betrifft die Vertauschung von Richtungen Anteile der Figur selbst, bei der optischen Allästhesie betrifft sie nicht die Figur, sondern ihr Lokalzeichen im Sehraum. Daß beide Erscheinungen unterschieden werden müssen, ergibt sich von selbst; daß sie auch zusammen vorkommen können, zeigen die Teilbefunde unserer Beobachtungen 2 und 3 (S. 12).

Von den optisch-agnostischen Fehlern ist die zerebrale Metamorphopsie leicht zu unterscheiden und im Prinzip streng zu trennen:

Wenn eine Figur verzerrt gesehen, aber als solche erkannt wird, ist das ein völlig anderer Tatbestand, als wenn sie nach ihrer Gesamtform oder nach ihrer Bedeutung unkenntlich geworden ist.

Die beiden Fälle von zerebraler Metamorphopsie, auf die sich unser Vergleich bezieht, können hier nur auszugsweise referiert werden; beide betrafen Hinterhauptsschüsse; beide sind ohne Obduktion geblieben. Doch hat sich aus dem klinischen Bild wenigstens eines erkennen lassen: es bestanden parazentrale Skotome in hemianopischer Anordnung; sie waren stabil. Auch in diesen Fällen hatte sich die Mitte des Gesichtsfeldes erst später wieder hergestellt; so glichen sie unserer Beobachtung 2; noch mehr werden sie unserer Beobachtung 2 dadurch angenähert, daß auch ihre Skotome bedeutende Sehreste enthalten haben, also unvollständig waren.

Die Verletzung der Area striata und ihrer Marksysteme ist also offenbar den Befunden unserer Beobachtung 2 sehr ähnlich gewesen. Sie unterscheidet sich aber von ihr dadurch, daß die Skotome in den beiden Fällen von zerebraler Metamorphopsie nur die unteren Gesichtsfeldquadranten, also die kunealen Anteile der Area striata usw. betrafen. Im Falle 1 war die Schädigung eine doppelseitige, im Falle 2 allem Anscheine nach nur eine linkshirnige gewesen.

Daraus läßt sich eine Hauptbedingung für die gerichtete zerebrale Metamorphopsie ableiten, die der ersten Hauptbedingung unserer Beobachtung 4 ähnlich ist: eine Schädigung der polaren engeren Sehregion, aber enger begrenzt und ihrem oberen Anteil angehörend. Ob auch in unseren Fällen von zerebraler Metamorphopsie noch eine zweite Hauptbedingung hinzugekommen ist, können wir streng genommen mangels einer Autopsie nicht feststellen. Allerdings ist es bei der Natur dieser penetrierenden Schußverletzungen kaum denkbar, daß sich die Läsion auf die Area striata und ihre Systeme beschränkt hätte. Mindestens ist eine Mitschädigung der benachbarten kunealen Gebiete anzunehmen. Wenn man also geneigt ist, in dieser Mitschädigung eine zweite Hauptbedingung der zerebralen Metamorphopsie zu suchen, so wird diese Annahme zwar nicht beweisbar sein, aber aus den bisher vorliegenden Beobachtungen auch nicht widerlegt werden können.

Da den Fällen von zerebraler Metamorphopsie gemeinsam war, daß die Lokalzeichen der Gesamtfiguren nicht verändert waren, wohl aber die Lokalzeichen einzelner Punkte und Konturen innerhalb der Gesamtfigur, wird man auch für eine solche zweite Bedingung des Symptoms — falls man sie überhaupt annimmt — Verschieden-

heiten von der zweiten Hauptbedingung der optischen Allästhesie beachten müssen. Eine solche Verschiedenheit liegt offenbar darin, daß die Schädigung des Umkreises der Area striata hier enger (vielleicht nur auf den Kuneus) begrenzt war und wahrscheinlich der Sehsphärenverletzung unmittelbar benachbart gewesen ist.

In beiden herangezogenen Fällen war die zerebrale Metamorphopsie an eine bestimmte Phase der Rückbildung gebunden: zuerst hatte eine Rotation des rechten Auges gegen das linke bestanden; der Winkel dieser Rotation stimmte in seiner Größe überein mit dem Winkel zwischen Vertikalmeridian des Gesichtsfeldes und jenem Meridian, in dem die hemianopischen Skotome ihre Hauptausdehnung hatten. Man kann diesen Anfangsbefund als eine zerebral bedingte Zyklophorie bezeichnen; er gab zu den entsprechenden V-förmigen Doppelbildern Veranlassung.

Erst als diese Störung der Augenstellung verschwunden war, kam es zu der Metamorphopsie. Die letztere betraf nur bestimmte Anteile des Sehraums (im Fall 1 die untere Hälfte, im Fall 2 den rechten unteren Quadranten und die Richtung quer zum Hauptmeridian des Skotoms). Im Fall 1 bestand die Metamorphopsie in einer winkelligen Abknickung vertikaler Linien; im Fall 2 bestand sie in einer Dehnung aller Konturen senkrecht auf den Hauptmeridian des Skotoms. Die Verzerrungen zeigten somit wieder Winkeltreue mit den früheren Doppelbildern. In einer noch späteren Phase verschwand die Metamorphopsie und nur die Skotome blieben übrig.

Es hatte sich also eine Ablenkung des herdgekreuzten Auges in eine Ablenkung von Anteilen gesehener Figuren winkeltreu verwandelt. Der Vorgang ließ sich folgendermaßen deuten: Die umschriebene Schädigung hatte zuerst eine (nach der Gegenseite des Herdes gerichtete) zentrifugale Erregungskomponente von spezifischem Richtungssinn enthemmt. Mit der fortschreitenden Erholung erstarkte die hemmende Kraft der okzipitalen Rinde wieder; in der folgenden Etappe war sie imstande, die zentrifugale Erregung zurückzuhalten und sie innerhalb der Rinde selbst zu verankern: dieser Ablenkung und Bindung war aber noch keine dämpfende Verarbeitung gefolgt. So erschien eine störende Wirkung, die Ablenkungen innerhalb des Sehraums zur Folge hatte: diese Ablenkungen zeigten denselben Richtungssinn, in dem vorher das herdgekreuzte Auge abgelenkt gewesen war.

Im zweiten Falle fand sich außerdem eine auf die bezeichneten Segmente des Sehraums beschränkte Störung des räumlichen Sehens. Ähnlich, wie die Erscheinungen unserer Beobachtung 4

nur unter bestimmten Versuchsbedingungen auftraten, war diese Störung des räumlichen Sehens auf eine bestimmte Versuchsbedingung beschränkt: Stellte man die Bilder stereometrischer Figuren im Stereoskop ein, so wurden nur die Figurenanteile flächenhaft gesehen, die den oben genannten Segmenten des Sehraums, bzw. der bezeichneten Raumrichtung entsprachen. Die Verkrümmungen, die sich dabei zeigten, ließen sich nach der Methode der Komposition auflösen, wenn man die Richtungen der entsprechenden Figurenanteile jedes Einzelbildes der stereoskopischen Exposition Punkt für Punkt nach Art des Kräfteparallelogramms zusammensetzte.

Diese Anteile der Einzelbilder wirkten also in derselben Ebene aufeinander störend ein. Unter dem Einfluß der ungestörten physiologischen Leistung der geschädigten Hirnpartien erzeugt ihre Wechselwirkung den räumlichen Eindruck; sie erscheint in verschiedene Ebenen des Raumes hinaus verteilt; sie entspricht nicht Mischfiguren, die in dieselbe Ebene gebannt sind.

Wenn wir diese Befunde mit unseren Fällen von optischer Allästhesie vergleichen, so finden wir:

1. Allen diesen Fällen ist eine partielle Schädigung der zentripetalen Projektion von mittleren Partien des Gesichtsfeldes gemeinsam. Der geringeren Ausbreitung und einem kunealen Sitz der Läsion entsprach (bei der zerebralen Metamorphopsie) ein ungestörtes Verbleiben der Lokalzeichen für die Sehdinge und eine Verlegung innerhalb begrenzter Bereiche. Das Umgekehrte gilt für die optische Allästhesie.

2. Auch eine Schädigung der parieto-okzipitalen Richtungszentren ist allen diesen Fällen gemeinsam. Bei der optischen Allästhesie wird der Einfluß der Richtungszentren für die Gesamtheit der Kalkarinaregionen *asymmetrisch*, bei der gerichteten zerebralen Metamorphopsie nur für (kuneale Anteile) derselben.

Der Asymmetrie der Gesamtheit entspricht eine Vertauschung von Rechts-Links im Sehraum, der begrenzten Asymmetrie entspricht eine Fusionsstörung der Augen, die sich später in eine Störung der Fusion umgrenzter Anteile der Gesichtsfelder umwandelt. Der letztere Befund kann als eine pathophysiologische Parallele zu dem Prinzip der vermiedenen Rotationen (dem Listing'schen Gesetz) aufgefaßt werden. Jedenfalls zeigt er, daß eine Entmischung der beiden monokularen Gesichtsfelder aus dem Gesichtsfeld des Doppelauges auch fleckweise begrenzt, *segmental* eintreten kann.

Auch der Befund der zerebralen Metamorphopsie führt so wieder auf einen wichtigen, noch nicht völlig geklärten Punkt der Grundanschauungen von Wilbrand und Henschen über die zerebrale Doppelversorgung zurück. Diese enthält bekanntlich die „Faszikelfeldermischung“: In jenem Teil der Area striata, der zur Doppelversorgung Beziehungen hat, sollen nach dieser Vorstellung rechts- und linkszügige zentripetale Fasern eng nebeneinander (schachbrettartig) in Faszikeln angeordnet sein. Wir sehen im klinischen Befund der gerichteten zerebralen Metamorphopsie eine starke Unterstützung für diese Anschauung; auch unsere Beobachtung 4 (erhaltenes peripheres Sehen bei erhaltenen oralen Anteilen der Areae striatae) unterstützt diese Vorstellung; sie weist in einer gewissen Annäherung auf jenen Teil der Area striata hin, von dem man annehmen darf, daß er zwar einstrahlende Faszikel enthält, die dem gekreuzten Auge entsprechen, aber keine Feldermischung. Wir betonen aber, daß auf Grund der bereits feststehenden Tatsachen über die feinere Morphologie der Area striata (insbesondere nach den grundlegenden Ergebnissen von Ramon y Cajal) die Faszikelfeldermischung morphologisch zwar für die Einstrahlung der zentripetalen optischen Fasern in die tieferen Rindenschichten plausibel ist, nicht aber für die Dekomposition dieser Fasern (Ramon y Cajal) in den mittleren Rindenschichten (und vielleicht zum Teil auch in den angrenzenden oberen).

Wenn wir uns vorläufig darauf beschränken, die Dynamik der Erscheinungen bei der zerebralen Metamorphopsie und bei der optischen Allästhesie zu betrachten, so können wir die Richtungsfaktoren, deren Einfluß sich hier geltend gemacht hat, in zweierlei Gruppen sondern: Bei der optischen Allästhesie fanden sich zwei wirksame Gegenpaare (oben-unten; rechts-links), die miteinander vertauschbar erschienen sind. Es liegt nahe, diese beiden gegensinnigen Paare mit jener zerebralen Leistung in Beziehung zu bringen, durch die eine Projektion des Vertikalmeridians (bzw. aller Vertikalebene) und des horizontalen Meridians (aller horizontaler Ebenen) im Gesichtsfeld (Sehraum) stattfindet. Nur für die Projektion des Horizontalmeridians ist ein zugehöriges Teilgebiet der Regio calcarina (durch Henschen) bekannt: die Tiefe der Fissura calcarina. Für die Projektion des Vertikalmeridians mangelt es bisher an morphologischen Vorstellungen. Wir wollen sie uns vorläufig nicht anders veranschaulichen, als unter dem Bild zentraler verschiebender Kräfte, die auf der Wirkung des ersteren Feldes senkrecht angreifen. Man könnte ihnen dann allenfalls die Wölbung der beiden Lippen

der Fissura calcarina zuordnen, muß aber beachten, daß hier sehr komplexe Verwerfungen der Krümmungsrichtung bestehen.

Jedenfalls läßt sich aus einer verschieden abgestuften Zusammensetzung von Komponenten dieser beiden aufeinander senkrechten Wirkungen jedes beliebige Lokalzeichen im Sehraum, bzw. jede beliebige Meridianrichtung in ihm verständlich machen (vgl. dazu S. 15).

Diesen paarweise geordneten Faktoren, die wir hauptsächlich an der optischen Allästhesie besprochen haben (die wir aber schon in früheren Untersuchungen über Agraphie, über agnostische Störungen usw. nachweisen konnten), steht jene Rotation gegenüber, wie sie der Befund der zerebralen Metamorphopsie enthalten hat. Man kann sie mit der Querspannung im Gesichtsfeld (Sehraum) in Verbindung bringen. Die Leistung, die diese Störungen aufhebt, kann dann als eine zentrale Repräsentanz der Parallelkreise des Gesichtsfeldes betrachtet werden. Wenn man eine Vorstellung darüber gewinnen will, wie die physiologische Leistung aus dem pathologischen Befund abgeleitet werden kann, so ist wohl die alte Brissaudsche Anschauung die einfachste; sie deckt sich überdies im Prinzip mit den Anwendungen, die schon Bálint zur Erklärung der Seelenlähmung des Schauens herangezogen hat. Nach der Anschauung Brissauds wird die rechtsablenkende Kraft der linken Hemisphäre kompensiert werden durch eine gleichgroße Kraft, die nach links ablenkt. Wenden wir dasselbe auf die störende Rotation bei der zerebralen Metamorphopsie an, so ergänzen wir die Rotation im Sinne des Uhrzeigers, die hier als Störungsfaktor aufgetreten ist, durch die Annahme einer kompensierenden, gleich stark wirkenden Rotation in der Richtung gegen den Uhrzeiger. Die Wirkung der letzteren müßte infolge der Läsion anfangs gefehlt haben, später aber wieder eingetreten sein.

Auch die Richtungsfaktoren, auf deren Vorhandensein der Befund der zerebralen Metamorphopsie schließen läßt, lassen sich also als paarweise geordnet denken; im Vergleich zu den gepaarten Wirkungen der ersten Art (optische Allästhesie) erscheinen sie aber wie solenoidale Vektoren, während die ersten beiden Paare wie axiale Vektoren erscheinen.

Die Gesamtwirkung richtet die Zellen (Neurobiotaxis). Sind die Zellen aber einmal gerichtet (Dynamik der Leistungen im ausgereiften Rindenfeld), wirken dieselben Kräfte noch weiter: sie richten die zentripetalen Erregungen, die an diesen Zellen angreifen; so verändern sie die zentripetale Erregung. Sie leisten also dasselbe, was im Versuch von Dusser de Barenne die Zellen des nicht-

vergifteten Hinterhorns an der passierenden zentripetalen sensiblen Erregung geleistet haben. Die Ähnlichkeit ist eine sehr große; denn auch bei der experimentellen spinalen Allästhesie schien ein rechtsdrehender und ein linksdrehender Richtungsfaktor im Spiele zu sein; beide Faktoren erschienen vertauschbar. Auch bei der spinalen Allästhesie ist der Winkel, den die Projektionsrichtung der Sinnesempfindungen mit der Körpermediane bildet, nach seinem Richtungssinn umgekehrt worden, ist aber gleich groß geblieben; dies erinnert an die Winkeltreue der Erscheinungen bei der zerebralen Metamorphopsie, mochten diese nun — wie anfangs — in einer Ablenkung der Augen bestehen oder — wie später — in einer Ablenkung der Konturen von Sehdingen.

So erscheinen alle hier verglichenen Befunde wie Sonderfälle eines einheitlich angeordneten zentralen Geschehens. Die Frage gewinnt daher eine allgemeinere Fassung: wie hat man sich die Veränderung der zentripetalen Erregungen vorzustellen, die ihnen ein Zentrum erteilt und deren physiologische Parallele die Erteilung eines Lokalzeichens ist?

Offenbar handelt es sich um eine Wirkung von Ganglienzellen, die eine zugeführte zentripetale Erregung in bestimmter Weise verändert; schon vorher ist diese Erregung mit bestimmten Eigenschaften behaftet gewesen, die von Fall zu Fall verschiedene sein können. Die Nervenzellen, die die Erregungen übernehmen, erhalten sie in diesen Fällen an einer Synapse. Es handelt sich um das, was man als Schaltstelle eines sensorischen, bzw. sensiblen Neurons (x -ter Ordnung) mit einem ebensolchen Neuron von $(x + 1)$ -ter Ordnung zu bezeichnen gewohnt ist.

Im Falle der zerebralen Metamorphopsie ist die rotierende Störung nur dann aufgetreten, wenn Sehdinge exponiert worden sind; sie bedurfte also einer der Exposition entsprechenden Änderung der zentripetalen Erregungen. Man bezeichnet dies als dynamische Erregung (Jordan, Piper, v. Uexküll). Gerade für sie (im Gegensatz zur sog. statischen Erregung) ist die Wellennatur charakteristisch; der Vorgang erweist sich als eine Aufeinanderfolge von Schwingungen, deren Rhythmus unter geeigneten Versuchsbedingungen galvanometrisch ablesbar ist.

Es ist darum erlaubt, die Annahme zu machen, daß die Eigenschaften einer dynamischen Erregung in mancher Beziehung mit den Eigenschaften elektrischer Schwingungen vergleichbar seien. Als Element im Querschnitt der zentripetalen Erregungen kann die einzelne zentripetale Nervenfasern gelten. Ihre Richtung würde also die

Fortpflanzungsrichtung einer zu der Gesamtheit des schwingenden Vorgangs gehörigen elementaren Schwingung darstellen. Wir haben angenommen, daß es sich hier um Transversalschwingungen handelt; die Fortpflanzungsrichtung derselben würde also dem entsprechen, was Ramon y Cajal den „Nervenstrom“ genannt hat, der Leitungsrichtung der zentripetalen Erregung. Wenn wir annehmen, daß der fortgeleitete Vorgang Transversalschwingungen enthält, so bedeutet dies, daß wir eine Zustandsänderung annehmen, die periodisch wechselnd in Ebenen vor sich geht, deren Richtung senkrecht auf die Richtung des „Nervenstroms“ gelegt gedacht werden muß; diese Zustandsänderung soll sich kontinuierlich und phasenweise in der Richtung des Nervenstroms fortpflanzen, bis sie (in der Area striata) an jene Zellengruppen gelangt, die die Richtung abändern. Im Falle der Metamorphopsie bestand die Abänderung in einem Äquivalent jener Rotation im Sinne des Uhrzeigers, die klinisch an der Änderung der Lokalzeichen für Figurenanteile abzulesen war.

Die Zellgruppen, die diese Richtungsänderungen erteilen, sind in den bezeichneten Fällen unter abnormen Einflüssen gestanden. Als den normalen physiologischen Einfluß, der auf diese Zellen (von der übrigen Gesamtheit der kortikalen Leistung her) ausgeübt wird, betrachteten wir in Nachbildung der Anschauung von Brissaud das Zusammentreten gleichstarker rechtsrotierender und linksrotierender Wirkungen. Als Ursache des pathologischen Befundes nahmen wir an, daß eine dieser beiden Wirkungen hier im Stadium der zerebralen Metamorphopsie noch gefehlt hatte.

Die Änderung, die der zentripetalen Erregung erteilt wird, haftet ihr weiterhin an; ist die zentripetale Erregung ein Vorgang, der Transversalschwingungen enthält, so kann die Einwirkung des Zentrums auf die passierende Erregung vielleicht in einer Änderung der Schwingungsebene bestehen, also in einer Polarisation der Erregung.

Mindestens ist der polarisierte Lichtstrahl ein anschauliches Gleichnis für die Vorgänge, die hier betrachtet werden. Führt man das Gleichnis durch, so läßt sich die rechtsrotierende Wirkung der zentralen Abänderung mit einem rechts zirkular polarisierten Strahl vergleichen; denn nach Definition handelt es sich bei einem solchen um periodische Zustandsänderungen, die in der Ebene senkrecht auf die Fortpflanzungsrichtung im Sinne des Uhrzeigers kreisen, sofern das Auge des Beobachters gegen die Fortpflanzungsrichtung hin blickt.

Ein solcher Strahl setzt sich mit einem links zirkular polarisierten Strahl zu einem geradlinig polarisierten Strahl zusammen. Dies vertritt im Gleichnis das spätere Eingreifen eines entgegengesetzt rotierenden Vektors und damit die Verwandlung der beobachteten Wirkungen in die Querspannung des binokularen Gesichtsfeldes.

Wir stellen uns diese Verwandlung nicht als ein queres Irradiieren der so veränderten zentripetalen Erregung vor (vgl. dazu S. 82), sondern als eine zentrale Verarbeitung derselben, die eine Sperrung von Nebenwegen der Erregung in sich enthält. Wir denken also an eine Absorption derselben seitens der korrelierten Zellgruppen, einen Vorgang, dessen Richtung man sich allerdings als nach der Quere des Rindenfeldes der Area striata hin orientiert vorstellen kann.

Wir haben zu berücksichtigen, daß der kompensierende (gleichsam links zirkular polarisierende) Faktor unter dem Einfluß einer lokalen Rindenschädigung hier (scheinbar oder wirklich) zeitweilig fehlen kann. Da der Faktor auf beide Kalkarinagegenden wirkt, ist eine Wechselwirkung beider Hemisphären an seinem Zustandekommen an ihm beteiligt; dies ergab sich im Beispiel der gerichteten zerebralen Metamorphopsie daraus, daß auch beim einäugigen Sehen für jedes der beiden Augen unter bestimmten Bedingungen dieselbe Metamorphopsie, wie beim binokularen Sehen, hervorzulocken war.

So griff anfangs nur der rechtsdrehende (linkshirnige) Vektor ein, der rechtshirnig geleitete Vektor schien zu fehlen (Schädigung einer Einstrahlungsstelle von Faserzügen aus dem Balken in den Kuneus?). Dies ist auffallend; zu berücksichtigen ist aber noch, daß die zentripetalen Erregungen — im Sinne der hier festgehaltenen Vorstellung — in einem gewissen Sinne schon polarisiert an der kortikalen Endstätte angekommen sind.

In den Corpora geniculata lateralia sind (Minkowski) die Endgebiete der gleichseitigen und gekreuzten Optikusfasern örtlich voneinander getrennt, so daß sie im entsprechenden Durchschneidungsversuch getrennt atrophieren. Ähnlich wie im Versuch Dusser de Barennes die Zellgruppen des Hinterhorns eine Rechtsrichtung, bzw. Linksrichtung der zentripetalen Erregung erteilen, liegt auch für unseren optischen Fall die Annahme nahe, daß die betreffenden Teilareale des Corpus geniculatum den passierenden zentripetalen Erregungen ihre Rechtsrichtung, bzw. Linksrichtung geben, bzw. verstärken, so daß sie im entsprechenden Sinn polarisiert

bereits in die Rinde einströmt. Auch die Anschauung von der Faszikelfeldermischung führt auf dieselbe Annahme hin.

Vielleicht läßt sich diese verschieden gerichtete Polarisation durch Zellgruppen der Corpora geniculata lateralia morphologisch als eine Spaltung desselben in zweierlei Zellen betrachten, in solche, deren Axonen die gekreuzt polarisierten Fraktionen der zentripetalen Erregung weiterleiten (äußere Schicht und folgende alternierende Schichten nach Minkowski, vorläufig nur für den Makaken bestimmt) und in solche, deren Axonen die homolateral polarisierten zentripetalen Erregungsfraktionen übernehmen (überwiegend in den dazwischen liegenden Schichten; Minkowski; ebenso). In dieser Weise polarisiert sind offenbar schon die in der Sehrinde ankommenden optischen Erregungen; der kortikale richtende Vorgang verändert ihre Polarisationen derart, daß die identischen Punkte der Sehfelder entstehen.

Die Störung bei der gerichteten zerebralen Metamorphopsie läßt sich daher auch durch die Annahme erklären, daß ein Vorgang, der die zentripetalen Erregungsfraktionen im Bereich der Area striata umpolarisiert, anfangs noch gefehlt hat. Er hätte sich dann staffelweise wieder eingestellt: In einer ersten Phase kam die Fusion der Augen wieder, dann erst die Herstellung jener identischen Punkte im Gesichtsfeld, die mit den geschädigten Partien der Sehsphäre in einer besonderen Beziehung stehen. Man hat den Eindruck, daß die im ersten Stadium frei wirksame zentrifugale Erregung wieder gebunden und zum Ersatz dieses umpolarisierenden Vorgangs staffelweise verbraucht wird.

Wir halten den Vergleich fest, den wir im vorigen durchgeführt haben. Wir betrachteten die rechts rotierende Störungswirkung unter dem Bild eines rechts zirkular polarisierten Lichtstrahles. Ein solcher läßt sich bekanntlich physikalisch zerlegen in zwei geradlinig, senkrecht zueinander polarisierte Strahlen, die um eine Viertelwellenlänge zueinander verschoben sind. Wird diese Verschiebung beseitigt, so daß die Phasendifferenz der beiden Komponenten Null ist, so setzen sie sich wieder zu einem geradlinig polarisierten Strahl zusammen. Dieses Gleichnis legt für den Störungsvorgang bei der zerebralen Metamorphopsie die Vorstellung nahe, daß anfangs vielleicht nur eine Phasenverschiebung der zugeordneten zentralen Vorgänge bestanden hat; eine solche genügt, um die Störung zu setzen; die spätere Restitution scheint diese Phasenverschiebung wieder beseitigt zu haben.

Vielleicht sind die beiden betrachteten Komponenten der zentralen richtenden Tätigkeit in der Area striata an zweierlei Zellgruppen von differenter abstimmender Wirkung gebunden, deren physiologische Tätigkeit in Konsonanz steht, während sie hier (mit einer Phasendifferenz von einer Viertelwellenlänge) interferiert haben. Der Konsonanz entspräche die Herstellung der identischen Punkte der beiden Gesichtsfelder, der Interferenz eine Entmischung von Rotationsrichtungen innerhalb des Gesichtsfeldes.

Wir sind so dazu gelangt, die hier gegebenen dynamischen Verhältnisse mit der feineren Morphologie der Area striata zu vergleichen. Wie bereits erwähnt worden ist, besteht kein Gegengrund gegen die Annahme einer Faszikelfeldermischung (Wilbrand und Henschen) für die einstrahlenden zentripetalen optischen Fasern; andererseits aber ist für die Art, wie die zentripetalen Fasern im Bereich der Area striata enden, wie sie sich dekomponieren (Ramony Cajal), eine Fortführung dieser Annahme aus morphologischen Gründen als aussichtslos zu bezeichnen. Wir suchen der Frage näherzukommen, wie die Umpolarisierung der zentripetalen optischen Fasern durch die kortikalen Richtungszentren gestaltlich erfaßbar ist.

Die optischen Fasern dekomponieren sich etagenweise in der IV c und b (Ramony Cajal), vielleicht selbst noch in der IV a und weiter aufwärts, wenigstens beim erwachsenen Menschen. Kollateralen der optischen Fasern beim Kind sind schon durch Ramony Cajal für die oberen Schichten nachgewiesen worden; für die Dekomponierung optischer Fasern in den oberen Schichten beim Erwachsenen sprechen neueste Befunde von Lenz. Über die Tatsache, daß sich eine große Zahl optischer Fasern in der IV c (Körnerschicht Cajals) und in der IV b (Sternzellenschicht Cajals) dekomponieren, ist nach unseren eigenen Ergebnissen an zahlreichen Serien und (mit der Spielmeyerschen Methode gefärbten) Gefrierschnitten für uns jeder Zweifel ausgeschlossen; u. E. wird die Frage, warum der Vieque d'Azyrsche Streifen bei zentripetaler Degeneration der optischen Fasern kaum eine stärkere Lichtung erkennen läßt, eben mit den feststehenden Ergebnissen Ramony Cajals irgendwie vereinigt werden müssen; wie beide Tatsachen miteinander in Einklang zu bringen sind, kann an dieser Stelle nicht genauer erörtert werden; wir behalten uns die Darstellung unserer eigenen Befunde darüber für eine andere Gelegenheit vor.

Ohne Zweifel erfolgt die Dekomposition der zentripetalen Fasern in einer Weise, daß die sehr zahlreichen Komponenten, Kollateralen

und Verzweigungen, in die sich eine einzelne derartige Faser zerlegt, an einer Vielheit von Nervenzellen endigen; für sehr viele optische Fasern — wenn auch nicht für alle — läßt sich überdies aussagen, daß die einzelnen Komponenten in verschiedenen Schichten endigen (Ramon y Cajal); es kommen in dieser Beziehung schon Kollateralen für die tiefen Schichten in Betracht, wenn auch (Cajal) feststeht, daß es eine besonders große Anzahl von Komponenten optischer Fasern ist, die in die Körnerschicht (die IV c Brodmanns) und in die Sternzellenschicht (IV b) eingeht. Diese Komponenten umhüllen die Körner, die kleinen und großen Sternzellen. Am nächsten wird daher die Annahme liegen, daß diese Zelltypen eine Hauptrolle bei jener veränderten Polarisierung spielen, die vorhin betrachtet worden ist. Es ist ihnen also eine Wirkung zuzusprechen, vergleichbar dem Effekt, den Zellgruppen der Hinterhörner in Versuch von Dusser de Barenne ausgeübt haben.

Da die Axonen der großen Sternzellen überwiegend in die weiße Substanz einstrahlen (indem sie die tieferen Schichten der Rinde geradlinig durchsetzen, Cajal), ließe sich leicht die Vorstellung gewinnen, daß diese Axonen Fraktionen der unpolarisierten zentripetalen Erregung in einer analogen Weise weiterleiten, wie die Hinterhornzellen in ihren Axonen unpolarisierte Anteile der zentripetalen sensiblen Erregung aufwärts führen. Im hier betrachteten optischen Fall würde das eine transkortikale Weiterleitung der optischen zentripetalen Erregungen bedeuten, aber nur eines bestimmten Anteils, einer Fraktion derselben.

Wie man sieht, würde sich diese Auffassung mit Anschauungen von Déjerine berühren, die er zur Erklärung der reinen Wortblindheit, bzw. der Alexie-Agraphie herangezogen hat (Schema der subkortikalen, bzw. transkortikalen Alexie). Wir weisen auf diese Ähnlichkeit hin, wollen sie aber an dieser Stelle nicht diskutieren. Daß die zitierte Anschauung Déjerine's gegenwärtig als unmodern gilt, schreckt uns allerdings keineswegs davon ab. Wir vermeiden die Diskussion dieses Punktes hier nur deshalb, weil auch für uns die physiologische Bedeutung einer solchen transkortikal weitergeleiteten Fraktion zentripetaler optischer Erregungen vorläufig offen bleiben muß. Wir halten vor allem gewisse naheliegende Phrasen für wenig nutzbringend, wie z. B., daß sie „zur Wahrnehmung dienen“ oder „Assoziationen mit anderen Hirnteilen vermitteln“ sollen usw.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß sie u. a. auch kortikale optische Reflexe zu vermitteln haben, die den Fusionsbewegungen

dienen, und daß sie bei den optischen Stellreflexen eine Rolle spielen. Vieles spricht dafür, daß nur ein Teil der letzteren Reflexbogen über die zentrifugale Faserung der Area striata selbst geht, während andere Reflexbogen über die parieto-okzipitale Konvexität hinweg die Erfolgsorgane ihrer einstellenden Wirkung erreichen (eigene Beobachtungen, Beobachtungen von Schilder, Kauders, Gerstmann).

Wir haben die veränderte Polarisation der optischen zentripetalen Erregungen, die in der Area striata vor sich geht, mit der Zusammensetzung von rechts zirkular und links zirkular polarisierten Lichtstrahlen verglichen. Morphologisch ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß eine endgültige Wirkung dieser Art von jenen Nervenzellen ausgeübt wird, an denen die optischen Fasern sich dekomponieren. Es besteht vielleicht schon darin eine morphologische Parallele mit den besprochenen physikalisch-physiologischen Ähnlichkeiten, daß — wahrscheinlich — einerseits mehrere verschieden polarisierte optische Fasern sich um eine funktionell einheitliche Sternzellengruppe dekomponieren, also in einer einheitlichen Weise von ihr modifiziert werden können oder andererseits dieselbe — z. B. vom Corpus geniculatum aus rechts polarisierte — optische Faser sich um eine Mehrheit von verschieden abstimmenden Zellen dekomponiert und eine Resultierende dieser verschiedenen richtenden Wirkungen erhält. Uns selbst würde hier die Hypothese naheliegen, daß sich aus der Mannigfaltigkeit der rezeptorischen Zellen zwei Untergruppen aussondern lassen, deren eine die Rechtspolarisation, deren andere die Linkspolarisation erteilt. Wir stellen uns diese beiden Gruppen in den bezeichneten Schichten beider Areae striatae miteinander vermengt vor; wenn wir nach morphologischen Charakteren suchen, die beide Gruppen voneinander unterscheiden, so achten wir am ehesten auf Übereinstimmung, Parallelismus oder spiegelbildliche Symmetrie in der Orientierung dieser Zellen und in den Wachstumsrichtungen ihrer Fortsätze.

Wir fragen weiter: Wodurch erlangen diese rezeptorischen Gruppen jene Fähigkeit zur veränderten Polarisation, die wir glauben, ihnen zuschreiben zu müssen? Im klinischen Bild der gerichteten zerebralen Metamorphopsie hat sich jene staffelförmige Umwandlung einer zentrifugalen rotierenden Erregungskomponente vorgefunden, deren wir schon wiederholt gedacht haben. In dem Stadium, während dessen eine nachweisbare zentrifugale Erregung frei geworden war, sind es wohl am ehesten Axonen von Zellen der tiefen Schichten (V. und VI., z. B. der Meynertschen Solitärzellen, fusiformer

Elemente usw.) gewesen, die wir als Bahn der zentrifugalen tonisierenden Erregung bezeichnen können (im Sinne der Anschauungen von v. Monakows, F. Nissls, Marburgs u. a.). Offenbar existiert ein Apparat, der diese Systeme überbaut; diesem haben wir jene Umwandlung der zentrifugalen Erregung zuzuschreiben, die im klinischen Bild wie eine Ablenkung in die Quere erschienen ist und jedenfalls eine Rückwirkung auf die Sternzellen und Körner (auf die sog. „rezeptorischen“ Zellen) zur Folge hatte.

Wie immer dieser Apparat beschaffen sein mag: die Resultierende seiner Tätigkeit ist, daß sich die zentrifugale Richtung einer Erregungsleitung in kortikalwärts verlaufende Richtungen verwandelt hat.

Zwei morphologische Parallelen dazu finden sich im Aufbau der Area striata:

Die erste ist (Cajal) die Verringerung der Zahl großer Pyramidenzellen in der III. Schicht; sie steht wohl mit der Bildung der Brodmannschen Körnerschicht IVa in Zusammenhang, die Cajal als eine besondere Schicht nicht erwähnt, weil sie sich in bezug auf die feinere Histologie der Elemente von der Schicht III durchaus nicht spezifisch abgehoben hat. Die Entwicklung der Schicht IVa aus einer Matrix, die auch die IVb und IVc aus sich hervorgehen läßt (Brodmann), ist damit ohne weiteres vereinbar; sie erscheint in diesem Zusammenhang wie eine Diaphragmenwirkung, die das Wachstum der Axonen von Pyramidenzellen teilweise abblendet. Jedenfalls ist diese charakteristische Eigenschaft der Area striata geeignet, die Vielheit längerer kortiko-fugaler Axonen zu vermindern und die Vielheit von Axonen mit kürzerer unmittelbarer Wirkungssphäre zu vergrößern¹⁾.

Zweitens aber ist (Cajal) die große Anzahl der Pyramidenzellen mit aufsteigenden Axonen für die Area striata charakteristisch. Bekanntlich hat Cajal die Schicht unmittelbar unter der IVc nach diesen Elementen benannt, da sie in ihr die Mehrheit bilden. Hier drückt sich die Umwandlung einer kortiko-fugalen Axonenrichtung in eine kortikopetale unmittelbar und unzweideutig aus.

Diese aufsteigenden Axonen enden in den höheren Schichten, wie es scheint, etagenweise; von näheren Einzelheiten darüber ist noch nicht viel ermittelt. Jedenfalls ist hier die Möglichkeit eines Anschlusses dieses zentralen Apparates an den Sternzellenapparat ge-

¹⁾ Vogl. dazu den Begriff des „Koniokortex“ (v. Economo u. Koskiner).

geben, dessen Einzelheiten man sich vorläufig beliebig vorstellen mag. Wir wollen uns auf die Vermutung beschränken, daß es sich hier um den Anschluß eines zentralen Apparates der Transformation zentrifugaler Erregungen an die rezeptorischen Zellgruppen handelt; dieser Anschluß vermittelt vielleicht die Umwandlung gerichteter zentrifugaler Erregungen in jene Richtungsfaktoren, die vom Apparat der Sternzellen und Körner übernommen und zur veränderten Polarisierung der zentripetalen optischen Erregungen verwendet werden.

Es scheint uns also, als ob nicht bestimmte Schichten der Area striata mit bestimmten Leistungen isoliert in Zusammenhang zu bringen sind, sondern daß sich ein Gesamtplan im Aufbau der Area striata aus zwei einander zugeordneten Anteilen verrät:

1. In der Dekomposition der zentripetalen optischen Fasern um die Gruppen der Körner und Sternzellen usw. in ihrer Gesamtheit; wir fassen sie als gestaltlich Parallele zu einer veränderten Polarisierung der zentripetalen Erregungen auf, die mit der Herstellung der Doppelversorgung und der identischen Punkte der Gesichtsfelder eng zusammenhängt. Sie ist die morphologische Parallele zu einer Querswirkung im Bereich der Area striata.

2. In der Eigenart, die an den Axonen der Elemente besteht, die senkrecht zur Windungsoberfläche orientiert sind (an den Pyramidenzellen). Sie besteht im Vorherrschen der kleinen Elemente und eines kortiko-petalen Rekurrerens ihrer Axonen. Auch in anderen Regionen der Großhirnrinde fehlt es an solchen Mitteln nicht; nirgends aber tritt sie so hervor, wie in der Area striata; sie ist eine Wirkung, die sich jenseits von deren scharfen Grenzen sofort sprunghaft ändert (Cajal). Wir fassen sie daher als den gestaltlichen Ausdruck für kortikale Wirkungen auf, die der ganzen Großhirnrinde zukommen (mit Ausnahme etwa der Area giganto-cellularis), die aber in der Eigenleistung der Area striata besonders dominieren. Wir sehen in ihr eine morphologische Parallele zu jenem Vorgang, der sich am Bild der gerichteten zerebralen Metamorphose und an unseren Befunden von optischer Allästhesie erkennen läßt: einer physiologischen Speicherung gerichteter zentrifugaler Erregungen und ihrer Umwandlung in zentrale Kräfte, die die zentripetalen Erregungen polarisieren. Wir bezeichneten die letzteren als Richtungsfaktoren der Doppelversorgung und erblickten in ihnen den lokalen Ausdruck einer Gegenreaktion der Zentren.

4. Polyopie und polyopische Halluzinationen.

Es ist schon lange bekannt, daß nach herdförmiger Schädigung der parieto-okzipitalen Regionen bzw. der Area striata Episoden von Polyopie auftreten können. So viel wir wissen, ist Mingazzini der erste, der dieses Symptom an seinem Fall (Hinterhauptschuß; Revolverkugel) hervorhob. An den Hinterhauptschüssen im Krieg war das Symptom nicht selten, aber zumeist nur episodisch wahrzunehmen (eigene Beobachtungen des einen von uns, P.). Es wurde aber zumeist für eine hysterische Begleiterscheinung gehalten. Wir selbst allerdings haben immer die Möglichkeit einer organischen Bedingtheit solcher Polyopien betont. Seither haben Schilder und seine Mitarbeiter, Kauders u. a. Fälle von nichttraumatischen parieto-okzipitalen Herderkrankungen mit Polyopie und polyopischen Halluzinationen mitgeteilt. Schilder ist geneigt, sie mit einem Nystagmus in Verbindung zu bringen.

Was die etwaige Beziehung der Polyopie zum Nystagmus betrifft, so wird aufzuklären sein, warum beim labyrinthären Nystagmus die gesehene Scheinbewegung die Regel bildet, nicht aber eine Polyopie, und warum beim optischen Nystagmus das Flimmern häufiger ist als beim labyrinthären N., wie ja auch der optische N. besonders leicht durch gedrehte schwarz-weiß-gestreifte Flächen auslösbar ist. Hillebrand hat sich mit einem Teil dieser Fragen beschäftigt; er ist auf Grund eigener Versuche zu dem Schluß gekommen, daß es eine Vorphase des Fixierpunktwechsels gibt, in der irgendein Objekt den Blick schon an sich zieht, ohne daß er schon hingewendet ist; in dieser Vorphase entsteht ein Zuwachs des Gesichtsfeldes nach der Seite des nächsten zu fixierenden Objektes und eine entsprechende Abnahme des Gesichtsfeldes nach der Gegenseite des zukünftigen Blickpunktes. Auf diese Weise bildet sich gewissermaßen ein Kontinuum zwischen den wechselnden Blickeinstellungen aus; dieses fehlt in der Regel beim labyrinthären Nystagmus; sein Fehlen hängt mit der Scheinbewegung zusammen, sein Vorhandensein mit dem Fehlen der Scheinbewegung. Wir glauben, daß Störungen dieser Kontinuumbildung auch bei den hier betrachteten Phänomenen im Gefolge von okzipitalen Herderkrankungen vorkommen.

Wollte man die Polyopie, die gelegentlich bei solchen Herderkrankungen auftritt, auf derartige Veränderungen der Vorphase optisch bedingter Blickwendungen beziehen, so käme man zur Anschauung, daß ihr eine Zerspaltung des einheitlichen Attraktionspunktes zugrunde liegt, den in der Norm das nächste, die Fixa-

tion anreizende Sehding ausübt. Der eine Punkt, der ihm entspricht, würde sich in eine Mehrheit von Punkten auslösen; es bliebe aber aufzuklären, warum in jedem dieser Punkte ein ganzes Bild des Sehdinges entsteht, das diese Anziehungskraft ausgeübt hat.

Vielleicht ist eine derartige Annahme überflüssig; man könnte sich — in Übereinstimmung mit dem Befund bei der gerichteten Metamorphopsie — vorstellen, daß auch bei der zerebralen Polyopie ein abnormer Enthemmungsvorgang vorliegt, der zu einem störenden Abfließen zentrifugaler Erregung führt; diese würde im Falle der Polyopie einen transitorischen Akkomodationskrampf bedingen und damit für eine kurze Zeit in den brechenden Medien der Augen Verhältnisse herstellen, unter denen es auch sonst zur Polyopie kommt (Linsenastigmatismus). Bei der häufigen Polyopie im hysterischen Anfall reicht die Erklärung aus, die einen solchen (psychisch determinierten) Akkomodationskrampf heranzieht. Bei der Polyopie, die eine organische Schädigung der optischen Region des Großhirns begleitet, ist das Bestehen eines Akkomodationskrampfes bisher nicht nachgewiesen; da die Erscheinung in den Fällen, die wir kennen, nur eine flüchtige, episodische war, wäre uns an unserem eigenen Material ein solcher Nachweis nicht möglich gewesen.

Es könnte sich also bei der zerebralen Polyopie auch um eine bloße Veränderung der zentralen Vorgänge handeln, die den Zustand des Erfolgsorgans nicht in der erwarteten Weise modifiziert. Der Vorgang, der die Bildung eines einzigen Fixierpunktes zu regulieren hat, wäre dann in der Weise gestört, daß der eine Zentralpunkt des Gesichtsfeldes sich scheinbar so teilt, wie bei der Polyästhesie die sensible Wahrnehmung sich vervielfacht und verschiedene Lokalzeichen empfängt (vgl. dazu die Besprechung des Schilderschen Falles S. 78). Hier liegt ein Vergleich mit dem grundlegenden Befund von Bielschowsky nahe: Monokulären Doppelbildern, die dadurch verursacht worden sind, daß einem Schielenden das fixierende Auge enucleiert werden mußte; das Auge, das übrig blieb, begann nun zu fixieren; aus einem Wettstreit zwischen seiner Fovea centralis und der Pseudofovea, die sich während des Schielens gebildet hatte, erklärten sich die monokulären Doppelbilder. Allerdings würde bei der zerebralen Polyopie eine Mehrheit von Pseudofoveae an Stelle der einen Fovea entstehen. Jede solche Pseudofovea ist während ihres kurzen Vorhandenseins Trägerin desselben Bildes; so verhält sich jede für sich allein wie ein Bálintsches eingeschränktes Gesichtsfeld; die Ähnlichkeit ginge

so weit, daß man die zerebrale Polyopie als eine Vervielfachung des Bálintschen Gesichtsfeldes auffassen könnte.

Hier ist ein Unterschied zu beachten, der zwischen dem zerstückten Sehen der Agnostiker und der zerebralen Polyopie besteht, wenn auch dieser Unterschied selbstverständlich ist: dem Agnostiker zerfällt häufig eine gesehene Einheitsgestalt in Teilstücke mit gleichen, die Aufmerksamkeit bindenden Valenzen, die dann miteinander in Wettstreit kommen (dissolutorische Agnosie *Liepmanns*). Wenn man will, kann man das so auffassen, als ob sich mehrere Bálintsche Gesichtsfelder nebeneinander bilden würden; sie entwickeln sich gleichzeitig, ohne daß die Augen deswegen den jeweils festgehaltenen Fixierpunkt unbedingt verlieren müssen. Die zerebrale Polyopie dagegen erschiene, wie die Spaltung eines Bálintschen Gesichtsfeldes, in eine Vielheit; der Inhalt dieses Gesichtsfeldes, das nur ein Sehding auf einmal umfassen kann, erschiene so an mehreren Stellen im Sehraum zugleich.

Eine solche Auffassung wird für die zerebrale Polyopie vielleicht überflüssig erscheinen, weil man ja doch das Bestehen eines Akkomodationskrampfes während der Dauer des Phänomens nicht ausschließen kann; ihre Besprechung erscheint uns aber deshalb notwendig, weil die zerebrale Polyopie in den bisher beobachteten Fällen (auch im zitierten Fall *Mingazzinis*) fast immer mit polyopischen Halluzinationen in irgendeiner Weise kombiniert war; die letzteren aber lassen sich wohl kaum aus einem zentral bedingten Akkomodationskrampf restlos erklären. Die polyopischen Halluzinationen bei toxischen Delirien lassen sich hier zur weiteren Betrachtung heranziehen; wir wählen als Beispiel nicht das Alkoholdelirium, sondern die besser definierte Atropinwirkung, also das Delirium nach Tollkirschenvergiftung. Wir beschränken uns darauf, aus seinem Inhalt die typischen mikropisch-polyopischen Halluzinationen herauszugreifen.

Diese Halluzinationen enthalten die auffallende Beziehung, daß das Halluzinierte denselben Bedingungen zu gehorchen scheint, wie die real gegebenen Dinge, die sich im Sehraum abbilden (*Schilder*).

Aber die letzteren erscheinen dabei zwar verkleinert, aber nicht vervielfacht, was selbstverständlich ist, da ja eine Ausschaltung der Akkomodation besteht, nicht aber ein Akkomodationskrampf. Daß beim Atropindelirium eine zerebrale Komponente der Giftwirkung vorhanden ist, nicht nur die Wirkung auf die autonome Innervation der Binnenmuskeln des Auges, versteht sich gleichfalls von selbst. Wir machen die Annahme, daß die zentrale Kompo-

nente der peripheren Atropinwirkung in einer bestimmten Beziehung analog sei: Sie sei eine Ausschaltung zerebraler akkommodierender Vorgänge. Ferner nehmen wir an, daß es zerebrale Vorgänge gebe, die eine gewisse Analogie mit der Konvergenzeinstellung der Augen in sich enthalte und daß diese mit den zerebralen (quasi) akkommodativen Vorgängen ebenso eng verbunden seien, wie die Akkommodation und die Konvergenz der Augen miteinander verbunden sind.

Eine Rechtfertigung dieser Annahme sehen wir im gelegentlichen Auftreten von Störungen der Akkommodation und Konvergenz nach Sehsphärenverletzungen und in dem besprochenen Befund von zerebraler gerichteter Metamorphopsie, bei der sich eindeutige Beziehungen zwischen zentrifugalen rotierenden Erregungskomponenten und zentralen rotierenden Richtungsfaktoren bzw. den durch diese erteilten Lokalzeichen tatsächlich gefunden haben.

Die beiden Annahmen erlauben es, die Erklärung für die Bildung polyopischer Halluzinationen auf das eingangs gegebene Schema zu reduzieren: statt daß die Halluzination sich (gleichsam) in einer zerebralen Fovea abbildet und durch den Akt der Außenprojektion mit dem Mittelpunkt des jeweiligen Gesichtsfeldes zur Deckung kommt (oder — wie in unserer Beobachtung 3 — mit parazentralen Punkten des Gesichtsfeldes), wird sie in einer Vielheit von zerebralen Parafoveae abgebildet; die Außenprojektion entsendet sie an eine Vielheit von Stellen im Außenraum. Es läßt sich also ein zerebraler Vorgang annehmen, der folgender krankhafter Veränderung fähig ist: An Stelle einer vereinheitlichten Zentrierung des Gesichtsfeldes tritt eine Spaltung desselben in viele kleine Bereiche ein, deren jeder seinen Mittelpunkt hat und Träger desselben Bildes ist.

Dasselbe gilt natürlich auch für die polyopischen Halluzinationen des Alkoholdeliriums. Die hier gegebene Auffassung schließt die bisherigen Erklärungen (Sichtbarwerden des retinalen Kreislaufes, Hyperästhesie der Retina usw.) keineswegs aus, sondern trachtet nur, sie zu ergänzen; insbesondere für jene Halluzinationen wird sie anwendbar sein, deren Inhalt durch große Objekte gebildet wird, die verkleinert erscheinen (kleine Elefanten usw.). Die Polyästhesie hat zu den typischen Tasthalluzinationen des Alkoholdeliriums ein ganz ähnliches Verhältnis, das sich auch analog betrachten ließe.

Wenn im Inhalt der polyopischen Halluzinationen eine Vielheit von verkleinerten Elefanten, verkleinerten Löwen usw. erscheint, so läßt dies an eine Wirkung denken, die den Vorgängen bei der Bildung des abnormen Bálintschen Gesichtsfeldes in einer bestimm-

ten Beziehung entgegengesetzt zu sein scheint. Dort schafft sich das große Sehding den entsprechenden Rahmen, ein großes Gesichtsfeld; das kleine Sehding findet sein passendes Format im verkleinerten Gesichtsfeld usw. Die Größe des Bildes bestimmt die Größe der umgebenden Sphäre; bei den polyopischen Halluzinationen scheint umgekehrt die Größe des Rahmens (der umgebenden Sphäre) durch den krankhaften Vorgang präformiert zu sein und für die Größe des hineinprojizierten Bildes maßgebend zu werden.

Das Bálintsche Gesichtsfeld schien einer pathologisch gesteigerten Konzentration zu entsprechen. Wenn der Fall der polyopischen Halluzinationen dem Gegenteil davon, einer Dekonzentration entsprechen sollte, wäre dieser Gegensatz begreiflich. Hier kann es sich aber nicht um eine Konzentration bzw. Dekonzentration der Aufmerksamkeit handeln, sondern um eine (konzentrierende) Vereinheitlichung oder (dekonzentrierende) Spaltung zentraler Faktoren, die dem Gesichtsfeld seinen Mittelpunkt geben.

Diese zentralen Faktoren — wie immer sie geartet sein mögen — können also offenbar in eine Mehrheit von Teilelemente zerfallen; sie verhalten sich in ihrer Art ähnlich, wie die Bilder, die unserer Beobachtung exponiert worden sind. Da der Fixierpunkt zugleich ein Punkt in jedem Meridian des Gesichtsfeldes ist, kann man sich vorstellen, daß er unter der Bedingung, die bei den polyopischen Halluzinationen besteht, sich nach mehreren Meridianen aufgelöst hat. So gewinnt auch der hier betrachtete zentrale Vorgang eine Ähnlichkeit mit elementaren physikalischen Beispielen.

Sein Effekt läßt sich einerseits veranschaulichen durch die mehrfache Reflexion des Lichtes an amalgamierten Spiegeln, an denen die vordere, unbelegte Glasfläche und die rückwärtige belegte Fläche das Licht reflektieren, wobei außerdem noch eine mehrfache Reflexion des Lichtes zwischen beiden ebenen Flächen auftreten kann. Die vielfachen Bilder werden bekanntlich dann am deutlichsten sichtbar, wenn man z. B. eine brennende Kerze seitlich und nahe vom Spiegel aufstellt und den Blick auf die andere Seite des Spiegels richtet. Die Verschiebung der Zentrierung nach den Seiten hin, die sich in diesem Gleichnis andeutet, mag gleichfalls ihre Analogie in der betrachteten Veränderung des zerebralen Vorgangs haben, der das Gesichtsfeld zentriert.

Eine zweite physikalische Analogie kann in der schlechten Zentrierung der Lichtstrahlen durch eine Konvexlinie von großer Öffnung gesehen werden, deren Randstrahlen an anderen Stellen vereinigt

werden, als die Zentralstrahlen. So kommen wir auf die klinische Analogie der zerebralen Polyopie mit Erscheinungen bei Linsen-Astigmatismus des Auges zurück; der zerebrale zentrierende Prozeß scheint in einem gewissen Sinn astigmatisch werden zu können. Andererseits aber genügt im physikalischen Modell des Vorganges die Wirkung einer Blende, eines Diaphragma, um die Randstrahlen abzuhalten und die polyopischen Wirkungen zu beseitigen. Eine Wirkung der Zentren, die Diaphragmen ähnlich ist, hat sich im vorigen schon wiederholt erschließen lassen, so in der physiologischen Sperre von Nebenwegen der zentripetalen Erregungen, während eine Eröffnung von Nebenwegen mit dem Phänomen der Polyästhesie zusammenzuhängen schien usw. (S. 81).

Alle hier angeführten physikalischen Vergleiche scheinen also auf tatsächliche Eigenschaften von zerebralen Vorgängen hinzuweisen, die bei der Verarbeitung der zentripetalen Erregungen eingreifen. Die Ähnlichkeit der optischen Allästhesie mit der physikalischen Luftspiegelung, die uns veranlaßt hat, von einer Fata morgana des Sehraumes zu sprechen, ist kein einzelnes Beispiel geblieben. Es ist dies leicht verständlich, wenn man die Wellennatur der dynamischen Erregungen bedenkt, die sie — trotz der weitestgehenden sonstigen Unterschiede — mit den Lichtstrahlen gemeinsam haben. So hat es einen tieferen Grund, wenn in manchen Reaktionen der zerebralen Metamorphopsie die langen Konturen winkelig geknickt erscheinen, „wie ein in Wasser getauchter Stab“: man kann dabei an Änderungen von physiologischen Brechungsverhältnissen für die einströmenden Wellen zentripetaler Erregung denken, die in einzelnen begrenzten Bereichen der Rindenregionen entstanden sind. Ebenso haben sich die Veränderungen der Lokalzeichen durch die Zentren einer Polarisation der Erregungen als weitgehend vergleichbar erwiesen. Das physikalische Modell der Fata morgana enthält ebenfalls verschiedene Brechungsverhältnisse verschieden durchwärmter Luftschichten; wenn man will, kann man auch hier an die Sonderung verschieden brechender Wirkungen durch eine Art von abnormer sejunktiver Schichtenzerlegung des kortikalen Wirkungsbereiches denken.

Die physikalische Fata morgana enthält weiters die totale Reflexion der Lichtstrahlen an den Grenzbereichen der verschiedenen brechenden Luftschichten. Auch die polyopischen Halluzinationen haben auf physikalische Ähnlichkeiten geführt, die teils eine Reflexion des Lichtes enthalten (Spiegelbeispiel), teils Verschiedenheiten der Wellenbrechung in verschiedenen Anteilen der

Medien, in deren Gebiet die zentripetalen Wellen eindringen (Linsenbeispiel). Auch die elementare physikalische Optik führt auf Konformitäten dieser beiden Betrachtungsweisen, so z. B. wenn sie die Hohlspiegelgleichung und die Linsengleichung auf konforme Ausdrücke bringt. Es ist aber doch beachtenswert, daß sich die zentrale Verarbeitung zentripetaler Erregungen und ihre Störungen zu einem gewissen Teil unter dem physikalischen Bild einer Reflexion, zu einem andern Teil unter dem Bild geänderter Brechungsverhältnisse veranschaulichen lassen. Wir neigen zu der Vermutung, daß das Zusammenwirken jener beiden zentralen Vorgänge dabei in Betracht kommt, denen wir bei der vergleichenden Untersuchung der gerichteten Metamorphopsie und der optischen Allästhesie begegnet sind.

Der eine dieser Vorgänge bestand in der Dekomposition der zentripetalen optischen Erregungen; sein gestaltlicher Ausdruck schien einer überwiegenden Querspannung zu entsprechen; wir möchten ihn mit Wirkungen zusammenstellen, die gewissermaßen die Brechungsindizes im kortikalen Zustandsraum zu verändern vermögen. Der zweite Vorgang bestand in einer richtenden Wirkung, die die zentripetalen Erregungen entscheidend verändert; er schien an eine Gesamtheit von Elementen gebunden zu sein, die die Tendenz haben, sich senkrecht auf die Windungsoberflächen einzustellen. Dieser Vorgang ordnet sich offenbar jenen Wirkungen zu, die im klinischen Bild als Projektion der Erregungen nach außen erscheinen und damit auch die Umkehrung der Netzhautbilder in sich enthalten, also allem dem, was unter dem Bild einer Reflexion von Lichtstrahlen veranschaulicht werden kann.

Ordnet man die Gesamtwirkung der beiden zugehörigen Systeme, die — annähernd und nur in den resultierenden Hauptwirkungen — aufeinander senkrecht gerichtet zu sein scheinen, in ein netzartiges Schema, so scheint die senkrecht richtende Kraft, wie sie die Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen eindeutig richtet, gewissermaßen den Fortpflanzungsrichtungen einer Wellenbewegung zu entsprechen: die querwirkenden Potentialflächen scheinen in ihrer Gesamtheit den gekrümmten Oberflächen gleicher Phasen ähnlich zu sein, in denen sich eine Wellenbewegung nach dem Huyghensschen Prinzip im Raume ausbreitet. Jeder einzelne Punkt einer solchen Fläche erscheint dabei als Ausgangspunkt einer Elementarwelle. Die Ausbreitung findet ihr Ende an der Rindenoberfläche, an der zellarmen molekularen Außenschicht der Rinde. Hier mag man an Verhältnisse denken, die mit der Reflexion räumlicher Wellen an einer Wand vergleichbar sind, derart, daß die an-

kommenden und die reflektierten Wellen miteinander interferierend zu einer Bildung stehender Wellen gelangen. Vielleicht enthalten dann die tektonischen Schichtungen der Großhirnrinde eine Analogie mit den verschiedenen Phasen stehender Wellen, mag man sie nun in Knotenflächen oder in Flächen größter Amplituden verlegen. Es ist daran zu erinnern, daß auch die Gesamtgestalt der Hirnwindungen wie das geformte Abbild stehender Wellenzüge erscheint.

5. Flimmerskotom und optischer Nystagmus.

Mit keiner anderen zentral bedingten optischen Störungsercheinung schien die Fata morgana des Sehraumes so enge klinische Beziehungen zu haben wie mit dem Flimmerskotom. In der grundlegenden Beobachtung E. Beyers, ebenso in unseren ersten drei Beobachtungen zeigt sich dies. Wir kommen hier darauf zurück, weil wir in dem Zusammenhang, der sich aus den vorstehenden vergleichenden Betrachtungen ergeben hat, die Eigenart dieser Beziehungen besprechen müssen. In unseren Befunden 1 und 2 hatte sich gezeigt, daß die Fata morgana eine Vorläuferin des Flimmerskotoms war; ferner hatte sich ergeben, daß sie mit den Richtungen, nach denen sich das Flimmerskotom im Sehraum ausbreitete, in gesetzmäßigen Beziehungen stand: Sie erschien an jener Stelle des Sehraumes, nach der das Skotom gleichsam abzielte (unsere Beobachtung 1). Das letztere vermittelt den Zusammenhang mit den Beziehungen zwischen Lokalzeichen und richtenden Wirkungen der Zentren, die sich im vorigen ergeben haben. Wenn in einem Teil unserer Beobachtungen (2 und 3) Blickrichtungen bei der Vertauschung von optischen Lokalzeichen wesentlich zu sein schienen, während in dem anderen Teil (1 und 4) Skotomrichtungen denselben Zusammenhang erkennen ließen, so scheint dies auf eine Zuordnung von Blickrichtungen zu Skotomrichtungen zu sprechen, wie sie auch in jenem zentralen Vorgang enthalten war, auf dessen Vorhandensein der Befund bei der gerichteten Metamorphopsie hingedeutet hat. Auch hier verrät sich eine Transformation einstellender Erregungen in eine Tätigkeit der Zentren, die die zentripetalen Erregungen richtet. In diesem Sinn kann man sagen, daß jedem Lokalzeichen im Gesichtsfeld eine bestimmte Blickwendung zugeordnet ist: diejenige, mittelst derer der betreffende periphere Punkt in den Mittelpunkt des Gesichtsfeldes verwandelt wird. Es handelt sich hier um eine zerebral bedingte Transformation, die das Blickfeld und das Gesichtsfeld gleichsam fortwährend ineinander verwandelt.

Dieser Zusammenhang hat sich dem einen von uns (P.) bereits an einer größeren Anzahl hirnpathologischer Beobachtungen ergeben. Auch das Flimmerskotom läßt sich unter die Störungen dieses Transformationsvorganges einordnen.

Vielleicht läßt sich nunmehr auch verstehen, daß die *Fata morgana* relativ häufig der *Vorboten* des Flimmerskotoms, also die *Aura* einer *Aura* war. Einem begrenzten zentralen Bereich, innerhalb dessen die Änderung des physiologischen Zustandes noch nicht die für eine flimmernde Verdunkelung notwendige Stärke erreicht hatte, schien also bereits eine andere abnorme Eigenschaft zuzukommen, nämlich die, daß er für *Nebenwege* der zentripetalen optischen Erregung sich öffnete. Man kann dies eine besondere attraktive Kraft nennen; sie kommt dem betreffenden Teilzentrum für zentripetale optische Erregungen zu, die dieser Stelle sonst ferngehalten werden; als Störung eines gleichsam von ihnen reinigenden zentralen Vorganges erscheint die besprochene Vorphase des Flimmerskotoms. Daß sie nicht vor jedem Flimmerskotom auftritt, sondern nur ziemlich selten sich findet, erklärt sich durch Unterschiede im Zeitmaß der Entwicklung dieser Erscheinungen; der Sachverhalt ist offenbar der Tatsache analog, daß es epileptische Anfälle mit *Aura* und solche ohne *Aura* gibt.

Über die Topographie der betreffenden Teilzentren soll für das Beispiel des Flimmerskotoms nichts ausgesagt werden. Die Veränderung, die ihre Tätigkeit in jener Vorphase erlitten hat, erscheint wie eine gesteigerte Aufnahme gewisser zentripetaler optischer Erregungen. Zugleich mit der gesteigerten aufnehmenden Kraft wird der Richtungsfaktor, den die betreffenden Teilzentren den absorbierten sensorischen Erregungen erteilen, dominierend; die Region im Gesichtsfeld, die die Teilzentren projektiv vertreten, gewinnt Eigenschaften, durch die sie einer *Parafovea* ähnlich wird (S. 95). Unsere Anschauungen über die *Polyopie* und die *polyopischen Halluzinationen* treffen mit dem hier Besprochenen zusammen; nur zwingt der Umstand, daß bei den *polyopischen Halluzinationen* dasselbe Bild sich vervielfacht, noch zu der besonderen Annahme, daß die dem Bild zugeordnete Fraktion der zentripetalen optischen Erregung (u. U.) teilbar ist, in einer Weise, daß jeder der Anteile noch das ursprüngliche Ganze repräsentiert, ähnlich, wie die Fragmentation furchender Eier u. U. zur Selbstdifferenzierung zweier verkleinerter ganzer Organismen führt. Zu einer ähnlichen Anschauung sind wir schon im früheren gelangt (S. 96).

Sucht man die morphologische Parallele zu diesen Erscheinungen, so wird die Auffassung die einfachste sein, daß ein bestimmter Faszikel der zentripetalen Erregung (bzw. eine Mehrheit von benachbarten Faszikeln gemischter oder ungemischter Herkunft diesem abnormen Teilungsvorgang unterliegt. Wir kommen mit dieser Vorstellung nur zu dem zurück, was sich uns schon vorhin ergeben hatte: daß es einen zentralen Vorgang geben muß, der die Erregung solcher Faszikelgruppen an bestimmte Orte der Sehrinde konzentriert, indem er Nebenwege verschließt, deren Eröffnung zu solchen abnormen Teilungsvorgängen führen würde. Man kann sich die Teilung, die der Polyopie zugeordnet ist, morphologisch ähnlich zurecht legen, wie die Tatsache, daß es partielle, diffuse Lichtungen der zentripetalen optischen Faserung gibt, die nicht zu einem umschriebenen Gesichtsfelddefekt führen, sondern unter besonderen Umständen (Doppelversorgung) latent bleiben können. Der anatomische Befund unserer Beobachtung 4 hat ein anschauliches Beispiel für derartiges ergeben; ein ebensolches enthält die zweite Beobachtung von Lenz (doppelseitige Farbenhemianopsie), die den Vorzug hat, kleine Rindenherde aufzuweisen, so daß gerade die kortikalen Bedingungen für eine derartige Störung besonders anschaulich zutage treten.

Wir stellen uns vor, daß in einem begrenzten Rindenbereich — vielleicht einem ähnlichen, wie ihn die Herde des zitierten Falles von Lenz illustrieren — die faszikelweise einstrahlenden zentripetalen Erregungen durch eine Eigentätigkeit der Rinde konzentriert werden und daß eine Spaltung dieser Erregungen in mehrere Anteile verhindert wird, die u. U. alle dasselbe Sehding (bzw. dieselbe Halluzination) repräsentieren können. Wenn wir uns einen solchen Bereich als eine Art von begrenzter Wellenebene vorstellen, so könnte man meinen, daß die Erregung der betreffenden Faszikelgruppe möglichst vollständig an Ort und Stelle von den richtenden Zellgruppen absorbiert werden soll, um nicht auf Nebenwege zu gelangen, die sie auf eine Mehrheit derartiger zentraler Bezirke verteilen würden. Die Morphologie der einstrahlenden und sich dekomponierenden optischen Faser ergibt aber (Ramon y Cajal) gerade das Gegenteil: die afferenten optischen Fasern senden schon für die tieferen Schichten Kollateralen ab; in der Höhe der Schicht IVc werden sie zu einem großen Teil in die horizontale Verlaufsrichtung abgelenkt; viele von ihnen hatten schon in schräger Richtung die tieferen Schichten durchsetzt; innerhalb des Bereiches, in dem sie sich völlig dekomponieren, bilden sie Verästelungen von

parallelen Zweigen „sehr lang, wellig im Verlauf und entfernt von ihrem Einstrahlungsort“ (Ramon y Cajal). Die Morphologie der Einstrahlung scheint also gerade auf das Gegenteil der obigen Annahme hinzuweisen; sie ist so angeordnet, als sollten möglichst viele Nebenwege gebildet werden, in die sich die Erregung zerteilen soll; es ist, als ob sie vom Einstrahlungsort weg dezentriert werden sollte, nicht aber am Einstrahlungsort konzentriert.

Wir glauben, daß dieser scheinbare Gegensatz verständlich ist. Man muß nur die Vorstellung fallen lassen, daß die ganze Absorptionsfläche der zentripetalen Erregung dazu bestimmt sei, die Erregungen bewußt zu machen. Es scheint uns, als ob diese Vorstellung, wenn auch unausgesprochen, so doch faktisch immer noch vorherrschen würde, während wir selbst stets weit von ihr entfernt gewesen sind. Wir vertraten vielmehr die Ansicht, daß die Dekomposition der optischen Fasern eine gestaltliche Parallele enthält, die auf eine Spaltung der zentripetalen sensorischen Erregung in eine Mannigfaltigkeit kleiner Quanten hinweist, ganz ähnlich, wie wir sie für ein einzelnes Sehding und für die besonderen Bedingungen des tachistoskopischen Versuchs an unserer Beobachtung 3 mittelst der experimentell erregten Traumbilder auch an gesunden Versuchspersonen nachgewiesen haben. Auf diese Weise geht nur ein Teil dieser Erregungsquanten in die komplexe Einheitsstruktur der bewußten Wahrnehmung über; ein anderer Teil aber wird von ihr mehr oder weniger ferngehalten; er geht in den Vorgang ein, den wir als Hintergrundbildung bezeichnet haben.

Der zentrale richtende Vorgang erscheint uns als ein Sonderfall dieses allgemeineren Verhaltens; wenn z. B. eine Gruppe von großen Sternzellen in irgendeinem willkürlich begrenzten Areal der Kalkarinarinde nicht nur von der Faszikelgruppe Erregungen empfängt, die ihr projektiv zugeordnet ist, sondern auch von anderen z. T. relativ weit entfernten, so erscheinen uns die letzteren Wirkungen als jene Nebenwege der Erregung, die — wie im Versuch Dusser de Barrennes — nur unter pathologischen Umständen zum Vorgang der Lokalzeichenwirkung geöffnet sind, z. B. dann, wenn der Hauptweg der Erregung, die diese Zellen an ihrer Oberfläche empfangen, in irgendeiner Weise blockiert ist. Schon der Strychninversuch zeigt, daß es sich hier nicht nur um mechanische, sondern auch um toxische Wirkungen handeln kann; überdies denken wir hier auch an einen physiologischen Wechsel zweier reziproker Zustände, in denen das, was Randerscheinung und Hintergrund ist, zum Vordergrund werden kann und umgekehrt. Die zahlreichen Nebenwege, die im

pathologischen Fall der optischen Allästhesie oder der Polyopie zur Erteilung falscher Lokalzeichen führen, erscheinen uns daher in ihrer physiologischen Eigenschaft als Ausdruck einer notwendigen scharfen Kontrastwirkung, aus der sich das Lokalzeichen um so schärfer heraushebt, das sich mit dem Ort des Sehdinges im Sehraum deckt und die Vorbedingung in sich enthält, daß die entsprechende Blickbewegung es in den Mittelpunkt eines neuen Gesichtsfeldes umwandeln kann. Wenn andererseits durch eine vielfach durchflochtene Netzverbindung die Komponenten einer und derselben optischen Faser die Wirkung einer Mannigfaltigkeit von Richtungszellen erfahren, so erscheint uns dies als geeignet, daß sich hier Resultierende mehrerer nach dem Prinzip der geometrischen Komposition zusammensetzbarer richtender Kräfte bilden, denen zufolge jedes beliebige Lokalzeichen im Sehraum nach dem Prinzip der Projektion erteilt werden kann. Daß dabei Nebenwirkungen abgeblendet werden müssen, die den Randstrahlen einer Konvexlinse von zu großer Öffnung gleichen, führt wieder zu jenen physikalischen Bedingungen zurück, die wir im vorigen besprochen haben.

Die Betrachtung jener Eigenschaft der optischen Allästhesie, die sie relativ oft als Aura eines Flimmerskotoms erscheinen läßt, erwies sich also als geeignet, die Frage nach den Mechanismen einer zerebral bedingten Polyopie und der polyopien Halluzination noch etwas mehr zu klären; es erscheint uns dies selbstverständlich, da zwischen den polyopischen Halluzinationen und den Flimmerskotomen zahlreiche enge klinische Beziehungen bestehen und viele Übergangserscheinungen sich beobachten lassen. Nicht nur die vervielfachten Visionen bei frischen okzipitalen Herderkrankungen lassen sich als solche betrachten; auch die Halluzinationen bei toxischen und senilen Delirien enthalten vielleicht einen derartigen Übergang, da sich das Flimmerskotom gewissermaßen als Netzstruktur, als Hintergrund betrachten läßt, aus dem sich der Inhalt der halluzinierten Bilder bald recht unscharf, bald wieder schärfer gestaltlich herausgeformt entwickelt.

Wenn wir an die Besprechung des Flimmerskotoms nunmehr eine Betrachtung des optisch bedingten Nystagmus anschließen, so erscheint dies vielleicht als eine willkürliche Anreihung. Es ist insbesondere der Fixationsnystagmus und der Dunkelnystagmus, der zu einer vergleichenden Betrachtung auffordert, noch mehr aber der Nystagmus, der durch die Bewegung von Sehdingen ausgelöst wird, also der sogenannte Eisenbahnnystagmus, der jetzt als „optischer Bewegungsnystagmus“ be-

zeichnet wird (Lauber), oder als optomotorischer Nystagmus (Cords).

Vergleichbar mit den hier besprochenen Störungen ist er vor allem deshalb, weil er — z. B. im fahrenden Eisenbahnwagen — zustande kommt, wenn der Blick „an gewissen vorbeihuschenden Gegenständen haftet, wodurch eine gleitende Blickbewegung zustande kommt, dann aber ruckweise auf einen folgenden Gegenstand überspringt“ (Cords). Somit enthält er einerseits eine Tendenz, die Fixation auf demselben Sehding beharren zu lassen; sie läßt sich mit der Tendenz vergleichen, die dahin strebt, dem Gesichtsfeld seinen normalen Schwerpunkt in seiner Mitte zu erhalten; wir fanden diese Tendenz sowohl bei der optischen Allästhesie als auch bei der Polyopie in einer eigenartigen Weise gestört. Andererseits enthält der optomotorische Nystagmus ruckförmige Unterbrechungen dieser Tendenz, die vielleicht in einem Wellenrhythmus eingreifende intermittierende Störungen von ähnlicher Art enthalten, wie sie bei den hier beschriebenen Herdsymptomen bald mehr episodisch, bald mehr dauernd, aber nicht rhythmisch geordnet, bestanden haben.

Was unsere hier mitgeteilten Beobachtungen betrifft, so sind unsere Wiener Fälle 2 und 3 auch von Bárány auf optomotorischen Nystagmus untersucht worden. Beobachtung 2 (Abszeß des linken Okzipitalhirns) zeigte dabei das Fehlen von optomotorischem Nystagmus nach der Seite des hemianopischen Skotoms hin; Beobachtung 3 zeigte keine Störungen des optomotorischen Nystagmus. In unserer Prager Beobachtung 4 schien der optomotorische Nystagmus überhaupt zu fehlen; wir haben dies aber (nach Ohm) auf die starke Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bezogen.

Es scheint uns, daß die von Bárány eingeführte Prüfungsmethode des physiologischen optomotorischen Nystagmus eine gewisse Beziehung zum Flimmerskotom in sich enthält. Was bei diesem unter dem Einfluß einer zentralen Störung spontan von innen heraus entsteht, wird — freilich in einer bestimmten regelmäßigen Anordnung — bei dieser Untersuchung von der Außenwelt her gegeben: die drehbare Trommel enthält in bestimmten Abständen schwarze und weiße Streifen von gleichmäßiger Breite, die oft genug ein optisches Flimmern auslösen. Der Zustand, in den die Erregungsverteilung der Area striata hier künstlich versetzt wird, enthält also gewisse Ähnlichkeiten mit dem Zustand, in den sie auch durch die zerebralen Störungen gerät, bei denen ein Flimmern auftritt. Flimmern und optischer Nystagmus mögen vielleicht einander ähnlich zugeordnet sein, wie die zentrifugale richtende Erregung und die zentralen

Richtungsfaktoren in unserem Beispiel von gerichteter Metamorphose. Doch erschiene es uns verfrüht, die etwaigen hier bestehenden Ähnlichkeiten schon jetzt herauszuholen, bevor noch die feineren Beziehungen zwischen der optischen Erscheinung des Flimmerns und dem Bewegungseffekt des Nystagmus studiert sind; der letztere kann sowohl zugleich mit dem pathologischen Flimmern vorhanden sein, als auch während desselben fehlen.

Dagegen müssen jene Beziehungen besprochen werden, die zwischen einem Fehlen des optomotorischen Nystagmus und herdförmigen Erkrankungen des Okzipitalhirns bestehen; wir verdanken ihre Feststellung Cords. Während Bárány das von ihm gefundene Fehlen des optomotorischen Nystagmus nach der Seite der Hemianopsie hin auf die Hemianopsie selbst bezog, also auf den Sinnesdefekt, konnte Cords zeigen, daß (in 6 genau untersuchten Fällen) bei Sehstrahlungshemianopsie der optomotorische Nystagmus nach der blinden Seite fehlte, bei der Traktushemianopsie aber stets normal war. Wie Cords angibt, soll er bei der Rindenhemianopsie auch „meist normal“ sein. Cords bezieht dies darauf, daß die Traktushemianopsie eine isolierte Störung der optisch-sensorischen Bahn sei, während bei den Sehstrahlungshemianopsien mit einseitigem Ausfall des optomotorischen Nystagmus starke Gründe dafür bestehen, daß auch die optisch-motorische Sehbahn (Flechsig) lädiert war. In einer Anzahl von Hinterhauptsschüssen, die Cords zusammenstellt, war trotz einer Hemianopsie der optomotorische Nystagmus auch nach der Seite des Defektes auslösbar. Cords bezieht dies darauf, daß in solchen Fällen nur das „optisch-sensorische Feld“ (die Area striata) zerstört gewesen sei, eine Annahme, die wir für unbewiesen und sogar für unwahrscheinlich halten.

Damit leugnen wir selbstverständlich nicht die Beziehung, die Cords zwischen dem Fehlen des optomotorischen Nystagmus und einer Zerstörung der optisch-motorischen Bahn aufgestellt hat; sie erscheint uns im Gegenteil als überaus wichtig und bemerkenswert. Aus der Zusammenstellung eigener und fremder Beobachtungen, die Cords bisher gebracht hat, scheint uns ungezwungen hervorzugehen, daß es einer ausgedehnteren oder (im Bereich der strata sagittalia) mehr massierte Zerstörung der optisch-motorischen Bahnen bedurft hat, damit diese Wirkung sich einstellte. Diese Auffassung stimmt auch mit den Ergebnissen überein, die Flechsig selbst (am Studium der später markreifenden optisch-motorischen Systeme) über deren Ursprungsstätte erhalten hat; ebenso Minkowski. Nach

Flechsig liegt der Ursprung dieser Systeme nicht nur in der Regio calcarina, sondern auch in den umgebenden Areae; es ist darum begreiflich, daß bei einem Herde, der die Rinde mitzerstört, der optomotorische Nystagmus eher dann aufgehoben sein kann, wenn auch die Nachbarschaft der Area striata schwer geschädigt ist; auch ist eine besonders ausgedehnte Blockierung der zentrifugalen Systeme und mit ihr dieselbe Wirkung gegeben, wenn das Stratum sagittale internum stärker geschädigt ist, als das Stratum sagittale externum (Flechsig, Niessl v. Mayendorf).

Die Annahme, daß eine isolierte Störung der Area 18 durch isolierte Läsion der optisch-motorischen Bahn eine elektive Wirkung auf den optomotorischen Nystagmus ausüben würde, halten wir nicht für unwahrscheinlich, aber nicht für bewiesen. Denn Fälle dieser Art sind bisher nicht bekannt. Auch der Fall 6 von Cords (ein Fall von Stenvers) erscheint uns in dieser Richtung nicht beweiskräftig, da er die Beobachtung eines Falles mit operierter Zyste bringt, die eine isolierte Wirkung auf die optisch-motorischen Systeme keineswegs erwarten ließ. Wir meinen, daß die etwaige wichtige Rolle der Area 18 für die Auslösung des optomotorischen Nystagmus nicht auf einer isolierten Leistung dieser Region beruht, deren wegen man gerade sie allein als optisch-motorisches Feld zu bezeichnen hätte (Kleist), sondern darauf, daß der Bau der Area 18 jenseits der scharfen Grenze der Regio calcarina klar und eindeutig das Überwiegen der zentrifugalen Projektionsrichtung zeigt, im schroffen Gegensatz zu dem von uns im vorigen hervorgehobenen Überwiegen einer Transformation dieser Projektionsrichtung nach dem Kortex zurück, wie es im feineren Bau der Area striata vorherrscht.

Dagegen erscheint es uns sehr wichtig, daß unter den von Cords zusammengestellten Fällen mit doppelseitiger Aufhebung des optomotorischen Nystagmus ein Tumor ist, der in das Balkensplenium hineinwächst (Fall von Stenvers). Cords selbst spricht davon, daß in diesem Falle nicht nur beide optisch-motorische Bahnen, sondern auch die Kommissurenverbindung der optischen Felder im Splenium zerstört sei. Ähnlich, wie (in unserer Beobachtung 4) eine Störung der kommissuralen Verbindung zwischen beiden parieto-okzipitalen Konvexitätsregionen für die Auslösung einer optischen Allästhesie von besonderer Wichtigkeit war, legt auch Cords für die Aufhebung des optomotorischen Nystagmus, wenn sie eine doppelseitige ist, auf die Kommissurenschädigung ein besonderes Gewicht.

Wie man sieht, läßt sich der Gesamtapparat, dem *Cords* für die Auslösung des optisch-motorischen Nystagmus eine Hauptrolle zuspricht, mit jenem Gesamtsystem identifizieren, dessen Störung die zweite Hauptbedingung der optischen Allästhesie unserer Beobachtung 4 gebildet hat: mit den Richtungszentren der parieto-okzipitalen Konvexität und ihrer doppelten Wirkung, die sich einerseits in die Quere auf die Area striata erstreckt und sie mit richtenden Kräften versieht, und die andererseits zentrifugale Erregungen in den Bereich der Blickzentren entsendet. Eine Transformation der beiden Wirkungen ineinander fanden wir am Beispiel der gerichteten Metamorphose, eine Aufhebung des richtenden Einflusses dieser Region auf die Regio calcarina in der *Bálints*chen Seelenlähmung des Schauens; die Entmischung bestimmter richtender Komponenten aus dem Gesamtapparat zugleich mit einer Herabsetzung einer richtenden Eigenwirkung der Regio calcarina fanden wir bei der optischen Allästhesie; eine (genügend ausgedehnte) Blockierung der kommissuralen und zentrifugalen Erregungsleitungen dieses Gesamtapparats ermittelt *Cords* als eine Bedingung, unter der der motorische Nystagmus (einseitig gekreuzt, bzw. doppelseitig) aufgehoben wird. Die Analogien und Unterschiede aller dieser Effekte lassen sich aus der Zusammenstellung leicht entnehmen.

Es muß aber noch berücksichtigt werden, daß bekanntlich (*Bárány*, *Wernoe*) ein einseitiges Fehlen des optomotorischen Nystagmus auch bei Verletzungen des Frontalhirns (motorische Aphasie usw.) auftreten kann. Man bezieht diesen Effekt auf eine Läsion der frontalen Blickbahn. *Bárány* hatte den Eindruck gehabt, daß insbesondere die rasche Komponente des optomotorischen Nystagmus bei frontalen Hirnverletzten beeinträchtigt gewesen sei; er hat die Hypothese aufgestellt, daß die langsame Komponente dieses Nystagmus vom Okzipitalhirn her, die rasche Komponente vom Frontalhirn aus dirigiert werde. *Bárány*s Hypothese scheint auf den ersten Blick sehr schematisch zu sein; sie dürfte wohl auch kaum in ihrer ursprünglichen Form zutreffen; doch enthält sie u. E. sehr beachtenswerte Beziehungen. Es sind mittlerweile Abweichreaktionen bei parieto-okzipitalen Herden bekannt geworden, die einen tonischen Typus zeigen; auch bei frontalen Herden haben sich analoge Störungen gefunden; wenn auch diese Erscheinungen selbstverständlich nicht mit Nystagmuskomponenten konfundiert werden dürfen, so weisen sie doch auf eine gemeinsame enthemmende Wirkung subkortikaler statischer Reflexe hin; es bereitet sich hier vielleicht das Verständnis dafür vor, warum der optomotorische Nystag-

mus in seinem Rhythmus dem labyrinthären Nystagmus soweit gleicht, daß auch er eine langsame und eine schnelle Komponente hat. Wahrscheinlich ist diese Ähnlichkeit der Effekte nicht ohne tiefere Bedeutung. So wäre es immerhin möglich, daß frontale und okzipitale Wirkungen auf die Blickzentren in irgendeiner Weise rhythmisch ineinander greifen, so daß das Fehlen jedes einzelnen der beiden Faktoren den Schwingungstypus des physiologischen Effekts durch den Typus einer aperiodischen Dämpfung im widerstehenden Mittel zu ersetzen scheint.

6. Die allgemeine Sehstörung bei lokaler Läsion der Sehsphäre.

Wir kehren noch einmal zu den Flimmererscheinungen der zerebralen Sehstörungen zurück; die Fata morgana ist relativ oft als Vorphase solcher Flimmererscheinungen aufgetreten; dieser Umstand schien uns darauf hinzuweisen, daß der Anfang jener Zustandsveränderung, die dem Flimmerskotom entspricht, zuweilen eine gesteigerte und abwegige Aufnahme zentripetaler optischer Erregungen seitens geschädigter Teilzentren bedingt.

Es bleibt aber die Frage zurück: Wie ist die Zustandsänderung beschaffen, die während der Verdunklung, bzw. während der spontanen Flimmererscheinungen in der zerebralen Sehsphäre herrscht? Es wäre gewiß wichtig, wenn sich darüber irgend etwas ermitteln ließe; die Beantwortung der Frage würde zu nichts geringerem führen, als zur Kenntnis der Art, wie die beiden antagonistischen Komponenten, die Hering in seiner Lehre vom Lichtsinn angenommen hat, die Helligkeit und die Dunkelheit, in der „Retina des Großhirns“ vertreten sind.

Einen gewissen Einblick in diese Fragen schien seinerzeit dem einen von uns (P.) die Aufeinanderfolge der Stadien zu geben, in denen sich die allgemeine Sehstörung nach Hinterhauptsschüssen von einer vollen Blindheit bis zu einer geringfügigen Herabsetzung der Sehschärfe und Ermüdbarkeit der Augen bessert. Da die hier reproduzierte Beobachtung 2 dem damals herangezogenen Material angehört, ergeben sich auch hier Vergleichspunkte mit unseren Befunden von optischer Allästhesie. Allerdings war gerade in unserer Beobachtung 2 die allgemeine Sehstörung — auch kurz nach der Verletzung — eine relativ geringe.

Aus der Schilderung des Verlaufs einer solchen allgemeinen Sehstörung kann hier nur einiges herausgegriffen werden. Von Interesse

für den Vergleich ist die initiale Phase des Dunkelsehens, die bei diesen Verletzten ganz regelmäßig ist, ferner die folgende Phase, in der das Sehen eines (grauen oder rötlichen) Nebels vorherrscht und endlich gewisse Erscheinungen der späteren Phasen, die übrigens häufig schon im Stadium des Nebelsehens einsetzen, und die in einem Schwarz-weiß-Flimmern bestehen.

Die initiale Phase einer völligen Dunkelheit, von der sich der Verletzte umgeben sieht, ist als eine Schockwirkung aufzufassen; so fällt ihre Erklärung mit der Theorie des lokalen Schocks, teilweise wohl auch mit der Theorie einer Diaschisis (v. Monakow) zusammen. Der eine von uns hat seinerzeit hervorgehoben, daß in dieser Diaschisis für gewöhnlich alle Erscheinungen von optischer Agnosie fehlen, während vor allem der Lichtsinn geschädigt ist; doch ist dies für die Lehre von der Seelenblindheit wichtiger, als für den Vergleich mit der optischen Allästhesie, mit dem wir uns hier beschäftigen.

Dagegen sind die Erscheinungen des Schwarz-weiß-Flimmerns nach der Schilderung, die von ihnen gegeben wird, mit dem Flimmerskotom der Aura eines hemikranischen oder epileptischen Anfalls vollkommen übereinstimmend; sie zeigen auch ganz ähnliche Varietäten. Sie unterscheiden sich von ihm nur durch ihre Dauer und durch ihre Entstehungsbedingungen.

In manchen Fällen von Sehsphärenverletzung wird relativ lange ein grauer Nebel gesehen, der noch keine Flimmererscheinungen bedingt; diese kommen erst in späteren Stadien; am längsten beharrt die flimmernde Verdunklung dann, wenn Objekte bei Tageslicht in der Fixation behalten werden sollen. Es besteht dabei in einer Anzahl von Fällen eine Beeinträchtigung der Dunkeladaptation, die aber meist rasch vergeht, während die Störungen der Helladaptation viel allgemeiner auftreten und viel länger dauern.

Der eine von uns (P.) hat seinerzeit darauf hingewiesen, daß der geschilderte Hergang sich mit der gedrehten Talbot-Plateauschen Schwarz-weiß-Scheibe vergleichen läßt; dem gleichmäßigen Grau, das sie bei hoher Tourenzahl der Umdrehungen dem Beobachter bietet, entspricht das Stadium des Nebelsehens; der flimmernden Entmischung dieses Grau, die sich einstellt, wenn sich die Tourenzahl verlangsamt, würde das Flimmern in den späteren Stadien der Sehstörung entsprechen.

Die Analogie, die in diesem Vergleich liegt, kann darauf beruhen, daß es zwei reziproke Zustände der Area striata gibt, deren einer dem Dunkelzustand, deren anderer dem Zustand der Hell-

erregung entspricht. So würde sich das, was Goethe in seiner Farbenlehre von der Netzhaut des Auges gesagt hat, auf die Retina des Großhirns ausdehnen lassen.

Im Zustand des gleichmäßigen Grau wären dann die beiden reziproken Komponenten — über deren Wesenheit noch nichts ausgesagt ist — miteinander gleichsam vollkommen vermischt; das Flimmern dagegen würde einer beginnenden, aber noch unvollkommenen Entmischung der beiden Komponenten entsprechen. Wenn man die Reihenfolge der Erscheinungen umkehrt, so läßt sich dasselbe auf die visuelle Aura von Epileptikern anwenden: zuerst eine Entmischung der Komponente, die dem Dunkelzustand entspricht und nun aus dem klaren Hintergrund des Sehraums austritt; dann folgt ihre völlige Vorherrschaft im Sehraum, die jenem Dunkel zugeordnet ist, von dem sich manche Epileptiker vor einem Anfall umhüllt sehen, bevor noch die Bewußtlosigkeit einsetzt.

Der Hergang in unserer Beobachtung 1 zeigt, daß die optische Allästhesie auch in diesem Nacheinander als Vorphase auftreten kann. So scheint es, daß die Entmischung der Dunkelkomponente und ihre schließliche Alleinherrschaft in solchen Fällen eine Fortsetzung und einen höheren Grad jener Alteration in sich enthält, die während der Fata morgana als eine gesteigerte Aufnahme zentripetaler Teil-erregungen von Nebenwegen her erschienen ist.

Man kann sich vorstellen, daß die Absorption der zentripetalen Erregungen aus den Nebenwegen sich in den folgenden Stadien noch weiter steigert und allgemein wird; vielleicht werden dann in weiterer Folge die Zellsysteme, die die zentripetalen Erregungen aufzunehmen geeignet sind, für die zentripetalen Erregungen undurchgängig. Der ersteren Phase würde die irradiierende Helle der Auraerscheinungen entsprechen, die so oft (vgl. unsere Beobachtungen 1 und 3) den Untergrund für die Fata morgana gebildet hat; der letzteren Phase die Verdunklung. Einem schwingenden Alternieren der beiden Phasen wären die Flimmererscheinungen zuzuordnen. Der Vorgang wäre etwa der vorübergehenden Reflexsteigerung und folgenden Schwächung der Reflexe im Einschlafen vergleichbar.

Hier können die Erfahrungen herangezogen werden, die an den subjektiven Phänomenen bei der elektrischen Reizung der Sehrinde am Menschen gewonnen worden sind. (Zuerst von Fedor Krause, dann von O. Förster u. a.) Die elektrische Reizung der Area striata hat erstens das Vorhandensein distinkter Reizpunkte ergeben, ähnlich wie in der hinteren Zentralwindung (Fedor Krause). Die subjektiven Reizerscheinungen bestanden dabei in einem Flimmern,

das sich in seiner Erscheinungsweise den hier besprochenen klinischen Symptomen sehr annähert.

O. Förster (zit. nach Henschen) berichtet, daß elektrische Reizung der Kalkarinarinde einfache Lichterscheinungen hervorrufe, die Reizung der Außenfläche des Okzipitallappens ebenfalls Lichterscheinungen, außer ihnen aber auch „alle möglichen polymorphen Photome, wie Nebel, Rauch, fließendes Wasser, Schattenfiguren usw. Sicher kommen durch einfachen Reiz der Konvexitätsrinde auch optische Halluzinationen zustande, und zwar sogar polymorphere als bei Kalkarinareizung“.

Henschen ist geneigt, diesen Tatbestand im Sinne seiner Anschauung zu verwerten, daß Störungen der lateralen Rinde besondere Beziehungen nicht nur mit der Lokalisation, sondern auch mit der Bildung von Gesichtshalluzinationen in einem besonderen Zusammenhang stehen. Wir hatten uns schon im vorigen (S. 27) diesen Anschauungen auf Grund unserer hier referierten Befunde zu einem großen Teil anschließen müssen; wir möchten aber diese Effekte der elektrischen Reizung nicht bloß von diesem Standpunkt aus verwerten, sondern auch ihre Ähnlichkeit mit der Fata morgana als Vorphase einer Aura und mit den experimentellen Halluzinationen unserer Beobachtung hervorheben. So erscheint uns der Unterschied zwischen dem Reizeffekt der Außenfläche und der Mediane des Okzipitallappens auch als eine Art von Verzögerungssymptom; im ersten Fall (Außenfläche) entwickelt sich vielleicht ein analoger Zustand der Area striata mehr allmählich, als bei ihrer direkten elektrischen Reizung; es können sich daher Zwischenphänomene ausbilden, von der Art, wie auch die Fata morgana eines ist.

So sind die subjektiven Erscheinungen bei elektrischer Reizung der Sehrinde geeignet, über die Phasen der blendenden Helle, der Lichtfunken usw. Auskunft zu geben, die bei der Aura und im Flimmerstadium der hier herangezogenen allgemeinen Sehstörung Haupterscheinungen sind. Die Vorstellung, die wir schon früher (S. 125) geäußert haben, läßt sich angesichts dieser Übereinstimmung aufrecht erhalten: Daß diesen Lichterscheinungen eine auf den sonst verschlossenen Nebenwegen der Erregung (diskontinuierlich oder mehr kontinuierlich) vor sich gehende Irradiation der zentripetalen optischen Erregungen entspricht. Bei reinen Versuchen dieser Art werden Änderungen der optischen Erregung in der Umwelt zu vermeiden oder besonders zu registrieren sein; werden sie vermieden, so kann man von einer statischen Erregung der Area striata von der Außenwelt her sprechen: die elektrische Reizung der

Rinde hat aber Erscheinungen zur Folge, wie sie sonst einer dynamischen Erregung entsprechen; wird ein solcher Versuch bei Augenschluß ausgeführt, so nähert sich seine Anordnung Verhältnissen, bei denen man annehmen kann, daß Residuen der vorhergegangenen optischen Erregungen aus der Außenwelt hier dynamisch wirksam werden, während sie sonst von einer solchen Wirksamkeit mehr oder weniger abgesperrt sind. Dann gleicht der Effekt des Versuchs mit Reizung der Außenfläche ziemlich weitgehend dem Zustand des Gesichtsfeldes der geschlossenen Augen vor dem Einschlafen (Purkinje, Wundt); auch den experimentellen Ergebnissen unserer Beobachtung 3 würde ein solcher Versuch in mancher Beziehung ähnlich sein; es ließe sich diese Ähnlichkeit auch noch mannigfach näher prüfen.

Weniger aufklärend scheinen uns die elektrischen Reizerscheinungen für die Dunkelphasen des Flimmerskotoms usw. zu sein. Es wäre denn, daß man sich damit begnügt, diese auf Kontrastphänomene zurückzuführen, die zwischen den Helligkeitsphasen entstehen (zwischen ihnen in der Zeit, neben ihnen im Raume). An ein schwingendes Ansteigen der Zustandsänderung, die der elektrische Reiz auslöst, ist auf jeden Fall zu denken; die Erscheinung würde dann bis zu einem gewissen Grad vergleichbar sein mit schwingenden elektrischen Funken und den hellen und dunklen Bändern in ihrem schwingenden Verlauf.

Es liegt nahe, ein Dunkelflimmern durch die Abkühlung derselben okzipitalen Rindenpartien provozieren zu wollen, also durch den Versuch von Trendelenburg, den Bárány zuerst auf die menschliche Hirnpathologie angewendet hat. Einige eigene Versuche, die der eine von uns (P.) unter geeigneten Bedingungen anstellen konnte, ergaben kein eindeutiges Resultat; vor allem fehlt uns noch eine Beobachtung über Effekte von der okzipitalen Mediane aus. Doch schien es, als ob (bei Schädeldefekten) durch Abkühlung der okzipitalen Konvexität zuweilen (nicht konstant) tatsächlich Dunkelflimmern ausgelöst worden sei.

Es ist zu berücksichtigen, daß die elektrische Reizung der Kalkarinarinde in einem noch höheren Grade physiologisch inadäquate Ergebnisse bringen muß, als es bei der Reizung der motorischen Region der Fall ist; denn bei der letzteren ist der Effekt wenigstens gleichgerichtet den physiologisch innervierenden Eigenleistungen der Region; bei elektrischer Reizung der sensorischen Rinde trifft dies höchstens für einen Teil der zentrifugalen Effekte zu, nicht aber für die Wirkung auf die Bilanz der zentripetalen Er-

regungen. Dasselbe zeigt sich auch im sensorischen Effekt elektrischer Reizung der hinteren Zentralwindung, bei der (v. Valkenburg) scharf lokalisierte Parästhesien auftreten, deren Wahrnehmungsinhalt sich ungefähr mit den Parästhesien deckt, die der Gesunde hat, wenn man auf einen Nervenstamm drückt. Mit den letzteren Sensationen lassen sich die optischen Wirkungen einer elektrischen Reizung der Sehrinde offenbar eher vergleichen, als mit der Änderung, die durch die frische Wirkung eines Sehdinges unter physiologischen Verhältnissen auftritt. Uns interessiert aber vor allem, daß subjektiv flimmernde oder irradiierende Helligkeitsreize, objektiv aber (unter Umständen, die aus Tierversuchen besser bekannt sind als am Menschen) Augenbewegungen durch elektrische Reizung der okzipitalen Regionen zu erhalten sind.

C. und O. Vogt haben in Gemeinschaft mit Bárány an Makakus Ergebnisse erhalten, die nach myelo-architektonisch einheitlichen Regionen zu ordnen versucht worden sind. Wir können auf eine Besprechung der Einzelheiten dieser Versuche hier nicht eingehen und betonen nur, daß sich (auch nach den älteren Ergebnissen von Sherrington und Greenbaum) bisher von der okzipitalen Mediane aus anscheinend weit eher Augenbewegungen nach oben und nach unten erzielen ließen, von der Außenfläche aus eher die kontralaterale Deviation. Es scheint uns dies mit jener Verteilung übereinzustimmen, die (sowohl nach dem Befund unserer Beobachtung 4, wie nach unseren Erfahrungen an der Agraphie bei parieto-okzipitalen Herden) anscheinend auch für die Wirksamkeit der okzipitalen Richtungszentren beim Menschen gilt. Im übrigen aber erscheint uns vor allem als bemerkenswert, daß in den Reizversuchen eine gewisse Zuordnung von flimmernden Lichterscheinungen und enthemmten Augenbewegungen sich zu finden scheint (vgl. dazu auch die Experimente von H. Berger an Hunden).

Das letztere erinnert an die Verhältnisse zwischen enthemmter gerichteter zentrifugaler Erregung und subjektiven Sehstörungen in unseren Fällen von Metamorphopsie. Es kann als weiterer Sonderfall eines Prinzips aufgefaßt werden, nach dem ein Irradiieren der zentripetalen optischen Erregungen auf Nebenwege und eine Enthemmung sonst zurückgehaltener okulomotorischer Erregungen miteinander vielfach zusammenhängen.

Wir glauben, daß es der allgemeinen Anschauung entspricht, wenn wir behaupten, daß beim elektrischen Reizversuch zentrifugale Erregungen auf dem Wege über die Axonen aller von der Reizung beeinflußten Zellen (also vor allem der Pyramidenzellen, aber auch

der Sternzellen, Körner usw.) entströmen. Soweit sie auf ihren Wegen muskuläre Erfolgsorgane erreichen, werden sie Bewegungseffekte zur Folge haben; soweit sie dem Weg jener Ablenkung nach der Rinde hin folgen, die wir im vorigen beachtet haben, werden sie in der Rinde selbst erregende Wirkungen nach sich ziehen, vielleicht z. T. auf Nebenwegen, die physiologisch gesperrt sind. Hier liegt uns — wie früher — die Vorstellung nahe, daß der Verschluß dieser Nebenwege physiologisch zustande kommt durch eine gegenseitige Bindung der entsprechenden sensorischen und motorischen Teilkomponenten des gesamten Erregungszustands; sie halten sich gegenseitig gebunden und machen einander dadurch unwirksam; dieser statischen Wirkung würde die Hintergrundbildung im Sehraum entsprechen, den physiologischen Schwankungen dieser Bindungsphänomene aber Abstufungen des Kontrasts und der physiologische Grad der Irradiation. Die Vorgänge bei der elektrischen Reizung lassen sich — ähnlich wie die Vorgänge während des epileptischen Anfalls — als eine Entmischung dieser Erregungsfractionen aus ihrer gegenseitigen Bindung betrachten. So gewinnt die Entmischung des zentralen Hintergrundes der Erregungsverteilung eine gewisse Ähnlichkeit mit einer dielektrischen Polarisation, wie sie im Hintergrund des physikalischen Weltbildes, im Äther vor sich geht, wenn ihn elektrische Wellen durchziehen; man kann in einem gewissen Sinne die Träger jener Erregungen, die sich in der Norm gegenseitig gebunden halten, als einen Äther in den Räumen der zentralen Erregungsverteilung bezeichnen.

Es ist nur eine Hypothese, wenn wir meinen, daß die Entmischung der sonst gebundenen zentrifugalen Erregungen innerhalb des Rindengebiets mit dem Dunkelflimmern, die Entmischung der irradiierenden zentripetalen Erregung aber mit dem Hellflimmern, mit den subjektiven Lichterscheinungen zusammengeordnet werden kann. Begründet haben wir unsere Ansicht schon seinerzeit durch den schwarzen schattenhaften Charakter der Skotome und der letzten huschenden Halluzinationen der Serien in unserer Beobachtung 3; wir glaubten darin ein Überwiegen von zentrifugalen Reizwirkungen zu sehen, die nach der Natur der vorliegenden Herdverhältnisse zu erwarten war; wir glauben aber auch, daß die Beschreibung, die O. Förster vom Effekt elektrischer Reizungen der Außenfläche des Okzipitalhirns gibt, eine weitere Stütze unserer Ansicht enthält, da in den polymorphen Skotomen, die er angibt, Nebel, Rauch und Schattenfiguren besonders hervorgehoben werden. Wir bringen dies in

Parallele damit, daß bei unserer Beobachtung 3 die Halluzinationen gerade an die Grenze des Halbschattens gebannt waren, den das positive Skotom in diesen Versuchen gebildet hat. Bei der reicheren Zahl der zentrifugalen und quer gegen die Area striata hin gerichteten Erregungswege, die die okzipitale Konvexität enthält, wäre gerade nach der von uns ausgesprochenen Anschauung eine solche Differenz gegen den Reizeffekt der Regio calcarina zu erwarten; es ist auch zu erwarten, daß diese Differenz nur eine quantitative sein kann, weil dieses Überwiegen (vgl. S. 116) nur ein quantitatives ist und überdies auch, weil die Zustandsveränderung ihre sekundären Folgen in der Regio calcarina nach sich zieht.

Wir stellen uns also vorläufig das Dunkelflimmern und die Schattenfiguren als bedingt vor durch das entmischte Irradiieren von Erregungen, die aus den Pyramidenzellen stammen. Das Hellflimmern und die subjektiven Lichterscheinungen aber beziehen wir auf ein Überfluten von Erregungen, die aus dem Sternzellenapparat enthemmt sind; wir glauben ein wellenförmiges Zusammenspiel dieser beiden Wirkungen erwarten zu müssen, wie es das Gesamtbild all dieser Flimmererscheinungen verständlich macht. Die früher erwähnte Analogie der Flimmerphänomene mit den Tourenzahlen der rotierenden Schwarz-weiß-Scheibe läßt sich dann auf Frequenzen dieses wellenförmigen Vorgangs zurückführen, die mit der allmählich sich erholenden Gegenreaktion der Zentren abnehmen müssen, so wie die Wellenbewegung nach einer Stoßwirkung erst eine rasche ist und allmählich verebbt.

Die anfängliche Dunkelphase in ihrer zerebralen Bedingtheit kann man dann dahin deuten, daß die Erregung des Sternzellenapparates noch nicht zur Auswirkung kommen kann, sei es, daß sie durch die Schockwirkung und durch die Diaschisis gänzlich darniederliegt, sei es, daß sie von enthemmten, ungeordnet im Raum nach sehr vielen Richtungen verteilten zentrifugalen Erregungen gänzlich überflutet ist, die man — nach dem alten Gleichnis Gussenbauers für die Wirkung einer Commotio cerebri — mit ungeordneten molekularen Bewegungen vergleichen kann. In jedem Falle ist während dieser Zeit die Sehrinde faktisch für die zentripetalen optischen Erregungen undurchlässig; sie bildet ein sperrendes Kontinuum, ob man sich nun diese Wirkung ähnlich dem Zustand in einem absolut schwarzen Körper der Physik vorstellt, der alle Strahlen gleichmäßig absorbiert, ohne daß sie sein Inneres verlassen, oder ob man sie nun mit einer dichten Wolke vergleicht, an der alles Licht reflektiert wird.

In den späteren Stadien der Sehstörung, ferner bei der Aura und im Reizversuch erscheinen aber die subjektiven Effekte als diskontinuierlich. Ob und wie weit topographische Beziehungen zwischen den Orten ihres Erscheinens im Sehraum und den Orten der Reizwirkungen herstellbar sind, muß weiteren Erfahrungen vorbehalten bleiben. Nur ganz im allgemeinen kann man schon gegenwärtig sagen, daß eine gewisse Parallele besteht zwischen einer Diskontinuität der Reizpunkte und einer Diskontinuität der zugeordneten subjektiven Erscheinungen. Wenn wir diese Parallele auf ihren morphologischen Gehalt prüfen, so kann dies nur mit der äußersten Vorsicht geschehen. Die naheliegende Annahme, daß es sich um eine Wirkung auf getrennte Faszikel der Bahnen handelt, ist nicht ohne weiteres stichhaltig; es ist z. B. daran zu erinnern, daß die Reizpunkte in der vorderen Zentralwindung bekanntlich den Orten der Nester von Betz'schen Riesenpyramidenzellen nicht entsprechen. Wenn wir überhaupt eine anschauliche Vorstellung darüber gewinnen wollen, inwiefern die subjektiven Diskontinuitäten mit Diskontinuitäten in der morphologischen Gliederung der Sehrinde zusammenhängen, so erscheint es uns relativ am einfachsten, sie mit den Aktionsradien in Verbindung zu bringen, die durch die Verzweigungen von Spitzendendriten einer Anzahl von Pyramidenzellen in der äußersten Rindenschicht gebildet werden; mindestens enthalten diese ein flächenhaftes Nebeneinander im Raume, das in der verschiedenen Art, wie die einzelnen Aktionsradien übereinander greifen, die mannigfachst geformten Fleckenbildungen verständlich machen würde; es läßt sich auch so mancher morphologische Grund anführen für die Vorstellung, daß im Reizversuch eine Wirkung wegfällt, die sonst die so umschriebenen Areale kontinuierlichert.

Vorläufig aber bleiben wir bei der Betrachtung der Dynamik jener Erscheinungen stehen, die wir hier zum Vergleich herangezogen haben. Die Entmischung zweier gegensätzlich polarisierter Erregungsfractionen, die sich sonst gebunden halten, erschien uns als Ursache dafür, daß der klare, ein Kontinuum bildende Hintergrund des Sehraums sich diskontinuierlich trübt. Die Erscheinung der positiven Skotome, die in unserer Beobachtung 3 den Hintergrund der Halluzinationen gebildet haben, können wir als Sonderfall in dieses allgemeinere Geschehen einordnen, ebenso die Flimmerskotome, ob sie nun Träger von polyopischen Halluzinationen sind oder nicht.

In den Fällen, in denen eine optische Allästhesie die Vorphase des Flimmerskotoms bildet, entspricht dem Hergang zuerst eine gerichtete Eröffnung von Nebenwegen für die zentripetale Erregung.

die auf der Isolierung und durch sie bedingten Dominanz eines Richtungsfaktors beruht; dieser bedarf nach unserer Auffassung einer Umwandlung und Bindung zentrifugaler Erregungen, um aufrecht erhalten zu bleiben. Enthemen sich auch die gebundenen Erregungen, die dem Richtungsfaktor der optischen Allästhesie zugeordnet sind, so kommt es zum Dunkelflimmern, zum gewöhnlichen Skotom.

Die Art, wie sich beim Flimmerskotom der Sehraum entmischt, erinnert in ihren vielfachen Varianten doch immer gleichmäßig an die Bilder, die man erhält, wenn man die Präzipitation von Bakterien oder die Fällung einer scheinbar klaren kolloiden Flüssigkeit ultramikroskopisch beobachtet. Auch dies entspricht dem Bild, das wir uns von der Entmischung zweier Erregungsfractionen gemacht haben, die sich physiologischerweise gegenseitig die Wage halten. Die Fällung einer kolloiden Flüssigkeit erfolgt durch elektrische Entladung der schwebenden Teilchen. Ihre gleichsinnige elektrische Ladung ist die Kraft, die die einzelnen Teilchen gegen die Schwere schwebend enthält; wir haben schon im vorigen die Richtung der Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen mit dem negativen Geotropismus im Pflanzenreich verglichen; hier erscheint sie als Ausdruck des Wachstums von einer Krafrichtung weg, die vergleichbar ist der Wirkung der Schwerkraft auf schwebende kolloide Teilchen. Die Bindung der zurückgehaltenen Erregungen entspricht einem Geladenbleiben dieser Teilchen: wie die gleichsinnig geladenen kolloiden Partikel sich gegenseitig abstoßen und in Schwebelage halten, so finden wir in der Schrinde, wie in allen anderen Regionen der Großhirnrinde Systeme von Pyramidenzellen, die sich nahe durchflechten und deren Fortsätze dabei jede Berührung zu fliehen scheinen. Es würde naheliegen, dies mit jener Kontinuumbildung in Zusammenhang zu bringen, die beim Reizversuch verloren geht; die veränderte Wirkung dieser Gruppen, das Abströmen ihrer Erregung wäre es, was jenen subjektiven Erscheinungen entspricht, die der Fällung einer kolloiden Flüssigkeit so sehr gleichen.

Daß dieser Vergleich gebracht werden kann, erscheint uns leicht verständlich, da bekanntlich Kolloidreaktionen bei der Theorie der elektrischen Erregung eine große Rolle spielen (vgl. z. B. die Membranwirkung in der Theorie von Nernst, die „Akkommodation“ usw.) und da, wie der eine von uns an einer Reihe von Beispielen gezeigt hat, die statische Gegenreaktion der Zentren, die Beseitigung überschüssiger Erregungen und falscher Erregungswege, ein Vorgang ist, der von der Leitung der Erregungen grund-

sätzlich streng getrennt werden muß und in seiner Struktur vielfache Analogien mit spezifischen Immunkörperreaktionen erkennen läßt.

Wir sind in unserer vergleichenden Betrachtung an einem Punkt angelangt, in dem sich die zentralen Parallelvorgänge der herangezogenen Symptome in zwei Reihen sondern lassen: die eine (z. B. die optische Allästhesie und die gerichtete Metamorphopsie) erschien vergleichbar einfachen physikalischen Phänomenen, die aus Änderungen der Wellenbrechung und der Reflexion stehender Wellen hervorgehen; sie erschienen uns als Modifikation der zentripetalen dynamischen Erregung auf ihrem Weg durch räumlich begrenzte Gebiete leichter Schädigung. Die anderen (die Flimmerphänomene usw.) erscheinen uns aber vergleichbar einer Trübung des Außenraums durch suspendierte Teilchen, die der normalen Verbreitung der Lichtwellen im Wege stehen.

Waren die ersteren Phänomene bis zu einem gewissen Grad dem Weg der Lichtwellen in durchsichtigen brechenden Medien vergleichbar, so sind die letzteren Erscheinungen nur mit den trüben Medien in Parallele zu bringen, also mit den Nebelerscheinungen.

7. Die zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben.

Die Trübung des Sehraums nach Schädigung der optischen Region im Großhirn ist also bis zu einem gewissen Grade mit der Trübung der Medien vergleichbar, in denen sich Lichtstrahlen bewegen. Wir wollen sehen, ob sich dieser Vergleich noch weiter fortführen läßt.

Bei den optischen Erscheinungen in trüben Medien handelt es sich vor allem darum, wie sich die Größe der widerstehenden Teilchen zu den Wellenlängen der Lichtstrahlen verhält. Es sind hier zwei Hauptfälle zu unterscheiden:

a) die Größe der Teilchen ist ein zwei-, drei-, vierfaches (also ein kleines Vielfaches) der Wellenlängen. Dann sind Beugungserscheinungen zu erwarten, farbige Höfe, Diffraktionsringe usw. Soll der Vergleich auch hier anwendbar sein, so muß es subjektive Erscheinungen bei der besprochenen Sehstörung geben, die diese physikalischen Erscheinungen nachbilden.

Dies trifft zu, denn mit Diffraktionsringen stimmen manche glitzernde und farbige Skotome überein, die solche Verletzte schildern. Erwähnenswert ist vielleicht, daß die Erscheinung der farbigen Höfe (z. B. um Laternen usw.), wie sie z. B. bei den Glaukom-Anfällen so

häufig sind, von diesen Verletzten nur höchst selten angegeben werden. Flimmerskotome, die Farberingé enthalten — gleichfalls ein seltenes Vorkommnis — ergeben hier offenbar einen Übergang zum gewöhnlichen Flimmerskotom; wenn die letztere uns soeben als eine grobe Entmischung des Sehraums erschienen ist, können sie als eine feinere Dispersion der Trübung des Sehraums betrachtet werden.

b) Die Teilchen sind klein gegen die Wellenlänge des Lichts. Dann gilt physikalisch das Tyndall-Phänomen. Es besteht bekanntlich darin, daß das langwellige Licht durchgelassen, das kurzwellige Licht seitlich zerstreut wird (diffundiert). Die rote Winter-sonne im Nebel ist ein bekanntes Bild für das erstere; der bläuliche Schein der seitlich beleuchteten kolloiden Flüssigkeiten ist durch die stärkere Diffusion bedingt, wie sie die kurzwelligen Lichtstrahlen erleiden.

Der eine von uns (P.) hat an einer Reihe von Fällen von Hinterhauptsschüssen festgestellt, daß ein Stadium bestand, in dem ihnen das Tageslicht andauernd „rot“ erschien „wie die Winter-sonne im Nebel“. An den untersuchten Verletzten war die Übereinstimmung mit dem physikalischen Tyndallphänomen um so frappanter, als sie auch keine Wahrnehmung für die blauen und violetten Farben hatten. Dies gab Anlaß, das betreffende Stadium (nur dann, wenn es den ebengenannten Bedingungen entspricht) als physiologisches Tyndallphänomen zu bezeichnen. Auch hier ist die weitgehende Übereinstimmung mit häufigen Formen der epileptischen Aura (Rotsehen vor dem Anfall) beachtenswert.

Der Vergleich zwischen den physikalischen und dem physiologischen Tyndallphänomen ist damals genauer durchgeführt worden. Wir greifen aus ihm das heraus, was für die Fortführung unserer vergleichenden Betrachtung notwendig ist. In dieser Beziehung würde es vor allem darauf ankommen, zu erfassen, was im physiologischen Tyndall-Phänomen mit der physikalischen Relation (Teilchengröße — Wellenlänge) in Parallele gebracht werden kann.

Wir haben die dynamische (zentripetal-optische) Erregung auf ihrem Weg durch die Sehstrahlung als einen Vorgang aufgefaßt, der Transversalwellen enthält; Träger der Elementarwelle war für uns die einzelne Nerven-faser. Ihr Querschnitt ist es also, der — allerdings nur bis zu einem gewissen Grade — mit der Amplitude der Wellen in Parallele gebracht werden kann. Versucht man dies, so wird die Wirkung einer räumlich ausgedehnteren Gruppe von Nervenzellen gleichsam als größer als die Wellenlänge (in allen denk-

baren Abstufungen) betrachtet werden können; als klein zur Wellenlänge würden vor allem intrazelluläre Wirkungen erscheinen, Vorgänge, die an die Strukturen innerhalb einzelner Ganglienzellen (Tigroid, Neurofibrillen usw.) gebunden sind. So wäre das physiologische Tyndallphänomen am ehesten auf intrazelluläre Vorgänge zu beziehen, d. h. also auf Störungen, die innerhalb einzelner rezeptorischer Zellen der Area striata zur Zeit seines Auftretens noch bestehen. Wir kennen mit Sicherheit dreierlei Typen rezeptorischer Zellen im Gefüge der Area striata: die großen, die kleinen Sternzellen und die Körner in der Schicht IV c (Ramon y Cajal). Führen wir den physikalisch-physiologischen Vergleich so streng als möglich durch, so werden wir eine Störung innerhalb der kleinsten Zellen aus den besprochenen drei Typen erwarten müssen, also eine Störung der physiologischen Leistung der Körner.

Es ist nicht zu vergessen, daß das Tyndallphänomen des Sehraumes sowohl vom psychologischen Standpunkt als auch vom Standpunkt der Physiologie betrachtet werden muß, aber in einer getrennten Weise. Im Sinne der Psychologie stellt es eine Erfüllung des Sehraumes mit Raumfarben, der Ebenen des Sehraumes mit Flächenfarben dar, ganz im Sinne der Einteilung der Farbenwelt, die Katz vorgenommen hat. Damit stimmt auch überein, daß in den erwähnten Fällen bei Untersuchung im Tageslicht die Gegenstände dunkel erschienen sind; Raumfarbe und Flächenfarbe hat also an ihnen noch nicht gehaftet; sie war an den Sehdingen noch nicht verankert. Wir stellen uns vor, daß mit der Verankerung der Farbe, die erst später erfolgt ist, der Raum von der Farbe befreit worden ist, ähnlich wie das flüssige Medium einer Farblösung bei der Anfärbung von Gewebe.

Sehr ausgesprochene Erscheinungen dieser Art, die im Anfang mit einer vollen Aufhebung der Farbenwahrnehmung verbunden, aber auch mit Seelenblindheit (Störungen durch eine Schädigung außerhalb der Area striata) kompliziert waren, hat Gelb beschrieben.

Betrachtet man die subjektive Erscheinung vom physiologischen Standpunkt aus, so erscheint sie einestells als Verlust der lokalisierenden Richtungsfaktoren für Farbenwahrnehmungen, zum anderen Teil als Sonderfall jener gesteigerten Irradiation und Verminderung des Kontrastes, die bei der allgemeinen Sehstörung nach Hinterhauptschuß bis in späte Stadien hinein regelmäßig und typisch ist.

Beide Betrachtungsweisen erscheinen uns insofern als nicht vollständig, als sie die Analogie unbeachtet lassen, die zwischen physika-

lischen Vorgängen und der subjektiven Seite dieses pathophysiologischen Phänomens besteht.

Man kann es versuchen, die Analogie zu umschreiben: daß die Veränderung, die die zentripetalen optischen Erregungen an den rezeptorischen Zellen der Area striata erfahren, zum Teil eine richtende, und zum Teil eine spaltende Wirkung in sich enthält, ist aus unseren klinischen Ergebnissen bereits genügend verständlich und findet seine anschauliche Parallele in der feineren Morphologie der Dekomposition optischer Fasern in den rezeptorischen Schichten (Ramon y Cajal). Der Verlust der richtenden Zentrenwirkung entspricht im Tyndallphänomen dem Verlust einer räumlichen Verankerung der Farbe; der Spaltung entspricht offenbar ein Umstand, der das physiologische Tyndallphänomen vor den bisher besprochenen Symptomen besonders auszeichnet: eine Spaltung der zentripetalen optischen Erregung in zwei Anteile, deren einer gleichsam durchgelassen, deren anderer gleichsam seitlich zerstreut wird. Wir können daher von zwei Fraktionen der zentripetalen optischen Erregung sprechen, die in diesem Phänomen zum Vorschein kommen: Einer ersten, der in der Welt der subjektiven Erscheinungen die roten Wolken im Sehraum zugeordnet sind, einer zweiten, die im Sehraum unsichtbar ist, deren Latenzwirkungen aber in Fortführung der physikalischen Parallele mit Eindrücken des Blauen zusammengestellt werden müssen.

Wir sprechen im folgenden — nur mit Vorbehalt und nur der Abkürzung halber — von einer Rotkomponente und einer Blaukomponente der zentripetalen optischen Erregung; wir meinen aber damit nur den vorhin dargestellten Sachverhalt.

Um zu untersuchen, ob diese Kürzung erlaubt ist, wird es notwendig sein, andere physiologische Vorgänge heranzuziehen, in denen eine Spaltung stattfindet, bei der die Hell-Erregung zerfällt in Anteile, die dem langwelligen Teil des Spektrums irgendwie zugeordnet sind, und in Anteile, die zum kurzwelligen Teil des Spektrums elektive Beziehungen haben; solche Spaltungen müßten aber nicht latent, sondern in subjektiven Erscheinungen oder in objektiven Wirkungen gegeben sein, die einer direkten Beobachtung zugänglich sind.

Bereits bei der ersten Besprechung des physiologischen Tyndall-Phänomens hat der eine von uns (P.) das subjektive Phänomen des farbigen Abklingens blendender Helle zum Vergleich herangezogen. Speziell dann, wenn die rotierende Schwarz-weiß-Scheibe — mit deren Phänomenen schon die Erscheinung des Schwarz-weiß-Flimmerns bei

der hier besprochenen Sehstörung verglichen worden ist — stark beleuchtet wird, erscheinen uns bekanntlich subjektiv die Phänomene des farbigen Abklingens, in denen auffallend oft die erscheinenden blauen Farben sich von den erscheinenden roten Farben in irgendeiner Weise sondern (Wundt). Dieser Vorgang läßt sich mit dem Geschehen bei der zerebralen Sehstörung gut vergleichen, da in den hier besprochenen Stadien gewöhnliches Tageslicht überaus häufig als blendende Helle wirkt. Der Vorgang, der hier noch gestört ist, erscheint also als eine physiologische Unschädlichmachung (gleichsam als Absorption) überschüssiger zentripetaler Hellerregungen. Man kann annehmen, daß auch bei diesem physiologischen Vorgang jener Überschuß von Hellerregungen, dessen Wirkung latent gemacht werden muß, in zwei mit der Rotkomponente und Blaukomponente des Tyndallphänomens übereinstimmende Fraktionen gespalten wird; nur bleiben hier beide Fraktionen latent, während im Tyndall-Phänomen die eine (die Blaukomponente) bereits latent gemacht worden ist, während die andere, die Rotkomponente, noch manifeste Wirkungen ausübt, die die Klarheit des Sehraumes und seine Farblosigkeit stören. Nach dieser Auffassung erscheint die Rotkomponente als Folge einer analogen Störungswirkung, wie die rotierende Ablenkung im Sehfeld bei der gerichteten Metamorphopsie; wie diese entspräche auch das Tyndallphänomen — übereinstimmend mit dem klinischen Verlauf — einem Stadium noch unvollkommener Rückbildung.

Wir können hinzufügen, daß seither Fr. W. Fröhlich (in Ausgestaltung seiner experimentellen Ergebnisse am Kephelopoden-Auge) in einer ganz analogen Weise dazu gekommen ist, die Erscheinung des farbigen Abklingens und die mit ihm verknüpfte Spaltung der Farbenwelt in zwei Fraktionen in die physiologische Lehre vom Farbensinn einzugliedern. Da auf ganz verschiedenen Wegen und ganz unabhängig sich hier eine Übereinstimmung ergeben hat, darf wohl auch darauf hingewiesen werden, daß die Sonderung dieser beiden Fraktionen nicht nur physikalische Parallelen, sondern auch die großen Differenzen aller physiologischen Wirkungen in sich enthält, die langwelliges Licht einerseits, kurzwelliges Licht andererseits auf die ganze Organismenwelt ausübt. Es ist keineswegs überraschend, daß diese Unterschiede auch bei der Verarbeitung der zentripetalen optischen Erregung im menschlichen Großhirn in irgendeiner Weise zum Vorschein kommen.

Wir haben also das physiologische Tyndallphänomen auf eine zentrale Absorption gewisser Erregungsbestandteile zurück-

geführt, die gegenüber der physiologischen Norm noch eine unvollkommene ist. Der Gesamtapparat läßt von überschüssigen Leistungen der Hell-Erregung noch die Rotkomponente durch; absorbiert wird bereits die Blaukomponente. In einer späteren Phase der Rückbildung wird auch die Rotfraktion absorbiert und der Sehraum klärt sich. Der physiologische Vorgang schützt davor, daß nicht schon die Einwirkung des gewöhnlichen Tageslichts ein farbiges Abklingen zur Folge hat, sondern daß sich dieses auf die Wirkung überschüssiger Helle von der Außenwelt her beschränkt. Man kann an einen phylogenetischen Zusammenhang denken mit dem Übergang der wasserlebenden Wirbeltiere zum Landleben, weiter mit der Entwicklung schützender Faktoren, die den Aufenthalt im hellen Tageslicht möglich machen im Gegensatz zum Dunkel des Waldgrundes. Nur eine besondere Form dieses allgemeineren Vorganges wäre es, wenn die an das Großhirn gebundene Sehleistung des Menschen den Vorgang in der hier beschriebenen Weise zentriert hat.

Nach den Vergleichspunkten, die sich ergeben haben, hielten wir es für wahrscheinlich, daß beim Menschen, vielleicht überhaupt bei den Säugetieren, der betrachtete zentrale Vorgang an eine Leistung der Körner gebunden ist; zunächst für die Area striata des Menschen dachten wir an intrazelluläre Leistungen innerhalb der einzelnen Körner. Ihre Leistungen sollen überschüssige optische zentripetale Erregungen spalten und die gespaltenen Anteile latent machen. Wenn sich die Körner von der Schockwirkung einer benachbarten Herdläsion erholen, so kann es entsprechend dem Tyndallphänomen vorkommen, daß die eine der beiden Fraktionen — die Blaukomponente — schon zurückgehalten und latent gemacht wird, die Rotkomponente noch nicht. Es ließe sich dies physiologisch z. B. dadurch begreifen, daß — wie für die Erregung durch die kurzwelligen Strahlen des Lichtes selbst — auch eine stärker affizierende Kraft der zentralen Erregungswellen von kürzeren Amplituden angenommen wird, die die Zellen aus ihrem Refraktärstadium schon zu erwecken vermag, während Erregungswellen größerer Amplituden dies noch nicht können. So betrachtet, würde die betrachtete Leistung der Körner aufgefaßt werden als eine Zerlegung von Wellenwirkungen der dynamischen Erregung nach der Größe von Amplituden dieser Wellen.

Auch wenn man diese Anschauung hat, ist man nicht gezwungen, zwei differente Gruppen von Körnern anzunehmen, deren eine die Absorption der Rotkomponente, deren andere die Absorption der Blaukomponente aus der überschüssigen zentripetalen Erregung be-

sorgt. Eine solche Auffassung ist möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, aber aus dem Bestehen des physiologischen Tyndallphänomens allein folgt sie nicht.

Daß es nicht in allen Fällen während der Rückbildung der zerebralen Sehstörung zur Tyndallphase kommt, sondern nur in einer gewissen (übrigens nicht geringen) Anzahl, erklärt sich wieder — wie bei der optischen Allästhesie als Vorphase der Aura — durch ein verschiedenes Zeitmaß, so daß in dem einen Fall eine bestimmte Zwischenphase verlängert und deutlich ist, in einem andern Fall aber klinisch nicht nachweisbar.

Wir meinen indessen, daß sich die Rolle der Körner auch folgen-dermaßen auffassen läßt: Die physikalische Analogie des Tyndallphänomens bestand darin, daß trübende Teilchen, die einen Raum erfüllen, das kurzwellige Licht mehr seitlich zerstreuen als das langwellige. So erscheinen uns die einzelnen Körnerzellen der IVc in jenem Stadium unvollkommener Rückbildung, wie wenn sie — jede für sich — erfüllt wären von solchen störenden Teilchen, die noch für die zentripetale optische Erregung undurchlässig sind. Wir nehmen an, daß sie auch für die Rotkomponenten undurchlässig sind, daß aber diese auf Nebenwegen zu den anderen rezipierenden Elementen (den großen und kleinen Sternzellen, vielleicht auch nur zu bestimmten Sternzellen) hin abgelenkt ist und daß somit eine ganz ähnliche Störung vorliegt, wie für die zentripetale sensible Erregung im Versuch von Dusser de Barenne und für die vertauschten richtenden Kräfte bei der optischen Allästhesie. Mit einer solchen Annahme stimmt die Art, wie sich die zentripetalen optischen Fasern dekomponieren (Ramon y Cajal) vollkommen überein; denn eine große Anzahl ihrer Endigungen umhüllen die Körner, eine andere Anzahl umhüllt die Sternzellen derselben Schicht. Cajal selbst folgert daraus, daß „die Körner einen Nebenweg hinzuzufügen haben zu dem, was die größeren Sternzellen direkt erhalten“. Dies läßt sich mit unserer Anschauung vereinen durch die Annahme, daß die zahlreichen Nebenwege durch die Körner hindurch im Falle des Tyndallphänomens noch verschlossen sind; die zentripetale Erregung ist noch gröber dispers; die spätere Eröffnung dieser Nebenwege bewirkt ihre feinere Dispersion.

Wir kommen damit zu einer gewissen Sonderung: die irradiierende Helle, die wir früher betrachtet haben, scheint uns einer funktionellen Isolierung des Sternzellenapparates zu entsprechen, die gewissermaßen mit zentripetalen Erregungen über-

laden sind. Ist die Blockade der Körner aufgehoben, so reinigen sich diese Wege von dem störenden Überschuß; an die Stelle der Irradiation tritt der Kontrast; es erfolgt durch die Tätigkeit der Körner eine latente Verarbeitung der aufgenommenen Erregungen, die offenkundige Beziehungen enthält zu einer farbigen Dispersion.

Wir stellen uns vor, daß diese latente Wirkung nicht verloren geht, sondern daß sie wieder zum Vorschein kommt in der Abstimmung gewisser zentraler Zellgruppen auf dieselben Frequenzen, die durch die physiologische Tätigkeit der Körner voneinander gesondert worden sind. Ob die Körner selbst oder noch andere Zellen hier zusammenwirken, ob etwa die Körner der IVc nur als Zwischenglieder wirken, geht aus der Betrachtung des physiologischen Tyndallphänomens allein nicht hervor. Einiges weitere darüber läßt sich erschließen, wenn man die zentralen Störungen des Farbensinns, sowie die agnostischen Farbenstörungen heranzieht.

Dies ist anderwärts ausführlicher (P) dargestellt worden. Wir können hier darauf nur soweit eingehen, als die morphologisch-physiologischen Parallelen von Aufbau und Leistung der Area striata in Betracht kommen.

Spezielle „Farbenzentren“ in der Area striata hat zuerst Wilbrand angenommen; von Wilbrand stammt auch die bekannte Anschauung, daß diese spezifischen Zentren mehr oberflächlich gelagert seien, als die Zentren für Raumsinn und Lichtsinn; diese Anschauung wird auch noch von Lenz diskutiert, dem wir die ersten lückenlos untersuchten Fälle von doppelseitiger Farbenhemianopsie verdanken. Lenz verhält sich skeptisch, ohne die Wilbrandsche Hypothese indessen definitiv abzulehnen.

Die Ansicht, daß die Körner der IVc mit spezifischen zentralen Leistungen für den Farbensinn betraut sind, hat Bárány geäußert: „Weiters wäre anzunehmen, daß innerhalb des unokulären Feldes“ (nach Bárány's Hypothese die IVc) „die verschiedenen Farben (die 6 Grundfarben nach Hering) nicht nebeneinander, sondern übereinander gelagert sind, so daß auch die verschiedenen Farben zusammenhängende Gesichtsfelder bilden“. Wir sind auf Grund einer Analyse des Tyndallphänomens, die der eine von uns — lange vor Bárány's Hypothese — gegeben hat, zu der Auffassung gekommen, daß die Körner der IVc an einer vorbereitenden Tätigkeit spezifisch beteiligt sind, die eine erste latente Grundlage weiterer zentraler, mit dem Farbensinn paralleler Leistungen bildet. So ist die von Bárány geäußerte Hypothese eine der Möglich-

keiten, die sich aus dem hier referierten Zusammenhang ergibt, aber keineswegs die einzige; sie wird vor allem an den experimentellen und klinischen Befunden zentral bedingter Farbenstörungen kritisch untersucht werden müssen.

Wilbrand hat bekanntlich eine Hypothese aufgestellt, die geeignet ist, alle durch Läsionen der zentripetalen Erregungsleitung bedingten Schädigungen des Farbensinns einheitlich zu erklären, ob nun der Sitz der Erkrankung im Sehnerven selbst oder weiter zentralwärts liegt. Er nimmt an, daß jede derartige Farbensinnstörung bedingt ist durch eine Vermehrung der physiologischen Leitungswiderstände auf ein pathologisches Ausmaß. Die Ergebnisse, die uns die Analyse des Tyndallphänomens gebracht hat, sind in einem gewissen Sinn nur eine besondere Ausgestaltung dieser allgemeinen Wilbrand'schen Hypothese. Denn als widerstehende Teilchen haben sich ja Strukturen innerhalb der Körner der IVc auffassen lassen, deren Widerstand gegen die zentripetale Erregung während des Rückbildungsvorgangs verringert wird. Der Begriff eines Leitungswiderstandes, den die Hypothese Wilbrands enthält, bedarf selbstverständlich einer Interpretation, die sich mit den Bedingungen deckt, wie sie im Organismus gegeben sind. Jedenfalls darf man sich diesen Leitungswiderstand nicht vorstellen, wie den Widerstand in einem Metalldraht, der von einem konstanten Strom durchflossen wird.

Die Wilbrand'sche Hypothese hatte bereits die Endigungen der optischen Fasern in der Area striata besonders in Betracht gezogen: Die Vermehrung des Widerstandes werde sich dann am meisten bemerkbar machen, wenn der Weg, den die Erregung zu durchlaufen hat, ein besonders langer ist; schon dies enthalte einen Grund, den Ort der Farbenperzeption in der Kalkarinarinde an die entfernteste, d. h. oberflächlichste Schicht zu verlegen, in der noch optische Fasern sich dekomponieren.

Wilbrand hat an dem ihm vorliegenden klinischen Material seine Hypothese geprüft; er konnte aus diesen (spärlichen, teils nur klinisch, teils makroskopisch-anatomisch untersuchten) Fällen nur einen gut gesicherten Schluß ziehen: daß manche dieser Fälle durch eine partielle Unterbrechung (Lichtung) der Sehstrahlung in ihrem Verlauf durch das okzipitale Mark zu erklären sind. Die Lichtung der Sehstrahlung entspricht dann nach Wilbrand einem vermehrten Leitungswiderstand im befallenen Gebiet; nach der Modifikation der Wilbrand'schen Hypothese, die wir hier geben, handelt es sich dabei um den Verlust eines physiolo-

gischen Überschusses von zentripetalen optischen Erregungen (auch von statischen Wirkungen der Erregung). Physiologisch werde dieser Überschuß durch einen besonderen zentralen Mechanismus abgespalten und zur Abstimmung besonderer Zellgruppen verwendet, die bei der Farbenperzeption eine mehr unmittelbare Rolle spielen. Die letzteren entsprechen den von Wilbrand in weiterer Ausgestaltung seiner Hypothese angenommenen „Farbenzentren“, die er in die oberflächlicheren Schichten der Regio calcarina verlegt.

Jener Teil der Annahme Wilbrands, der sich auf die Entstehungsmöglichkeit von (einseitigen oder doppelseitigen) Farbenhemianopsien durch Lichtungen der zentripetalen optischen Systeme befaßt, ist seither von Lenz durch die lückenlose klinische und anatomische Untersuchung zweier eigener Fälle gesichert worden. Kontrovers blieb noch ein Punkt, der für die hier vorgenommene vergleichende Betrachtung relativ nebensächlich ist: die Frage, ob derartige Farbenhemianopsien ganz ohne gleichzeitige Schädigung des Raumsinnes bestanden haben oder ob eine relativ geringfügige Schädigung des Raumsinns gleichzeitig vorhanden war (Lenz). Auch für die Frage der zentralen farbenperzipierenden Zellen haben die Befunde von Lenz wichtige Hinweise enthalten, wenn auch die Frage (nach Ansicht des Autors) durch diese Befunde noch nicht endgültig entschieden werden konnte.

Der erste Fall von Lenz läßt sich hier eher heranziehen als der zweite, dessen Befund ein nicht leicht zu deutendes Multiplum kleiner Rindenherde als Komplikation enthält. Im ersten Fall von Lenz aber hatte die Area striata auf eine (ein Jahr wirksame) doppel-seitige schwere Schädigung der ventralsten Sehstrahlungs-bündel deutlich reagiert.

Die Rindenveränderungen bestanden in geringen, aber ausgesprochenen Lichtungen in der Lamina fusiformis (VI b), vor allem aber in einer Lichtung der Zellagen, Verkleinerung der Zellen und Spärlichkeit der größeren Elemente in den oberflächlichen Schichten der Area striata (lamina granularis externa II, lamina pyramidalis III, lamina granularis interna superior IV a). Auf gewisse regionäre Differenzen dieser Veränderungen können wir hier nicht eingehen, trotzdem sie für einen anderen Zusammenhang wichtig zu sein scheinen.

Lenz stellt durch sorgfältige Untersuchungen fest, daß nur die Veränderungen der oberflächlichen Schichten von direkten Herdwirkungen unabhängig sind und eine Verteilungsweise zeigen.

die sie mit den Abstufungen der Farbenhemianopsie im Gesichtsfeld als streng parallelgehend erscheinen läßt. „Tatsache ist jedenfalls eine Mitbeteiligung der Rinde, ohne daß eine direkte Zerstörung derselben stattgefunden hatte“. Lenz kommt so zu der Ansicht, daß diese Veränderungen der oberflächlichen Rinden-Schichten einer Inaktivitätsatrophie entsprechen. „Wenn dieselben bei der Farbenhemianopsie schon so frühzeitig nachweisbar sind, so mag dies z. T. damit zusammenhängen, daß die anatomische Läsion der Leitung unweit der Sehsphäre gelegen ist“. Lenz verweist auf die Übereinstimmung dieser Rindenveränderungen mit denjenigen, die er selbst an Tieren erhoben hatte, die im farbigen Licht aufgezogen worden waren.

Lenz betont, daß auf diese Weise ein völliger Verlust der Farbenempfindung bei völligem Intaktsein des Raumsinns morphologisch verständlich wäre, aber nur höchst selten sein könnte. Auch kommt Lenz zu der Annahme einer Art von Schichtung, in der die Widerstände der optischen Leitung bei Farbenstörungen innerhalb der Area striata selbst verteilt sind. Er erklärt die gefundene Inaktivitätsatrophie dadurch, „daß die optische Leitung durch einen gewissen Zeitraum hindurch infolge des Krankheitsprozesses mit einer erheblichen Vermehrung der Widerstände zu kämpfen hatte“ und daß deshalb „die optischen Eindrücke während dieser Zeit nicht bis an das distalste Ende des Systems, dem die höchste Funktion, nämlich die Farbenperzeption zukommt, gelangen konnten.“

„Tritt in einer gewissen Zeit nicht eine Restitution der optischen Leitung ein, so verfallen die distalsten Elemente in der Reihenfolge ihrer Wertigkeit und Entfernung vom Auge, also zuerst diejenige für die Grünempfindung einer Inaktivitätsatrophie“. Dem letzteren Satz von Lenz entspricht klinisch der Befund, daß in gewissen Bezirken des Gesichtsfeldes die Grünempfindung mehr geschädigt war, als andere Farbenqualitäten. Wie man sieht, stimmt dieser Satz mit der zitierten Hypothese von Wilbrand weitgehend überein; Wilbrand sowohl wie Lenz nehmen also eine Art von Schichtung der Leitungswiderstände bei der z. Farbenstörung an. Bárány hat diese Annahme übernommen, sie aber hypothetisch auf Schichtungen der Zellen in der IVc bezogen, auf die nichts aus den bisherigen Befunden bei zerebralen Farbenhemianopsien hinweist. Wir selbst halten entsprechend der Analyse des Tyndallphänomens diese Annahme von Bárány zwar für eine der sich ergebenden Möglichkeiten, aber keineswegs für die einzige (S. 151). Wir haben bereits im früheren eine zweite Möglichkeit an-

geführt: Daß die Leistung der Körner, die überschüssige Hellerregungen latent macht und dabei in eine Rotkomponente und eine Blaukomponente spaltet, nicht verloren geht, sondern daß sie in einer spezifischen Abstimmung gewisser zentralerer Zellgruppen wieder zum Vorschein kommt. Dann erscheinen die Körner eher als Zwischenglieder bei den zentralen Vorgängen, die mit der Farbenwahrnehmung parallel gehen. Die Latenzwirkung, die ihnen zugeordnet ist, muß durch Hinzutritt eines zweiten zentralen Faktors erst aktiviert werden, wie etwa ein hämolytischer Vorgang durch Komplementzusatz.

Entsprechend dem Befund von Lenz liegt es uns nahe, als besondere Überträger eines derartigen aktivierenden Vorganges die größeren (und kleineren) Pyramidenzellen der oberflächlichen Schichten zu betrachten; sie sind offenbar eine nur scheinbar gleichmäßige Mannigfaltigkeit, innerhalb deren spezifische Gruppierungen bestehen, die morphologisch nicht (oder wenigstens bisher nicht) faßbar sind. Wenn die Struktur der Immunkörperreaktionen, mit der diese Anordnung vergleichbar ist, eine tiefere Ähnlichkeit enthält, so liegt diese besonders in dem Umstand, daß man die angenommene Wechselwirkung zwischen oberflächlichen Elementen und Körnern der IVc als eine gegenseitige Bindung und Absättigung zweier einander auslöschender komplementärer Erregungsfractionen auffassen kann, die die Komponenten des Tyndallphänomens absättigen, wie ein Antitoxin das Toxin im Reagenzglas (Ehrlich). Der Rotkomponente des Tyndallphänomens entspricht vielleicht jene besonders empfindliche Leistung, die zur Grünempfindung nahe Beziehungen hat, reziprok; vielleicht findet auch die Blaukomponente die geforderte komplementäre Wirkung usw. Man kann sich das Ineinandergreifen der beiden Apparate nach dem Typus einer reziproken Innervation vorstellen; in diesem Falle kommt man zu einer Auffassung der zentralen Vorgänge bei der Farbenperzeption, die der Hering'schen Theorie entspricht; man ist aber nicht genötigt, im Sinne von Bárány Schichten der IVc direkt auf geschichtete Strukturen zu beziehen, die der Hintergrund des Wahrnehmungsaktes enthält.

Eine Übertragung der Wirkungen beider Systeme aufeinander könnte z. B. durch jene Sternzellen der IVc geschehen, die (Ramony Cajal) aufsteigende Axonen haben und mit den Verästelungen dieser Axone bis in die zweite Schicht reichen. So deutet sich vielleicht auch hier ein besonderer Gesamtapparat an, der in einen kleineren Rahmen gefaßt erscheint, als der Gesamtapparat des

optischen Raumsinns und ebenfalls der Regio calcarina angehört, aber — entsprechend der Wilbrand'schen Hypothese — oberflächlicher gelegen ist als der erstere. Wir hatten im früheren (vgl. S. 141) die Vermutung geäußert, daß die flächenhafte Gliederung des räumlich abstimmdenden Apparates in den Aktionsradien von Spitzendendriten der Pyramidenzellen gegeben sei; wir kommen nun zu einer besonderen Ausgestaltung dieser Vermutung: die Spitzendendriten der Pyramidenzellen der tieferen Schichten (Meynert'schen Solitärzellen usw.), die bis in die Molekularschicht hinauf reichen, sind geeignet (in Übereinstimmung mit den früheren Anschauungen von Wilbrand und von Lenz) unsere Voraussetzung morphologisch zu veranschaulichen. Daß der zentrale Raumapparat und der Apparat der Farbenperzeption teilweise ähnlich gebaut ist, hängt nach unserer Auffassung u. a. damit zusammen, daß er die Farben auch räumlich zu verankern hat, daß er also (im Sinne von Katz) Raumfarben und Flächenfarben in Oberflächenfarben verwandelt, wenn dies die Eindrücke der Außenwelt fordern.

Fast alle gegenwärtig herrschenden Theorien des Farbensinns (Johannes v. Kries, Georg Elias Müller u. a.) beschränken sich nicht auf eine einseitige Auswertung der Hering'schen Lehre; sie vereinigen diese mit der Young-Helmholtz'schen Dreikomponententheorie der Farben. Wir neigen der Anschauung zu, daß auch die zerebralen Vorgänge bei der Farbenwahrnehmung Verhältnisse enthalten, die der Dreikomponententheorie entsprechen. Die nächstliegende Ansicht (vgl. dazu die Anschauungen von v. Kries) ist die Erneuerung der alten Dreifaserntheorie, also der Annahme, daß unter den zentralen optischen Fasern bestimmte Elemente auf Rot am stärksten abgestimmt sind, weniger abgestimmt auf die anderen beiden Hauptfarben usw. Lenz hält die Frage nach der Existenz solcher Fasern noch nicht für völlig entschieden; die bisherigen Befunde ergeben ihm aber auch keine positiven Anhaltspunkte für die Existenz und eine besondere Lagerung etwaiger im Sinne der Dreikomponententheorie elektiv abgestimmter optischer Fasern.

Wir möchten auf eine Analogie aufmerksam machen, die gerade im Zusammenhang unserer Befunde sich aufdrängt: An sich enthält die Hypothese der Dreifaserntheorie keine andere Annahme, als sie Anschauungen über die Leitung der Sensibilität in den Seitensträngen enthalten, die gegenwärtig verbreitet sind.

Der Tatbestand, daß beim Brown-Séguard'schen Symptomenkomplex zuweilen isolierte Aufhebung der Kälteempfindung bei

erhaltenem Wärmegefühl vorkommt (vgl. dazu Oskar Fischer), wird vielfach durch die Annahme einer Existenz getrennter „Wärmefasern“ und „Kältefasern“ erklärt. Man wird darin nur einen abgekürzten Ausdruck suchen für eine Auffassung, die auch die unsere ist: daß solche Fasern nicht an sich eine spezifische Art der Erregungsleitung haben, sondern daß ihre spezifische Abstimmung von den Zellen stammt, aus deren Axonen die betreffenden Leitungsbahnen hervorgehen. Falls dies so ist, verhalten sich die Zellen, die ihren Axonen eine Abstimmung auf Kälte oder auf Wärme erteilen, analog, wie die (ebenfalls im Hinterhorn gelagerten) Richtungszellen, die im Versuch Dussier de Barennes die Erregung nach rechts oder nach links polarisieren. Man sieht, welche Ähnlichkeit in diesem Hauptpunkt besteht zwischen den zentralen Gruppen in den Hinterhörnern des Rückenmarks und den zentralen Gruppen in der Area striata: In beiden Fällen sind Systeme von Richtungszellen und Systeme von Zellen, die eine dem Gesetz der spezifischen Energie der Sinnesnerven entsprechende Abstimmung erteilen, durcheinander gestellt, ohne daß die Morphologie sie zu gesonderten Einheiten und Gruppen ordnen oder gar mit einer grobsichtbaren Gruppierung gleichsetzen kann. Diese Analogie unterstützt die Anschauungen keineswegs, die bestimmte Leistungen bestimmten Rindenschichten elektiv zuordnen will. Dagegen lassen sich die Veränderungen, die alle derartige Zellen den einzelnen Fraktionen der zentripetalen Erregung erteilen, von einem einheitlichen Gesichtspunkte betrachten. Die Richtungszellen erteilen der zentripetalen Erregung (nach den von uns früher entwickelten Anschauungen) eine Art von Polarisation, deren physikalische Analogie auf Schwingungsebenen hinweist: der Einfluß, wie ihn Zellen, die im Sinne der Helmholtz'schen Dreifasertheorie abgestimmt sind, den einzelnen Fraktionen der zentripetalen Erregung erteilen, ist (zum Teil nach Helmholtz selbst) als Abstimmung auf besondere Frequenzen zu betrachten. Die eine Art der Abstimmung läßt sich also auf eine Änderung der Ebenen, in der die Teilchen schwingen, zurückführen, die andere aber z. B. auf eine Änderung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der schwingenden Bewegung; beide Vorgänge erscheinen für den Raum, der in fortlaufenden Querschnitten von Neurofibrillenbündeln gegeben ist, physiologisch als realisierbar; auch gewisse — nicht zu überschätzende — Ähnlichkeiten lassen sich verstehen, die zwischen ihnen und der Fortpflanzung elektrischer Schwingungen an Drähten bestehen. Jedenfalls ist dieses physikalische Gleichnis natur-

näher als die Gleichsetzung von Leitung und Widerstand in der Nervenfasern mit Leitung und Widerstand in Bahnstücken eines konstanten elektrischen Stromes.

Falls es also Abstimmungen gibt, die von den Nervenzellen erteilt werden und die zur Konstanz des Empfindungsinhalts unter variablen Verhältnissen des äußeren Reizes führen, so sind sie ein Gegenstück zu den Abstimmungen durch Nervenzellen, die eine gewisse Konstanz der Lokalzeichen trotz gewisser Variationen der Lokalisation des Reizes bedingen. Für den hier betrachteten Sonderfall, für die Vorgänge bei der Farbenwahrnehmung, müßten die abstimmenden Wirkungen der ersteren Art offenbar gewissen Zellsystemen im *Corpus geniculatum laterale* zuzusprechen sein. Auch klinische Gründe gibt es dafür; schon Wilbrand und Sängner haben enge Beziehungen zwischen Störungen im Bereich des *Corpus geniculatum laterale* einerseits, gestörtem Farbensinn und der *Adaptation* andererseits behauptet. Nach dem, was sich hier für die Anordnung der perzeptiven Elemente in der *Area striata* ergeben hat, wäre es offenbar eine Konsequenz solcher spezifischer Leistungen von Zellsystemen des *Corpus geniculatum laterale*, wenn die langen Axonen einer gewissen Anzahl solcher Zellen besonders stark disponiert wären zu einer bestimmten Art der *Dekomposition* in ihren Endigungen, die eine *Teilung* der durch sie repräsentierten Erregung in drei Komponenten begünstigt, die der *Heimholtz'schen Theorie* entsprechen.

Man kann z. B. — ohne sich darauf festzulegen — an optische Fasern denken, die sich in verschiedenen Höhen dekomponieren, so daß etwa in einer tieferen Lage die Blaukomponente des Tyndallphänomens abgespalten würde, in einer etwas höheren Lage die Rotkomponente und erst in noch höheren Lagen eine dritte Komponente, die Grünkomponente. Erst die Gegenreaktion der Zentren würde auf diese Wirkungen mit einer reziproken Innervation antworten, mit einer Umkehrung ihrer Wirkungen in komplementäre, bzw. mit einer Wiedervereinigung zu einem Gesamtkomplex. Eine solche Umkehrung läßt sich mit der Umkehrung der Lokalzeichen des Netzhautbildes vergleichen, die sich dem projektiven Vorgang und mit ihm den Richtungszentren zuordnen läßt. Eine Wiedervereinigung zu einem neuen Gesamtkomplex bedeutet u. a. eine *Klärung des Sehraums*, aus dessen Hintergrund sich durch abgestuften Zusammentritt der drei Komponenten jederzeit jede Farbe entmischen kann, wenn der spezifische Eindruck der Außenwelt es an einer be-

stimmten Stelle fordert; dies ist offenbar dem Zusammentritt der Richtungsfaktoren zu einem neuen Ganzen, zum Raumelement vergleichbar, einem Hintergrund, in den die einzelnen richtenden Komponenten verschwinden, aus dem sie sich entmischen können.

Auch für die Betrachtung der zerebralen Vorgänge lassen sich also die Grundzüge der Helmholtz'schen und der Hering'schen Farbenlehre miteinander vereinigen; sie müssen miteinander vereinigt werden, wenn man allen bekannten Tatsachen, klinischen Erscheinungen und morphologischen Befunden gemeinsam gerecht werden will. Es ist dies selbstverständlich; denn nur die Hering'sche Lehre enthält einander komplementär zugeordnete reziproke Zustände, die nicht nur für die Sinneszellen der Netzhaut, sondern für die Tätigkeit vieler, vielleicht aller Zentren angenommen werden müssen, schon weil sie den Kontrast und die Komplementärwirkungen erklären; die Helmholtz'sche Lehre aber enthält die Resonanz, die der spezifischen Zentrenleistung ebenso wie den spezifischen Immunkörperreaktionen entspricht, außerdem noch die Zusammensetzbarkeit von Komponenten und ihre Dekomposition, die zum Verständnis der Kombination einer großen Anzahl von Variationen aus relativ wenigen einzelnen räumlich und zeitlich begrenzten Vorgängen unentbehrlich ist. Auch das letztere gilt (Landsteiner) für die Bildung spezifischer Immunkörper ebenso, wie für die spezifische Beeinflussung der zentripetalen Erregung durch die Nervenzellen an ihren Synapsen.

Die Betrachtung der zentralen Vorgänge bei der Wahrnehmung der Farben ergibt also eine große Ähnlichkeit aller Strukturen der Vorgänge mit denselben Momenten, die wir an der optischen Allästhesie und in deren Vergleich mit der spinalen Allästhesie (Dusser de Barenne) hervorgehoben haben.

8. Die zentralen Störungen der Adaptation.

Wir sind somit dazu gelangt, die schon von Wilbrand und Sänger hervorgehobenen Beziehungen des Corpus geniculatum laterale zur Adaptation in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Bekanntlich haben die Erfahrungen an Kriegsverletzten gezeigt, daß diese in den frischeren Stadien häufig Adaptationsstörungen hatten. Auch der eine der vorhin zitierten Fälle von Lenz (der 2. Fall) zeigte eine Herabsetzung der Dunkeladaptation. Nicht nur eine Adaptationsstörung bei den seltenen Läsionen des Corpus geniculatum laterale, sondern auch die Adaptationsstörung nach lokaler und allgemeiner Schädigung der Sehsphäre des Großhirns wird hier zu betrachten sein.

Die Dunkeladaptation ist dabei im allgemeinen nur flüchtiger gestört, während in sehr vielen Fällen die Schädigung der Helladaptation lange andauert. Die letztere haben wir schon im vorigen besprochen und sie auf eine noch herabgesetzte zentrale Leistung zurückgeführt, die in der Norm einen Teil der zufließenden Hellerregungen latent macht. Selbstverständlich sprechen wir eine analoge zentrale Tätigkeit nicht allein der Großhirnrinde zu, sondern allen Zentren des Nervensystems. Wir berücksichtigen also, daß bereits in der Retina ein Teil der zufließenden Hellerregungen latent gemacht, bzw. beseitigt wird, ein weiterer Teil wahrscheinlich im Corpus geniculatum laterale, eine dritte Fraktion in der Regio calcarina usw. Alle diese Anteile gehen in die Hintergrundbindung des Sehraums ein; wir haben uns aber im vorigen auf die Besprechung einer intrakortikalen Komponente des Gesamtvorgangs beschränken wollen.

So erscheint der Hintergrund des optischen Weltbildes wie aus einer Reihe von Schichten zusammengesetzt; wir glauben nicht, daß sie sich im Grundprinzip des Geschehens voneinander unterscheiden. Klinisch können wir dieser Zusammensetzung vorläufig noch nichts anderes zuordnen, als den übereinstimmenden Typus der Störungen der Helladaptation bei Läsionen der Area striata, des Corpus geniculatum laterale und der Netzhaut selbst.

Wilbrand und Sängner haben sich bereits eingehend mit dieser Übereinstimmung befaßt. Für die Adaptationsvorgänge, die in der Netzhaut selbst stattfinden, denken sie an eine besondere Wirksamkeit der amakrinen Zellen (Ramon y Cajal). Viele Störungen der Adaptation (z. B. im Beginn der tabischen Optikusatrophie) zeigen eine Allgemeinheit, die nur durch eine einheitlich vor sich gehende übergeordnete Gesamtinnervation erklärbar ist; Wilbrand und Sängner schreiben diese dem Traktusteil des Corpus geniculatum laterale zu. Sie nehmen die zentrifugalen Fasern, die der Sehnerv enthält, für den Vorgang in Anspruch und erklären die allgemeine Adaptationsstörung bei Erkrankung des Sehnerven „aus einer Verlangsamung des Wiederersatzes des verbrauchten Stoffes der retinalen Sehsubstanz, also aus einer Verzögerung des Assimilationsvorganges auf der ganzen Ausdehnung der Retina“.

Den Ursprung der hier wirksamen zentrifugalen Fasern im N. opticus sollen (nach Wilbrand und Sängner) jene Nervenzellen bilden, die dem Traktusteil des Corpus geniculatum laterale an-

gehören und bei der Degeneration des Corpus geniculatum laterale nach Großhirnherden erhalten bleiben. Wilbrand und Säng er nehmen an, daß die zentrifugalen Fasern „Sorge tragen für die genügende qualitative und quantitative Zufuhr von Assimilationsmaterial zur Netzhaut im g a n z e n“. Geht eine Anzahl dieser Fasern (z. B. bei einer tabischen Optikusatrophie) zugrunde, so muß „für die Zeiteinheit eine verminderte Produktion dieser Sehsubstanzen und damit eine Verlangsamung des Wiederersatzes derselben auf der ganzen Netzhautfläche eintreten“.

„Daher dürfte wohl das Corpus geniculatum externum dasjenige Organ, sein, in welchem durch Umschaltung zentripetal fortgeleiteter Reize auf zentrifugale optische Bahnen durch Selbststeuerung ohne Einfluß des Willens jene Produktion von Sehsubstanzen im großen betrieben wird, für deren jeweilige örtliche Anhäufung nach Bedürfnis das amakrine Zellensystem zu sorgen hätte.“ Nach Wilbrand und Säng er erscheint die Grundlage der Adaptation als ein sekretorischer Vorgang, der — wie jede Drüsensekretion — durch zentrifugale Impulse unterhalten, bzw. reguliert wird.

Als zentripetalen Schenkel dieses die Adaptation regulierenden Reflexes bezeichnen Wilbrand und Säng er „entweder diejenigen zentripetalen Fasern, die in den Ganglienzellen des Corpus geniculatum laterale endigen und hier die Erregung auf zentrifugale Fasern übertragen, oder Kollaterale, die von den das Corpus geniculatum laterale durchsetzenden visuellen Fasern ausgehen und die Erregung durch Kontakt auf zentrifugale Fasern übertragen“. Wilbrand und Säng er haben also ursprünglich nur einen reflektorischen Vorgang in den tieferen Systemen des nervösen optischen Gesamtapparats angenommen, später aber auch einen Einfluß des Großhirns, da die Adaptationsstörungen bei Okzipitalschüssen ihnen auf einen solchen hinwiesen (Säng er), und da sie schon von Anfang an die Übereinstimmung der allgemeinen Adaptationsstörungen bei Optikusatrophie und der Beschwerden bei funktionell nervöser Asthenopie hervorgehoben hatten. Die Störungen der Helladaptation bei den Kriegsverletzungen des Okzipitalhirns gleichen den von Wilbrand und Säng er herausgegriffenen asthenopischen Beschwerden so sehr, daß sie lange Zeit für hysterische Begleiterscheinungen der Herd-erkrankung gehalten worden sind.

Die Anwendung der zitierten Lehre von Wilbrand und Säng er auf die zerebralen Adaptationsstörungen ergibt also die Auffassung, daß sie durch eine Schädigung zentrifugaler Wir-

kungen bedingt sind, die von der Area striata auf dem Wege der efferenten Axonen ins Corpus geniculatum laterale ausgestrahlt werden. Trifft dies zu, so hat der Reflexbogen, den Wilbrand und Sänger angenommen hatten, noch einen zweiten weiteren Kreis, der über die Rinde geht; man kann eine Teilung der innervatorischen Energie zwischen beiden annehmen; der periphere Schluß des Reflexbogens würde gewissermaßen eine Brücke von variierendem Widerstand bilden.

Wir selbst sind im vorigen zu der Auffassung gekommen, daß die zerebralen Störungen der Helladaptation durch eine Leistung innerhalb der Rinde selbst bedingt sind, die eine gewisse Menge von überschüssigen zerebropetalen Hell-Erregungen latent macht. Wir stellen beide Auffassungen nebeneinander und bemerken, daß u. E. hier nicht die eine oder die andere zutrifft, sondern daß beide zutreffen und einander ergänzen. Wäre der Vorgang der Adaptation etwas, das sich auf die Retina beschränken würde, so ließe er sich durch den Wechsel einer dissimilatorischen und assimilatorischen Phase der Sehsubstanzen und ihre konsekutive Wirkung auf den nervösen Apparat vielleicht restlos erklären. Eine solche konsekutive Wirkung enthält ungefähr der Hering'sche Begriff einer (dissimilatorischen und) assimilatorischen Erregung. Die Adaptation ist aber ein Vorgang, der sich in der Leistung aller Zentren der nervösen Substanz, in seinen Grundgesetzen überall gleich wiederfinden läßt. Schon deshalb ist eine Beschränkung der Betrachtungsweise auf die Sehsubstanzen und auf einen sekretorischen Vorgang nur geeignet, den Gesamtprozeß teilweise zu erklären.

Andererseits aber ergänzen wir unsere bisherige Darstellung, die zuerst nur die kortikalen Adaptationsvorgänge betrachtet hatte, nunmehr durch die Annahme einer kortikofugalen Wirkung, die am Grohirnanteil des Corpus geniculatum laterale ansetzt und von ihm her in jene Wirkungskette eingreift, die zwischen dem Traktusteil des Corpus geniculatum laterale und der Retina nach den Auffassungen von Wilbrand und Sänger besteht: in die regulierende Selbststeuerung der adaptiven Vorgänge im ganzen.

Die verschiedene Art, Stärke und Dauer der adaptiven Störungen bei Schädigungen der Sehsphäre des Großhirns kann man dann (abgesehen von allgemeineren individuellen Differenzen und der besonders starken Wirkung des Schadeltraumas usw.) mit verschiedenen Graden (vielleicht selbst mit verschiedenen Arten) in

Parallele bringen, nach denen die betreffende Herderkrankung gerade die zentrifugale Bahn zwischen Area striata und Corpus geniculatum laterale lädiert hat. Dann erscheint eine Hauptleistung dieser zentrifugalen Bahn den Wirkungen der zentrifugalen Fasern im N. opticus so ähnlich, daß dies zu einem Vergleich herausfordern muß. Er ergibt die Hypothese, daß der betrachtete Anteil der zentrifugalen zerebral-optischen Systeme (ganz eine Hauptleistung dieser zentrifugalen Bahn den Wirkungen der hin zitierten Anschauungen von Wilbrand und Sänger) aufzufassen sei.

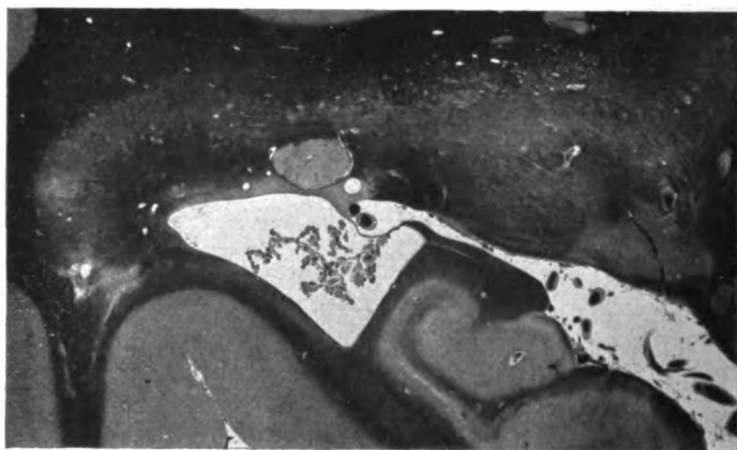


Abb. 13. Frontalschnitt durch den Spornteil des linken Corpus geniculatum laterale. Original-Weigert-Präparat. Lupenvergrößerung. Der Spornteil selbst ist langgestreckt und schmal, etwa um ein Drittel seiner normalen Breite reduziert; er läßt aber die Zeichnung der Markleisten erkennen; daß er nur 2 Schichten zeigt, ist scheinbar; bei stärkerer Vergrößerung sieht man alle drei Schichten. Das Feld des Pulvinar zwischen Spornteil und Corpus geniculatum mediale ist auffallend faserarm. Links im Mark der basalen Windungen die früher (Abb. 9) beschriebenen alten Erweichungen.

Zur Prüfung dieser Hypothese ziehen wir den Befund des Corpus geniculatum laterale heran, den wir in unserer Beobachtung 4 erhalten haben. Wir haben ihn bei der Besprechung des Gesamtbefundes mehrmals erwähnt (S. 59). Auf die Einzelheiten, die er bietet, können wir erst an dieser Stelle eingehen, da sich erst jetzt die Möglichkeit ergibt, sie zu interpretieren.

Wie bereits (S. 53) erwähnt, erscheint das Corpus geniculatum laterale links in den fronto-medialen Partien nicht als atrophisch, während im Hilusteil und im Spornteil eine sehr bedeutende Atro-

phie zu sehen ist. Dies entspricht der bekannten von v. Monakow und von Minkowski aufgedeckten trophischen Korrelation zwischen oralen Partien der Area striata und fronto-oromedialen Partien der Corpus geniculatum laterale einerseits, zwischen dem mehr polaren Anteil der Area striata und den kaudal-lateralen Teilen des Ganglion andererseits. Ferner sind die dorsomedialen Partien, die jeder einzelne frontale Schnitt durch das linke Corpus geniculatum laterale zeigt, nicht atrophiert, wohl aber mehr die Gegend des Hilus; es bildet sich so eine übertreibende Verzerrung jenes scharfen Einschnittes, den das physiologische Ganglion des



Abb. 14. Ausschnitt aus dem Schnitt Abb. 9, Lupenvergrößerung. Zu beachten ist im linken Corpus geniculatum laterale wieder die erhaltene Zeichnung des atrophischen Spornteils im Gegensatz zu dem blassen, wie granuliert aussehenden Kuppenteil, der sich bis in die Mediane erstreckt. Identität des letzteren, zirkumskript degenerierten Anteil des linken Corpus geniculatum laterale mit der R o e n n e schen Einstrahlungszone des papillo-makulären Bündels (entsprechend ihrer Ausdehnung im kaudalen Drittel des Corpus geniculatum laterale).

Menschen besitzt und demzufolge in den kaudalern Schnitten Spornteil und Hauptteil des Ganglions voneinander separiert erscheinen (v. Monakow). Diese Verteilung der Atrophie wird bei stärkeren Vergrößerungen noch deutlicher, da sich die Gruppen gewisser Zellen in den dorso-medialen Partien von den benachbarten Gruppen mit zahlreichen atrophisch verkleinerten Hauptzellen für das Auge recht gut absetzen; so zeigt sich eine Grenzregion, die der eben geschilderten Verteilung der Atrophie entspricht.

Diese dorsomedialwärts abnehmende Verteilung der Atrophie entspricht dem Umstand, daß der alte Herd im Mark des Okzipitalpols viel mehr basale Projektionsstrahlung zerstört hat, als dorsale (vgl. S. 50). Das Bild enthält also auch die von Henschen bekanntlich längst gefundene Vertikalprojektion im Corpus geniculatum laterale, demzufolge die obere Hälfte des Corpus geniculatum laterale den oberen Anteilen der Sehstrahlung, die untere Hälfte des Corpus geniculatum laterale aber deren unteren Anteilen entspricht. Die trophische Korrelation zwischen Area striata

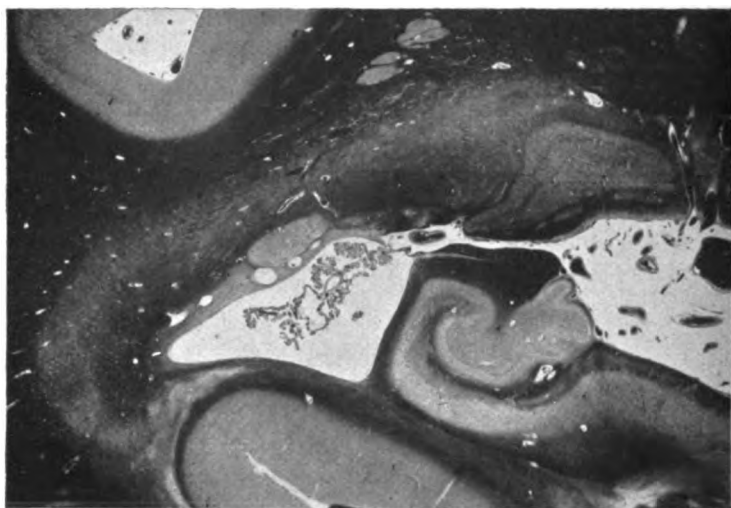


Abb. 15. Durchschnitt aus der oralen Hälfte des linken Corpus geniculatum laterale, Original-Weigert-Präparat, Lupenvergrößerung. Zu beachten ist besonders die scharfe Zeichnung des Corpus geniculatum laterale im lateralen sowie im medianen Anteil des Ganglion im Gegensatz zu der verwaschen hell aussehenden Beschaffenheit des Kuppenteils; diesem Aussehen des Ganglions entspricht die füllhornförmige Aufhellung im Wernicke'schen Feld über der Kuppe des Corpus geniculatum laterale (sekundäre Degeneration des dorsalen Makulabündels der Sehstrahlung nach der Bezeichnung von Niebl v. Mayendorf). Identität des degenerierten Teiles des linken Corpus geniculatum laterale mit der Rönne'schen Einstrahlungszone des papillo-makulären Pfändels, entsprechend deren oraler Verschmälerung und Beschränkung auf den Kuppenteil allein.

und Corpus geniculatum laterale ist, wie dieses Beispiel zeigt, in bezug auf ihre Vertikalprojektion eine (makroskopisch genommen) ziemlich treue morphologische Parallele zur physiologischen Vertikalprojektion (im Sinne von Henschen

und von Lenz). Dasselbe gilt aber¹⁾ — was auch der Befund unserer Beobachtung 4 zeigt, analog den Fällen v. Monakows und Brouwers — für die Horizontalprojektion des Corpus geniculatum laterale auf die Area striata: Im Sinne der trophischen Korrelation (v. Monakow, Minkowski) entsprechen orale Partien des Ganglions oralen Partien der Area striata; im Sinne der physiologischen Projektion (Wilbrand, Henschen, Sängner) entsprechen die oralen Partien der Area striata dem peripheren Halbmond im gekreuzten Gesichtsfeld; mithin dürfen wir



Abb. 16. Durchschnitt nahe dem oralen Pol des linken Corpus geniculatum laterale. Lupenvergrößerung (etwas stärker vergrößert als Abb. 15). Ende der degenerierten Roenneschenschen Zone, intaktes Aussehen des fibrigen Corpus geniculatum laterale, Beginn des Griseum prägeniculatum (Minkowski).

sagen, daß auch die oralen Partien des Corpus geniculatum laterale diesem (wenigstens überwiegend) in irgendeiner besonderen Weise zugeordnet sind.

Überdies aber ist der Spornteil — entsprechend der gelichteten lingualen Sehstrahlung — zwar atrophisch, in seiner Zeichnung aber gut erhalten; bei weitem die stärkste Atrophie der Zellen sowohl, wie

¹⁾ Es wird das hier nur für den Menschen behauptet. Für die Katze gilt (Minkowski) dieselbe Art der Horizontalprojektion. Ihr physiologisches Korrelat erscheint uns vorläufig noch nicht genau genug bestimmt.

die stärkste Lichtung der Fasern, zeigen Kuppe und zentralen Teil des Corpus geniculatum, genau in der Ausdehnung der Degenerationen, die R ö n n e bei Neuritiden des papillo-makulären Optikusbündels festgestellt hat. Das Corpus geniculatum laterale in unserer Beobachtung 4 zeigt somit die Dreiteilung, die der Wilbrand-Henschen'schen Projektionslehre entspricht: 1. einen intakten dorso-medianen Teil (Kuneusprojektion), 2. einen atrophischen kaudo-lateralen Teil (Projektion der linguale Kalkarina), 3. am stärksten atrophisch den Makula-Anteil.

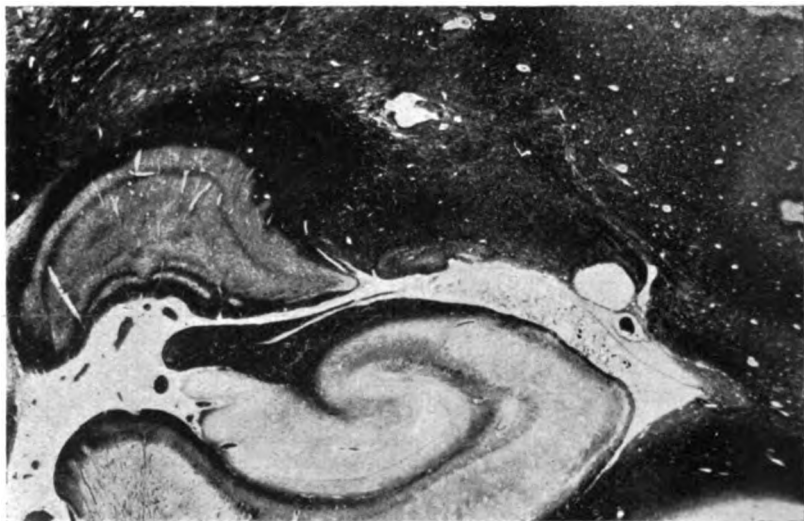


Abb. 17. Durchschnitt durch das rechte Corpus geniculatum laterale. Lupenvergrößerung (Einzelgebiet aus Abb. 11) als Beispiel für die (in allen Schnitten gleichmäßig ersichtliche) Intaktheit der Struktur des rechten Corpus geniculatum laterale (entsprechend den frischen rechtshirnigen Erweichungen).

Wenn also noch Zweifel bestanden hätten darüber, ob die v. Monakowsche Projektion des Corpus geniculatum laterale auf die Area striata ein makroskopisch getreues Korrelat ist zu der Projektion der Retina auf die zerebrale (engere) Sehsphäre, so erscheint uns der Befund unserer Beobachtung 4 geeignet, auch die letzten Zweifel zu zerstreuen.

Bekanntlich sind die Lamellen, die die Zellsysteme des Corpus geniculatum laterale bilden, in bezug auf einen wichtigen Hauptpunkt sozusagen Einheiten: Minkowski hat gezeigt, daß (beim Makakus) in den Partien des Corpus geniculatum laterale, die 6 Lamellen

enthalten (gezählt vom lateralen Rand des Ganglions), nach Exstirpation des linken Augapfels Lamelle 1, 3, 5 starke Atrophie zeigt, während Lamelle 2, 4, 6 sie vermissen lassen. Das entgegengesetzte trifft (entsprechend der Verteilung und Zahl der gekreuzten und ungekreuzten Optikusfasern) für das rechte Ganglion zu.

Dies ist der morphologische Hauptbefund, auf den sowohl Bárány wie Kleist ihre Hypothesen über die physiologische Bedeutung der Körnerschicht in der Area striata aufgebaut haben: „Minkowski stellt damit unzweifelhaft fest, daß im Corpus geniculatum laterale die gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern vollkommen scharfe und voneinander getrennte Lokalisation besitzen“ (Bárány). Dabei blieb die Gruppierung unbeachtet, die in Richtungen (ungefähr) senkrecht auf die Längsrichtung der Lamellen besteht und jede Lamelle in ein Mosaik von Zellgruppen teilt. Diese Gruppierung aber ist es, die — wie unsere Beobachtung 4 veranschaulicht — der Projektion der Retina auf die Großhirnrinde entspricht.

Die Größe jeder einzelnen kleinen Zellgruppe harmoniert augenfällig mit der Größe der büschelförmigen Dekompositionen einer einzelnen Faser des Sehnerven, innerhalb deren jedes Büschel an den Silberpräparaten das den einzelnen Hauptzellen entsprechende Maschenwerk zeigt. Dieser Befund Ramon y Cajals stammt von der neugeborenen Katze; es hat bisher, soviel wir wissen, niemand daran gezweifelt, daß er sich auf den Menschen übertragen läßt. Die kleinsten Gruppen, die sich im Befund unserer Beobachtung 4 scharf markieren, scheinen uns entweder büschelförmige Endigung einer Sehnervenfaser zu sein oder doch einem kleinen ganzzahligen Vielfachem solcher Einheiten anzugehören. Innerhalb der einzelnen Lamellen vereinigen sich diese Gruppen zu (gewundenen) Längsstreifen; faßt man aber die nebeneinander liegenden Lamellen senkrecht auf deren Längsrichtung ins Auge, so ergibt sich selbstverständlich eine quere Anordnung solcher Gruppen. Wenn — wie dies jetzt allgemein vorausgesetzt wird — die Befunde Minkowskis auf den Menschen übertragen werden können, so muß eine von solchen Gruppen gebildete Querfolge nebeneinander abwechselnd das Endungsgebiet gekreuzte und ungekreuzte Sehnervenfasern enthalten. Es resultiert daraus also — solange man die Anordnung nur in der Fläche betrachtet, eine ähnliche Gliederung, wie sie Wilbrand und Henschen für ihre Theorie der Faszikelfeldermischung angenommen haben.

Man kann also sagen, daß die Gliederung des Corpus geniculatum in jeder einzelnen Schnitt-Ebene die Wirksamkeit zweier einander schneidenden Kraftliniensysteme erkennen läßt, deren eines konform den Längslinien der Lamellen, deren anderes quer auf das erste System wirkt.

Die Gruppierung längs der ersteren Linienschar entspricht einer Entmischung der gekreuzten und ungekreuzten Schnervenfasern aus den Durchflechtungen im Tractus opticus. Die Gruppierung senkrecht auf die erstere entspricht dem abwechselnden Nebeneinander gekreuzter und ungekreuzter Optikusfasern, deren einzelne Erregungen innerhalb jedes solchen Querbereichs zu einem neuen Ganzen zusammengefaßt werden können. So läßt sich die quere Gruppierung als Ausdruck der Doppelversorgung im Bau des Corpus geniculatum laterale bezeichnen, die Längsgruppierung als Ausdruck einer mosaikartigen Sonderung der einzelnen retinalen Erregungselemente.

Betrachtet man dieselben Verhältnisse räumlich, so tritt noch eine dritte sondernde Richtung hinzu, die die Bildung der einzelnen Gruppen vollendet: man kann sie sich schematisch als (annähernd) kugelförmige Einzelbereiche vorstellen. Selbstverständlich ist dabei die Komplikation nicht zu vergessen, die durch die spiraligen Windungen der einzelnen Lamellen gegeben ist; an der Betrachtung der Kräfte, die jede einzelne Gruppe formen, ändert sie aber nichts Wesentliches. Da die einzelnen Lamellen schalenförmig gestaltet sind, werden im Raumbitter der geschilderten Einzelbereiche ungefähr dieselben Verhältnisse in der Richtung der Z-Achsen herrschen, wie in der Richtung der Y-Achsen; nur in der Richtung der X-Achsen findet sich jenes Nebeneinander der Areale, das der Faszikelfeldermischung entspricht.

Jeder einzelnen Optikusfaser entspricht eine Mehrheit, ein Faszikel von Axonen aus der zugehörigen Hauptzellengruppe, die in die zerebropetale optische Leitung eingehen (Ramon y Cajal). Daraus erhellt, daß die sichtbaren Zellgruppen im Corpus geniculatum laterale wirklich der unmittelbare Ausdruck von je einem Faszikel der Sehstrahlung sind, ihre Gesamtheit aber der unmittelbare Ausdruck der Mischung von Faszikelfeldern der Sehstrahlung. Es ist nun die Frage, ob und wieweit diese Ordnung der so entstandenen Faszikel der Sehstrahlung identisch ist mit der Anordnung, in der die Faszikel nebeneinander in der Area striata einstrahlen.

Auch zu dieser Frage bringt unser Befund an Beobachtung 4 Wertbares. Das Wernicke'sche Feld ist in seiner ganzen Ausdehnung (schätzungsweise etwa um zwei Drittel seines Bestandes an markhaltigen Nervenfasern) gelichtet, derart, daß überall kleine, rundliche oder längsgetroffene Lücken den Ausfall von Faszikeln vertragen; die Größe dieser Lücken ist in sehr naher Übereinstimmung mit der Größe der atrophischen Zellgruppen, die im Corpus geniculatum laterale selbst zu sehen sind. Die erhaltenen Bündelchen lassen sich stellenweise sehr gut in ihrer Einstrahlung ins Corpus geniculatum laterale verfolgen, namentlich im Gebiet zwischen Hilusteil und Spornteil.

Es ist uns wahrscheinlich, daß ein Teil der geschilderten Faszikel der zentrifugalen Bahn angehört, die von der Area striata ins Corpus geniculatum entsendet wird.

Die Übersicht über die gelichteten Fasersysteme des Wernicke'schen Feldes und des Corpus geniculatum laterale in unserem Fall ergibt überall, wo eine genügende Lockerung dem Auge zu Hilfe kommt, daß die Fasern des Tractus opticus in der Richtung der Marklamellen, die Fasern der zerebralen Systeme aber in einer dazu annähernd senkrechten Richtung die Marklamellen des Ganglion durchsetzen.

Der erstere Befund entspricht einer allgemein geltenden Auffassung und ist auch in dieser Form von Bárány herangezogen worden. Der zweite Befund ist bisher unverwertet geblieben. Wir konstatieren die Analogie zwischen den Richtungen dieser Fasersysteme und den Richtungen der Kräfte, die jene Zellgruppen des Corpus geniculatum laterale bilden.

In der Einstrahlungsrichtung der Projektionsfasern der Sehirinde bildet sich vielleicht die Hauptrichtung einer gruppenbildenden Kraft ab, die quer auf die Lamellen ein Nebeneinander von verschieden zugeordneten Arealen schafft, das die Bildung der identischen Punkte und der Doppelversorgung veranschaulicht: ein Bild der Kräfte, die die Projektion herstellen.

In unserem Befund ist also stellenweise ersichtlich, daß Richtungen kortikaler Systeme mit der Gliederung der Zellgruppen im Corpus geniculatum laterale enge projektive Beziehungen haben. Auch der Gesamtquerschnitt der zentrifugalen Bahn von der Sehirinde zum Kniehöcker erscheint teilbar in Gruppen von natürlichen Einheiten, deren Nebeneinander der Felderung des Corpus geniculatum laterale etwa so entspricht, wie die Anordnung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel der Gliederung der motorischen Vorderhornkerne.

Diese Anordnung erleichtert die Annahme, daß es gruppierte Areale von Pyramidenzellen in der Area striata sind, die sich in der Felderung des Corpus geniculatum laterale räumlich getreu nebeneinander abbilden. Die Faszikelfelderbildung im Corpus geniculatum laterale erscheint uns zunächst nicht als der Ausdruck einer Projektion der Retina auf das Corpus geniculatum laterale, sondern als Projektion der Area striata auf das Corpus geniculatum laterale.

Wir kommen damit auf dasselbe Prinzip zurück, das sich bei der Betrachtung der Area striata selbst aus den hier zusammengefaßten pathologischen Befunden ergeben hat: Die Teilsegmente, in die der Sehraum zerfällt, wenn er sich in die Erscheinungen des Flimmerskotoms entmischt, waren viel eher auf die Aktionsradien einer Gruppe von Pyramidenzellen morphologisch zu beziehen als auf Verhältnisse, die sich in der Art der Dekomposition optischer Fasern in den Schichten IV b und IV c (eventuell auch der IV a usw.) anschaulich abbilden. Wir haben die radialen Verzweigungsgebiete von Spitzendendriten der Pyramidenzellen tiefer Schichten als solche Einheiten betrachtet, die einer Körnung des Sehraums entsprechen; wir können nunmehr den Befund am Corpus geniculatum laterale unserer Beobachtung 4 einfügend, jedes einzelne Axon einer solchen Zelle als Überträger dieser begrenzt räumlichen Wirkung auf ein korrespondierendes Teilgebiet im Mosaik des Corpus geniculatum laterale betrachten, da es ja eines der natürlichen Elemente in der zentrifugalen zerebral-optischen Bahn repräsentiert. Da wir aber faszikuläre Gruppen solcher Elemente im Corpus geniculatum laterale zu einer Einheitswirkung zusammen-treten sehen, so ergibt sich dasselbe, zu dem wir in unseren früheren Vergleichen gekommen sind: Die Zusammenfügung einer größeren Anzahl von Pyramidenzellen der bezeichneten Art, die zusammen eine Einheit höherer Ordnung bilden, eine räumlich nebeneinander angeordnete Mannigfaltigkeit solcher begrenzter Einheiten höherer Ordnung, die durch eine Kontinuumwirkung miteinander verschmolzen bleiben, solange der Apparat des optischen Raumsinns (S. 155) in der Area striata selbst nicht entsprechend geschädigt bzw. lokal oder allgemein ausgeschaltet ist.

Es liegt nahe, anzunehmen, daß sich einzelne Faszikel der zentrifugalen Bahn, die den einzelnen Zellgruppen des Corpus geniculatum laterale zugehören, mehr oder weniger getreu in den Bündeln der Radialien wiederfinden, also in der so deutlich sichtbaren Markstrahlung der Area striata, soweit diese nicht aus einstrahlenden Systemen besteht. Wir haben keinen Grund, die Annahme zu ver-

lassen, daß ein derartiger Bezirk mit den Orten der Einstrahlung der zentripetalen Fasern in besonderen Beziehungen stehe; doch ist nicht zu vergessen, daß nur eine Minderzahl derselben den Leitlinien der Radien folgt, gewöhnlich nur eine kurze Wegstrecke lang; die schräge Richtung der meisten optischen Fasern, die schon *Ramony Cajal* hervorgehoben hat, entspricht nicht einer Einstrahlung in Form von Markstrahlen; die zentripetalen Fasern finden sich einzeln oder in wenigen Exemplaren nebeneinander, um sich dann in jener überaus expansiv erscheinenden Weise zu dekomponieren, die wir schon im früheren berücksichtigt haben.

Entspricht also eine der zelligen Einheitsgruppen im *Corpus geniculatum laterale* im allgemeinen wahrscheinlich einer Optikufaser, so finden sich die Querschnitte der Axonen, die aus einer solchen Gruppe gegen die Rinde ziehen, innerhalb der Rinde selbst nicht mehr faszikulär geordnet, sondern über relativ große Ausdehnungen der rezipierenden Schichten zerstäubt, wie in einen feinen Spray umgewandelt. In diesem Sinne muß man alle rezipierenden Schichten der *Area striata* als ein Mischfeld bezeichnen, nicht irgendeine von ihnen. Es bleibt aber noch die Frage, ob wir genötigt sind, mit *Kleist* anzunehmen, daß sich die zentripetalen Fasern, die dem gekreuzten Auge entsprechen, in einer anderen Schicht dekomponieren, als die Fasern, die dem gleichseitigen Auge entsprechen; wir werden dies erst später erörtern können.

Die Annahme der Faszikelfeldermischung (*Wilbrand* und *Henschen*) kann also aufrecht erhalten bleiben, insofern sie sich darauf beschränkt, für größere Einstrahlungszonen einzelner Abschnitte der zentripetalen Bahn dasselbe räumliche Nebeneinander zu behaupten, das nach dem Vorigen im *Corpus geniculatum* besteht. *Wilbrand* und *Sänger* nennen das *Corpus geniculatum* „ein Gebilde, das die retinalen Erregungen ohne Unterbrechung nach dem kortikalen Sehzentrum hindurch leitet.“ Wir glauben diese Formulierung verändern zu müssen. Alle bekannten Tatsachen sprechen dafür, daß die zentripetale optische Erregung das *Corpus geniculatum laterale* in derselben räumlichen Anordnung passiert, in der sie auch in die *Area striata* einströmt. Dies ist nicht ganz dasselbe; denn aus der Formel der klassischen Projektionslehre scheint uns allzuleicht die Auffassung herausgelesen zu werden, daß das *Corpus geniculatum laterale* hier eine ganz passive Rolle spiele; die Frage, wie es zu der Identität dieser räumlichen Anordnung kommt, ist weggeschafft, aber nicht gelöst, was für die gegnerischen Anschauungen v. *Monakows* stets ein Hauptangriffspunkt geblieben ist. Wir haben die

Formel so verändert, daß sie nicht mehr auf die Behauptung führen kann, das Corpus geniculatum laterale sei hier nichts als ein Strombett; N i e s s l v. M a y e n d o r f hat dasselbe ausgedrückt, indem er für das Corpus geniculatum laterale annahm, daß es „als Schaltstück in einer anatomisch festgelegten Leitung“ ein Abfließen des Reizstromes nach Nebenrichtungen verhindere. Im Sinne des Befundes unserer Beobachtung 4 ergibt sich, daß die projektive Beziehung zwischen Area striata und Corpus geniculatum laterale (v. M o n a k o w) die wirksame Kraft ist, durch die eine Übereinstimmung der räumlichen Ordnung im Querschnitt der zentripetalen optischen Leitung hergestellt wird. Wenn die Fasern aus dem Tractus opticus in der Anordnung der C a j a l s c h e n Büschel an die Gruppen des Corpus geniculatum laterale in einer bestimmten Anordnung herantreten, so erscheint uns das nur erklärbar durch eine gleichsam aktive, a t t r a k t i v e Kraft, die eine solche Zellgruppe auf die betreffende Optikusfaser ausübt und die in einer morphologisch ablesbaren Weise den Querschnitt der einzelnen Faser zerteilt. Die attraktive Kraft, die diese Zellgruppen erlangt haben, wird von der Area striata her auf einem zentrifugalen Wege fortgesetzt verstärkt und reguliert; da auf demselben Wege auch jene t r o p h i s c h e n Einflüsse erteilt werden, die ein Sonderfall der allgemeinen, durch v. M o n a k o w entdeckten trophischen Korrelation zwischen Großhirnrinde und Thalamus sind, liegt die Vermutung nahe, daß die attraktive Kraft auf jede einzelne Optikusfaser den Zellgruppen des Corpus geniculatum in phylogenetischen Zeiträumen von der Area striata her erteilt oder wenigstens in ihnen verstärkt und modifiziert worden ist.

Wir kommen damit zu der Frage, welche besonderen Leistungen wir der zentrifugalen Bahn von der Area striata zum Corpus geniculatum laterale zuzuschreiben haben. Unzweifelhaft liegt eine ihrer Hauptleistungen in der t r o p h i s c h e n Beeinflussung, von der soeben die Rede war. Es ergibt sich das schon daraus, daß die regelmäßige Degeneration bestimmter Anteile des Ganglion nach Herden im Mark des Okzipitallappens unmöglich auf die bestehende Durchbrechung zentripetaler Axone allein zurückgeführt werden kann. Wie groß der Anteil derartiger retrograder Wirkungen an der jeweiligen trophischen Störung ist, wie groß dagegen der Anteil, den ein Ausfall im zentrifugal leitenden Querschnitt zur Folge hat, läßt sich an solchen Herdwirkungen nicht abschätzen. Jedenfalls aber wird eingeräumt werden müssen, daß auch der Anteil, den die zentrifugale Erregungsleitung an der trophischen Korrelation nimmt, vorhanden und beträchtlich ist.

Es handelt sich bei diesem trophischen Einfluß offenbar um eine statische Dauerwirkung; sie ist in ihrer Art halbwegs vergleichbar dem kontinuierlichen Einfluß, den die Pyramidenbahn auf Gruppen von Vorderhornzellen ausübt und der u. a. den Tonus der entsprechenden Muskelgruppen reguliert, ohne aber die einzige regulierende Kraft zu sein. Aus den Erfahrungen, die wir an anderen hirnpathologischen Beispielen gewonnen haben, ergibt sich die Auffassung, daß diese trophische Dauerwirkung besonders in einer Regelung der Durchlässigkeit der Genikulatumzellen für zentripetale optische Erregungen besteht; sie beseitigt überschüssige Erregungen und erhöht die Empfindlichkeit für Erregungen aus bestimmten Hauptwegen (Niebl v. Mayendorf); so reguliert sie die richtende Kraft, die den Hauptzellen des Genikulatum innewohnt; betrachtet man die phylogenetische Seite dieser Gesamtwirkung, so kann man wieder annehmen, daß sie ihnen jene bestimmt richtende Eigenschaft erteilt hat, die sie mit den Hinterhornzellen im Dusserde-Barenneschen Versuch gemeinsam haben.

Man kann dies kaum anders bezeichnen als durch den Ausdruck, daß auf dem Wege der zentrifugalen Bahn eine Adaptation der Hauptzellen des Corpus geniculatum von Seite der Area striata fortgesetzt stattfindet. Damit kommen wir zu der eingangs besprochenen Auffassung zurück; es ist aber nicht eine Adaption der Retina durch das Corpus geniculatum (Wilbrand und Sänger), die sich direkt aus den Befunden unserer Beobachtung 4 ableiten läßt, sondern zunächst eine Adaptation des Corpus geniculatum durch die Area striata.

Wir erinnern daran, daß im früheren auch die Area striata selbst als adaptiv beeinflusst von den Richtungszentren (und von den gnostischen Zentren) der weiteren Sehspähre erschienen ist. Unsere Befunde bei der optischen Allästhesie haben zu dieser Anschauung hingeführt. Schließen wir noch die Anschauung Wilbrands und Sängers hier an, so kommen wir zu einer geordneten Kettenwirkung von Vorgängen, die eine Resultierende der gesamten zusammengefaßten Eigenleistungen aller Rindfelder auf dem Wege über die Area striata und das Corpus geniculatum bis in die Retina selbst übertragen. Allen einzelnen Kettengliedern dieses Vorgangs entspricht das Gemeinsame, daß es adaptive Leistungen sind und daß sie von Systemen übertragen werden, deren Axonen die Erregung zentrifugal leiten.

Wollte man — wie dies sonst so häufig geschieht — den Fluß der zentripetalen Erregungen mit einem elektrischen Strom vergleichen,

dann würde das Corpus geniculatum bis zu einem gewissen Grade einer Selenzelle gleichen, wie sie bei der telegraphischen Übertragung von Bildern benützt wird. Bekanntlich erhöht sich die elektrische Leitfähigkeit des Selen dort, wo Lichtstrahlen es treffen; wir führen diesen Vergleich hier an, weil er eine bestimmte Anordnung der verglichenen Vorgänge enthält: offenbar ist es die zentripetale optische Erregung, die hier mit dem durchfließenden Strom und seinen Abstufungen verglichen wird; als Lichtstrahlen, die das Selen in seiner Leitfähigkeit variabel machen, erscheinen die zentrifugalen Wirkungen von der Area striata auf das Corpus geniculatum laterale. Sie können dieses gleichsam abwechselnd belichten und beschatten: sie können bei entsprechend angeordneten störenden Wirkungen, auch wenn sie nicht der Area striata selbst, sondern den okzipitalen Richtungszentren angehören, über die Area weg zentripetale Erregungen abblenden, wie am positiven Skotom unserer Beobachtung 3 ersichtlich ist, das die Doppelversorgung bildlich zu veranschaulichen schien.

So erscheint uns die Adaptation des Corpus geniculatum laterale durch die Area striata als eine Übertragung der kortikalen Eigenrichtungen auf das spezifisch zugeordnete Zwischenhirnganglion. Der Vorgang sagt etwas aus über die Herkunft der Faktoren, die das Corpus geniculatum richtend beeinflussen, aber nichts über die Art, wie sich in der Rinde jene richtenden Faktoren bilden. Zur Beantwortung der letzteren Frage kann das angeschlossen werden, was sich im früheren über den Einfluß der parietalen Richtungszentren auf die Area striata ergeben hat: Die letztere ist einerseits die Trägerin einer phylogenetisch übermittelten Eigenabstimmung, bei deren Sinken erst die Fortwirkung und Variabilität jener übertragenen richtenden Wirkungen klinisch offenbar wird, die während des individuellen Lebens weiterdauern. Der Gesamtbesitz der Area striata an richtenden Momenten kann also in jedem Augenblick in zwei Gruppen zerlegt werden, deren eine konstant, deren andere (innerhalb gewisser Grenzen) variabel ist. Wir haben gesehen, daß die variable Gruppe mit dem Wechsel der Fixierpunkte zusammenhängt, die konstante Gruppe mit der Bildung der lokalen Konstanten im Gesichtsfeld. Für die adaptive Beeinflussung des Corpus geniculatum würde sich eine analoge, aber kompliziertere Teilung ergeben: eine konstante Eigenleistung des Ganglion entspricht dem Einfluß, den ihm Wilbrand und Sängner für die Adaptation der Netzhaut zuschreiben; noch eine zweite konstante Gruppe aber entspricht dem Einfluß der festgelegten Eigenabstimmungen der

Regio calcarina; erst zu diesen beiden Wirkungsgruppen würde jener variabelere Einfluß der parietalen Richtungszentren treten, der über die Area striata hinweg flüchtige Erhellungen spenden und flüchtige Schatten werfen kann.

Betrachtet man den Weg der zentrifugalen Erregung im Sehnerven selbst im Sinne der Ergebnisse und Auffassungen Ramon y Cajals, so geht der „wahrscheinliche Weg“ dieser zentrifugalen Erregung zuerst durch Axone, deren Herkunft im einzelnen nicht sichergestellt werden kann (Vierhügel?, Corpus geniculatum laterale?); diese Axone verzweigen sich (bei den Vögeln über Spongioblasten der Assoziation hinweg) an amakrinen Zellen; die so übermittelte Wirkung wird von diesen wieder an Zellen des Ganglion nervi optici mit zentripetaler Erregungsleitung abgegeben. In diesem ganzen vermuteten Wege findet sich eine unverkennbare Ähnlichkeit mit der Art, wie die zentrifugale Erregung von der Sehsphäre aus das Zwischenhirnganglion adaptiert. Wirkungen, die auf dem Wege über zentrifugale Axone gehen, werden im ersten Beispiel auf eine Gruppe der Hauptzellen im Corpus geniculatum laterale konzentriert; analoge Wirkungen werden im zweiten Beispiel über amakrine Zellen als Zwischenglieder hinweg auf einzelne Zellen des Ganglion nervi optici übertragen. Eine gesteigerte oder verringerte Empfindlichkeit gegen die Vorgänge, die die Sehzellen verändern, mag die unmittelbare Folge dieser Beeinflussungen sein. Erst eine weitere Rückwirkung dieses Vorganges auf die sekretorische Leistung wird jene assimilatorischen Vorgänge zur Folge haben, von denen Wilbrand und Sängler ausgegangen sind.

Das peripherste Glied in dieser Kette von Vorgängen trifft die Sehzellen und enthält nach der Hering'schen Lehre eine Beschränkung der dissimilatorischen Vorgänge, eine Förderung der assimilatorischen. Hering hat den beiden Gegenphasen dieses Vorganges je eine entgegengesetzte Art von Erregung zugeordnet; wir haben im hier gegebenen Zusammenhang nicht von der primären, durch den Wechsel der Belichtung im Außenraum bedingten Dissimilation und Assimilation der Sehsubstanzen gesprochen, sondern von adaptiven Vorgängen im Bereich der nervösen Substanz. Nur für die letztere geben wir an, daß sie auf einer Beseitigung von Erregung aus Nebenwegen beruht und richtende Kräfte erkennen läßt, die die Wirksamkeit erregender Faktoren auf Hauptwegen steigert, von Nebenwegen absperrt, also bahnende Wirkungen ausübt. Insofern diese Vorgänge Überschüsse von Erregung beseitigen, er-

scheinen sie uns als eine Parallele zu assimilatorischen Vorgängen in den Nervenzellen, da wir selbstverständlich der dynamischen Erregung in den Nervenzellen eine Steigerung der dissimilatorischen Phase ihres Stoffwechsels zuordnen. Wir betrachten also Zustandsänderungen in der Nervenzelle, die ihre Statik wieder herzustellen suchen und assimilatorische Vorgänge in einem spezifischen, der jeweiligen dissimilatorischen Phase entgegengesetzt verlaufenden Sinne auslösen. Wir können diesen restituierenden Kräften nicht ohne weiteres und nicht für alle Fälle Folgewirkungen zuordnen, die man als assimilatorische Erregung bezeichnen muß. Noch weniger erscheinen uns die Vorgänge, die das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen trachten, als sekundäre Folgeerscheinungen einer besonderen assimilatorischen Erregung. Sie erscheinen uns vielmehr als bedingt durch eine Grundeigenschaft lebender Zellen: durch einen Gegenvorgang den Ausgangszustand soweit als möglich wieder herstellen zu wollen; in der Leistung der Leukozyten und der retikulo-endothelialen Zellen erscheint dieses Bestreben als Grundlage spezifischer Immunvorgänge; ihre Analogie in der Leistung der Nervenzellen nennen wir Gegenreaktion der Zentren. Diese bedingt selbstverständlich in vielen Fällen sekundäre Verschiebungen im Gesamtzustand der Erregungsverteilung. Will man diese als assimilatorische Erregungen im Sinne Hering's bezeichnen, so haben wir dagegen nichts einzuwenden. Wir glauben aber nicht, daß diese Bezeichnung geeignet ist, ein Licht auf die Spezifität zu werfen, die den Immunkörpervorgängen wie dieser Gegenreaktion der einzelnen Zentren innewohnt, in einer Weise, die in vielen kleinen Zügen überraschende Ähnlichkeiten ergibt. Eine solche Spezifität findet sich im Laufe der hier dargestellten Zusammenhänge in der Invarianz der Richtungs-faktoren, die von bestimmten, aus Ganglienzellen bestehenden Systemen den zentripetalen Erregungen erteilt werden, überhaupt an den adaptiven Vorgängen der nervösen Substanz, die bestimmte Richtungen aus einem Untergrund von abgeblendeten Nebenwegen der Erregung kontrastreich und scharf herausheben und die Erregungen, von denen die nervöse Substanz durchströmt wird, konformieren (Johannes v. Kries). Die nahe Beziehung zum Gesetz der spezifischen Energie der Sinnesnerven ergibt sich von selbst; wir halten es aber für fruchtbarer, sie an einigen Sonderfällen erkennen zu lassen, als auf ihre allgemeine Besprechung hier einzugehen.

9. Die Störung des Formensinns bei Affektion des Pulvinar thalami (Winkler).

Ein umfangreiches infiltrierendes Gliom des Pulvinar thalami, das Winkler klinisch und anatomisch genau untersucht hat, bedingte keine Ausfälle im Gesichtsfeld, wohl aber herdkontralaterale hemianopisch angeordnete Störungen des optischen Formensinns. Winkler hat aus diesem Befund den Schluß gezogen, daß die optische Leistung, die über das Pulvinar thalami geht, mit den Leistungen des Formensinns besonders eng zusammenhängt. Diese Folgerung Winklers ist für die Kenntnis des zerebral-optischen Apparates von der größten Wichtigkeit; sie muß in unsere Beobachtung eingefügt werden, wiewohl die Beziehungen des Pulvinar zum Formensinn durch den einen Fall Winklers noch nicht als gesichert gelten können. Es handelt sich um Tumoreffekte, die viele unkontrollierbare Nebenwirkungen enthalten, noch dazu um ein infiltrierendes Gliom, das oft ganz andere Herdsymptome setzt, als eine Destruktion desselben Gebietes. Uns selbst erscheinen diese Einwände gegen den Befund Winklers aber nicht allzu wichtig; wenn es sich auch vielleicht nicht um die Wirkung einer Desorganisation des Pulvinar allein gehandelt hat, so sind es doch vor allem die Thalamusstiele zwischen Parieto-okzipitalrinde und Pulvinar, die für die Nachbarschaftswirkungen des Tumors in erster Linie in Betracht kommen. Dadurch sowohl, wie durch den Inhalt der Störung, die gerade den Formensinn betraf, kommt der Fall Winklers in einen nahen Zusammenhang mit unseren Beobachtungen von gerichteter Metamorphopsie: in diesen war die Störung des Formensinnes eine räumlich-begrenzte; sie ist es auch im Falle Winklers; nur ist in dem letzteren der gestörte Bereich im Sehraum ein größerer; er ist aber ebenfalls perizentral. Dies erinnert an den schulmäßigen Unterschied zwischen Kapselhemiplegie und zerebraler Monoplegie; man könnte also annehmen, daß unsere Fälle von Metamorphopsie einer kortikalen oder subkortikalen Läsion derselben Systeme entsprechen, die im Falle Winklers in ihrem Zusammenlauf zur Einstrahlungszone des Pulvinar bzw. in ihrer Endstätte selbst mehr zusammengefaßt geschädigt worden sind.

Aber auch mit den Störungen des Formensinns bei gewissen optisch-agnostischen Symptomenkomplexen hat dieser Befund von Winkler Beziehungen. Die Störungen des Formensinns bei ihm war eine allgemeine, d. h. sie betraf Konturen gleichmäßig, ob sie sich nun zu Buchstaben, Noten, geometrischen Figuren usw.

zusammenfügten. Demgegenüber ist die Störung des Formensinns bei den optischen Agnosien bekanntlich oft eine *elektive*, auf Gebilde einer bestimmten Kategorie (Buchstaben oder geometrisch-optische Gebilde usw.) *beschränkte*¹⁾. Auch hier würde die Annahme naheliegen, daß die Systeme, die sich bei ihrer Einstrahlung in verschiedene Bezirke der weiteren Sehsphäre elektiv entmischen, im Falle Winklers an ihrer gemeinsamen Wurzel in einem engen Bereich zusammengefaßt kollektiv geschädigt worden sind.

Überdies war im Falle Winklers das Corpus geniculatum laterale ganz, seine Strahlung größtenteils mikroskopisch intakt. Dies korrespondierte im klinischen Bild damit, daß kein Gesichtsfelddefekt bestand und daß Lichtsinn und Farbensinn intakt waren. Begrenzte Gesichtsfelddefekte und (vorübergehende oder mehr dauernde) Störungen der *Adaptation* sind es, die wir von partiellen Läsionen des Corpus geniculatum laterale zu erwarten haben (vgl. den vorigen Abschnitt); so eignet sich der Fall Winklers dazu, die spezifischen Ausfälle bei Destruktion des Pulvinar mit den spezifischen Ausfällen bei Genikulatumläsion zu vergleichen.

Winkler hat die *zentripetale* Leitung zwischen Pulvinar und Okzipitalrinde und die in das Pulvinar einstrahlenden Optikusfasern für die Leistungen des optischen Formensinns besonders herangezogen. Unsere Ergebnisse über das Corpus geniculatum laterale und die identische trophische Korrelation, die für bestimmte Areale der Großhirnrinde in ihrer Beziehung zum Pulvinar ebenso gilt, wie für das Verhältnis zwischen Area striata und Corpus geniculatum laterale (v. *Monakow*) sind Gründe, die uns veranlassen, auch die *zentrifugalen* Bahnen von der Okzipitalrinde zum Thalamus, also die *doppelsinnige* Verbindung zwischen Großhirnrinde und Zwischenhirn in die Betrachtung einzubeziehen.

Die Störungen der *Adaptation*, die bei Schädigung der Area striata sowohl, wie bei Schädigung des Corpus geniculatum auftreten, erinnern überdies an das bekannteste Symptom bei herdförmigen Zerstörungen im Thalamus: an das Auftreten von *Schmerzen* eines zentralen Typus (*Roussy*). Nach unseren Erfahrungen enthalten die Schmerzen bei Thalamusaffektionen sehr häufig *Irradiationsphänomene*: überdies ist bei der bleibenden Sensibilitätsstörung gewisser thalamischer Herde gerade die *Lokalzeichenbildung*

¹⁾ Daß diese Beschränkung eine vorwiegende, nicht absolute ist, ändert nichts an ihrer prinzipiellen Wichtigkeit. Vgl. „Agnostische Störungen“ S. 32.

besonders geschädigt (Roussy). So gewinnen die Begleiterscheinungen einer thalamischen Sensibilitätsstörung eine Ähnlichkeit mit jenen Läsionen im Seitenstrang, bei denen zuweilen taktile Allästhesie auftritt. Es scheint sich also auch für den Thalamusherd eine Beziehung zum Versuch Dusser de Barennes anzudeuten. Auch Schilder hat in seinem Fall von Polyästhesie eine Mitbeteiligung des Thalamus erwogen. Die Thalamussymptome, die Head und Holmes beschrieben haben und die jetzt im Vordergrund des allgemeinen Interesses stehen, enthalten u. a., daß alle möglichen Eindrücke der Außenwelt eigenartig unlustbetont sind. So liegt es nahe, für gewisse Erscheinungen nach Thalamusläsionen an ähnliche Störungen adaptiver Vorgänge in der nervösen Substanz zu denken, wie sie im vorigen Abschnitt an Area striata und Corpus geniculatum besprochen worden sind. Was für die sensiblen Störungen nach Thalamusherden gilt, wird konformer Weise auch für die optischen Störungen nach Thalamusläsion zu prüfen sein. Da für die trophische Korrelation sowohl, wie für die Herstellung einer adaptiven Beziehung zwischen Großhirnrinde und Zwischenhirnganglien sich Einflüsse kortikofugaler Natur an dem Beispiel des Corpus geniculatum als wichtig erwiesen haben, erwarten wir dasselbe für die Relation zwischen Pulvinar und Okzipitalrinde.

Geht man auf die Betrachtung dieser Verhältnisse ein, so muß vor allem berücksichtigt werden, daß die trophische Korrelation zwischen Okzipitalrinde und Pulvinar nicht die Area striata betrifft, sondern ein Rindengebiet, das außerhalb von ihr gelegen ist. Es ist höchstens die Frage, ob dies ausschließlich oder nur vorwiegend gilt. Von Monakow vermutet Beziehungen zwischen der Pulvinarstrahlung und dem unteren Scheitelläppchen; er hebt hervor, daß die Pulvinarstrahlung in bezug auf ihre Faserzahl sogar die Strahlung des Corpus geniculatum um ein Beträchtliches übertrifft. Betrachtet man also das, was über das Ursprungsgebiet und das Endgebiet der kortikofugalen Pulvinarstrahlung bekannt ist, so ergibt sich zunächst, daß wir ihr Ursprungsgebiet innerhalb des Bereichs der parieto-okzipitalen Richtungscentren zu suchen haben, also in jener Region, deren Einfluß auf die Area striata in unseren Beobachtungen von optischer Allästhesie besonders hervorgetreten ist.

Auch die Einstrahlungsgebiete (v. Monakow) der thalamo-kortikalen Faserung des Pulvinar fallen in das Gebiet der parieto-okzipitalen Richtungscentren. Wieweit sich bei diesen Systemen die Einstrahlungszone der kortikopetalen Projektionsfaserung mit der Ausstrahlungszone der kortikofugalen deckt, ist nicht

klargestellt; daß eine Deckung zum großen Teil besteht, ist sicher; vielleicht ist sie sogar eine scharfe.

Die Serienschnitte des Falles von Winkler lassen sehr ausgedehnte Faserlichtungen im Mark der parieto-okzipitalen Konvexität (außerhalb der sagittalen Schichten) erkennen, außerdem aber Lichtungen im Stratum sagittale externum und insbesondere zwei streifenförmige Degenerationen, deren eine in den Kuneus, deren andere in den Lobus lingualis geht. Die letzteren entsprechen nicht einer Einstrahlung in jene Teile vom Kuneus und Gyrus lingualis, die der Regio calcarina angehören, sondern dem Randgebiet, das sie umrahmt. Winkler selbst legt auf diese beiden Degenerationen und auf die Art ihrer Einstrahlung das Hauptgewicht.

Im Falle Winklers sind nicht die ganzen Faserlichtungen im parieto-okzipitalen Mark auf die Strahlung aus dem Pulvinar zu beziehen, da nicht nur dieses, sondern auch die medialen und ventralen Kerne des Thalamus durch die Geschwulst destruiert sind; überdies dehnt die Geschwulst die Strata sagittalia stark; sie liegt in ihnen wie eine große Frucht in einer Schale; es wäre daher möglich, daß ein Teil der Ausfälle auf solche deh nende Wirkungen zu beziehen ist; doch glauben wir für die weitere Besprechung dies vernachlässigen zu dürfen (vgl. S. 177).

Der Zerstörung der medio-ventralen Thalamuskern e entsprach in Winklers Fall eine Astereognose der rechten Hand. Dadurch bekommt der Befund eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Fall von Bálint (S. 93), bei dem eine Störung in der rechten Hand bestanden hat, die Bálint als optische Ataxie bezeichnet.

Winkler selbst weist auf die Analogie dieser Astereognose der Hand und der Astereognose der Gesichtsfeldhälf ten hin: „die Formen werden nicht nur mit dem Auge, sondern auch mit der Hand erkannt. — Es liegt nahe, an eine Analogie zwischen der Astereognose und der beschriebenen Störung im Erkennen optischer Formen zu denken.“ Nach Winkler werden die Fasern aus dem Tractus opticus, die in das Pulvinar einstrahlen, in demselben mit den kinästhetischen Impulsen unmittelbar verknüpft, die in den ventralen Thalamuskernen ausgearbeitet werden. Da die zentripetale Bahn aus dem Pulvinar mit der Radiation aus dem Corpus geniculatum laterale nicht identisch ist und im besprochenen Fall isoliert von der letzteren degeneriert war, ist die Übermittlung der umgearbeiteten optischen Einflüsse aus dem Pulvinar einem besonderen Weg zugewiesen und einer Einstrahlungszone, die sich von der kortikalen Zone der Genikulatumsfaserung unterscheidet. Winkler ist geneigt, die kortikale

Zone des Pulvinar mit dem kortikalen Feld der Fovea centralis zu identifizieren, in jener Ausdehnung, die Nießl v. Mayendorf für dieses angenommen hat. Er hebt aber selbst hervor, daß die Windungen, die die Fissura calcarina unmittelbar umgeben, dieser Einstrahlungszone nicht angehören.

Der Befund unserer Beobachtung 4 stimmt morphologisch mit diesen Ergebnissen Winklers gut überein: Der linkshirnige Herd hatte im Bereich der Fissura calcarina gerade die Area striata (in deren polarer Hälfte) ausgiebig und tief zerstört; nur ein ganz schmaler Streifen erhaltener striärer Rinde markierte die beiden Ränder der Area nach oben sowohl wie nach unten. Das dorsale Gebiet im Kuneus, das Winkler der Einstrahlung aus dem Pulvinar zuordnet, war in unserem Fall ganz intakt; vom lingualen Einstrahlungsfeld dagegen war durch die Erweichung ein nicht unbeträchtlicher Anteil mitergriffen. In der Einstrahlungszone des Pulvinar zeigt sich dem entsprechend, verglichen mit dem Befund der rechten Seite und mit den Ausfällen im Wernicke'schen Feld, nur eine sehr geringfügige Faserlichtung; insbesondere ist die Gitterschicht an ihrer kaudalen Grenze anscheinend intakt. Wir haben den Eindruck, daß die basaleren Bündel zum Pulvinar lädiert sind, doch ist der Unterschied nicht deutlich genug.

In unserem Fall kann es sich sowohl um retrograde Degenerationen, wie vor allem um eine Degeneration zentrifugaler Bündel handeln. Soweit also eine Zone der Ausstrahlung ersichtlich ist, deckt sie sich mit der lingualen Einstrahlungszone nach Winkler, was wir im vorigen bereits verwertet haben.

Wir können uns der zitierten Anschauung Winklers fast vollkommen anschließen; nur die Identifizierung der kortikalen Region des Pulvinar mit dem Projektionsfeld der Fovea centralis stimmt mit unseren Anschauungen nicht überein. Wir verlegen das letztere konform der Theorie der Doppelversorgung in das Gebiet der Regio calcarina selbst, das von dieser Einstrahlungszone ringförmig umschlossen wird. Doch glauben auch wir, daß die hier besprochenen Nachbarverhältnisse für Aufbau und Leistungen des makulären Feldes von großer Wichtigkeit sind; wir werden später darauf zurückkommen.

Aus dem Befund und den Anschauungen von Winkler ergibt sich also für den zentripetalen Schenkel des Systems Pulvinar-Okzipitalrinde, daß der Anteil der optischen Erregungen, die aus dem Traktus des Sehnerven in das Pulvinar thalami eingehen, von den Hauptzellen des Pulvinar (v. Monakow) derart verändert werden.

daß sie für das Formensehen in der gekreuzten Hälfte des Sehraums irgendwie unentbehrlich sind. Wir können uns die Veränderung der passierenden zentripetalen Erregungen in den Hauptzellen des Pulvinar wieder als eine Polarisierung nach bestimmten Schwingungsrichtungen vorstellen, analog der Polarisierung sensibler Erregungen im Hinterhorn beim Versuch *Dusser de Barennes* und der Polarisierung von Richtungsfaktoren in der Okzipitalrinde bei unseren Fällen von gerichteter Metamorphopsie. Es ist die Frage, ob wir über die Art der Polarisierung, die die optische Erregung in den Hauptzellen des Pulvinar erfährt, noch Näheres aussagen können.

Im Befund *Winklers* war die Umgebung des Fixierpunktes von der Störung des Formensehens verschont. Dies ergibt, daß die von *Winkler* angenommene Beteiligung des Pulvinar am Formensehen dem Gesetz der Doppelversorgung der Makula ebenso zu unterliegen scheint, wie jede Hemianopsie, die durch eine Blockierung im Querschnitt des Systems *Geniculatum-Area striata* entstanden ist. Die früher erwähnte Einzelheit aus dem Befund unserer Beobachtung 4 ließ uns auch an das Vorhandensein einer Vertikalprojektion für die betrachtete Leistung des Pulvinar denken; freilich erschien uns in dieser Beziehung unser Befund nicht deutlich. Vielleicht besteht auch für die Beziehungen zwischen Pulvinar und Okzipitalrinde das Gesetz der horizontalen Projektion; allerdings läßt sich dies vorläufig nicht unmittelbar beweisen.

Wir haben im früheren die Entstehung aller dieser Elemente der Retina-Projektion auf richtende Faktoren zurückgeführt, die von der benachbarten Okzipitalrinde auf die *Area striata* (phylogenetisch und noch weiter im individuellen Leben) übertragen werden. Diese Übertragung erschien uns als eine Polarisierung der zentripetalen Erregungen, die das *Corpus geniculatum laterale* passieren; wir haben sie auf Schwingungsebenen bezogen, die einem Rechts-Links, Oben-Unten, also den beiden Paaren der Hauptblickrichtungen entsprechen. Aus der Kombination dieser wenigen Faktoren in quantitativer Abstufung lassen sich alle verschiedenen Lokalzeichen im Gesichtsfeld ableiten (S. 106). Mit Rücksicht darauf, daß auch die *Winklersche* Beziehung zwischen Pulvinar und Optikusfasern das Gesetz der Doppelversorgung enthält, ergibt sich die Annahme, daß es eine Polarisierung der optischen Erregungen nach den vier Hauptblickrichtungen ist, die von den Hauptzellen des Pulvinar den einstrahlenden Optikusfasern erteilt wird. Dem linken Pulvinar würde jedenfalls eine Polarisierung entsprechen, die der Hauptblickrichtung nach rechts zugeordnet ist, dem rechten

Pulvinar die Polarisierung im Sinne der Hauptblickrichtung nach links, Polarisierungen im Richtungssinne des Oben-Unten sind aber vielleicht beiden spiegelbildlich symmetrischen Ganglien gemeinsam; vielleicht sind sie bereits für den Zusammentritt der Rechts-Links-Komponenten zu Gesamtkomplexen höherer Ordnung von Wichtigkeit.

Falls diese Annahme zutrifft, ist die Veränderung der zentripetalen Erregungen in den Hauptzellen des Thalamus ebenfalls völlig vergleichbar mit der Veränderung der sensiblen Erregungen durch die Hinterhornzellen im Sinne von Dusser de Barenne. Derart umgewandelt, würden die Einflüsse, die von den Axonen der Hauptzellen des Pulvinar auf dem Wege der zentripetalen Erregungsleitung dem okzipitalen Einstrahlungsgebiet übermittelt werden, nichts anderes darstellen, als jene Richtungsfaktoren, von denen wir im früheren gezeigt haben (am Beispiel der gerichteten Metamorphopsie und unserer Fälle mit optischer Allästhesie), daß sie von okzipitalen Regionen, die außerhalb der Regio calcarina liegen, auf die Area striata übertragen werden und diese gewissermaßen für die Projektion der Retina im Sinne der Doppelversorgung sensibilisieren.

Henschen hat bereits vermutet, daß der Vorgang der Projektion eine kortikale Einwirkung auf die Regio calcarina enthält, die aus den benachbarten Gebieten herrührt; auch in den Auffassungen Henschen's über die Projektionsrichtung der optischen Halluzinationen findet sich dieselbe Anschauung; die Befunde unserer Beobachtungen 3 und 4 haben auf sie geführt; da auch die Erfahrungen Winklers an einer Destruktion des Pulvinar sich hier einfügen lassen, ließe sich z. B. die Möglichkeit diskutieren, daß die alte Herdwirkung unserer Beobachtung 3, die im tachistoskopischen Experiment hervorgetreten ist, einer Affektion des Pulvinar thalami entsprechen könnte; dagegen spricht nur die geringe Astereognose der Hand bei stärkerer Parese, die in unserer Beobachtung 3 vorhanden war.

Wir können also die zentripetale optische Leitung, die über das Pulvinar hinweg eine Einstrahlungszone im Umkreis der Area striata erreicht, als den zentripetalen Schenkel jener Erregungsabläufe betrachten, die bei der Übertragung richtender Wirkungen auf die Area striata im Spiele sind. Dieser zentripetale Schenkel enthält offenbar noch ein kurzes Schaltstück von queren Verlauf der Erregungsleitungen, nämlich den Weg, der zwischen den Endigungen der thalamo-kortikalen Fasern und den Angriffspunkten ihre Wirkung innerhalb der Area striata eingeschaltet ist.

Selbstverständlich wird dieser Übertragungsapparat von sehr komplexem Bau sein. Wir gehen aber hier nicht auf Einzelheiten ein und bemerken nur, daß sowohl Assoziationsfasern, die aus den Pyramidenzellen dieser Einstrahlungszone des Pulvinar entspringen, als auch direkt intrakortikale Wege zwischen den beiden benachbarten Areae dabei als Teilglieder in Betracht kommen. Grob makroskopisch läßt sich dieser Zwischenweg aus der Lage der Verletzung in unserem Fall 2 mit gerichteter Metamorphopsie (S. 103) veranschaulichen; die penetrierende Verletzung entsprach dem oberen Anteil des Kuneus nahe der Mittellinie; nach ihrer Lage ist zu erwarten, daß sowohl der Kalkarinateil des Kuneus, als (mindestens) auch die benachbarte Area 18 geschädigt waren. Im klinischen Bild des Falles entspricht diesem Verletzungsmechanismus eine Störung des Raumsinns und des Formensehens, die sich um kuneale Segmente der Area striata erstreckte. Die Einwirkungen, die hier übertragen werden, scheinen also sowohl für ihren kortikalen Ausgangspunkt wie für ihren kortikalen Endpunkt nach den Gesetzen der Retinaprojektion räumlich distinkt geordnet zu sein.

Auch über die Art dieser Einwirkungen hat uns das klinische Bild desselben Falles eine Vorstellung gegeben. Es handelte sich um eine Entmischung der Gesichtsfelder jedes der beiden Augen innerhalb der entsprechenden Anteile des Sehraums: die physiologische Einwirkung verhindert also eine solche. Wir haben hier offenbar jene Wirkung vor uns, die Bárány und Kleist einem besonderen „Mischfeld“ in der Area striata zuschreiben wollen; die beiden Autoren differieren in der Frage, welche Schicht der Area striata sie als solches Mischfeld bezeichnen sollen. Bárány erklärt die IVc als Mischfeld; Kleist spricht von der IVb, der Schicht der großen Sternzellen. Wir selbst lassen die Frage ganz offen und beschränken uns auf die Dynamik dieser Erscheinungen: Sie war uns anschaulich vorstellbar als eine Drehung von Schwingungsebenen jener zentripetalen optischen Erregungen, die dem herdgleichseitigen Auge zugeordnet sind. So wirken diese mit den korrespondierenden Erregungen des anderen Auges nicht mehr innerhalb derselben Fläche interferierend zusammen; ihre Gesamtwirkung gleicht nunmehr zwei inkohärenten, senkrecht aufeinander polarisierten Lichtstrahlen; die Wirkungen sind in verschiedene Ebenen des Raumes verteilt; es resultiert die Tiefenwahrnehmung und die Erfassung der räumlichen Formen.

Winkler ist der Anschauung, daß der Einfluß des Pulvinar auf den optischen Formensinn in einer Komposition optischer Erregungen mit kinästhetischen Impulsen besteht, die in den Ventral-kernen des Thalamus gleichsam ausgearbeitet werden. Diese Auffassung läßt sich in einer Weise erweitern, von der wir glauben, daß sie mit den Anschauungen Winklers selbst übereinstimmt: In den Bereich des Thalamus opticus gehen nicht nur die sensiblen Erregungen ein, die über die Schleife und über die spino-thalamische Bahn fortgeleitet werden, sondern auch zentripetale Erregungen aus dem Kernlager des N. vestibularis, direkt oder indirekt also auch solche, die mit der Kinästhetik der Blickbewegungen zusammenhängen; es ist bekannt, wie sehr alle diese Wirkungen abgeblendet werden müssen, um nicht störende Erscheinungen im Bewußtsein, Schwindelanfälle u. dgl. hervorzurufen. Der Lateralkern des Thalamus, dem auch das Pulvinar zugehört, ist offenbar an der Abblendung dieser Wirkungen beteiligt; er verarbeitet sie in seinen Hauptzellen. Gerade diese Art von zentripetalen Erregungen ist einerseits nach den drei Dimensionen des Außenraums (labyrinthäre Quelle), andererseits nach den räumlichen Verhältnissen des Körperbildes (sensorische Schenkel der spinalen proprio-rezeptiven Reflexe usw.) geordnet, schon vor ihrer Einstrahlung in den Thalamus. Wenn also die Hauptzellen des Pulvinar räumlich richtende Polarisationen an die von ihnen attrahierten optischen Erregungen erteilen, so hängt dies mit den Quellen der Abstimmung dieser Zellen so innig zusammen, wie die spezifische Energie des optischen Apparats mit den Lichtwirkungen im Außenraum. Man kann einen Ausdruck von M. H. Fischer anwenden und sagen, daß das Pulvinar thalami den ihm zugeordneten Anteil der optischen Erregung im Sinne der spezifischen Energie des proprio-rezeptiven Apparats verändert.

Ebenso wird zu beachten sein, daß die Übertragung der formgebenden Faktoren nicht nur von der Hand aufs Auge, sondern auch vom Auge auf die Hand erfolgt. Wir sind in unserer Besprechung der Agraphie auf diesen Punkt genauer eingegangen; hier weisen wir nur darauf hin, daß es sich dabei um eine Wechselwirkung räumlich differenter Rindenfelder des Parieto-Okzipitalappens aufeinander handelt, deren Bedingungen im Lateralkern des Thalamus vorbereitet werden. Auf diese Weise erklärt es sich auch, daß für die optische Formgebung der Schriftzeichen (Beispiel der reinen Wortblindheit) besonders die ventrale Hälfte der kortikalen Zone des Pulvinar in Betracht kommt, nicht so sehr die kuneale Hälfte, die

wieder bei den geometrisch-optischen Störungen eine große Rolle spielt. Auch ist sichergestellt, daß es sich bei den elektiv gruppierten Störungen des Formensinns der Optisch-agnostischen nicht um eine bloße Wechselwirkung zwischen Area striata und Area 18 handelt, sondern um viel weiter ausgreifende Vorgänge. Der Beteiligung der Pulvinarzone an diesen Vorgängen ist aber eine Bedeutung für die Tatsache beizumessen, daß der typische Herd der reinen Wortblindheit gerade ventral, im tiefen Mark des Gyrus lingualis gelegen ist.

Wir greifen als erstes Hauptergebnis des Vergleichs unserer Befunde mit den Ergebnissen Winklers heraus, daß sich die zentripetale Strecke eines Erregungskreises ziemlich vollständig überschauen läßt, innerhalb dessen die räumliche Abstimmung der Area striata vor sich geht. Diese Kreisbahn ist aber unvollständig, solange wir nicht auch den zentrifugalen Schenkel der Korrelation Pulvinar-Okzipitalrinde betrachten.

Für die zentrifugale Bahn Kalkarina-Genikulatum hat sich im vorigen Abschnitt eine Eigenleistung ergeben, die einen Anteil der bekannten trophischen Einflüsse und einen adaptiven Vorgang in sich enthält. Der letztere schien uns die räumliche Ordnung des Genikulatum nach dem Bauplan der Großhirnrinde zu verändern, es umzubauen. Betrachtet man die innige Parallele, die zwischen der aufsteigenden Entwicklung des Pulvinar thalami und der allmählichen Vergrößerung der Area 18 (und 19) in der Tierreihe besteht, so ergibt sich schon daraus die Wahrscheinlichkeit eines analogen adaptiven Einflusses dieser Region auf den Umbau der kaudalen Anteile des Thalamus. Auch hier erscheint die Wirkung des Rindenfeldes auf das Pulvinar als ein Einfluß, der ihm eine spezifische Kraft erteilt, Fraktionen von Optikusfasern gleichsam elektromagnetisch anzuziehen und aus ihrem phylogenetisch älteren Verlauf zu einer neuen Verankerung abzulenken. Die Parallelen zwischen der steigenden Entwicklung des Pulvinar und der Vergrößerung des gemeinschaftlichen Gesichtsfeldes sind noch weit engere, als die von Kleist herangezogene Parallele zwischen der Verdoppelung der Körnerschicht und demselben Entwicklungsvorgang; die Beziehung ist frei von Widersprüchen. So ist es berechtigt, wenn man in der raumbildenden Eigenleistung der Korrelation Pulvinar-Okzipitalrinde ein weiteres gestaltliches Gegenstück zur steigenden Entwicklung der Doppelversorgung erblickt.

Auch ist es berechtigt, für die kortikale Einstrahlungszone des Pulvinar die Annahme zu machen, daß sie sich mit einer der zyto-

architektonisch übereinstimmenden Regionen scharf deckt; wir konnten uns im vorigen den Anschauungen von Cords nicht anschließen, insofern sie uns auf eine ähnliche scharfe Deckung zwischen Area 18 und optisch-motorischer Region abzielen schienen (S. 131). Für die trophische Korrelation zwischen bestimmten Anteilen des Thalamus und bestimmten Anteilen der Großhirnrinde ist es schon bisher — wenigstens für einen Sonderfall — im exakten Versuch nachgewiesen, daß eine haarscharfe Deckung zwischen der Zerstörung eines einheitlich gebauten Thalamuskernes und der Atrophie einer zytoarchitektonisch einheitlichen Area der Großhirnrinde bestanden hat (von Franz Nissl am Kaninchen). So ist die Vermutung berechtigt und einer experimentellen Prüfung zugänglich, daß die Area 18, die konzentrisch die Regio calcarina umgibt, als elektive Einstrahlungszone des Pulvinar zu betrachten ist, ebenso wie es die Area striata für die Strahlung aus dem Genikulatum ist.

Macht man die (wahrscheinliche, aber nicht bewiesene) Annahme, daß die Ausstrahlungszone der Area 18 in ebenso elektiver Weise die ganze kortiko-fugale Projektion auf das Pulvinar enthält, so ist die Frage noch einmal zu revidieren, ob es dann nicht doch berechtigt ist (mit Kleist und teilweise mit Cords), die Area 18 als optisch-motorische Region anzusprechen. Es sind den zentrifugalen Erregungswirkungen, die auf das Pulvinar gerichtet sind, viel eher manifeste Augenbewegungen zuzuordnen, als den zentrifugalen Wirkungen auf das Corpus geniculatum laterale; auch fügt sich hier die alte Nothnagelsche Anschauung ein, die im Thalamus ein Zentrum für unwillkürliche Bewegungen vermutet. Wir glauben aber trotzdem unseren ablehnenden Standpunkt beibehalten zu müssen; bewiesen scheint uns nur zu sein, daß unter pathologischen Bedingungen Augenbewegungen einer störenden Art vom Thalamus opticus aus enthemmt werden können. Für eine physiologische Auslösung optisch-motorischer Effekte vom Thalamus her finden sich bisher nicht genügende Anhaltspunkte. Dagegen ist es leicht, einen solchen physiologischen Effekt demjenigen Teil der zentrifugalen Systeme des Okzipitalhirns zuzuschreiben, der (im Vierhügelstiel) direkt in das tiefe Mark der vorderen Vierhügel einstrahlt. Ob überhaupt eine zentripetale Faserung von den Vierhügeln zum Großhirn verläuft, ist bekanntlich strittig; die mächtige zentrifugale Bahn, die diesen Weg nimmt, gewinnt aber einen unmittelbaren Anschluß an den Okulostatischen, bzw. okulo-motorischen Apparat im Mittelhirn.

Nun deckt sich (v. Monakow) das Projektionsgebiet der vorderen Vierhügel höchstens teilweise mit dem Projektionsgebiet des Pulvinar in der Okzipitalrinde. In Fortführung der früheren Anschauungen wäre es möglich, die Area 19 (im Sinne der älteren Anschauungen von Bernheimer, Brissaud u. a., denen auch wir teilweise beipflichten) als die kortikale Area der vorderen Vierhügel und damit als ein Hauptfeld für die Entsendung des zentrifugalen Schenkels der optischen Einstellungsbewegungen und der optischen Stellreflexe zu betrachten. Wir halten dies aber nicht für berechtigt; zentripetale Elemente scheinen in den projektiven Wirkungen, die in diese Area eingehen — wenn überhaupt —, nur gleichsam in äußerster Verdünnung vorhanden zu sein. Auch handelt es sich hier wohl nicht mehr um zentripetal optische Erregungsanteile, sondern eher um ophthalmokinästhetische. Die letzteren stammen aber von einem Gebiet des Thalamus, das bisher nicht eindeutig bestimmt ist, u. E. dem Pulvinar benachbart, aber nicht mit ihm identisch ist; dieser Thalamus-Region wäre u. E. die Area 19 zuzuordnen.

Damit im Einklang stehen die Beobachtungen von A. Pick, van Valkenburg, Hartmann, dem einen von uns (P.), die Störungen des Tiefensehens bei Angularisläsion enthalten. Im Falle des einen von uns waren die Strata sagittalia dabei nicht durchbrochen. Auch in unserem Falle (2) mit gerichteter Metamorphopsie war im Anfang eine zentrifugale Erregungskomponente enthemmt, die das gekreuzte Auge rotiert hat. Diese Enthemmung kann man allerdings einer Rückwirkung der Area 18 auf das Pulvinar zuschreiben, im Sinne einer Diaschisis (v. Monakow), der zufolge das Pulvinar noch nicht imstande war, die störende Komponente aus dem Reflexkreis des okulostatischen Apparats abzulenken und zu dämpfen. Dies ist aber auch keine physiologische Augeneinstellung gewesen.

Wenn wir also von einem optisch-motorischen Feld sprechen wollen und damit die kortikale Region meinen, aus der hauptsächlich okulomotorisch wirksame Impulse den Blickapparat im Mittelhirn treffen, so wäre in erster Linie das Gebiet gemeint, das die Bahn zu den vorderen Vierhügeln entsendet; dieses deckt sich eher noch mit der Area 19 als mit der Area 18. Wenn wir aber — was uns richtiger erscheint — das Gesamtgebiet der optisch-motorischen Reflexe, ihrer Umwandlungen und Inversionen als optisch-motorisches Feld bezeichnen, dann müssen wir die Area 17, 18 und 19 zusammenfassen; die Frage ist nur, ob nicht noch weitere Zusammenfassungen mit anderen Regionen notwendig sind. Die erkennbare

Eigenleistung der Area 18 besteht darin, daß sie in die Leistungen der Vierhügelregion eingreift und deren dominierende Rolle als Reflexzentrum herabmindert. Ihr entspricht gestaltlich die stärkere Entwicklung des Pulvinar thalami auf Kosten der vorderen Vierhügel, die eine weitere Etappe bildet in jenem Vorgang, der schon bei den niederen Säugetieren das Corpus geniculatum auf Kosten der vorderen Vierhügel begünstigt und einer besonderen Differenzierung zugeführt hat.

Der Bericht Winklers enthält nichts über den optischen Nystagmus. Es ist Cords beizustimmen, wenn er die Prüfung des optischen Nystagmus in derartigen Fällen als höchst wichtig bezeichnet. Im Falle Winklers wäre allerdings das Ergebnis nur dann eindeutig verwertbar gewesen, wenn der optische Nystagmus nach der Seite des gestörten Formensinns vorhanden gewesen wäre, was nicht gerade wahrscheinlich ist. Hätte im Falle Winklers der optische Nystagmus von der rechten Seite des Sehraums her gefehlt, so hätte man dies nicht auf das Pulvinar selbst beziehen müssen; es wäre auch erklärlich durch die ausgedehnte Wirkung des nach rückwärts wachsenden Tumors auf einen größeren Kreis von optisch-motorischen Systemen, die nicht alle zur Pulvinarstrahlung gehören. Jedenfalls bleibt es wahrscheinlich, daß der zentrifugale Schenkel jener Komponente des optischen Nystagmus, die vom Okzipitalhirn aus gestört werden kann (vgl. S. 132), in der kortiko-fugalen Vierhügelbahn zu suchen ist.

In jüngster Zeit ist (von dem einen von uns, P., von Schilder, Gerstmann, Kauders u. a.) auf den tonischen Charakter hingewiesen worden, den viele Erscheinungen von Enthemmung zentrifugaler Erregungen aufweisen, wenn sie von einer örtlichen Störung im Gebiet des Gyrus angularis ausgehen. Dies führt wieder auf jene Hypothese Bárány's zurück, nach der die langsame — wenn man so sagen darf, pseudo-labyrinthäre — Komponente des optischen Nystagmus vom Okzipitalhirn aus entstehen soll, die schnelle Komponente des optischen Nystagmus aber durch einen Einfluß des Frontalhirns. Natürlich enthält das hier Angeführte keine Bestätigung dieser Hypothese; es weist aber darauf hin, daß Enthemmungsercheinungen vom parieto-okzipitalen Rindengebiet aus eine gewisse Prädilektion für tonische Dauerwirkungen haben, während Enthemmungsercheinungen vom Fußgebiet der zweiten Stirnwindungen aus vielleicht einen kürzeren Rhythmus enthalten, der diese tonischen Dauerwirkungen wellenförmig zu durch-

schneiden vermag (vgl. dazu die Reizversuche von C. und O. Vogt, gemeinsam mit Bárány angestellt an Makakus).

Wir schreiben also den kortiko-fugalen Systemen, die in das Pulvinar einstrahlen, vor allem jene organgestaltende Wirkung zu, die die Hauptzellen des Pulvinar in ihrer funktionellen Gruppierung erhält, damit aber auch ihre Fähigkeit, Optikusfasern zu attrahieren, fortentwickelt und steigert. Da diese Optikusfasern — wie diejenigen, die ins Genikulatum einstrahlen — einem Reflexkreis entzogen werden, der über die vorderen Vierhügel geht, so können wir die kortiko-fugale Leistung der Area 18 auch als eine Spaltung der mesenzephalen optischen Reflexbahnen bezeichnen, die am sensorischen Schenkel derselben angreift. Einen analogen spaltenden Vorgang kann man für die kortikalen Einflüsse auf die benachbarten Thalamuskern annehmen, durch die der Reflexkreis der mesenzephalen richtenden Reflexe analog durchbrochen und teilweise in den Thalamus abgelenkt wird. Das physikalische Bild für diese Wirkungen wäre also ein Magnetfeld.

Die rezeptiven Schenkel der mesenzephalen Erregungskreise, die den Tonus und die Körperhaltung regulieren, stammen teils aus labyrinthärer, teils aus zerebellärer, teils aus spinaler proprio-rezeptiver Quelle. Wieweit sie schon ähnliche ablenkende Wirkungen auf die bulbären und spinalen Reflexkreise der eigentlichen Haltungs- und Stellreflexe (im Sinne von Magnus, de Kleijn und Rademaker) enthalten, kann an dieser Stelle nicht erörtert werden. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß die Wirkung der Area 18 auf das Pulvinar die mesenzephalen Reflexkreise durchbricht und einen Teil ihrer Elemente aufwärts gegen die Okzipitalrinde zieht. Das Auswachsen einer zentrifugalen Schließung des neuen kortikalen Reflexbogens ist dann z. T. vielleicht erst eine spätere Etappe der so geschaffenen neuen Korrelation.

Das Ganze erscheint als morphologische Parallele zu der entwicklungsgeschichtlichen Tatsache, daß bei den höheren Säugern und beim Menschen die optischen Stellreflexe stark dominieren und daß sie beim Menschen zweifellos über die Okzipitalrinde gehen.

Auch hier finden sich Berührungspunkte mit dem Bálintschen Befund, mit der Seelenlähmung des Schauens, zumal mit jenem Anteil des klinischen Bildes, der als optische Ataxie bezeichnet worden ist.

Der Umbau des Corpus geniculatum externum vollzieht sich zu einem großen Teil schon in einer phylogenetischen Entwicklungsphase,

in der die Entwicklung des Pulvinar noch in ihren Anfängen ist. Dieser Phase (bei den niederen Säugern) entspricht ein Corpus geniculatum laterale, das deutlich in einen oberen und einen unteren Anteil gesondert ist. Der ventrale Genikulatumkern ist wahrscheinlich der Ursprungskern der brachia tecti, soweit sie nicht kortikalen Ursprungs sind (K. H. Bouman); seine Verringerung geht mit der Verringerung des vorderen Vierhügels parallel (Kappers).

Kappers meint, daß diejenigen Genikulatumzellen, die beim Menschen nach Durchtrennung der Rindenstrahlung bestehen bleiben (die kleinsten, in den Laminae medullares und im Traktusteil gelegenen Zellen, „leidlich gut erhalten“, v. Monakow), als Rest des ventralen Genikulatumkerns beim Primaten zu betrachten sind, ebenso das sog. Prägenikulatum (C. Vogt, Minkowski, Friedemann). Beide Gebiete nehmen nur gekreuzte Schnervenfasern auf.

Dieselben Zellen des Traktusteils haben Wilbrand und Sängner als die Träger der zentrifugalen adaptiven Wirkungen angesehen, die das Corpus geniculatum auf die sekretorischen Apparate der Sehsubstanzen ausüben soll. Der Überbau dieses Apparates durch die mächtige Entwicklung des dorsalen Genikulatumkerns unterbricht also nach dieser Meinung einen subkortikalen adaptiven Reflex und spaltet aus seinem Kreis einen Großhirnanteil ab, ganz in derselben Weise, wie die Entwicklung des Pulvinar mesencephale optische Reflexbahnen spaltet. Diese Wirkung — das Eingreifen der kortikalen Komponente des Adaptationsvorgangs — haben wir im vorigen Abschnitt besprochen und am Befund unserer Beobachtung 4 der kortiko-fugalen Genikulatumbahn besonders zuordnen können. Die Übereinstimmung, die sich hier ergibt, weist auf die Analogie der Wirkungen hin, die der zentrifugalen Projektion Area 18 → Pulvinar, wie der Projektion der Area striata auf das Genikulatum zukommen.

Die besprochene Entwicklungsphase ist noch ohne deutliche Parallelen zur aufstrebenden Gestaltung des Pulvinar thalami. Bei der Katze ist aber bereits die bekannte Lamellenstruktur des Genikulatum vorhanden (3 Lamellenschichten) und ebenso ein entwickeltes Pulvinar thalami, das in der oberen äußeren Partie des Thalamus ein Stratum zonale bildet (Ramon y Cajal). Bei den Nagern fehlt das Pulvinar vollständig (Cajal). Bei den Primaten und Menschen hat es die höchste Entwicklung erreicht; zugleich mit ihr aber hat die Lamellenstruktur des Corpus geniculatum an Zahl und Komplikation der Schichten in aufsteigender Entwicklung bedeutend zugenommen.

Während man also der (auch bei den niederen Säugern bereits vorhandenen) Rückwirkung der *Area striata* auf das Genikulatum die Entwicklung des dorsalen Genikulatumteils auf Kosten des ventralen parallel setzen kann, finden sich die deutlichsten Parallelen zwischen den besonderen Ausgestaltungen der Lamellierung des Genikulatum und der Entwicklung des Pulvinar. So sondern sich gestaltlich die beiden Phasen, von denen früher die Rede gewesen ist; die erste ist schon vorhanden bei Tieren mit stärkerer Lateralstellung der Augen (*à vision panoramique*, *Cajal*). Die zweite Phase wächst parallel mit dem Überwiegen des gemeinsamen Gesichtsfeldes.

Vergleicht man die Gestalt des Genikulatum bei der Katze mit der Gestalt und Lage des Genikulatum am Menschen, so fällt jene phylogenetische Drehung des Genikulatum auf, die *v. Monakow* besonders hervorgehoben hat: Der schmal auslaufende Teil, der bei der Katze dorsal gelegen ist, unterliegt einer Drehung von fast 90° nach seitwärts und rückwärts, durch die er mit dem kaudal und lateral gelegenen Sporn teil (*v. Monakow*) des menschlichen Genikulatum sich homologisieren läßt. Diese Drehung ist (nach *v. Monakow* und *Minkowski*) durch den von oben her wirkenden Einfluß des vergrößerten Pulvinar bedingt; sie wurde also mechanisch aufgefaßt; ziehen wir aber das heran, was im vorigen über die Wechselbeziehungen der kortikalen Einflüsse auf beide Ganglien besprochen worden ist, dann sehen wir, daß diese mechanische Wirkung eine sekundäre Folge ist von funktionellen Gliederungen; man kann sagen, daß die parallel zu diesen Vorgängen in der Säugetierreihe sich entwickelnde und sich vergrößernde *Area 18* über die *Area striata* hinweg das *Corpus geniculatum* richtet und in Lamellen gliedert.

Diese Gliederung in Lamellen entspricht (*Minkowski*) dem entmischten Nebeneinander von endigenden gleichseitigen und gekreuzten Optikusfasern. Betrachtet man — wie wir es im vorigen Abschnitt getan haben — dieses Nebeneinander nicht nur längs jeder Lamelle, sondern auch quer zu jeder Lamelle, so ergibt sich die Faszikelfeldermischung nach der Projektionslehre von *Wilbrand* und *Henschen*. Wir können also sagen, daß die *Area 18* (in ihrer Wechselbeziehung zur *Regio calcarina*) über die richtenden Einflüsse im Pulvinar und über die *Area 17* hinweg das Genikulatum im Sinne der Doppelversorgung ordnet. Der letzteren ist dann nicht die Mischung der Optikusfasern zugeordnet, wie *Kleist* und *Bárány* wollen, sondern ihre Entmischung und Gruppierung in

einem räumlichen Nebeneinander, das der Dichte und Ausdehnung der Doppelversorgung parallel geht.

Erst eine dritte Phase in dieser Entwicklungsreihe (synchron einsetzend mit der Verstärkung und Komplikation der Lamellierung des Corpus geniculatum laterale) ist die Gliederung der Schicht 4 in der Area striata, die Bárány und Kleist allein beachtet haben. Da an allen diesen Wirkungen auch die weitere Sehsphäre (Area 18 und 19) beteiligt ist, erscheint es uns nicht angebracht, diese letzte Phase isoliert zu betrachten, wie wenn sie die einzige Quelle der Doppelversorgung wäre. In dem Entwicklungsgang, der sich hier ergeben hat, findet sich dasselbe wieder, was unsere Befunde an der optischen Allästhesie gezeigt haben: Die Lokalzeichenbildung im Sehraum und mit ihr die Schaffung des binokularen Gesichtsfeldes ist eine Leistung, die beim Menschen von der Gesamtrinde her entstanden und von den parieto-okzipitalen Richtungszentren auf die Area striata und ihren Eigenapparat übertragen worden ist.

Daß es gerade richtende Einflüsse sind, die auf dem Wege über das Pulvinar und die Area 18 zur Lokalzeichenbildung der Kalkarina übertragen werden, ist verständlich aus der Natur der Wirkungen im Thalamus, in die proprio-rezeptive Komponenten richtender Reflexe eingehen. So ist im Vergleich des Winklerschen Falles mit unseren eigenen Beobachtungen von optischer Allästhesie ein Ausblick gegeben auf die Quellen der richtenden Komponenten und auf das Entstehen der Richtungsfaktoren durch eine Spaltung mesenzephaler optischer und proprio-rezeptiver Reflexe; deren Komponenten sind es, die im Pulvinar zu einer veränderten Polarisierung der optischen Erregungen führen; da diese Polarisierung zunächst nur dem Anteil der optischen Erregungen gilt, der das Pulvinar passiert, nehmen sie nur auf das Nachbargesamt der Area striata den ersten unmittelbaren Einfluß; dieses erst verteilt sie auf die Area striata in einer Weise, die einen mehr starren konstanteren Anteil und einen mehr in Fluß befindlichen variablen Anteil der Wirkungen enthält. Verschiebungen zwischen der konstanten und der variablen Komponente dieser richtenden Wirkungen waren in den beiden Hauptbedingungen der optischen Allästhesie unserer Fälle enthalten.

Der große physiologische Erregungskreis, der sich uns darstellt, vermittelt zentripetale und zentrifugale Effekte. Zentrifugale Effekte sind z. B. die optischen Stellreflexe, die die Körperhaltung von den Wirkungen des Lichtes und des Sehraums her dirigieren und automatisch verändern; von diesen meinen wir keineswegs, daß das kortikale Ausstrahlungsgebiet ihrer Wirkungen auf die Area 18 be-

schränkt sei; wir glauben, daß es sich über die Area 19 hinaus auf größere Gebiete des Scheitellappens ausdehnt. Die zentripetalen Effekte dagegen erscheinen uns wie konzentrisch gegen die Area striata hin gerichtet; sie entsprechen der Lokalzeichenbildung im Sehraum; sie vereinigen sich in der Area striata, wie sich durch eine optische Linse die Lichtstrahlen in einer Brennebene vereinigen lassen. Wir kommen damit wieder zurück auf die Verhältnisse und Analogien, die sich im Vergleich unserer Befunde mit der Polyopie und den polyopischen Halluzinationen ergeben haben.

Damals ist es uns als notwendige Folgerung aus den klinischen Befunden erschienen, daß sich jene Gesamtheit zentripetaler optischer Erregungen, die dem Bilde eines Sehding's zugeordnet ist, in mehrere Komponenten zu spalten vermag, deren jede ein lichtschwächeres Bild desselben Sehding's enthält. Durch das seither Besprochene haben wir eine gewisse morphologische Parallele zu dieser klinischen Folgerung gewonnen. Die Mehrheit der Axonen, die von einer gemeinsamen Gruppe im Genikulatum ausgehen, repräsentieren eine Optikusfaser; die Dissoziation ihrer einheitlichen Wirkungen im Kortex kann diese Einheit in eine Vielheit kleiner Erregungsfractionen spalten, von denen unter normalen Verhältnissen nur ein scharf zentrierter Teil aktiviert, ein anderer Teil aber abgeblendet wird. Eine analoge Mehrheit von Axonen aus einer Gruppierung von Hauptzellen des Pulvinar, die einer Optikusfaser entspricht, ist offenbar Trägerin einer einheitlichen richtenden Wirkung, die ebenfalls in eine Reihe gleichartiger Erregungsfractionen spaltbar ist; die Hauptwirkung kann konzentriert an einem Punkt vereinigt, an den andern Punkten abgeblendet sein oder (im pathologischen Fall) an mehreren Teilpunkten fraktionweise aktivierend eingreifen. So erscheint die Area striata wirklich wie eine Brennebene, in der bei Abblendung der Randstrahlen ein scharfer einheitlicher Fixierpunkt begünstigt wird, bei unscharfer Zentrierung aber die Bildung mehrerer Pseudo-foveae.

Was die Quelle der hier betrachteten richtenden Wirkungen betrifft, so sei noch folgendes hervorgehoben: Die richtenden Wirkungen, die die Lokalzeichen im Sehraum bilden, enthalten das Rechts-links, Oben-unten im Außenraum. Die richtenden Wirkungen, die aus proprio-rezeptiven Quellen stammen, enthalten — wie dies an der Leistung des Hinterhorns im Versuch Dussers de Barennes klar ersichtlich ist — das Rechts-links, Oben-unten am eigenen Körper. Gleichsinnig mit den Richtungen des Außenraums sind die einstellenden Blickbewegungen. Diese werden gewöhnlich

als Ausdruck eines optisch-motorischen Reflexes betrachtet. Man kann auch von dem letzteren annehmen, daß sein optisch-sensorischer Schenkel über den Blickapparat des Mittelhirns, über das Tectum opticum geht, aber vom Pulvinar unter dem Einfluß der Okzipitalrinde gespalten und komponentenweise großhirnwärts abgelenkt wird. Dann sind offenbar die Optikusfasern, die ins Pulvinar einstrahlen, selbst jener abgelenkte Anteil des sensorischen Schenkels dieser Reflexe. Die Axonen der Pulvinarzellen bilden dann ein zweites Glied im neuen sensorischen Schenkel des erweiterten Reflexkreises, während dessen motorischer Schenkel die kortikale Vierhügelbahn ist; es ist aber die Wechselwirkung der Area 18 auf die Area striata mit der unendlichen Variabilität, die von der Leistung der gesamten Rinde her resultiert, zwischen die beiden Schenkel eingeschaltet. So kann man hier von keinem Reflex mehr sprechen, sondern von der Aufspaltung eines Reflexes in eine Komponentenschar. Da diese Komponenten aber im Felde der Area striata angreifen und ihr damit die Abstimmung auf Lokalzeichen erteilen, sind sie an ihren Angriffspunkten offenbar identisch mit den Kräften, die das Rechts-links, Oben-unten des Netzhautbildes aus dem Körperkoordinatensystem auf das Koordinatensystem des Außenraums transformieren, die also das Netzhautbild umdrehen.

Sind diese transformierenden Wirkungen temporär oder dauernd ausgeschaltet, so kommt es zu dem Sehen einer richtigen Gestalt, aber scheinbar ohne jede Einordnung in den Sehraum, wie im früher zitierten Falle von Best. Aus ähnlichen Dissoziationen, wie sie bei der optischen Allästhesie und bei der gerichteten Metamorphopsie vorhanden waren, erklärt sich das Spiegellese oder das Lesen verkehrter Schrift in Beobachtungen, die Arnold Pick zusammengestellt hat. Man kann verstehen, warum z. B. ein Kind, das mit dieser Störung behaftet ist, die Dinge nicht verkehrt sieht, sondern sie in einer abnormen Lage besser erkennt; man kann hier weiter die bekannten physiologischen Versuche einordnen, die zeigen, wie stark die Tendenz ist, die Dinge aufrecht zu sehen, wenn die Versuchsperson auf den Kopf gestellt wird usw.

Die Variabilität dieser richtenden Wirkungen ist eine Kompensation für die automatische Einstellung des Individuums bei anderen Organismen. Man kann sagen, daß die optischen Reflexe, die über das Tectum opticum gehen, das Tier richten, der lokalzeichengebende Vorgang aber, der aus ihrer Quelle beim Menschen entstanden ist und sie teilweise ersetzt, das Sehding richtet.

So erscheint der lokalzeichengebende Vorgang als eine *Inversion* der optisch richtenden Reflexe.

Die Phase, in der das Mittelhirn die Zentrale dieser richtenden optischen Reflexe ist, fällt bereits phylogenetisch zusammen mit der Phase, in der der dioptrische Apparat des Auges ein verkehrtes Bild auf die Netzhaut entwirft. Dieser Zusammenhang bildet den Ausgangspunkt der Hypothese von *Ramon y Cajal*, der die Kreuzung der Hauptnervenbahnen sekundär aus der Kreuzung des Optikus erklärt, die letztere aber in Parallele stellt mit jener Gestaltung des dioptrischen Apparates. Die Entwicklungsphase, die wir hier betrachtet haben, entspricht dem Zustand, in dem die Großhirnrinde das *Tectum opticum* weitgehend abgelöst hat und demzufolge die Okzipitalrinde jene Umkehrung des Netzhautbildes ganz oder zu einem großen Teil übernommen hat. Die *Area striata* ist nur die Brennebene dieser Wirkung; sie darf nicht für den allein wirksamen Apparat gehalten werden, ebensowenig wie der Brennpunkt einer Linse mit der Linse selbst verwechselt werden darf.

V. Morphologisch-physiologische Parallelen

1. Die Vereinheitlichung des binokularen Gesichtsfeldes.

Als eine gestörte Zentrierung des Gesichtsfeldes haben wir unsere Befunde von optischer Allästhesie aufgefaßt. Die Störung war charakterisiert durch das Zusammentreffen zweier Komponenten: durch eine partielle Schädigung der Area striata bzw. ihrer Systeme und Bahnen im polaren Anteil, in der Gegend des doppelseitig angelegten sog. Projektionsfeldes der Macula lutea. Die Eigenleistung der Area striata, die zur Konstanz der Lokalzeichen im Sehraum Beziehungen hat, konnte offenbar von diesem Bezirk aus am ehesten soweit herabgedrückt werden, daß die optischen Lokalzeichen variabel wurden. Dazu trat als zweite Bedingung ein störender Vorgang im Bereich der parieto-okzipitalen Richtungszentren, der zur Entmischung einer der Hauptrichtungen im Sehraum geführt hat; es entstand so eine Dominanz dieser Hauptrichtung; es kam zur Bildung einer abnorm gelegenen Attraktionssphäre innerhalb der Area striata, durch deren Wirkung Nebenwege der zentripetalen optischen Erregungen eröffnet wurden, während die Hauptwege (ganz oder teilweise, vorübergehend oder mehr dauernd) verschlossen waren.

Diesen Zusammenhängen entsprach es, daß wir von Anfang an die wenigen Fälle mit zerebral bedingtem Verlust des zentralen Sehens zum Vergleich mit unseren Befunden herangezogen haben (S. 11). Fälle dieser Art enthalten offenbar die erste der beiden Komponenten, die in unseren Befunden zusammentrafen, nicht aber die zweite; dafür ist bei ihnen die Wirkung dieser ersten Komponente eine maximale, während sie bei der optischen Allästhesie viel geringer war. Wir haben jene Eigenart der zerebralen Störungen des zentralen Sehens hervorgehoben, die sich aus dem Vergleich der Fälle von Inouye, Poppelreuter und dem Fall Obszut des einen von uns ergibt: daß nach einer entsprechenden Rückbildungszeit das erhaltene periphere Gesichtsfeld in den Leistungen des

Formensehens und Farbensehens, sowie in allen gnostischen Leistungen eine sehr hohe Stufe erreicht. Dies erklärt sich daraus, daß die Wirkungen, die die Area striata auf diese Leistungen abstimmen, (über die Area 18 hinweg) auf die Regio calcarina übertragen werden; finden sie den gewohnten Hauptweg blockiert, so eröffnen sie sich allmählich Nebenwege in die erhaltenen Reste der Area striata, innerhalb deren sie den erhaltenen Querschnitt der zerebro-petalen optischen Erregungen aktivieren. Die Zentrierung des Gesichtsfeldes in der Weise, wie die Leistungen des Großhirns und der mit ihm zusammen gekoppelten Zwischenhirnganglien sie lenken, erweist sich also unter gewissen pathologischen Bedingungen als verschieblich.

Der Befund Winklers, der im vorigen Abschnitt herangezogen worden ist, betraf das gestörte Formensehen bei einem Tumor des Pulvinar thalami. Die Folgerungen, die Winkler selbst aus seinem Befund gezogen hat, führen zu der Auffassung, daß die Einflüsse des Pulvinar zu der Eigenleistung der Area striata noch etwas hinzufügen, was für den ungestörten Formensinn nicht entbehrt werden kann; es handelt sich um Wirkungen, die über die Area 18 hinweg die Regio calcarina gleichsam bestrahlen. Der Brennpunkt dieser transkortikalen Beeinflussung ist offenbar jener Anteil der Area striata, nach dessen doppelseitiger Schädigung die Mitte des Gesichtsfeldes verschwindet und das zentrale Sehen — wenn auch in seltenen Fällen — dauernd ausgeschaltet bleiben kann. Wir haben im vorigen Abschnitt die Auffassung Winklers mit den anderen einschlägigen Symptomen der okzipitalen Hirnerkrankungen verglichen und sind zu dem Schlusse gekommen, daß die Aktivierung des Formensinns, die seitens der Area 18 auf das Projektionsfeld der Macula hingelenkt wird, teilweise (vielleicht auch ganz) identisch ist mit dem Lokalzeichen gebenden Vorgang, dessen Störungen unsere Fälle mit geschädigtem zentralen Sehen enthalten. Auch der Befund Winklers ergibt somit den Sachverhalt, auf den wir hier zurückkommen: die Zentrierung der Area striata, die der Zentrierung des Gesichtsfeldes parallel geht, beruht auf Einflüssen, die (über die Area 18 hinweg) auf die Area striata ausgeübt werden und die einer gewissen Verschieblichkeit nicht entbehren.

Der eine von uns (P.) hat die Zentrierung der Area striata schon an seinen ersten Befunden in der hier referierten Weise dargestellt und deren Verschieblichkeit als die Grundlage für den physiologischen Vorgang der Bildung einer Pseudofovea angesehen. Eine solche entsteht aber nicht nur nach einem Verlust der Gesichts-

feldmitte durch Großhirnverletzung, sondern — weitaus häufiger — unter dem Einfluß von Störungen der Okulostatik bei den Schielenden.

W. Fuchs hat seither bei Hemianopikern die Existenz einer Pseudofovea nachgewiesen und sie genau beschrieben.

Kürzlich hat Quensel an einem besonders sorgfältig untersuchten Fall von Hemianopsie, verbunden mit geometrisch-optisch agnostischen Störungen monokuläre Doppelbilder beschrieben, die gerade im Grenzbereich zwischen sehendem und ausgefallenem Gesichtsfeld zu beachten waren. Wir konstatieren die Analogie dieses Befundes von Quensel mit den experimentellen Ergebnissen unserer Beobachtung 3, in der die Bilder der Fata morgana gerade im Grenzstreifen zwischen positivem Skotom und sehendem Gesichtsfeld aufgetreten sind. Analog ist auch eine Beobachtung an optischen Halluzinationen, die R. Klein aus unserer Klinik veröffentlicht hat: Es trat gerade rechts nahe der Mittellinie regelmäßig eine Verdoppelung der halluzinierten Figuren auf; die halluzinierten Figuren zogen dabei regelmäßig von rechts nach links an dem Kranken vorbei. Die Halluzination farbiger Figuren war die spätere Erscheinung; vorher waren schwarze Skotomflecke aufgetreten, auf der rechten Seite des Gesichtsfeldes entstehend und dann von rechts nach links ziehend. Die Beobachtung betraf ein epileptisches Delirium.

Die Verdoppelung optischer Halluzinationen im parazentralen Bereich kurz vor ihrem Verschwinden zeigt in jeder Einzelheit eine enge Verwandtschaft mit den Auraphänomenen der Fata morgana. Ebenso eng verwandt erscheint sie aber auch dem zitierten Befund von Quensel; bei dem letzteren handelt es sich nicht um eine Verdoppelung von Halluzinationen¹⁾, sondern um eine Verdoppelung von Sehdingen; die lokalen Störungen der Sehraumbildung sind in beiden Fällen gleichgerichtet. So verhält sich der Befund von Quensel zum Befund von R. Klein, wie sich (S. 119) die Polyopie nach Läsionen des Okzipitalhirns zu den polyopischen Halluzinationen verhält.

Die Beobachtung Quensels vollendet die Übereinstimmung der zentralen richtenden Wirkungen, die den Schwerpunkt des Gesichtsfeldes stabilisieren, mit jenem physiologischen Vorgang, der das foveale Sehen begünstigt, aber unter Umständen zur Bildung einer Pseudofovea führen kann. Das Auftreten monokulärer

1) Episodisch hatte auch eine solche bestanden.

Doppelbilder im Falle Quensels vollzieht sich gerade in einem Bereich, für den sich ein Wettstreitphänomen zwischen der noch vorhandenen Wirksamkeit der ursprünglichen Schwerpunktbildung und einer neuen Zentrierung des Gesichtsfeldes erwarten läßt; die letztere zielt auf die Bildung einer manifesten Pseudofovea im Restgesichtsfeld ab. Dies überträgt auf die richtenden Wirkungen innerhalb der Area striata den Befund Bielschowskys in einer fast vollkommenen Weise; bei dem letzteren hat es sich um monokuläre Doppelbilder gehandelt, die aus dem Beharren einer früheren Pseudofovea und der aufgezwungenen Wiedereinübung der anatomischen Fovea des betreffenden Auges entstanden sind.

Wir halten im weiteren fest, daß die hier betrachtete Zentrierung der Area striata eine in einzelnen Zügen frappant getreue Parallele zur Zentrierung des Gesichtsfeldes erkennen läßt. In diesem Sinne hatte der eine von uns (P.) bereits an seinen ersten Befunden von Schußverletzungen darauf hingewiesen, daß die allgemeine Sehstörung nach Hinterhauptschüssen in einem doppelten Sinn als eine Fusionsstörung bezeichnet werden muß. Nach der sensorischen Seite hin kommt es (bald mehr allgemein, bald innerhalb segmental umgrenzter Bereiche) zu einer Entmischung der monokulären Anteile des Sehraums aus dem Komplex des binokular gebildeten Sehraumes; nach der okulomotorischen Seite hin zeigt sich die Störung oft in der starren Fixation, in der Verstärkung latenter Heterophorien usw. Die häufigen Doppelbilder, die im Verlauf frisch gebildeter Kalkarina-Läsionen auftreten, sind zum Teil der sensorischen, zum Teil der motorischen Komponente dieses Störungsvorganges zuzuordnen; denn sie entsprechen teils einer dem Bewußtsein aufdringlichen Wirkung nicht identischer Punkte des binokulären Gesichtsfeldes; teils aber (vgl. unsere Beispiele mit gerichteter Metamorphopsie) entstehen sie durch Enthemmung störender okulomotorischer Komponenten, die die Okulostatik verändern. Die meisten derartigen Doppelbilder sind übrigens binokulare; häufig kommt es auch nur zu einem Unschärfwerden gesehener Konturen bei Augeneinstellung nach der Richtung der Hemianopsie, was bald einen Minimalgrad von Diplopie, bald einer störenden Nachbildwirkung entspricht.

Wir haben im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, daß die Korrelation zwischen Area 18 und Pulvinar thalami beteiligt ist an einer Spaltung mesenzephaler, optisch-okulostatischer (bzw. okulomotorischer) Reflexe; wir zeigten, daß dieser spaltende Vorgang sowohl am optisch-sensorischen Anteil, wie am efferenten Anteil dieser

Reflexbogen (dem Quellgebiet der okulomotorischen Anteile des hinteren Längsbündels) angreift. Wir verweisen noch darauf, daß Gerstmann und Ehrenwald Beobachtungen an postenzephalitischen Zuständen von Parkinsonismus mit Störungen der Blickinnervation gemacht haben, bei denen es gleichfalls zu bestimmt orientierten monokulären Doppelbildern kam. So zeigt sich hier, daß auch die mesenzephalen optisch-okulomotorischen Reflexe analogen Störungen unterliegen können, wie sie die kortikalen okulomotorischen Reflexe bei Schädigung des Okzipitalhirns erleiden; es ist dies eine weitere Illustration dafür, daß beide Reflexarten aus einer gemeinsamen Matrix hervorgegangen sind und daß ein Teil der mesenzephalen Erregungskreise unter Invarianz ihrer richtenden Wirkungen gleichsam magnetisch auf die Okzipitalrinde abgelenkt worden ist.

Die besprochenen Störungen der Zentrierung des Gesichtsfeldes sind also einer getrennten Betrachtung nach sensorischen und nach motorischen Effekten hin bedürftig. Was die letzteren betrifft, so weisen sie vor allem auf das hin, was Bielschowsky als erster, späterhin aber Best, sowie der eine von uns (P.) hervorgehoben haben: daß die Fusion des Doppelauges, also auch die Fusionsbewegungen beim Menschen als kortikale optisch-okulomotorische Reflexe zu betrachten sind. Bekanntlich enthalten die Fusionsbewegungen auch Akte, die die Bewegung eines der beiden Augen für sich allein bewirken. Der eine von uns (P.) hat (gemeinsam mit Raimann) derartige einseitige Bewegungseffekte als Reizerscheinungen bei einem doppelseitigen Thalamusgliom gesehen, aber erst in einer Phase, in der es auf die vorderen Vierhügel und die Gegend des Darkschewitsch'schen Kerns übergegriffen hatte. Es fand sich also — übereinstimmend mit unserer Darstellung im vorigen Abschnitt — die Fusionsstörung erst bei Schädigung jener Region, an der die zentrale Spaltung des motorischen Schenkels der optischen Mittelhirnreflexe angreift, der Vierhügelgegend.

Eingehender müssen die Störungen der Zentrierung nach der sensorischen Seite ihrer Wirkungen hin betrachtet werden. Sie enthalten eine Entmischung der monokulären Gesichtsfelder aus dem binokularen Gesichtsfeld; zuweilen entmischt sich das gesamte Gesichtsfeld, zuweilen aber nur räumlich begrenzte Anteile desselben; dann kommt es insbesondere zu segmental begrenzten Störungen des Raumsinns und des Formensehens; wir sahen das letztere an unseren Fällen mit gerichteter Metamorphopsie. So enthalten diese Befunde des einen von uns (P.) die klinische Tatsache, aus der hervor-

geht, daß die Angriffspunkte der richtenden Wirkungen des Systems Pulvinar-Area 18 auf die Area striata denselben räumlichen Grenzen entsprechen, die den hemianopischen Skotomen nach Sehsphärenläsion zugeordnet sind. Ferner geht daraus hervor, daß innerhalb jedes derart charakterisierten Teilbereichs der Area striata eine Entmischung zweier Fraktionen der zentripetalen optischen Erregung erfolgen kann, deren eine den Erregungen des herdgekreuzten Auges, deren andere den Wirkungen des herdgleichseitigen Auges zugeordnet ist.

Dies ist die klinische Tatsache, die beweist, daß im Bereich der Area striata ein Einfluß auf die beiden monokulären Anteile der optischen Erregung ausgeübt wird, der ihre Entmischung hintanhält. Dieser Einfluß kann isoliert gestört werden, ohne daß die zentripetalen Erregungen auf dem Weg Genikulatum—Rinde blockiert sein müssen. Die morphologische Tatsache, aus der dieselbe Leistung der Area striata zu folgern war, ist von Minkowski gefunden worden: daß (bei der Katze, beim Affen und wohl sicher auch beim Menschen) die Optikusfasern innerhalb des Corpus geniculatum sich in einer Weise lamellär ordnen, die einer Sonderung der gekreuzten und der gleichseitigen Optikusfasern entspricht. Nur an die letztere Tatsache hat Bárány angeknüpft; er entnimmt ihr, daß die Bildung der binokulären Eindrücke nicht im Genikulatum stattfinden könne, sondern „daß auch im Kortex noch die gekreuzten und ungekreuzten Eindrücke voneinander gesondert sind und erst im Kortex die Mischung stattfindet“.

Bárány spricht hier von einer Mischung. Wir möchten den Vorgang, der die getrennten Anteile der monokulären optischen Erregungen vereinheitlicht, ebensowenig eine Mischung nennen, als man die stereochemische Anordnung von Atomgruppen in einer hochkomplex aufgebauten Molekel eine Mischung nennen kann. Sinnesphysiologisch paßt der Ausdruck Bárány's höchstens für eines der Phänomene, die bei der Vereinigung der monokulären Eindrücke in Betracht kommen: für die binokuläre Farbmischung. Aber auch bei dieser ist für das Optimum ihrer Wirkungen die stereoskopische Vereinigung zweier Formen zu einer Einheitsgestalt maßgebend (z. B. bei dem Versuch mit Briefmarken). Das Herausfassen der Einheitsgestalt kann keiner Mischung gleichgesetzt werden; so darf auch die Vereinheitlichung der binokulären Eindrücke nicht als eine solche bezeichnet werden, wenn nicht Mißverständnisse und Irrtümer die Folge sein sollen. Wir selbst

haben im vorigen darauf hingewiesen, daß die Zerlegung eines Lichtstrahls in zwei senkrecht aufeinander polarisierte Komponenten und die Bildung einer Inkohärenz zwischen ihnen ein anschauliches Gleichnis für die Vereinheitlichung der binokularen Eindrücke gibt; die Angriffspunkte dieser polarisierenden Wirkung müssen innerhalb des Bereiches der Area striata räumlich distinkt angeordnet sein.

Minkowski hatte bereits auf die Möglichkeit verwiesen, daß die Repräsentanten der gekreuzten und der ungekreuzten optischen Elemente im Kortex zusammenhängende Felder bilden und daß dem Vicq d'Azyrschen Streifen „eine Rolle bei der Verknüpfung der beiden monokulären Erregungsvorgänge“ zukommen dürfte. Das letztere hat sich auch aus unserer vergleichenden Betrachtung ergeben (S. 112); über das erstere aber sind wir aus dem bisher besprochenen Material noch zu keiner eigenen Anschauung gekommen. Wir blieben bei der Vermutung stehen, daß die Faszikel zentripetaler Axonen aus den Zellgruppen des Genikulatum wahrscheinlich (nach der Anschauung von Wilbrand und Henschen) als ein projektiv geordnetes Nebeneinander in die Area striata einstrahlen, während die Art ihrer Dekompensation in der IV c in einer so komplexen Weise erfolgt, daß eine morphologische Lösung der ersten Vermutung Minkowskis vorläufig nicht möglich ist.

Bárányi meint nun zunächst, daß vielleicht „die Elemente, die durch gekreuzte Fasern und die, welche durch ungekreuzte Fasern erregt werden, getrennt übereinander liegen“ (in der IV c bzw. in der IV a). In seinen weiteren Erörterungen gelangt er aber dazu, dies wieder zu verwerfen; er kommt zu dem Schlusse, daß „die untere Partie“ (die IV c) „die beiden monokulären Gesichtsfelder übereinander gelagert enthalten“ soll, während die obere Partie der Körnerschicht das Mischfeld der beiden monokulären Erregungen sei. Jedenfalls erscheint ihm „die Zweiteilung der Körnerschicht“ als „Ausdruck des binokularen Sehens“.

Daß die Zweiteilung der Körnerschicht einer weiteren aufsteigenden Entwicklung des binokularen Sehens parallel geht, hat bereits Brodmann nachgewiesen, da bei den Nagern (mit „panoramenartigen“ Visus, Ramon y Cajal) die Verdoppelung der Körnerschicht noch fehlt. Bei der Katze aber ist eine eigentliche Verdoppelung der Körnerschicht ebenfalls nicht vorhanden (Cajal, Brodmann), wie Bárányi selbst hervorheben muß. Im Sinne dessen, was sich im vorigen Abschnitt dieser Arbeit ergeben hat, konnten wir die Lamellierung des Genikulatum mit der

Entwicklungsstufe des binokularen Sehens in Parallele bringen, die bei der Katze vorhanden ist; die Verdoppelung der Körnerschicht haben wir als eine besondere dritte Phase bezeichnet, die mit der Vermehrung und Komplikation der Lamellenbildung im Genikulatum der Primaten parallel geht und jener weiteren Entwicklung des binokularen Sehens zugeordnet werden kann, wie die Primaten sie aufweisen.

Es liegt im Wesen der Theorie von Wilbrand und Henschen, den Bau der Area striata gerade mit der Doppelversorgung in Verbindung zu bringen; die Projektionstheorie von Wilbrand und Henschen ist ja die Theorie der Doppelversorgung. Das hervorstechendste Merkmal im Bau der Area striata des Menschen ist die Spaltung der Körnerschicht in drei Schichten (Brodmann). So lag es schon lange sehr nahe, gerade dieses Merkmal mit der Entwicklung der Doppelversorgung in Parallele zu setzen; „der Gedanke liegt offenbar in der Luft“ (Kleist); es ist aber trotzdem wichtig gewesen, ihn einmal zu formulieren; dieses Verdienst ist der Hypothese Bárány's nicht abzuspochen, wenn wir sie auch nicht so hoch bewerten können wie Bárány selbst, der die Meinung äußert, daß „diese Hypothese die erste“ sei, „welche den anatomischen Bau der Hirnrinde funktionell zu beleben versucht“.

Wesentlich bedeutsamer erscheint uns die Theorie von Kleist. Kleist kommt zu der Anschauung, daß „in der Hirnrinde die breitere untere Lage der granularis interna“ (die IV c) „dem gegenseitigen Auge, die obere schmalere“ (die IV a) „dem gleichseitigen Auge entsprechen“. Argumente dafür, die Kleist hervorhebt, bestehen in der Parallele zwischen der größeren Zahl der gekreuzten Optikusfasern und der größeren Ausdehnung der IV c, sowie im größeren Leistungswert der temporalen Gesichtsfeldhälften. Überdies aber zieht Kleist die Befunde von A. Cramer und von H. Berger heran, die an der Sehrinde langjährig einäugig blinder Menschen Verteilungen von Atrophien gefunden haben, die die Auffassung Kleists zu stützen geeignet sind. Aus den Abbildungen¹⁾ Cramers geht tatsächlich hervor, daß (nach rechtsäugiger Erblindung) in der linken Sehrinde die IV c eine stärkere Verarmung an Zellen zeigt, die rechte Sehrinde aber in der IV a; doch sind dies nur quantitative Ausprägungen innerhalb einer allgemeineren Atrophie der Sehrinde (v. Monakow), die (beim rechtsäugig Blinden) in der linken Sehrinde weit beträchtlicher ist als in der rechten.

¹⁾ Nicht aus seiner Beschreibung (Kleist).

Weiter hat neuerdings A. H. Schroeder (im Laboratorium Jakobs) die Sehrinde eines Menschen untersucht, dem 50 Jahre vorher der linke Bulbus enukleiert worden war. Wieder war die kontralaterale Kalkarina in ganzer Ausdehnung verschmälert, wobei auch der Vicq d'Azysche Streifen deutlich verschmälert war. Die Atrophie war aber ganz besonders stark ausgeprägt in der IVc, während die linke Regio calcarina eine eben noch kenntliche Verschmälderung des Vicq d'Azyschen Streifens zeigte, im Zellbild aber eine „fast völlige Atrophie von IVa und eine leichte, aber noch deutliche Degeneration von Schicht II und III“.

Gleichseitig mit der Enukleation des Auges war also besonders die Atrophie der oberen Schichten II, III, IVa; gekreuzt eine starke Atrophie der tieferen Körner in der IVc. Doppelseitig waren (kontralateral aber stärker) die Atrophien in den tiefsten Schichten V und VI.

Schroeder schließt daraus, daß diese Verteilung „ganz klar zugunsten der von Henschen angedeuteten und von Kleist aufgebauten Theorie“ spreche, „bei welcher die homolateralen Fasern in der IVa und die kontralateralen in der IVc endigen würden.“ Er ist daher genötigt, die doppelseitige Atrophie der beiden tiefsten Schichten als „sekundär“ zu betrachten und vermutet deren Zuordnung zu effektorischen Leistungen. Auch den Umstand, daß auf der homolateralen Seite drei obere Schichten (II, III, IVa) einseitig atrophisch sind, deutet er als sekundär bedingt; er nimmt an, daß Lamina II und III „besonderen Reflexvorgängen dienen, die von IVa angeschlagen werden.“

Uns selbst erscheint an diesem Befund gerade die Zusammengehörigkeit der drei oberen Rindenschichten in ihrer Beziehung zum homolateralen Verlust eines Auges wichtig. Diese Zusammengehörigkeit zeigte sich schon in den Befunden von Hausberger und von Cramer, sowie in den früher von uns zitierten Ergebnissen, die Lenz bei doppelseitiger Farbenhemianopsie am Menschen, sowie experimentell an Tieren unter der Wirkung einfarbigen Lichtes gewonnen hat; diese bestehen gleichfalls in umschriebenen Lichtungen der Zellen innerhalb der Schichten II und III (vgl. S. 152).

Auch Kleist selbst erwähnt diese Befunde und deutet sie dahin, daß die Inaktivitätsatrophie „allmählich auch auf die nicht unmittelbar mit der Sehstrahlung verknüpften Rindenschichten, insbesondere auf solche mit assoziativen Leistungen sich ausdehne“. Wir selbst ziehen hier die Konsequenz aus dem, was sich uns im früheren

ergeben hat: Wir sehen in den genannten drei Schichten (II, III und IV a) diejenigen kortikalen Zellsysteme, die (vgl. S. 112) als Eigenleistung eine Umpolarisierung jener richtenden Momente bewerkstelligen, die den homolateral zugeordneten Faszikeln der Sehstrahlung noch anhaften. Diese Leistung ist, wie wir gesehen haben, in letzter Linie eine übertragene: sie setzt u. a. das Eingreifen der Korrelation zwischen Pulvinar thalami und der Area 18 voraus, wie aus dem besprochenen Befund Winklers hervorgeht; so erscheinen die oberen drei Schichten II, III und IV a als die Angriffspunkte einer richtenden Wirkung, die identische Punkte im binokularen Gesichtsfeld herstellt; diese Wirkung ist auf die Area striata, innerhalb ihres Bereichs aber zunächst auf die genannten drei Schichten verteilt. Wir erinnern daran, daß es sich in der Schicht II und III, aber auch in der Schicht IV a (Cajal) um Gruppierungen von Pyramidenzellen handelt und daß wir gerade diesen die Hauptrolle für den Aufbau des projektiven räumlichen Nebeneinander in der Area striata zugeschrieben haben (S. 142).

Ein Teil der „besonderen Reflexvorgänge, die von IV a angeschlagen werden“ (A. H. Schroeder), besteht also nach unserer Auffassung in jener Polarisation der gleichseitigen optischen Erregungen, die sie auf eine andere Ebene bringt, um sie zu einem neuen Ganzen mit den gekreuzten optischen Erregungen zu vereinigen. Nennt man diese Tätigkeit — was wir, wie oben bemerkt, für irreführend halten — eine Mischung, dann kann man auch die Gesamtheit der hier atrophierenden Zellsysteme in der II, III und IV a mit dem Ausdruck Bárány's als Mischfeld bezeichnen. Knüpft man daran die (immer noch unbewiesene) Hypothese, daß die Tätigkeit dieser Zellsysteme innerhalb der Area striata nur solche Faszikel der Sehstrahlung an sie heranzieht, die den optischen Erregungen des gleichseitigen Auges zugeordnet sind, dann ergibt sich die Auffassung von Kleist. Aber auch wenn diese zutreffen sollte, handelt es sich um eine kortikale attrahierende Kraft, die die zentripetalen Erregungen innerhalb der Area striata ordnet; sie entspricht der sondernden und ordnenden Kraft, wie sie die Rinde auf das Genikulatum ausübt. Nach der Hypothese von Kleist würde sie auch noch in der Rinde zunächst eine Entmischung zur Folge haben, dann erst eine endgültige Verschmelzung der Erregungselemente; die letztere teilt Kleist einer „vereinheitlichenden Arbeit der Sternzellen“ zu. Nach der Hypothese von Bárány würde diese Vereinheitlichung schon durch die Eigenleistung der bezeich-

neten oberen Schichten gegeben sein. Wir sehen in diesem Punkt keinen wesentlichen Widerspruch zwischen diesen beiden Hypothesen, sondern einen Punkt, in dem beide ergänzungsbedürftig sind. Es bleibt aber der Kleistschen Fassung das große Verdienst, auf die überwiegend homolateralen Beziehungen dieser oberen Schichten zuerst¹⁾ aufmerksam gemacht und sie der exakten Feststellung zugeführt zu haben.

Wenn im Befund von Schroeder die Atrophie der kleinen Zellen in der IV a (nach der Beschreibung im Autoreferat) wesentlich stärker war, als die Atrophie der beiden oberen Zellschichten, so ist dies für uns selbstverständlich, da die IV a jene Angriffspunkte des umpolarisierenden Gesamtsystems enthält, die dem Bereich, in dem sich die zentripetalen optischen Fasern dekomponieren, sich am meisten nähern. Bereits Ramon y Cajal hat über die Endigung der zentripetalen Fasern folgendes festgestellt: „Keine optische Faser erhebt sich aufwärts über die IV. Zone“ (Schicht der großen Sternzellen, IV b). „Auch glauben wir, daß der Bereich der Pyramidenzellen (der kleinen und mittleren) nicht mit ihnen in eine direkte Relation eingeht“ (zu diesem gehört auch die IV a, die Cajal aus Gründen der feineren Morphologie nicht von der Schicht III trennt). „Aber dies ist nicht absolut; denn wir haben einigemal feine aufsteigende Kollateralen von den horizontal verlaufenden Zweigen der Optikusfasern gesehen, die in der oberen Schicht des Bereichs der großen Sternzellen zirkulieren und in den Rand der dritten Schicht (also in den Bereich der IV a) eindringen, wo sie vielleicht sich mit Pyramidenzellen artikulieren (Fig. 390 D Cajals).“

Die Befunde Cajals entsprechen vor allem dem neugeborenen Menschen und sehr jungen Tieren. Es ist daher wohl möglich, daß beim erwachsenen Menschen jene letzten aufsteigenden Kollateralen sich vermehrt und kompliziert haben, ja vielleicht sogar, daß sie zu Hauptwegen der zentripetalen Erregung geworden sind. In diesem Falle sind die Zellen der oberen Körnerschicht IV a, die ihrer Gestalt nach kleine Pyramidenzellen sind (Ramon y Cajal), das erste Neuron, an dem sie angreifen; sie sind vielleicht überhaupt das am höchsten gelegene Neuron, an dem noch zentripetale Aufsplitterungen aus der Sehstrahlung direkt enden. Aber auch, wenn dies nicht zutreffen sollte, sind sie das nächstgelegene Neuron

¹⁾ Vor Kleist hatte schon Henschen diese Beziehungen angenommen (in einer schwedisch geschriebenen Veröffentlichung, die in Deutschland unbekannt geblieben war). Vgl. S. A. Henschen, Archiv f. Ophth. Bd. 117. 1926.

aus einer ganzen Kette; nach den Gesetzen der sekundären und tertiären Atrophie (v. M o n a k o w) werden sie deshalb bei langjährigem Fehlen des gleichseitigen Auges trophisch stärker geschädigt sein, als die mit ihnen funktionell vereinigten Pyramidenzellen der beiden obersten Schichten II und III.

Wenn wir vorhin die umstimmende Wirkung der oberen Schichten als einen Teil der „besonderen Reflexvorgänge“ bezeichnet haben, „die von IV a angeschlagen werden“, so ist damit nur jene i n t r a - k o r t i k a l e Wirkung gemeint, die (vgl. den vorigen Abschnitt) vom Pulvinar über die Area 18 auf die Area striata übertragen wird. Der Befund S c h r o e d e r s scheint uns also den Endbereich jenes queren Weges anschaulich zu machen, der diesen übertragenen Wirkungen zugeordnet ist (S. 184). Da die R a d i e n tief in die III. und II. Schicht der Area calcarina einstrahlen, hat es keine Schwierigkeit, in den Wegstrecken der efferenten Assoziationsbündel, die in vielen dieser Radien enthalten sind, die Glieder jener Verkettung zu sehen, die den übertragenden Vorgang geordnet enthalten. Wir selbst möchten (vgl. S. 103) dabei den Systemen des Kuneus ein Übergewicht zusprechen¹⁾.

Die efferenten Wirkungen, die von der Area striata selbst ausgehen, treffen vor allem das Corpus geniculatum laterale, ferner die gleichseitigen Nachbarfelder der Rinde, und, soweit sie Kommissurenwirkungen enthalten (P o l j a k) die kontralaterale Großhirnhälfte. Ihnen entsprechen besonders viele Axonen der beiden tiefsten Schichten (V und VI), derselben, die in beiden Hirnhälften im Falle S c h r o e d e r s atrophiert waren. Von den interkortikalen Erregungen, die von der Area calcarina entsendet werden, wollen wir in diesem Zusammenhang vorläufig noch absehen, ebenso auch von den kommissuralen Wirkungen. So bleibt für die Betrachtung vorläufig nur die zentrifugale Wirkung der Area striata auf das Corpus geniculatum laterale übrig; wir haben in ihr einen Vorgang gesehen, der von der bilateralen Gesamtarbeit beider Großhirnhälften (insbesondere der parieto-okzipitalen Richtungscentren) beherrscht wird; es ist daher für uns selbstverständlich, daß auch die Atrophie, die sich nach einseitiger Zerstörung des Auges an den Angriffsflächen dieser bilateralen Großhirnwirkung, den Laminae V und VI, allmählich einstellt, eine doppelseitige ist.

¹⁾ Im übrigen ist die Beziehung der oberen Schichten in der Area striata zur Area 18 (und damit zur Umpolarisierung der homolateralen optischen Fasern) nur ein Sonderfall des allgemeinen Gesetzes, daß die B i n n e n f a s e r n den oberen Schichten der Großhirnrinde zugehören.

Über eine Seitendifferenz dieser Atrophie wird im Falle Schroeders nichts angegeben. Sollte sich eine solche doch herausstellen, so wird sie sich aus einer verschiedenen Bilanz der Wirkungskomponenten jeder Großhirnhälfte bei der trophischen und richtenden Beeinflussung des Genikulatum jeder Seite erklären lassen.

Den efferenten Wirkungen von der Area striata auf das Genikulatum haben wir einen Teil der bestehenden trophischen Beziehungen zugeschrieben, sowie die umstimmende und ordnende Einwirkung, die die Gestalt des Genikulatum im Laufe der Entwicklungsgeschichte verändert. Alles dies erscheint uns nur wie verschiedene Seiten eines einheitlichen Gesamtvorgangs. Wir wollen nicht mißverstanden werden, etwa dahin, daß in unserer Auffassung die Vorstellung liege, es müsse während der ontogenetischen Entwicklung die zentrifugale Rinden-Genikulatum-Bahn schon vorhanden sein, um dessen gestaltliche Entwicklung entsprechend zu fördern. Bekanntlich (Flechsig) wird die zentripetale Genikulatumbahn (die Sehstrahlung) weit früher markreif, als die zentrifugale; aber auch für die Entwicklung dieser Axonensysteme bis zum Zeitpunkt der Markreife haben wir Anhaltspunkte, daß sich die zentripetalen thalamokortikalen Systeme weit früher entwickeln als die kortiko-thalami-schen (His). Wir glauben keineswegs, daß — im Widerspruch mit diesen Tatsachen — es erst des Auswachsens und Aufsplitters der kortiko-fugalen Axonen im Genikulatum bedürfe, damit sich dieses im fötalen Gehirn orthogenetisch entwickle; wir nehmen an, daß im Gehirn des Erwachsenen die trophische Korrelation auf diesem Kontaktwege vor sich gehe, daß sie aber im fötalen Gehirn durch jene Ausscheidung spezifischer attraktiver Substanzen eingeleitet wird, wie sie Ramon y Cajal und späterhin Kappers als Hauptbedingung für die Bildung gestaltlicher Korrelationen im fötalen Gehirn behauptet haben.

Die Tatsache, daß die Kalkarinaschichten II—IV a besondere Beziehungen zum herdgleichseitigen Auge erkennen lassen, erweist noch nicht, daß in diesen Schichten oder etwa in der IV a allein ein zusammenhängendes, ausschließend gegebenes Endigungsgebiet jener zerebro-petalen optischen Fasern vorhanden ist, die der Sinnesleistung des gleichseitigen Auges elektiv zugeordnet sind. Wir haben dies schon vorhin hervorgehoben, glauben aber, es noch begründen zu müssen.

Bisher war an dieser Zuordnung nur ein Zusammenhang mit Wirkungen ersichtlich, die von den kortikalen Nachbarfeldern auf die Area striata übertragen werden; dies schließt diese Annahme

Kleist's keineswegs aus; es wäre zunächst sehr plausibel, daß die elektive attraktive Wirkung jener oberflächlicheren Rindensysteme die erwartete spezifische Auswahl unter den zerebralen optischen Fasern zur Folge hat, wie sie der Annahme von Kleist entspricht. Wir verweisen aber auf die Analogien zwischen der Wirkung der richtenden optischen Zentren mit der richtenden Wirkung von Zell-systemen des Hinterhorns im Versuch Dusser de Barennes; diese Analogie hat sich im vorigen so oft gefunden, daß sie auch hier kaum vernachlässigt werden darf.

Wenn im Versuch Dusser de Barennes sensible Erregungen auf sonst verschlossenen Nebenwegen von der andern Seite her an die richtenden Zellen eines Hinterhorns herankommen, so ergibt sich daraus, daß diese Nebenwege auch sonst gestaltlich gegeben sind, nicht nur die — wenn man so sagen darf, physiologisch gangbaren — Hauptwege der betreffenden sensiblen Erregungen allein. Ein ähnliches Verhalten ist auch für die Aufsplitterungen der optischen Fasern in der oberen Hälfte ihres Dekompositionsbereichs denkbar: wir wissen nicht, wieviel oder wie wenig der kortikale richtende Apparat auch von den kontralateral zugeordneten optischen Fasern in sich aufnehmen muß, um gleichsam den Hintergrund für die Umstimmung zu schaffen, die er den homolateral zugeordneten optischen Fasern erteilt. Vielleicht muß hier eine gewisse quantitative Bilanz in der Aufnahme der beiden Wirkungskomponenten vorhanden sein, damit der physiologische Endeffekt hergestellt wird und aufrecht bleibt. Die Annahme, daß von der Wirkung a nichts, von der Wirkung b aber ein gewisses Maximum aufgenommen werden muß, um diesen Effekt zu erzielen, ist nur eine der möglichen Annahmen; ebenso möglich ist, daß z. B. ein geringeres Quantum von a mit einem größeren Quantum von b zusammentreffen muß, um — keineswegs im Sinne einer Mischung — eine neue und eigenartige richtende Wirkung hervorzubringen. Für das Genikulatum ist aus den Befunden Minkowski's allenfalls anzunehmen, daß exklusiv entmischende Vorgänge vorherrschen. Es ist aber vielleicht wahrscheinlicher, daß die kortikale Leistung sich in diesem Punkt anders, variabler verhält.

Wir haben bereits betont, daß dasjenige, was wir über die Morphologie der sich dekomponierenden optischen Fasern wissen, nicht ausreicht, um diese Frage zu einer Lösung zu bringen. Immerhin aber macht sich auch für uns das Bedürfnis geltend, eine gewisse vorläufige Anschauung zu finden: der Versuch von Bárány und Kleist, diese physiologischen Verhältnisse direkt in die Morpho-

logie der zentripetalen Aussplitterungen umzusetzen, erscheint uns zwar als bequem, aber nicht als aussichtsreich. Wir wollen das heranziehen, was über die Morphologie dieser Endigungen bereits ermittelt ist; nach dem heutigen Stand der Frage erscheint uns dazu nichts anderes verwendbar zu sein, als die Ergebnisse von Ramon y Cajal (trotz der Einwände v. Monakows, Niessl v. Mayendorfs, in Übereinstimmung mit Kleist, A. H. Schroeder und Jakob, sowie im Sinne eigener Befunde).

Von diesen war schon im vorigen die Rede. Wir griffen heraus, daß nach Cajal Kollateralen der optischen Fasern bis in die IVa eindringen und daß deren Hauptwege aus der oberen Etage ihres Geflechtes stammen; wir erwogen die Möglichkeit, daß in einer weiteren Entwicklung aus diesen Kollateralen Hauptwege der zentripetalen Erregung werden können. Es erscheint uns bemerkenswert, daß es nach Cajal gerade die oberen, mehr lockeren Geflechte sind, die solche Kollateralen entsenden. Diese lockeren Geflechte umgeben gerade die großen Sternzellen in der Schicht IVb.

Eigene Untersuchungen am Gehirn Erwachsener und am Gehirn von Kindern haben uns gezeigt, daß diese lockeren Geflechte mit der Alzheimer'schen Markscheidenfärbung an Gefrierschnitten sehr gut als markhaltige Fasern kenntlich sind und daß man einzelne Fasern häufig auf ihrem Weg aus der Einstrahlungszone der charakteristisch geformten zentripetalen Fasern bis in diese obere Etage verfolgen kann. Derartige Präparate — die leicht und sicher angefertigt werden können — zeigen auch, daß für die markhaltigen Anteile des Vicqu d'Azyrschen Streifens beim Erwachsenen genau dieselbe Lage gilt, wie sie Ramon y Cajal an Silberpräparaten beschreibt und abbildet: Das dichte Geflecht dieses Streifens liegt in der IVc (also in der tieferen Körnerschicht); das weitmaschigere Geflecht liegt in der IVb, in der Schicht der großen Sternzellen. Es ist also unrichtig, daß — wie vielfach angegeben wird — der Vicqu d'Azyrsche Markstreifen zwischen den beiden Körnerschichten in der Brodmann'schen Schicht IVb liege. Es scheint uns, daß diese unrichtige Angabe, aus der schon viele theoretische Folgerungen gezogen worden sind, sich eingeschlichen hat, weil man jetzt gewohnt ist, nur Zellfärbungen und Markscheidenfärbungen an eingebetteten Präparaten zu berücksichtigen, von den Befunden der Silberpräparate aber in diesem Zusammenhange in der Regel absieht.

Nach dem Befund Cajals findet man also Komponenten von Sehnervenfasern, die die großen Sternzellen umspinnen, wenn man nach optischen Fasern sucht, die in die oberen Schichten eindringen oder wenigstens zu ihnen besonders enge Nachbarbeziehungen haben. Dies läßt sich im Sinne unserer früher ausgesprochenen Auffassung deuten: von den vereinheitlichenden Zellsystemen der II—IVa werden gewisse Anteile der zerebropetalen Erregung

abgespalten, damit ein umstimmender Effekt erzielt wird, der die gleichseitigen und gekreuzten Erregungen zu Identitäten vereinigt. Ob dazu nicht auch von den Fasern gekreuzter Zuordnung Komponenten abgespalten werden müssen, ist der Teil der Frage, dem man — wie wir glauben — solange nicht näherkommen kann, als es keine Anzeichen gibt, nach denen Fasern gleichseitiger und gekreuzter Zuordnung morphologisch voneinander unterschieden werden können. Es bleibt daher offen, ob die lockeren Geflechte, die die großen Sternzellen umspinnen, nur homolateral zugeordnete Fasern enthalten oder gemischte; vielleicht darf man aber behaupten: wenn (im Sinne der ersten Vermutung Minkowskis) die Repräsentanten der gekreuzten und der ungekreuzten optischen Elemente im Kortex zusammenhängende Felder bilden und wenn die Felder, die jedem Auge zugeordnet sind, übereinander liegen (im Sinne der Hypothese von Bárány und von Kleist), so wäre es am ehesten die IV b, die Schicht der großen Sternzellen, in der man ein zusammenhängendes Feld für die Endigungen der homolateral zugeordneten optischen Fasern erwarten könnte.

Dies stimmt damit überein, daß — wie Cajal als erster es hervorgehoben hat — die Entwicklung der großen Sternzellen beim Menschen diejeniger der Katze übertrifft. „Die große Sternzelle findet sich ebenso im optischen Zentrum des Hundes und der Katze, aber in geringerer Menge als beim Menschen“ (Cajal). Auch braucht nur daran erinnert zu werden, daß schon die Untersuchungen Leonowas bei Anophthalmischen ein Fehlen der Schicht IV b ergeben haben. Wenn also Kleist an den Leistungen der Sternzellen besonders eine verknüpfende Rolle hervorhebt, die durch ihre Lage „zwischen den beiden kortikalen Netzhäuten“ beim Menschen besonders begünstigt sei, so kann man dem zustimmen, muß aber berücksichtigen, daß die großen Sternzellen als rezeptorische Elemente mindestens ebensowohl, sogar noch eher in Betracht kommen, als die Zellen der IV a, von der das letztere bisher nur vermutet werden kann. Bewiesen ist eine direktere Beziehung zwischen Endigungen der optischen Fasern und kortikalen Zellsystemen nur für die Zellen der IV c und der IV b.

Wir bekennen, daß uns Ausdrücke wie „Verknüpfungen“ usw. nichts besagen. Wenn wir, wie bisher, statt dessen lieber von einer Spaltung zentripetaler Erregungen sprechen, so können wir in der vorwiegend horizontalen Richtung der Dendriten der großen Sternzellen, in der übereinstimmenden horizontalen Richtung der sich dekomponierenden Zweige der optischen Fasern und in deren

Gegensatz zu den aufwärts strebenden Kollateralen, die in höhere Schichten eindringen, ein Bild sehen, das jene Neuorientierung der optischen Erregungen in die Horizontalebene veranschaulicht, jene Umpolarisation der zentripetalen Erregungen, von der wir früher gesprochen haben. Es wäre dann eine Wechselwirkung zwischen den Zellen der IV a und den großen Sternzellen, durch die jene Umpolarisierung bewerkstelligt würde; die besonders hochgradige Atrophie der IV a bei Verlust der Anregungen vom homolateralen Auge aus ist vielleicht bis zu einem gewissen Grade der Atrophie in den Kernen der Hinterstränge beim Schwund der aufsteigenden Kollateralen vergleichbar, wie sie das typische Bild der Tabes enthält.

Der Vergleich zwischen Schichtenaufbau der Area striata und jener klinisch gegebenen Entmischung der monokulären Gesichtsfelder bei Schädigung der Sehsphäre scheint uns also dazu zu führen, daß an der Vereinheitlichung des binokularen Gesichtsfeldes nicht nur alle Schichten der Area striata beteiligt sind, sondern viel weiter ausgreifende Wirkungen, die über die Area 18 weg als Resultierende einer kortikalen Gesamtleistung auf die Area striata übertragen werden. Die Wirkung auf die Area striata führt zunächst zu einer Spaltung der zentripetalen Erregungen; diese müssen gespalten werden, um neu verarbeitet werden zu können, ähnlich wie artfremdes Eiweiß im Organismus abgebaut und zum Aufbau von arteigenem Eiweiß verbraucht wird. Die Angriffspunkte des Spaltungsvorganges innerhalb der Area striata sind bestimmbar; soweit sie einer Vereinheitlichung der binokularen Wirkungen dienen, bestehen sie in Vorgängen, deren homolateral korrelierter Anteil an den höheren Rindenschichten, deren kontralateral zugeordneter Anteil an den tieferen Rindenschichten angreift. Wieweit damit eine Entmischung der einstrahlenden optischen Fasern und die Bildung zusammenhängender Endflächen für sie verbunden ist, bleibt unbestimmt; doch könnte man in der Schicht IV b hypothetisch eine Endfläche der homolateral zugeordneten zentripetalen Erregungen, in der Schicht IV c eine Endfläche für die kontralateral zugeordneten optischen Erregungen (ausschließlich oder überwiegend) suchen. Mit dem hier durchgeführten Vergleich ergibt sich uns eine vorläufige Anschauung über die morphologischen Parallelen zur Vereinheitlichung des Sehraums; noch bleibt aber die Frage vollkommen offen, warum eine besondere Zentrierung in der Area striata selbst vorhanden ist, warum ein Schwerpunkt in der Area striata entsteht, in seiner Lage bestimmt durch jene mehr polaren Anteile, deren

doppelseitige Zerstörung unter Umständen den dauernden Verlust der Mitte des Gesichtsfeldes zur Folge hat.

2. Die Zentrierung der Area striata.

Es ist zu erwarten, daß die zentralen Vorgänge, die das binokulare Gesichtsfeld vereinheitlichen, auch von Einfluß sind bei jenem okulostatischen Vorgang, demzufolge von jeder Fovea „je nach dem Grade der Aufmerksamkeit verschieden starke Impulse zu den Blickzentren gehen“, deren Aufgabe es ist, das Bild des Gegenstandes automatisch auf der Fovea zu halten (Kestenbaum). Dies ist die motorische Seite der Zentrierung des Gesichtsfeldes: Kestenbaum spricht von einem (innervatorischen) Fixationsapparat; Cords hat diese Anschauungen dahin erweitert, daß er (mit einem Ausdruck von Gertz) einen „Stellungsapparat“ annimmt, eine allgemeine Einrichtung, derzufolge — laienmäßig ausgedrückt — der Gegenstand im Auge behalten wird. Die Bewegungen, die das Auge macht, wenn es einem bewegten Gegenstand folgt, nennt Cords bekanntlich Führungsbewegungen; er weist auf ihre gleitende Natur hin im Gegensatz zu der plötzlichen, ruckartigen Natur der spähenden Blickbewegungen.

Wir haben also eine besondere Gruppierung dieser physiologischen, optisch ausgelösten Augenbewegungen zu beachten; die gleitenden Führungsbewegungen haben eine gewisse Verwandtschaft mit den tonischen Impulsen auf die Blickzentren, die das Halten der Fixation bewirken; die Spähbewegungen und ihre Aufeinanderfolge (z. B. die Kette der Bewegungen beim Lesen, Cords) sind in ihrem Rhythmus von den ersteren wesentlich verschieden. Gertz hat angenommen, daß beide Bewegungsarten verschiedenen Zentren unterstellt sind, so daß man einen Blickapparat und einen Stellungsapparat unterscheiden könne.

Lange bevor diese Terminologie von den Okulisten festgelegt war, hatten wir die Befunde unserer Beobachtung 3 erhoben, in denen Änderungen der Blickhaltung den Einfluß der beiden Großhirnhälften auf die Doppelversorgung gesetzmäßig zu ändern schienen; ferner hatte der eine von uns (P.) darauf aufmerksam gemacht, daß in den Rückbildungsphasen der allgemeinen Sehstörung nach Hinterhauptschuß eine starre Fixation die Regel bildet, zumeist relativ lange dauert und selbst wenn sie schon überwunden ist, immer noch episodisch wiederkehrt. Selbstverständlich ist diese Starre der Fixation keine absolute, in dem Sinne, daß die kleinen

Schwankungen, die bei der physiologischen Fixation stattfinden, vollkommen aufhören. Sie ist aber wesentlich anders als die Fixation des Gesunden; sie ist vor allem mit einer rasch eintretenden konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes verbunden. Eine solche Phase starrer Fixation geht sehr häufig in eine folgende Phase über, in der der Gegenstand wider Willen aus dem Auge verloren wird; der Beobachter kann dabei zuweilen auch ein ruckweise erfolgreiches Abspringen des Blicks bemerken. In den späteren Stadien, in denen diese Störungen nur mehr episodisch kommen, kann der Kranke, wenn er sich „in einen Gegenstand verguckt“ hat (Ausdruck eines Patienten von P.) willkürlich die Sperre lösen, durch eine ruckartige Blickbewegung nach irgendeiner Seite, die er absichtlich macht oder wenigstens so erlebt, als wenn sie absichtlich wäre.

Wir sehen also, daß der von Gertz und Cords angenommene Stellungsapparat der Fixation auch von der Sehrinde aus durch Läsionen der zerebralen optischen Systeme in einer typischen und eigenartigen Weise gestört werden kann. Die Leistung dieses Stellungsapparates stellt die motorische Seite der Zentrierung des Gesichtsfeldes dar; die Vereinigung des binokularen Gesichtsfeldes ist (vgl. den vorigen Abschnitt) als ein Vorgang erschienen, der auf die Area striata gerichteten zentralen Einwirkungen entspricht. So sind hier weitere Zusammenhänge gegeben.

Cords hat besonders hervorgehoben, daß man große erworbene zentrale Skotome ziemlich genau perimetrieren kann, wenn man den Patienten auffordert, das Auge auf die Mitte eines außerhalb des Skotoms liegenden Kreises oder auf den (nicht gesehenen) Schnittpunkt zweier sich kreuzenden, durch das ganze Gesichtsfeld reichenden Linien einzustellen. Dies gilt für zentrale Skotome der gewöhnlichen Art, die nicht durch Großhirnläsion entstanden sind. Es wird also zunächst die Frage beantwortet werden müssen, wie sich die zerebral bedingten Ausfälle der Mitte des Gesichtsfeldes in bezug auf das Halten der Fixation und auf die Möglichkeit einer perimetrischen Aufnahme verhalten.

Diese Frage hat der eine von uns (P.) an seinem eigenen Material von Kriegsverletzungen und an den Berichten über die wenigen einschlägigen Fälle der Literatur zu lösen versucht. Der einzige eigene Fall des einen von uns, bei dem dauernd die Mitte des Gesichtsfeldes ausgefallen blieb (der hier bereits wiederholt erwähnte Fall Obszut), verhielt sich in dieser Beziehung sehr eigentümlich; er drehte den Kopf nach links, die Augen nach rechts und diese Gegendrehung wurde um so ausgiebiger und angestrongter, je mehr er sich bemühte.

ein Objekt in der Fixation zu halten. Bei geradem Kopf und Blick geradeaus war ihm jede Fixation unmöglich; dies erschwerte jede perimetrische Aufnahme außerordentlich; doch ließ sich feststellen, daß es sich bei dem Kranken um eine Hemianopsia inferior handelte, bei der überdies noch in ziemlich breitem Umkreis die Mitte des Gesichtsfeldes ausgelöscht war. Offenbar stimmt die geschilderte Art der Fixation weitgehend mit dem überein, was als asymmetrische Konvergenzeinstellung bezeichnet worden ist (Wundt). Auch der eine der beiden früher erwähnten Fälle mit gerichteter Metamorphose und rotierten Doppelbildern (der erste Fall; mit Abknickung vertikaler Konturen usw. vgl. S. 104) hatte eine analoge abnorme Einstellung; es kam dabei auch noch zu einer besonderen Neigung des Kopfes (in Richtung gegen die linke Schulter, korrespondierend mit einer rechten unteren Quadrantenhemianopsie, die nahe der Mitte auch in den linken unteren Quadranten des Gesichtsfeldes reichte); dieser Neigung des Kopfes entsprach eine Rotation beider Augen im Sinne einer Gegenrollung.

Solche Beobachtungen würden, solange man sie für sich allein betrachtet, die Auffassung nahelegen, daß mit den zerebral bedingten zentralen Skotomen besondere Störungen in den Leistungen des Stellungsapparates verbunden sind, die bei der retrobullären Neuritis u. a. nicht vorhanden sind oder nicht vorhanden sein müssen. Man käme dann dazu, den Stellungsapparat dem zentralen Projektionsfeld der Makula selbst zuzuordnen, den Blickapparat aber der benachbarten optisch-motorischen Region. Eine solche Auffassung würde aber anderen klinischen Tatsachen widersprechen, die dem einen von uns (P.) bereits aus dem Vergleich seines Falles Obszut mit den früheren einschlägigen Fällen der Literatur ersichtlich geworden sind.

In einigen dieser Fälle (z. B. im Fall von Inouye) ist nämlich von derartigen Störungen der Augeneinstellung bei der Fixation überhaupt nichts erwähnt und das Gesichtsfeld erschien — wie in den peripher bedingten zentralen Skotomen (Cords) — leicht perimetrierbar. Nur im Falle von Poppelreuter läßt eine kurze Beschreibung des Autors im Prinzip dieselbe abnorme Art der Fixation erkennen, wie Obszut sie hatte; sie war jedoch offenbar viel schwächer und nicht so krampfhaft. Wir haben daher diese atypische Einstellung bei der Fixation nicht für ein Symptom gehalten, das untrennbar mit einer elektiven doppelseitigen Zerstörung des sog. Projektionsfeldes der Makula verbunden sei; wir haben angenommen, daß die motorische Seite der Störung, die patho-

logisch veränderte Einstellung von Kopf und Augen bei der Fixation mit dem Verlust der Mitte des Gesichtsfeldes nach doppelseitiger Zerstörung der Okzipitalpole ebensogut vereinigt sein, als fehlen kann, bzw. daß sie schwächer oder stärker ausgeprägt ist, je nachdem die Nachbarregionen der polaren Hälfte der Area striata von der Zerstörung schwächer oder stärker mitbetroffen sind. Wir haben somit die zerebrale Komponente des optischen Stellungsapparates nicht auf eine isolierte Leistung der ganzen Area striata, noch weniger auf eine isolierte Leistung ihres dem zentralen Sehen zugeordneten Teilgebietes ausschließlich bezogen; doch ist uns die Koinzidenz zwischen vorübergehendem oder dauerndem Ausfall der Mitte des Gesichtsfeldes und derartigen abnormen Einstellungen der Fixation stets sehr bemerkenswert erschienen; der eine von uns (P.) hat dies bereits 1917 hervorgehoben.

Das Verhalten des Falles unserer Beobachtung 4 bringt uns auch in dieser Beziehung eine Ergänzung, die im Sinne der hier entwickelten Auffassung spricht. Während einer kurzen Phase war die Mitte des Gesichtsfeldes ausgelöscht, das periphere Sehen hingegen doppelseitig vorhanden; zugleich bestand die geschilderte optische Allästhesie; damals konnte der Kranke von dem einen von uns (P.) in der gewöhnlichen gleichsinnigen Geraderichtung von Kopf und Augen ohne weiteres vor der Tafel perimetriert werden; seine Fixationseinstellung dabei entsprach den Angaben von Cords für zentrale Skotome nach Sehnervenschädigung. Führungsbewegungen allerdings konnten nicht erzielt werden; sie waren jedenfalls geschädigt, da der Patient zumeist das peripher auftauchende Objekt bei seinen Verschiebungen aus dem Blick verlor. Ganz aufgehoben waren sie aber nicht, da zuweilen bei kleinen Verschiebungen der exponierten Marken das Objekt doch mit den Augen deutlich verfolgt wurde, obwohl es nur von der Peripherie des Gesichtsfeldes her zum Bewußtsein kam. Spähende Blickbewegungen fanden sich nicht; Blickbewegungen auf Befehl waren ohne Besonderheit.

Da unsere Beobachtung 4 u. a. einem alten Herd im Gebiet des rechten Okzipitalpols entspricht, zeigt sich, daß sein Bestehen allein dauernde Störungen der Leistungen des Stellapparats nicht zur Folge gehabt hat. Da aber zur Zeit der hier angeführten Phänomene mit Bestimmtheit auch eine frische Herderkrankung der parieto-okzipitalen Konvexität in der rechten Hemisphäre bestanden hat (vgl. S. 40), ergibt sich, daß auch eine Kombination dieser asymmetrischen doppelseitigen Läsion der parieto-okzipitalen Richtungszentren nicht einmal vorübergehend Ein-

stellungsstörungen ausgelöst hat, wie sie bei der doppelseitigen Zerstörung der Okzipitalpole bei Obszüt dauernd bestanden haben¹⁾. In weiterer Folge ist bei unserer Beobachtung 4 zugleich mit dem Fortschreiten der rechtshirnigen parieto-okzipitalen Erweichung die zu erwartende gleichsinnige Deviation von Kopf und Blick nach der Gegenseite des Herdes aufgetreten (S. 43); es kam aber niemals zu einer gegensinnigen Drehung von Kopf und Augen oder zu Gegenrollungsphänomenen.

Wir leiten daher aus unserem Fall folgendes ab:

1. Es gibt isolierte Auslöschungen der Mitte des Gesichtsfeldes durch doppelseitige Läsion der zerebralen Sehsphäre, in denen der Stellungsapparat intakt geblieben oder wenigstens nur geringfügig geschädigt ist. Solche Fälle entsprechen in Fixation und Perimetrierbarkeit wenigstens annähernd den Bedingungen, die Cords für zentrale Skotome nach Schädigung des N. opticus festgestellt hat.

Die kortikale Komponente des Stellungsapparats ist also nicht elektiv durch eine Eigenleistung der Area striata allein bedingt.

2. Charakteristische Störungen der Fixationseinstellung (gegen-sinnige Drehungen und Rollung von Kopf und Augen) treten bei doppelseitiger Schädigung der Sehsphäre im Polgebiet am ehesten dann auf, wenn die Nachbarsysteme der Area striata bilateral annähernd symmetrisch im Gebiet nahe dem polaren Teil der Area striata Zerstörungen aufweisen.

Daraus würde hervorgehen, daß die zerebrale Komponente des Stellungsapparats (ganz oder zum Teil) an eine Doppelversorgung seitens der okzipitalen Richtungszentren gebunden ist, die sich in ihrer Art mit der Doppelversorgung des sog. Projektionsfeldes der Makula vergleichen läßt, ohne aber mit ihr identisch zu sein. Wir leiten daraus die Vermutung ab, daß die richtende Zentrierung der Area striata in einer ähnlichen Weise von dem polaren Anteil der okzipitalen Richtungszentren auf die Area striata übertragen wird, wie wir dies für den Lokalzeichen gebenden Vorgang und für die Retinaprojektion bereits dargetan haben.

Die Schlüssigkeit unserer Folgerung 2 ist durch den Umstand beeinträchtigt, daß wir nur traumatische Fälle in unserer Beobachtung hatten, bei denen durch symmetrische Herde in den Okzipitalpolen die Mitte des Gesichtsfeldes dauernd ausgefallen blieb. Es könnte sich hier auch um eine besondere Wirkung der allgemeinen traumatischen Hirnschädigung handeln, die dergleichen motorische

¹⁾ Fall Obszüt ist ohne Autopsie geblieben.

Störungen — wie wir selbst glauben — leichter hervorbringen kann, als Hirnherde mit andersartigen Allgemeinwirkungen. Doch meinen wir, daß die allgemeine traumatische Hirnschädigung doch nur einem Resonanzboden gleichzusetzen ist, der die spezifische Einstellungsstörung verstärkt, nicht aber, daß sie besonderen lokalen Nebenbedingungen entspricht, die erst dazu kommen müssen, um die Spezifität dieser Einstellungsstörungen zu erzeugen.

Es handelt sich hier außerdem noch um Einwirkungen vom Fuß der 2. Stirnwindungen her, die geeignet sind, bei der nichttraumatischen Läsion vorübergehende Einstellungsstörungen zu kompensieren oder die Störung von Anfang an in Latenz zu halten. Kestenbaum hat für die Erregungskreise des Fixationsapparates einen direkten Reflexbogen über den N. opticus zu den Augenmuskelkernen angenommen, dem ein kortikaler Reflexbogen über — Sehsphäre — zentrifugale Fasern der Sehstrahlung — mesenzephalische Blickzentren übergebaut ist; Cords nimmt an, daß „die von der Sehrinde ausgehenden Impulse mittels Assoziationsfasern dem Stellungszentrum der Augenbewegungen zugeleitet wird, welches am Fuße der 2. Stirnwindung zu lokalisieren ist. Die tonisierenden Stellungsimpulse werden über den vorderen Schenkel der inneren Kapsel zu den Blickzentren geleitet und stehen in engen Beziehungen zu den Stammganglien oder benachbarten Zellkomplexen.“

Wir selbst halten an der Annahme fest, daß beide Erregungskreise nebeneinander bestehen und ineinander eingreifen, wie dies für den optischen Nystagmus und seine Störungen durch Großhirnläsion bereits im vorigen (S. 132) besprochen worden ist. Der frontalzentrierte Erregungskreis würde dann den okzipital zentrierten kompensieren können und vice versa; vorübergehende Störungen können von jedem der beiden Erregungskreise aus in Erscheinung treten; dauernde Störungen fanden sich bisher nur dann, wenn durch die allgemeine traumatische Hirnschädigung die frontale Kompensation verzögert war und die kortikalen Systeme des okzipitalen Erregungskreises besonders schwer und bilateral symmetrisch im Polgebiet (bzw. in seiner Nähe) zerstört waren.

Analog konnte ja auch der optische Nystagmus nach der Gegenseite der Herdläsion sowohl von einem frontalen Bezirk (klinisch mit motorischer Aphasie verbunden), als auch durch okzipitale Herde mit Läsion der zentrifugalen optischen Systeme (Cords) zum Verschwinden gebracht werden. Ein klinischer Unterschied zwischen den zerebralen Läsionen des Stellungsapparates der Augen und diesem Wegfall des optischen Nystagmus ist vielleicht darin gelegen,

daß Störungen der fixierenden Augeneinstellung nach rein frontalen Herden bisher nicht beobachtet worden sind. So ist es vorläufig noch zweifelhaft, ob es solche überhaupt gibt.

Funktionell findet sich ein Unterschied darin, daß der optische Nystagmus eine Kombination von Führungs- und Spähbewegungen ist (Cords). Sollte sich also der vorhin erwähnte klinische Unterschied weiterhin bestätigen, so würde er die Annahme nahelegen, daß der frontale Blickapparat zwar die ruckartigen Augenbewegungen merklich beeinflußt, nicht aber die gleitenden: von ihm aus würde also im Sinne der Auffassung von Gertz zwar der Blickapparat, aber nicht der Stellungsapparat dirigiert werden; die parieto-okzipitale Region aber erteilt beeinflussende Wirkungen sowohl dem Blickapparat als auch dem Stellungsapparat; doch scheinen diese Beziehungen für räumlich verschiedene Territorien dieser Region verschiedene zu sein, derart, daß die Konvexität des Okzipitalpols in bilateraler Zusammenarbeit die gleichgerichtete Haltung von Kopf und Blick und die Primärstellung des Auges garantiert, die oralen und lateralen Partien der Region aber den Einstellungswechsel.

Die Leistung des Stellungapparats bildet das stabilisierende Moment im Gesichtsfeld; man kann sagen, daß er trachtet, seinen Schwerpunkt aufrecht zu erhalten. Im Gegensatz dazu bewirken die Einflüsse des Blickapparats die Neigung zur raschen Veränderung des Gesichtsfeldes, sie entsprechen mehr dynamischen Wirkungen und sind dem Wechsel der Gesichtsfelder zugeordnet. Ein ähnlicher Gegensatz fand sich zwischen dem Beharren eines Objektes im eingeschränkten Gesichtsfeld bei der Bálintschen Seelenlähmung des Schauens, im Gegensatz zu dem flüchtigen Entschwinden der Sehdinge, wie es zuweilen beim engen Gesichtsfeld der doppelseitigen okzipitalen Zerstörungen vom Typus des Försterschen Falles vorkommt (vgl. dazu Redlich und Bonvicini), vor allem aber bei der von Arnold Pick zuerst beschriebenen apperzeptiven Blindheit der Senilen. Da im Bálintschen Falle gerade die Polteile der okzipitalen Richtungszentren zusammen mit der Area striata in beiden Hemisphären erhalten waren, stimmt die Analogie, die sich hier ergibt, gut zusammen mit der Auffassung, daß die funktionelle Leistung der okzipitalen Richtungszentren eine relative räumliche Ordnung zweier Hauptkomponenten erkennen läßt. Die eine, die mehr dynamischen Wirkungen entspricht und dem Wechsel der Gesichtsfelder zugeordnet ist, würde mehr am oralen Teil der Area striata angreifen; sie hätte dort gewissermaßen ihr Maximum

und würde polarwärts mehr abklingen. Die zweite Komponente scheint in den polaren Anteilen der okzipitalen Konvexität (insbesondere im Cuneus) besonders konzentriert zu sein; sie greift am polaren Anteil der Area striata an und stimmt sie für statische Wirkungen ab; so zentriert sie die Area striata und mit ihr das binokulare Gesichtsfeld.

Es ist wahrscheinlich, daß beide Komponenten an denselben Angriffspunkten innerhalb der Area striata angreifen, derart, daß sich ein fein variierbares Zusammenspiel ergibt, aus der die reiche Mannigfaltigkeit der physiologischen, optisch bedingten Einstellungsbewegungen der Augen hervorgeht. Nur die Richtungen, aus denen die Einflüsse der beiden Komponenten kommen, sind verschieden, wie die Art der beiden Einwirkungen verschieden ist. Es ist darum unnötig, anzunehmen, daß ein verschiedener Bau der Area striata diesen verschiedenen Leistungen entspreche; wenn z. B. Bárány meint, daß in den Rindenpartien des Menschen, die der temporalen Sichel entsprechen, auch die Verdoppelung der Körnerschicht fehlen solle, so erscheint uns eine solche Annahme unnötig; es widersprechen ihr auch alle bekannten morphologischen Tatsachen. Anders ist es mit den Parallelen, auf die Kleist hingewiesen hat: daß die Verdoppelung der Körnerschicht ungefähr der Vereinheitlichung des Gesichtsfeldes phyletisch parallel geht und daß die Ausbildung der IV a bis zu einem gewissen Grad ein Test für einen besonders hohen Grad der Vereinheitlichung des gemeinsamen Gesichtsfeldes ist.

Die Frage, ob und wieweit die Einstrahlungsverhältnisse der zentripetalen optischen Fasern sich mit der Zentrierung der Area striata gleichsinnig abstufen, scheint uns vorläufig noch nicht spruchreif zu sein.

Weder in der Gestaltung der Angriffspunkte, die innerhalb der Area striata den richtenden Wirkungen aus den Nachbarregionen angeboten werden, noch in bezug auf die Anordnung der Faszikel der einstrahlenden zentripetalen Fasern sind grobe morphologische Unterschiede zu erwarten zwischen jenem Gebiet der Area striata, von dem aus die Dopperversorgung am meisten und zwischen demjenigen, von dem aus sie am wenigsten gestört werden kann. So ist es keineswegs unverständlich, daß nur die klinische Erfahrung bisher die Lage des doppelseitigen Projektionsfeldes der Makula in einer gewissen Annäherung ergeben hat. Was bisher darüber ermittelt ist, bestätigt bekanntlich die ursprüngliche Auffassung von Lenz, nach der das Projektionsfeld der Makula den polaren Partien der Area

striata entspricht; vielleicht sind auch zwei Faktoren, die polare Lage und die Beziehung tiefer Partien im Grunde der Furche hier miteinander in einer eigenartigen Weise vereinigt.

Die Frage, warum sich in der Area striata des Menschen die statischen Wirkungen auf diese Weise polwärts zusammendrängen, scheint uns also zunächst einer morphologischen Behandlung entrückt zu sein. Sie ist aber doch bis zu einem gewissen Grade noch weiter verfolgbar, wenn man entwicklungsgeschichtliche Parallelen aus der Ontogenese des Menschen heranzieht.

In der Mitte des 3. fötalen Monats enthält die Rindenschicht der Hemisphärenblasen bereits vielfach geschichtete Pyramidenzellen, im basalen Bezirk bis zu einer 15- bis 20fachen Schichtung, weiter scheidelwärts stufenweise abnehmend (His). „Die Fasermassen der Hemisphärenwand entstammen in der vorliegenden Stufe ausschließlich der bereits ausgiebig entwickelten inneren Kapsel; sie sind sekundär in die Hemisphärenwand hineingewachsen“ (His).

Nach His ist die Herkunft dieser ersten einwachsenden Fasermassen eindeutig erwiesen: Sie gehören dem Stabkranz des Thalamus an. His selbst erwähnt als Parallele zu diesem Befund die Mitteilung von Flechsig, daß der Stabkranz des Thalamus auch die ersten markhaltigen Fasern enthält, sensible Bahnen, die aus dem Thalamus zum oberen Teil der Zentralwindung emporsteigen.

Zwischen den Orten, in denen die Ordnung der Rindenelemente voraneilt und zwischen den Orten, nach denen hin die zentripetalen Fasern zuerst gelenkt werden, ist also eine Querspannung eingeschaltet, längs deren sich diese Wirkung offenbar allmählich verstärkt, abstuft, räumlich und zeitlich ordnet. Wir vergleichen sie mit jener Querspannung, wie sie — abgeleitet vom Befund Winklers — zwischen der Pulvinar-Rinden-Projektion und deren Angriffspunkten im Bereich der Area striata eingeschaltet ist und der wir eine maßgebende Rolle bei der Spaltung der mesenzephalen optischen Reflexe durch kortikale richtende Kräfte zugeschrieben haben (vgl. S. 206).

Wir hätten also auch für die ontogenetische Entwicklung der Retinaprojektion zwei einander gegensinnige Richtungen zu beachten: Die eine scheint von der Peripherie der kortikalen Retina gegen ihr Zentrum, die andere aber vom Zentrum der kortikalen Retina gegen ihre Peripherie zu gehen. So deuten sich auch in der Entwicklungsgeschichte jene beiden Komponenten an, nach denen beim reifen Gehirn die Wechselwirkung zwischen der Area striata und ihren Nachbargebieten vor sich geht: ein Einfluß polarer Bezirke

der Richtungszentren auf die polaren Gebiete der Area striata. der mehr der tonisierenden Wirkung des Stellungsapparates zugehört, und ein Einfluß mehr oral-lateraler Gebiete der Richtungszentren auf den oralen Anteil der Area striata, der mehr der Dynamik der Blickwendungen zu entsprechen scheint.

Aus der Vereinigung der beiden Wirkungen setzt sich offenbar die Zentrierung der Area striata zusammen, in jener Variabilität, wie sie physiologisch und an pathologischen Beispielen gegeben ist. Wir können die Frage, wie diese beiden Komponenten zusammenwirken, hier nicht weiter verfolgen; wir beschränken uns darauf, noch eine Analogie zu besprechen, die der physiologische Entwicklungsgang zu den hier referierten morphologischen Verhältnissen enthält.

Arnold Pick hat bei der von ihm beschriebenen apperzeptiven Blindheit der Senilen hervorgehoben, wie sehr die Störung der Fixation, die für sie charakteristisch ist, an die ersten Fixationen der Säuglinge während der Entwicklung des optisch-motorischen Apparats erinnert: Wie die Säuglinge, so verlieren auch diese Senilen den Gegenstand rasch aus dem Auge usw. Nach der jetzt festgelegten Benennungsweise (Kestenbaum, Gertz, Cords) wird man sagen, daß beiden gemeinsam eine Insuffizienz der gleitenden Führungsbewegungen und der Fixationseinstellung sei; die apperzeptiv Blinden, wie das ganz junge Kind, verlieren den bewegten Gegenstand leicht aus der Fixation, zuweilen aber auch den ruhenden, während es andererseits doch wieder zuweilen die Bewegung ist, die die Fixation anregt. Man kann also bis zu einem gewissen Grade sagen, daß der Blickapparat da und dort schon arbeitet, wo der Stellungsapparat noch nicht mitwirkt oder nicht mehr mitwirkt. Cords hat denn auch mit Recht darauf hingewiesen, daß die Prüfung solcher Fälle auf optischen Nystagmus besonders wichtig ist.

Es liegt selbstverständlich nahe, die von A. Pick hervorgehobene Analogie zwischen ontogenetischer Entwicklung und zwischen senilem Abbau auch für die Morphologie der Area striata zu verfolgen. Wir konnten bisher nur einen geeigneten Fall von seniler Demenz mit optisch-apperzeptiven Störungen daraufhin untersuchen. Mit der verwendeten Methode (Spielmeyersche Markscheidenfärbung an Gefrierschnitten durch den polaren Anteil der Regio calcarina) fanden wir aber — selbstverständlich — nicht etwa bestimmt angeordnete Lichtungen der einstrahlenden Fasern vom Sehstrahlungstypus; wohl aber fand sich, daß der Vicqued'Azyrsche Streifen an dünnen Fasergeflechten hochgradig verarmt war, so daß die

parallel und schräg sich in ihm dekomponierenden einstrahlenden Fasern sich stellenweise beinahe rein darstellen ließen. Wir haben diesen Apparat mit der kortikalen Querspannung in Verbindung gebracht, von der früher die Rede war; doch sollte diese Beziehung in einer Wechselwirkung mit den Pyramidenzellen bestehen. Die letzteren sind in den Fällen von seniler apperzeptiver Blindheit selbstverständlich in allen Schichten schwer geschädigt. So können wir sagen: Wenn der klinischen und physiologischen Parallele zwischen Aufbau und Leistung der Area striata auch eine Parallele zwischen der Histologie des Aufbaus und der Histopathologie des Abbaus entspricht, so besteht sie darin, daß bei der apperzeptiven Blindheit der Senilen jener intrakortikale Apparat der Querspannung zwischen polaren und oralen Teilen der Area striata diskontinuierlich geworden, bei der noch unreifen Area striata aber noch nicht kontinuierlich entwickelt ist. Allerdings ist die Diskontinuität dieser Entwicklung morphologisch nur zuweilen und nur in weit früheren Stadien der Differenzierung nachweisbar, als die physiologische Diskontinuität seiner Funktion während des Säuglingsalters.

Überblicken wir also das, was sich aus allen gegenwärtig zur Verfügung stehenden Befunden und Vergleichspunkten über die Zentrierung der Area striata sagen läßt, so ergibt sich, daß sie denselben Gesetzen zu gehorchen scheint, wie die Entwicklung der Lokalzeichen im Schraum; man kann die Konstanz, wie die Variabilität dieser Lokalzeichenbildung sowie die Störungen dieser physiologischen Verhältnisse als verschiedene Seiten eines größeren Gesamtvorganges betrachten, der an der Area striata angreift und ihr die Fähigkeit erteilt, den Hintergrund des Weltbildes zu schaffen und auf die zentripetalen Erregungen zu wirken wie ein Diaphragma auf elektrische Wellen. Es handelt sich aber nicht nur um eine Ordnung, die von der Sinnesfläche her der Area striata aufgezwungen wird, und die die innere Welt nach Einwirkungen der Umwelt ordnet, sondern noch viel mehr um *i n n e r e K r ä f t e*, die an der Area striata angreifen und die Umwelt nach den Gesetzen der Innenwelt ordnen. Die letzteren Gesetze entsprechen nicht den gegenwärtigen Wirkungen, sondern einer Resultierenden aus ihnen und aus der gesamten phylogenetischen und ontogenetischen Vergangenheit des Individuums.

Wenn also — wie gegenwärtig in den psychologisch orientierten Betrachtungen immer wieder betont wird — in jedem Augenblick die psychischen Vorgänge in irgendeiner Weise die *g a n z e* Vorgeschichte des Individuums enthalten, so zeigen die hirnpathologischen Störungen

gen der Area striata und ihrer Morphologie dasselbe. Sie zeigen aber auch, daß sich die Wirkung der inneren und der äußeren Kräfte in jedem Moment innerhalb dieses begrenzten Raumes zu variablen Gesamtwirkungen verteilt, die sich nach Konstanten ordnen. Das Beispiel ist geeignet, zu veranschaulichen, was an psychischen Vorgängen lokalisiert werden muß, und dasjenige, was nicht lokalisiert werden kann. Das erstere enthält Konstanten räumlicher und zeitlicher Ordnung der zentripetalen Erregungen durch zentrale reflexspaltende Kräfte; diese Kräfte lassen aus gerichteten Spannungen, die das Erfolgsorgan treffen, gerichtete Spannungen der zentralen Repräsentanten dieses Erfolgsorgans hervorgehen. Das letztere — das nichtlokalisierbare — betrifft vor allem den Inhalt dessen, was die Raumgitter des kortikalen optischen Apparats durchströmt und was in ihnen zurückgehalten wird, wie Reststrahlen in einem Kristall zurückgehalten werden.

3. Die Quellen der richtenden Zentrenwirkung.

Wir haben die Zusammenhänge besprochen, die sich aus dem Vergleich der optischen Allästhesie mit anderen verwandten pathologischen und physiologischen Erscheinungen ergeben. In allen diesen Phänomenen waren dieselben richtenden Wirkungen der Zentren zu finden, überall in der gleichen gesetzmäßigen Weise. Es ergaben sich Parallelen zwischen dem Aufbau und den Leistungen der zerebralen optischen Zentren; dieselben richtenden Kräfte, denen die Entwicklungsmechanik des zerebralen optischen Apparats untersteht, ordnen durch ihr Fortwirken im reifen Organ die zentripetalen Erregungen; sie bilden Hauptwege der Erregung und halten die Erregung von Nebenwegen fern.

Dieser Verschluß der Nebenwege ist uns (ganz oder zu einem großen Teil) als eine aktive Leistung der gruppierten Zellsysteme der Zentren erschienen; wir haben ihn — um seine Wesensverschiedenheit von der Erregungsleitung zu betonen — als Gegenreaktion der Zentren bezeichnet. Wie nahe sich die einzelnen Erscheinungen dieser Gegenreaktion mit dem Exnerschen Begriff der Hemmung und Bahnung berühren, ist von uns an einer anderen Stelle ausführlich besprochen worden¹⁾. Die Analogien und Unterschiede dieser Gegenreaktion im reifen Gehirn und der richtenden Wirkungen in der Entwicklungsmechanik hat der eine von uns (P.)

¹⁾ Agraphie, Berlin, Karger 1926.

gleichfalls an einer anderen Stelle (wenigstens für einige Hauptpunkte) besprochen¹⁾).

Vielleicht sind die Ergebnisse unserer hier wiedergegebenen Untersuchungen geeignet, die Anschauung über Herkunft und Quellen dieser richtenden Wirkungen auf die Erregung zu vervollständigen. Während wir in früheren Arbeiten in erster Linie von den Umwandlungen zentrifugaler Erregungen gesprochen haben, die sich vermöge der Gegenreaktion der Zentren vollziehen, hat der Gegenstand der hier dargestellten Untersuchung es mit sich gebracht, daß in erster Linie von der Rückwirkung der Zentren auf die zentripetalen Erregungen die Rede war.

Selbstverständlich ist eine Betrachtung, die sich auf die Umgruppierung der zentripetalen Erregungen einengt, ebenso unvollständig, wie eine Betrachtung, die sich auf die zentrale Speicherung zentrifugaler Erregungen beschränkt. Die eine muß die andere ergänzen; es ist dabei zunächst nicht zu entscheiden, ob einer der beiden Wirkungen eine primäre Rolle zuzusprechen ist. Wir haben dies am Vergleich zwischen Entwicklungsstadien und klinischen Abbauphänomenen gesehen: In vielen klinischen Erscheinungen ergab sich als Ausdruck einer gestörten zentralen Leistung die Ent-hemmung überschüssiger zentrifugaler Erregungen. In solchen Beispielen könnte man geneigt sein, die gespeicherten Anteile der motorischen Erregungen als die wirksamen Kräfte zu betrachten, die eine geordnete Verarbeitung der zentripetalen (sensiblen und sensorischen) Erregungen bewerkstelligen. In der Entwicklungsmechanik des Großhirns — soweit sie durch gestaltliche Differenzierungen der Organe sich kundgibt — findet sich ein Voraneilen in der Entwicklung zentripetaler leitender Systeme und eine attraktive Kraft der in Bildung begriffenen kortikalen Zellsysteme, die eher auf erbten richtenden Eigenschaften zu beruhen scheint, als auf einer Absorption bereits vital gegebener zentrifugaler Erregungen.

So ist uns die Umgruppierung der Erregungen durch die Zentren als ein Vorgang erschienen, der bereits vorhandene Reflexkreise spaltet; wir sahen, daß die spaltende Wirkung — die wir vorläufig als das eigentlich Einheitliche betrachten wollen — sowohl am zentripetalen Schenkel, wie am zentrifugalen Schenkel solcher Reflexkreise angreift und Anteile von Wirkungen, die sonst in diese Kreise gebannt geblieben wären, nach aufwärts zu dispergiert. Wenn wir über diese Einheitsvorstellung weiter hinauskommen sollen, so

¹⁾ Monatsschrift f. Psych. 1926.

müssen wir untersuchen, aus welchen Quellen die reflexspaltende Wirkung eines sich aufsteigend entwickelnden Zentrums stammt.

Wir wollen daher noch die Frage besprechen, ob die optische Allästhesie selbst, besonders aber ihre Analogie mit der sensiblen Allästhesie, die sich ergeben hat, etwas von der Entstehungsgeschichte solcher richtender Wirkungen der Zentren erkennen läßt.

Der Versuch *Dusser de Barennes* löst eine Allästhesie gesetzmäßig aus durch kombinierte Wirkungen einer Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks und einer Vergiftung der Hinterhornzellen mit Strychnin unterhalb der Durchschneidung und gleichzeitig mit ihr. Die Strychninwirkung eröffnet die Nebenwege der zentripetalen Erregungen; sie hebt die reziproke Innervation auf (*Meyer* und *Gottlieb*); so sind die sensiblen Erregungen nun gezwungen, die nichtvergifteten Hinterhornzellen der anderen Seite im Rückenmark zu passieren. Wir haben schon früher (S. 75) darauf hingewiesen, daß die auftretende Alloästhesie nicht nur aus der Ablenkung des Weges dieser Erregungen, sondern vor allem daraus sich erklärt, daß die strychninvergiftenden Hinterhornzellen ihre richtende Kraft auf die Erregung verloren haben; sie sind ein Strombett für sie geworden und zugleich eine Quelle, die neue, vordem gespeicherte Erregungen entsendet; sie geben aber den passierenden Erregungen kein Lokalzeichen mehr. So ergibt sich die Vorstellung, daß die Fähigkeit der Nervenzelle, Erregungen zu speichern, und die Bildung ihrer richtenden Kräfte zwei verschiedene Seiten desselben Grundvorganges sind.

Es liegt nahe, den Verlust der richtenden Wirkung mit der aufgehobenen reziproken Innervation in Verbindung zu bringen. Wir glauben aber nicht, daß es fruchtbringend ist, die Erscheinung aus dem Verlust der reziproken Innervation zu erklären. Die Bildung und Fortwirkung der reziproken Innervationen erscheint uns eher gleichfalls als eine der zusammenhängenden und verwandten Erscheinungen, die sich aus dem Grundvorgang erklären, dem hier nachgeforscht werden soll. Jedenfalls ist sie selbst der Erklärung bedürftig; es existiert z. B. über ihre gestaltlichen Substrate so manche Hypothese, aber noch nichts Abschließendes.

Die richtenden Hinterhornzellen der rechten Seite des Rückenmarks erteilen das Lokalzeichen ihrer Seite; es ist die Richtung, von der her sie gewohnt sind, die Reize zu empfangen, bzw. auf die sie phylogenetisch und durch Hauptwirkungen während des Lebens abgestimmt sind. Bezeichnet man also die Fähigkeit dieser Zellsysteme,

eine invariante Richtung zu erteilen, als eine spezifische Abstimmung. so ist sie immerhin einigermaßen charakterisiert und in einen weiten Bereich biologischer Vorgänge eingereiht, in dem es sich um spezifische Zellwirkungen handelt. Aber über die Art, wie diese Abstimmung erhalten bleibt und verloren gehen kann, sowie über die Entwicklungsgeschichte dieser Abstimmung ist damit nichts ausgesagt, ebensowenig darüber, wie sie sich von den spezifischen Wirkungen ganz andersartiger Zellsysteme unterscheidet.

Man kann sich vorstellen, daß von einem solchen spezifisch abgestimmten Zellsystem nur solche Erregungen gespeichert werden, die jener elektiven Richtung entstammen, nach der diese Zellen abstimmen. Jede einzelne Zelle des Systems empfängt aber zentripetale Erregungen auf den verschiedensten Wegen über Kollateralen und Anteile dekomponierter hinterer Wurzeln (C a j a l). Auch die Meinung liegt nahe, daß es die Aufnahme und Speicherung abgeblendeter sensibler Erregungen sei, die in die Struktur der Zelle jene richtende Kraft entwickelt. Wir glauben nicht, daß diese Vorstellung befriedigen kann; ein ordnender Vorgang läßt sich schwer aus dem Zusammenreffen von (wirklich oder scheinbar) ungeordneten Wirkungen erklären. Wir meinen eher, daß die attraktive Wirkung auf alle diese Erregungsfractionen und ihre Zurückhaltung innerhalb der Zelle die Folge des schon bestehenden ordnenden Vorganges sei, nicht aber dessen Ursache. Aus diesem Grund hat der eine von uns (P.), gestützt auf einen klinischen Befund¹⁾, angenommen, daß eine statische Wechselwirkung der motorischen Zellen, insbesondere aber der Zellen des vegetativen Kerns mit den Zellsystemen des Hinterhorns die eigentliche Erklärung des ordnenden Vorgangs enthalte, der aus vielen möglichen Richtungen eine besonders heraushebt; auch diese Wechselwirkung ist bei der Strychninvergiftung und bei analogen Intoxikationen aufgehoben und ersetzt durch eine Enthemmung zentrifugaler Erregungen, durch den Reflexkrampf.

Dem pathologischen Phänomen des Reflexkrampfes scheint eine physiologische gegenseitige Bindung efferenter Effekte und überschüssiger zentripetaler Erregungseffekte gegenüberzustehen. Sie enthält vielleicht eine Art von Umkehr efferenter Wirkungen, wie am Beispiel der Beziehung zwischen den hinteren Wurzeln und der Innervation der Hautgefäße gezeigt werden kann.

Wenn bei vasomotorischer Übererregbarkeit in dem betreffenden Dermatom ein Strich auf der Haut Phasen von Vasokonstriktion und

¹⁾ P ö t z l u. W a l k o, Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Bd. 95, S. 319.

Vasodilatation hervorruft, eventuell noch urtikariaähnliche Erscheinungen, so entspricht dies einer Reflexwirkung, die vom sensiblen Empfangsapparat im Dermatome auf die Gefäßnerven zentrifugal übertragen wird und eine Erregungssteigerung derselben erkennen läßt. Wir denken für den Ruhetonus der Vasomotoren im selben Gebiet an eine Umkehr dieser Wirkungen: Aus dem Vasomotorengebiet würde überschüssige Erregung durch die spinalen Zentren absorbiert und zu jenen Umbildungen ihrer Struktur und ihrer gegenseitigen Gruppierung verbraucht, die sie befähigt, die zentrifugalen Erregungen im Sinne der Lage ihres Gebietes eindeutig zu richten. Statische Beziehungen zwischen den sympathischen und den sensiblen Zellen im spinalen Grau würden also zusammenwirken, um in den sensiblen Zellen die Polarisation der Erregungen, in den sympathischen Zellen aber eine partielle Speicherung ihrer zentrifugalen Wirkungen herzustellen und zu erhalten.

Diese Vorstellung führt wieder zu jener Reflexspaltung zurück, die wir auch bei den zentralen optischen Vorgängen gefunden haben. Primär gegeben erscheint hier die Gliederung des Körpers in Metameren; sekundär scheint als Abbild dieser Gliederung die richtende Kraft der Hinterhornzellen zu entstehen; wenn es aber in letzter Linie eine regulierende Wirkung auf das Dermatome ist, vermöge deren die richtende Kraft der Hinterhornzellen entsteht, so erscheint uns das Ganze wie ein Vorgang, der sich nach zwei Seiten hin abbildet, einerseits im Dermatome selbst, andererseits in den Hinterhornzellen.

Gerade für die Richtungsfaktoren der Hinterhornzellen ist eine morphologische Klarstellung der Wege ihrer Bildung besonders schwierig. Es handelt sich hier um die viel umstrittene zentrifugale Erregung, die den Weg durch die hinteren Wurzeln nimmt; wenigstens gilt dies für die Rolle der vasodilatatorischen Effekte bei der besprochenen Reflexwirkung und deren Umkehr. Man ist versucht, die Bildung der richtenden Kräfte in den Hinterhornzellen sich durch ein recht unzulängliches Gleichnis anschaulich zu machen: die Hinterhornzellen nehmen Veränderungen im Dermatome wahr und verändern nach ihnen ihre Struktur. Nicht viel anders ist es, wenn man sagt, daß die Bildung der richtenden Wirkung in den Zentren auf dem Wege propriozeptiver Einflüsse erfolgt.

Die Vorgänge bei der Entwicklungsmechanik der Metameren und ihrer Innervation enthalten einiges, das hier anzuschließen ist. Gewisse entwicklungsgeschichtliche Vorgänge werden gegenwärtig vielfach auf die ersten Kontraktionszustände der Myotome bezogen.

Bok bezeichnet diese als „tropistische Wachstumsreize“, die auf zentrale Nervenfasern wirken. Es ist dies im wesentlichen eine Wiederholung der Auffassung von Ramon y Cajal, der ein zeitliches Nacheinander von Stadien chemotaktischer Ausscheidungen annimmt, die die ersten Wachstumsrichtungen der Axonen regulieren.

Ein besonders frühes Stadium der Ausscheidung chemotaktischer Substanzen betrifft nach Cajal die großen Ependymzellen an der ventralen Seite des Zentralkanals und provoziert das Wachstum der Bogenfasern. Fast gleichzeitig veranlaßt ein Stadium chemotaktischer Tätigkeit der Myotome und des Epithels der Haut den Austritt der Wurzeln. Das Auswachsen der hinteren Wurzeln nach der Richtung des Dermatoms wäre es also, das sich späterhin — in einer morphologisch noch nicht faßbaren Weise — im Richtungsfaktor des zugeordneten Systems von Hinterhornzellen spiegelt.

Vielleicht existiert im Lauf der Entwicklung ein Stadium, bzw. eine Aufeinanderfolge von Stadien, in der sich die Spiegelung der Dermatomrichtung in der Attraktionssphäre der Hinterhornzellen reiner und übersichtlicher veranschaulicht, als im reifen Organ¹⁾. Aber solche Stadien lassen sich — vorläufig wenigstens — für die Entwicklung der Säugetiere nicht abgrenzen; vor allem muß festgehalten werden, daß die Struktur der Hinterhornzellen, die diese richtenden Wirkungen repräsentiert, zum Teil oder auch ganz auf erblich fixierten inneren Kräften beruht und die Regelung ihrer Attraktionssphäre bereits eine sekundäre Folge von solchen sein mag.

Das Beispiel der Hinterhornzellen erscheint uns daher vorläufig nicht als geeignet, die Frage nach der Quelle der richtenden Wirkungen in den Zentren weiterzuführen. Wir wenden uns zur Untersuchung der optischen Beispiele, die aus den Zusammenhängen dieser Arbeit sich ergeben haben.

Die koordinierte Leistung der Area striata und ihrer Nachbargebiete enthielt eine Spaltung von optisch-okulomotorischen Reflexkreisen, die durch das Mittelhirn gehen; Teile des zentripetalen, wie des zentrifugalen Schenkels dieser Reflexkreise werden rindenwärts abgelenkt und durch einen neuen, komplexen, für variable Wirkungen disponierten zwischengeschalteten Apparat allmählich geschlossen. Wir sahen im vorigen Abschnitt, daß auch die Entwicklungsmechanik von Area striata und Genikulatum Hinweise auf die morphologische Anordnung enthält, in der sich dieser reflexspaltende Vorgang im

¹⁾ Vgl. die Verhältnisse bei Amphibienlarven (Rohon-Beard'sche Zellen).

reifen Gehirn vollzieht. In der Besprechung des Falles von W i n k l e r haben wir dem Thalamus opticus in seiner Korrelation mit der Großhirnrinde einen besonders wichtigen Einfluß zugeschrieben: er bezog sich auf einen reflexspaltenden Vorgang, der den Schwerpunkt der zentralen optischen Tätigkeit vom Dach des Mittelhirns weg auf die Area striata verlegt. Es wird nunmehr zu untersuchen sein, ob nicht die Entwicklung des Thalamus schon während der Phasen, die der Differenzierung einer Sehrinde weit vorausgehen, Hinweise auf die Elemente und Quellen der zentralen richtenden Kräfte enthält, vermöge deren die Spaltung der mesenzephalen optischen Reflexe vor sich geht.

Schon im vorigen Abschnitt erwähnten wir die Entwicklung des Stabkranzes des Thalamus, wie sie H i s festgestellt hat. Nach H i s sind schon gegen Ende des zweiten und im Beginn des dritten Fötalmonats „die dem Thalamushirn entstammenden Faserzüge ziemlich übersichtlich angeordnet“. Im Thalamus haben sich schon zu dieser Zeit drei Ursprungsgebiete gesondert, deren jedes ein Hauptbündel entsendet. Von diesen drei Hauptbündeln (der Stria medullaris thalami, dem Fasciculus retroflexus und dem Stammbündel) gehört nur das letztere, das Stammbündel des Thalamus unmittelbar zu den Zusammenhängen, die wir hier verfolgen.

In der bezeichneten frühen Fötalzeit sammeln sich die Fasern des Stammbündels, nachdem sie aus ihrem mächtig ausgedehnten Ursprungsgebiet ausgetreten sind, „zu einem kompakten runden Bündel, das von hinten und unten her an das Stielgebiet der Hemisphären herantritt. Zu dieser Zeit gibt es noch keine innere Kapsel“ (H i s). Wenn die Rindenbildung beginnt, breitet sich das Stammbündel zu einer flachen, nach vorne vordringenden Platte aus, die von Zellenscharen durchsetzt und in grobe Bündel zerlegt wird. So bildet sich die innere Kapsel; sie ist in diesen ersten Phasen ausschließlich aus dem Stammbündel des Thalamus abzuleiten (H i s); in dieser Zeit enthält sie keine anderen Faserzüge als thalamo-fugale; unter ihnen sind jene gegen die Hemisphäre hin einstrahlenden, von denen im vorigen Abschnitt die Rede war (S. 222).

Wir haben die Eigenschaft dieser ersten thalamo-kortikalen Faserzüge (nach H i s und nach F l e c h s i g) bereits im vorigen Abschnitt hervorgehoben: daß sie sekundär einwachsen in die Hemisphärenwand, aber gerade in der s c h e i t e l w ä r t s liegenden Zone, in der die Schichtung der Pyramidenzellen nicht so viele Lagen enthält, als im basalen lateralen (peristriären) Anteil des Hirnmantels. Wie H i s gezeigt hat, gehen in etwas späteren Stufen thalamo-korti-

kale Faserzüge in die mediane Hemisphärenwand über, „und hier scheint die Möglichkeit ihres Auslaufens zwischen den Pyramidenzellen der Rinde nicht ausgeschlossen“ (His). Entsprechend diesem Verbreitungsbezirk erfolgt später die Verteilung der ersten markhaltigen Fasern (Flechtsig): „Sensible Bahnen, die aus dem Thalamus zum oberen Teil der Zentralwindungen emporsteigen und zum Teil an die mediale Wand übertreten.“

His selbst konstatiert eine topographische Übereinstimmung des von ihm als Stammbündel des Thalamus beschriebenen Systems mit dem basalen Vorderhirnbündel Edingers. Andererseits haben P. Ramon, später Rubaschkin und Herrick gezeigt, daß im Amphibiengehirn (Rana) aus dem dorsalen Thalamus ein aufsteigendes Bündel entspringt, das an der Außenseite des Mantels aufsteigt und als freie Verzweigung in der „pars lateralis. mitunter auch in der pars dorsalis pallii“ (Kappers) endet. Die Einstrahlung dieses „aufsteigenden Thalamusvorderhirnbündels“ ist also ganz auffallend ähnlich der Einstrahlung des Stammbündels des Thalamus von His; nicht so sehr mit dem basalen Vorderhirnbündel Edingers, sondern noch mehr mit diesem System scheint uns jene Homologie zu bestehen, auf die His hingedeutet hat.

Dieses aufsteigende Thalamusvorderhirnbündel bezeichnet Kappers als „die erste Projektion von tertiär sensiblen Systemen auf den Hirnmantel“; er hebt hervor, daß sie nicht im Anschluß an das Primordium hippocampi stattfindet, sondern im Anschluß an das Paläopallium, an die Region, die sich in der aufsteigenden Entwicklung des Großhirns als örtliche Vorläuferin des späteren Neopalliums erweist.

Wir haben somit eine phylogenetisch und ontogenetisch sehr alte, in den Wiederholungen der Tierreihe verhältnismäßig konstante richtende Wirkung vor uns, die das Auswachsen des Stammbündels des Thalamus beim menschlichen Fötus regiert. Vergleichen wir den Vorgang mit den Anordnungen im reifen Gehirn, so scheint er uns der Vorläufer jener Reflexspaltung zu sein, die sich späterhin am zentripetalen Schenkel der optischen Mittelhirnreflexe (ausgelöst vom Pulvinar) erst entwickeln wird. Es sind nicht optische Reflexe, deren zentripetaler Schenkel hier gespalten wird; wohl aber könnte man den Vorgang bereits für das fötale Gehirn als eine Spaltung propriozeptiver Reflexe auffassen, da bekanntlich Minkowski stellreflexartige Effekte erzielt hat an menschlichen Föten, die nach Kaiserschnitt überlebten. Aus dem Befund des Winklerschen Falles schien uns konform den Anschauungen

Winklers selbst hervorzugehen, daß die reflexspaltende Tätigkeit eine Einheitswirkung des Thalamus ist und zuerst an den propriozeptiven Haltungs- und Stellreflexen ansetzt, an den exterozeptiven Reflexen (z. B. den optischen) fortschreitet; erst die Spaltung dieser Reflexe schafft jene Bausteine, die von den Hauptzellen des Thalamus zu neuen richtenden Effekten verarbeitet und den Fraktionen der zentripetalen Erregung als neues Ganzes erteilt werden. Dieser Hergang scheint sich also in der Entwicklungsmechanik des menschlichen Großhirns kenntlich auszudrücken.

Es ist keineswegs nachgewiesen, daß Effekte, die Haltungs- und Stellreflexen gleichen, schon im besprochenen frühen Differenzierungsstadium auftreten. Sollte dies noch nicht der Fall sein, so würde sich zeigen, daß zugleich mit der Entwicklung der propriozeptiven Reflexkreise oder schon vor deren leitender Schließung auch die Tendenz zur Spaltung derselben durch die kortiko-thalamische Korrelation vorgebildet und gestaltlich bereits zum Teil entwickelt ist. In der Entwicklungsphase des Thalamus selbst scheinen sich damit zwei aufeinander folgende Stadien anzudeuten, die verschiedenen Stadien der Rindenentwicklung korrelat sind: Das eine fällt vor die Zeit, in der die attraktiven Wirkungen der Rinde manifest werden; das zweite beginnt mit der Entwicklung des Hischen kortiko-petalen Stammbündels des Thalamus und ihren Begleiterscheinungen.

Für die erste dieser beiden Phasen wird es kaum ohne weiteres möglich sein, bestimmte Ausdrücke für die Art der Korrelation zwischen Thalamus und der sich entwickelnden Großhirnrinde herauszufinden; für den Beginn der zweiten Phase jedoch läßt sich das erkennen, was wir im vorigen Abschnitt beachtet haben: der Umstand, daß das erste Einstrahlungsgebiet der kortikopetalen Thalamusfasern scheidelwärts liegt und sich bald darauf in die Mediane fortsetzt, ferner, daß dieses Gebiet zur Zeit der ersten Einstrahlung noch weniger stark geschichtet ist als das basale Gebiet des Hirnmantels, das auf die Thalamusfaserung eine abstoßende Wirkung zu haben scheint. Endlich ist zu beachten, daß dieses erste Einstrahlungsgebiet der Thalamusfasern um das zentro-parietale Gebiet des Pallium zentriert zu sein scheint; dies geht u. a. aus der Parallele mit dem Ort hervor, an dem nach Flechsig die kortiko-petalen Fasern zuerst markhaltig werden, dem medianen Gebiet der beiden Zentralwindungen.

Es läßt sich nun bis zu einem gewissen Grad ablesen, wie die in Entwicklung begriffene Rinde ihrerseits auf diese erste Einstrahlung thalamischer Fasern reagiert. Die Entwicklung des Balkens scheint mit dieser Einstrahlung insofern teilweise korreliert zu sein, als

gerade in der Mediane „am Scheitel der Randlippe“ ein Bezirk geschaffen wird, „längs dessen Markfasern Gelegenheit finden, die freie Oberfläche der Hemisphärenwand zu erreichen“ (His). In der inneren Markschicht, die bis an den Scheitel der Randlippe vordringt und an das Höhlengrau stößt, ist der Raum gegeben, „in dem sich in der Folge die aus den Pyramidenzellen stammenden Markfasern ansammeln, der Limbus medullaris“ (His). Überdies gehören, wie His mit Bestimmtheit ausspricht, „die ersten auftretenden Balkenfasern dem Mittelgebiet des Balkenkörpers an“. Endlich stammt die innere Markschicht der Hemisphärenwand „aus den unter dem Höhlengrau sich ansammelnden Nervenfortsätzen von Pyramidenzellen. Die Lagerung dicht an der Ventrikelwand kommt bekanntlich bleibend der Balkenstrahlung zu; die inneren Markblätter sind aber ihrerseits aus den zuerst angelangten Fortsätzen von Pyramidenzellen hervorgegangen. Es ergibt sich daraus der Schluß, daß die Balkenstrahlung der Hemisphären die erste Produktion der Rindenpyramidenzellen darstellt¹⁾. Am Ende des 4. Monats ist diese Bildung im wesentlichen vollendet“ (His).

Wir sehen also bemerkenswerte örtliche Koinzidenzen zwischen dem Einstrahlungsgebiet der ersten thalamo-kortikalen Fasern und dem ersten Ausstrahlungsgebiet von Balkenfasern. Die zeitliche Ordnung der beiden Entwicklungsvorgänge ist, daß die Einstrahlung der Thalamusfasern vorgeht, die Ausstrahlung der Balkenfasern allmählich sich vorbereitet und nachfolgt. Wir registrieren hier noch einmal die Tatsache, daß sich die erste Einstrahlungszone der Thalamusfasern noch in einem Zustand relativ dünner Schichtung befindet, daß also das Aufsteigen der zelligen Elemente des Höhlengrau in diesem Bezirk noch lange nicht vollendet ist zur Zeit, als die erste Kontaktwirkung der Thalamusfasern ihn trifft.

Es bestehen zwar darüber keine abschließenden Angaben; doch ist es wohl höchst wahrscheinlich, daß die oberen Schichten der ausgereiften Rinde in ihrer Mehrzahl den zuerst emporgestiegenen Neuroblasten des ventrikulären Höhlengrau entsprechen. Einerseits ist ein Umlagerungsvorgang, der dieser Auffassung widersprechen würde, im Laufe der Entwicklung der Großhirnrinde bisher von niemandem beobachtet worden, während für die äußere Körnerschicht der Kleinhirnrinde Obersteiner bereits mit Bestimmtheit einen solchen

¹⁾ Von His selbst hervorgehoben. Was die späte Markreife der Balkenfasern (Flechsig) betrifft, so sei hier nur daran erinnert, daß auch die Markreife der Commissura anterior sich verspätet!

festgestellt hat. Andererseits ist die Entwicklung der tiefsten Schichten (insbesondere der Schicht VI) noch in sehr späten Stadien der Entwicklung anscheinend nicht vollendet. Dies läßt sich daraus annehmen, daß die Zahl der in Vertikalreihen angeordneten, augenscheinlich der Hirnrinde zuströmenden Neuroblasten bzw. Ganglienzellen in den äußeren Lagen des Eigenmarks einer Windung noch im Säuglingsgehirn viel zahlreicher ist, als in den späteren Stadien der Endreife. Es ist wohl das wahrscheinlichste, daß diese Zellen durch Apposition sich an die streifenförmigen Längsgruppierungen der *Area fusiformis* angliedern, daß diese also ein spätreifer Bezirk innerhalb eines Rindenterritoriums ist.

Augenscheinlich stimmt dies im Zeitmaß damit überein, daß die kortiko-fugalen Fasern, die in den Thalamus und die ihm nebeneordneten Genikulata gehen, verhältnismäßig spät, nach der Markreife der zentripetalen Zwischenhirnfaserung markreif werden (Flechsig). Ein bekanntes Beispiel dafür, das im Rahmen der hier gegebenen Zusammenhänge das wichtigste ist, bildet die späte Markreife der optisch-motorischen Bahnen *Flechsig's*, die relativ lange nach der ersten Markreife der Sehstrahlung einsetzt. Wenn daher gegenwärtig allgemein behauptet wird, daß (entsprechend den Nachweisen, die *Franz Nissl* gegeben hat) die Axonen der Zellen der tiefen Schichten die einzigen seien, die zentrifugale Projektionsfasern abgeben, so scheint uns dies eine Spätwirkung in sich zu enthalten, die erst in den Stadien, die die Rinde der Reife nähern, sich vollendet; es scheint uns auch, daß diese Behauptung vielleicht mit Bestimmtheit für die kortiko-thalamischen Fasern und die ihnen verwandten Systeme aufrecht erhalten werden kann, daß sie aber für die Kommissurenfasern und für die Assoziationsbündel des menschlichen Großhirns erst voll bewiesen werden müßte. Für die Assoziationsbündel liegt hier die Angabe *Cajal's* vor¹⁾, daß die Axonen der großen Pyramidenzellen der III. Schicht in die weiße Substanz eingehen; den Ursprung der Balkenfasern hat *Cajal* offen gelassen.

Betrachten wir die besprochenen Beziehungen zwischen der ersten Einstrahlung thalamischer Fasern in der unentwickelten Rinde und dem folgenden Auswachsen von Axonen der Pyramidenzellen, ziehen wir heran, daß nach *His* die Balkenstrahlung jedenfalls eine der ersten Formationen enthält, die durch ein frühes Auswachsen der Axonen mancher Pyramidenzellen entstanden ist: Dann ergibt sich die

¹⁾ Die wir aus einigen günstigen Bildern an Silberpräparaten selbst bestätigen können.

Auffassung, daß es obere Schichten der Rinde sind, die die erste erkennbare Reaktion eines Auswachsens der Axonen einleiten und daß eine der ersten kenntlich erteilten Richtungen dieses Auswachsens die kommissurale Richtung ist.

Wir können also sagen: In der Entwicklungsmechanik der Korrelation zwischen Thalamus und Großhirn, wie sie die Differenzierung am Menschen erkennen läßt, ist die Spaltung propriorezeptiver (später exterozeptiver) Reflexe in einer kenntlichen Weise gestaltlich angedeutet; sie erscheint wie ein ontogenetischer Parallelvorgang zu jener Spaltung mesenzephaler Reflexe, die sich aus dem Vergleich unserer Befunde mit dem Fall *Winklers* als eine Hauptleistung des Thalamus opticus ergeben hat; im frühen Stadium der Entwicklung bildet sie sich ab als ein Vorgang, der am zentripetalen Schenkel dieser Reflexkreise anzugreifen scheint, insofern als es zentripetale, thalamo-kortikale Erregungswege sind, deren Ablenkung nach der Rinde hin schon gestaltlich vollendet ist.

Als Quellen des abspaltenden Vorgangs in diesem Stadium erscheint einerseits eine attraktive Wirkung, die mit dem sich entwickelnden Thalamus selbst in Verbindung zu bringen ist; diese kann vorläufig nicht weiter verfolgt werden; wir können sie mit jener Eigenabstimmung vergleichen, die auch die Area striata selbst besitzt als Ausdruck einer phylogenetischen Dauerwirkung der Abstimmungen, die über die Nachbargebiete hinweg auf sie ausgeübt worden sind. So erscheint sie uns ganz oder zu einem großen Teile als *ererb*t, durch innere Kräfte der Entwicklung bedingt, deren Träger die Zellsysteme des Thalamus selber sind. Daß sie in letzter Linie doch von der Beeinflussung des Thalamus seitens der Großhirnrinde stammt und deren phylogenetischer Dauerwirkung irgendwie entspricht, halten wir für wahrscheinlich angesichts der starken trophischen Wirkungen, die die Großhirnrinde regionär auf entsprechende Teile des Thalamus im reifen Gehirn ausübt. Man kann diese autochthone richtende Komponente der Thalamuszellen als phylogenetische Parallele betrachten zu der trophischen Einwirkung der Rinde während des Lebens, als *Integralwirkung* derselben; die trophische Wirkung innerhalb des Einzellebens entspricht vielleicht zugehörigen differentialen Wirkungen.

Andererseits aber greift in einem folgenden Stadium eine attraktive Kraft der Rinde in die Spaltung der tieferen Reflexkreise ein, die sich lokalisatorisch besser interpretieren läßt, als die autochthonen richtenden Wirkungen der Thalamuszellen: Innerhalb der reifenden Rinde scheinen es *äußere Schichten* zu sein, die den Brennpunkt

dieser attraktiven Kräfte bilden und die erste Einstrahlungszone an sich heranziehen. Wir bringen dies in Parallele mit der richtenden Kraft, die nach unseren Ergebnissen an der optischen Allästhesie die parieto-okzipitalen richtenden Zentren auf die Area striata im Wege der Assoziations- und Balkenfasern ausüben; auch diese erschienen uns von den Wirkungen äußerer Schichten als abhängig; diese richtende Rolle zeigte sich in einer Attraktion zentripetaler Systeme des Pulvinar, außerdem aber in einer Querwirkung, die sich auf die Areae striatae beider Hemisphären erstreckte; ihre räumliche Verteilung im Gesamtorgan ist also der räumlichen Verteilung von Aktion und Reaktion zwischen Rinde und Thalamus in den ersten Phasen ihrer gestaltlichen Kodifizierung vollkommen analog.

Innerhalb des Gesamtbereichs des sich entwickelnden Hirnmantels fällt die Zone der ersten gestaltlich erkennbaren Entwicklungsphase der Korrelation Thalamus-Rinde in den medianen Bereich nahe der Mantelkante; die weitere Entwicklung scheint sich, ungefähr parallel mit der Entwicklungsrichtung der Balkenfaserung in den folgenden Stadien, sowohl nach frontalwärts wie nach okzipitalwärts vorzuschieben. Für uns kommt vor allem der letztere Weg in Betracht; er deutet an, daß sich in viel späterer Zeit hier ein Anschluß jenes Mechanismus vollzieht, der die Entwicklung der Korrelation Pulvinar-Okzipitalrinde enthält. Die Auswirkungen dieser Korrelation am reifen Gehirn haben sich im Falle Winklers gezeigt; vielleicht noch, bevor sie sich entwickelt, stellt sich jene erste Phase der Attraktion von Sehstrahlungen aus den fronto-medialen Partien des Genikulatum durch die oralen Kalkarina-Gebiete ein, deren Bild als Voraneilen der Markreife der Befund von Hösel enthält.

Somit ist jene ordnende Komponente, die die Attraktion der Sehstrahlung durch die Regio calcarina von oralwärts nach okzipitalwärts dirigiert (S. 222), eine Fortsetzung des Vorgangs, der durch die Reaktionen der Rinde auf die Einstrahlungen der Thalamusfasern ausgelöst worden ist; sie läßt sich mit dieser Phase einheitlich zusammenfassen, wenn auch das Ganze in den gestaltlichen Bildern der Entwicklungsphasen kein kontinuierliches, sondern ein sprunghaftes Fortschreiten zeigt. Die große Rolle der Balkenbahnen im Splenium, die sich bei der Untersuchung der Parallelvorgänge im reifen Gehirn gezeigt hat, stimmt mit der einheitlichen Auffassung überein. Selbstverständlich entspricht das Nacheinander von Entwicklungsphasen des Balkens, seines Spleniums, der Sehstrahlung und der optisch-motorischen Strahlung nicht getreu ihrem Zusammenwirken im reifen Gehirn; es zeigen sich hier komplizierte Verhältnisse, die noch eines

besonderen Studiums und einer Sichtung bedürfen. Aber die Verwandtschaft des physiologischen Grundvorganges mit der ersten Reaktion der Rinde auf die thalamische Faserung erscheint genügend deutlich. Wir müssen diese erste Reaktion der Kommissurenbildung noch genauer auf ihre besonderen Eigenschaften hin untersuchen.

Die erste Einstrahlung der Thalamusfasern erfolgt in beiden Hemisphären scheidelwärts und medianwärts in einer annähernd symmetrischen Weise. Relativ bald darauf ordnen sich in einem nahen Bezirk der Mediane Axonen von Pyramidenzellen zur Balkenbildung. Man kann sich vorstellen, daß dadurch im bezeichneten symmetrischen Gebiet nahe der Mittellinie eine Reihe von korrespondierenden Punkten in Bildung begriffen ist, die in ihrer Anordnung an die korrespondierenden Punkte des Gesichtsfeldes erinnern. Je ein Paar dieser korrespondierenden Punkte erscheint ungefähr bestimmt durch spiegelbildlich symmetrische Gruppierungen von Pyramidenzellen: einzelne Teilgruppen derselben sind wohl noch im Neuroblastenstadium, andere zugehörige aber sind soweit entwickelt, daß sie bereits ihre Axonen in den Balken entsenden. Man wird sich fragen, welches Endziel diese besondere Anordnung verfolgt, die der Anordnung des Bogenfasersystems (His) in der Medulla spinalis auffallend ähnlich ist.

Wir finden hier eine Parallele in den hirnpathologischen Befunden, die der eine von uns über die Störungen einer Eigenleistung der interparietalen Region, bzw. der Wechselwirkung zwischen den Systemen des oberen und des unteren Scheitellappens gewonnen hat und die seither wiederholt von anderen Seiten bestätigt worden sind (v. Hoeßlin, Zingerle, Pinéas). Ausgedehnte Läsionen der interparietalen Gegend in der rechten Hemisphäre oder Kombination einer enger begrenzten Herdläsion der Interparietalgegend mit Herden im Thalamus bewirken eine Aufhebung der Selbstwahrnehmung einer vorhandenen (linksseitigen) Hemiplegie und einen Zerfall der Einheit des Körperbildes in zwei Hälften; außerdem stehen die Läsionen der linken Interparietalgegend mit eigentümlichen Abarten von Apraxie in gesetzmäßiger Beziehung, in denen sich Interferenzerscheinungen zwischen den Bewegungen des Armes und des Beines kundgeben. Wir gehen hier nur auf den ersteren Befund ein; er hat uns gezeigt, daß das einheitliche Körperbild ebenso in zwei Hälften zerspalten werden kann, wie (bei bilateralen Läsionen der okzipitalen Mediane) der Außenraum (und wie selbstverständlich bei den Läsionen der zerebralen optischen Sphäre das Gesichtsfeld). Wenn

wir daher fragen, welche Eigenleistung dem bezeichneten Mediangebiet der Hemisphären im reifen Gehirn zukommt, so erscheint uns diese als eine Vereinheitlichung des Körperbildes.

An den zitierten klinisch-anatomischen Befunden ist gezeigt worden, daß analoge Wirkungsweisen auch der frontalen Fortsetzung dieses Mediangebiets zukommen¹⁾; wir dürfen daher die ganze Mediane, in deren zentralstem Gebiet sich die erste thalamokortikale Korrelation und die erste Balkenbildung abspielt, in der angedeuteten Weise als einheitlich wirksam auffassen. So erscheint sie uns entwicklungsgeschichtlich als eine Matrix, von der aus sich später jene Phasen differenzieren, die in der Tätigkeit der mittleren und operkularen Teile der Konvexität (z. B. der Zentralwindungen) nachher ersichtlich werden. Der mittlere Teil der Mediane erscheint uns also gewissermaßen als Stammgebiet der Projektion von Anteilen des Körpers auf die Zentralwindungen²⁾.

Aus der Phylogenese des Großhirns ergibt sich, daß jene scheidelwärts und median orientierte Partie des Großhirnmantels bei den balkenlosen Gehirnen der Beuteltiere eine hohe Ausbildung und Reife zeigt, dabei auch trotz der engen Nachbarschaft von der Ammonsrinde (dem Archipallium) streng strukturell gesondert ist, ferner, daß selbst im Bauplan hochdifferenzierter, aber nach ganz anderen Richtungen hin entwickelter Gehirne von Wirbeltieren gerade der Medianbereich allein mit dem Kortex homologisiert werden kann; das letztere trifft nach Kalischer für das Gehirn der Papageien zu; der mediane Bereich der Hemisphäre, der sog. Wulst ist nach Kalischer der einzige Bereich desselben, der nicht striatär, sondern kortikal zu homologisieren ist.

Die mediane Region des Großhirns, die Trägerin der ersten Korrelation zwischen Thalamus und Rinde und der Anfänge der Balkenbildung, ist also nicht nur in der ontogenetischen, sondern auch in der phylogenetischen Entwicklung auffallend konstant und einheitlich; ihre Eigenschaften sind nicht restlos an den Sonderfall geknüpft, den (bei den höheren Säugetieren und beim Menschen) die Balkenbildung enthält. Für die Rolle, die diese Region beim Menschen spielt, hat die Untersuchung der früher zitierten Fälle ge-

¹⁾ Vgl. unsere Arbeit „Agraphie“, S. 188f. und die dort besprochenen Auffassungen von R. A. Pfeifer!

²⁾ Darauf, daß sich deren Anordnung (das sog. „Hirnmännchen“) von diesem Gesichtspunkte aus verstehen läßt, kann hier nur kurz hingewiesen werden.

zeigt, daß die Einordnung der einzelnen Punkte des Körperbildes in ein Schema (postural model Heads) nach Art der Bildung eines räumlichen Koordinatensystems vor sich geht, dessen Sagittalebene die Körpermediane ist. Eine Analogie zu diesen pathologischen Befunden ist aus der physiologischen Psychologie zu gewinnen; sie findet sich in den ausgedehnten und subtilen Untersuchungen G. E. Müllers an normalen Versuchspersonen; diese Untersuchungen zeigen, daß das Körperkoordinatensystem eines der Koordinatensysteme ist, in das sich psychische Reproduktionen unter geeigneten Umständen einordnen.

Bei der taktilen Allästhesie ist Rechts und Links in bezug auf diese Sagittalebene, die Mediane des Körpers vertauscht; die Einheitlichkeit und Konstanz der Medianebene selbst ist aber (innerhalb der physiologischen Fehlergrenzen, vgl. dazu A. Tschermak-Seynegg und seine Mitarbeiter) gewahrt. Bei der Nichtwahrnehmung der linksseitigen Hemiplegie ist die Bildung der Mediane selbst gestört; es ist eine Zerspaltung des Körperbildes eingetreten, dessen eine Hälfte sich für das Bewußtsein reintegriert, dessen andere Hälfte — zumal in den Delirien — zu einer halluzinierten fremden Gestalt werden kann. So können wir sagen, daß die Integrität einer bilateralen Zusammenarbeit der Mediane der Großhirnhemisphären die Medianebene des Körpers in ihrer Eigenschaft als konstante Bezugsebene aufrecht erhält; daraus ergibt sich die Auffassung, daß die ersten fötalen Entwicklungsvorgänge in dieser Gegend eine Grundlegung des Bezugssystems der Körpermediane enthalten, in gewisser Beziehung also gleichsam die Körpermediane als Koordinaten-Ebene schaffen.

Diese Auffassung wird noch dadurch unterstützt, daß es eine Störung der Thalamuskorrelation kombiniert mit einer interparietalen Störung war, an der die Destruktion der Körpermediane als Bezugssystem am deutlichsten nachgewiesen werden konnte, während der fötale Vorgang, der als eine Art von Abbildung der Körpermediane erscheint, die ersten gestaltlichen Anfänge der Korrelation-Thalamus-Großhirnrinde in sich enthält.

Wenn wir hier sagen, daß die Tätigkeit der Großhirnmediane die Medianebene des Körpers abbilde, so ist damit nichts anderes gemeint als die Verarbeitung einer Gesamtheit zentripetaler Eindrücke in einer Weise, daß die Medianebene für jeden Eindruck Bezugsebene ist und daß sich die Eindrücke rechts und links von ihr ordnen. So leitet die Medianebene eine Gliederung des Hintergrundes des Tastraums ein, dessen weitere Differenzierung von diesem

Kernpunkt ausgeht, aber selbstverständlich nicht in ihm allein gegeben ist.

Wir haben bei der Besprechung der zerebralen Störungen des optischen Raumsinns gesehen, daß die Reflexspaltung, die zur Lokalzeichenbildung im Sehraum führt, aus den Haupttrichtungen der Blickbewegungen Bausteine schafft für das Bezugssystem des Außenraums. Dessen Symmetrieebene ist die in den Außenraum verlängerte Medianebene des Körpers; sie ist zugleich die Symmetrieebene des Gesichtsfeldes des Doppelauges. So zeigt sich funktionell derselbe Zusammenhang zwischen der Bildung des Sehraums und der Bildung des Bezugssystems des eigenen Körpers, wie wir ihn für die Fortsetzung des hier besprochenen Entwicklungsstadiums angenommen haben; über spätere Phasen hinweg kommt es zur Orientierung der zerebral-optischen Systeme im Sinne der Doppelversorgung und der Bildung des binokularen Gesichtsfeldes.

Eine Phase, die das Bezugssystem des eigenen Körpers begründet, scheint also in der Entwicklung des menschlichen Gehirns einem späteren Komplex von Phasen voranzueilen, die das Koordinatensystem des Außenraums aus dem Koordinatensystem des eigenen Körpers differenzieren. Jedem dieser beiden Stadien ist eine besondere, unter Umständen (fast) elektive Orientierungsstörung zugeordnet, deren hirnpathologische Bilder bekannt sind: Den ersten Stadien kann man die Störung der Orientierung am eigenen Körper (die Autotopagnosie Arnold P i c k s) zuordnen; wir haben an eigenen Fällen gezeigt, daß es tatsächlich mehr die oromedialen Partien der Scheitellappen sind, von denen aus eine Herderkrankung stärkere Störungen der Orientierung am eigenen Körper auslösen kann, während die Störung der Orientierung im Außenraum wenig gelitten hat. Den letztgenannten späteren Stadien entspricht die Störung des Tiefensehens und der Orientierung im Außenraum, wie sie maximal bei doppelseitigen Angularisherden auftritt, sowie auch die Unsicherheit zwischen Rechts und Links im Außenraum, wie sie der eine von uns (P.), sowie Bonhöffer schon bei einseitigen (links-hirnigen) Angularisherden fanden. Es ist außerdem bemerkenswert, daß bei den „Störungen der Orientierung am eigenen Körper“ Fehler vorkommen, in denen der Kranke, statt z. B. auf sein rechtes Ohr zu greifen, nach rechts oder nach links in den Außenraum greift. Bei solchen Fehlern wird also gleichsam Außenraum und Körperphäre miteinander vertauscht; diese Vertauschbarkeit deutet auf jene gemeinsame Matrix hin, die der hier besprochene Entwicklungsgang veranschaulicht hat; physiologisch bzw. psychologisch ist ihr

vielleicht die Raumwelt des Säuglings zuzuordnen, von der allgemein behauptet wird, daß die Grenzen zwischen Körperwelt und Außenraum, zwischen Umwelt und Innenwelt noch keine festgezogenen seien; vielleicht gehören auch manche Störungen der scharfen Begrenzung beider Bereiche hierher, wie sie bei der wahnbildenden Schizophrenie vorkommen.

Wir sehen also, daß die Spaltung propriorezeptiver (vorgebildeter oder erst im Entstehen begriffener) Reflexkreise, die am rezeptorischen Schenkel dieser Reflexkreise einsetzt, durch Eigenwirkungen des Thalamus eingeleitet, durch eine Reaktion der sich entwickelnden Rinde fortgesetzt wird, die zur Kommissurenbildung führt. Wir können diese Kommissurenbildung als die erste Grundlegung der Körpermediane als eines späteren Bezugssystems für rechts und links betrachten; wir kommen damit auf dieselbe Anschauung zurück, die sich uns am Vergleich der spinalen Allästhesie und der optischen Allästhesie ergeben hatte: Auf die wesentliche Bedeutung kommissuraler Systeme für die Aufrechterhaltung des Koordinatensystems der Lokalzeichenbildung. Sie scheint von den allerfrühesten gestaltlich faßbaren Stadien der Entwicklungsmechanik bis zu der Störung von Leistungen des vollentwickelten Organs durch Herderkrankung in einer konstanten Weise immer wieder ersichtlich zu werden.

Wenn man will, kann man die hier betrachteten Entwicklungsphasen in ihrer Zweiteilung als eine frühere Phase der Grundlegung des propriorezeptiven Bezugssystems und als eine spätere Phase der Grundlegung des extero-rezeptiven Bezugssystems bezeichnen. Das letztere entwickelt sich aus dem ersteren, sobald die Sehstrahlung in die Kalkarina-region einzustrahlen beginnt, wie die erstere Phase beginnt, wenn die Thalamusstrahlung in die obere Scheitelregion des fötalen Hirnmantels eingestrahlt ist.

4. Das erweiterte System der Bogenfaserzellen.

Die Pathologie der Lokalzeichenbildung im Sehraum enthält den Nachweis einer besonderen richtenden Wirkung des kommissuralen Apparats, der beide Okzipitallappen vereinigt. Der Vergleich der optischen Allästhesie mit der spinalen Allästhesie im Versuch von Dusser de Barenne hat dazu eine Analogie ergeben, weil auch für die richtende Wirkung der Hinterhornzellen auf die sensible Erregung die besondere Wichtigkeit eines kommissuralen Apparats in der Medulla spinalis wahrscheinlich ist. Im vorigen Ab-

schnitt versuchten wir zu zeigen, daß die erste Einstrahlung der Thalamus-Fasern in scheidelwärts gelegenen Bezirken des Hirnmantels als Gegenreaktion die erste Bildung eines kommissuralen Apparats auslöst, dessen weitere Ausgestaltung mit der Lokalzeichenbildung im Sehraum zusammenhängt; wir sahen darin eine entwicklungsmechanische Parallele zu den Störungen der Lokalzeichenbildung infolge von Herderkrankung.

Es liegt uns deshalb nahe, hier noch einmal die Besprechung der entwicklungsmechanischen Vorgänge aufzunehmen, die als Grundlage der richtenden Kraft der Hinterhornzellen in der reifen Medulla spinalis betrachtet werden können. Im vorigen Abschnitt mußten wir deren Besprechung abbrechen, da sich noch kein Hinweis darauf ergeben hatte, welche Stadien der Entwicklung hier herangezogen werden sollen.

Die Gliederung des Embryo im Metameren erschien als primär gegeben¹⁾. Im Sinne der Anschauungen Cajals kann das Stadium chemotaktischer Tätigkeit des Epithels, das den Austritt der hinteren Wurzeln veranlaßt, als erster, der Beobachtung zugänglicher Faktor gelten, an dem die eindeutige Richtung nach dem Dermatome hin sich gestaltlich ausdrückt, dieselbe Richtung, die sich in der späteren Eigenleistung jener Hinterhornzellen spiegelt. Ungefähr gleichzeitig, nur vielleicht etwas früher, fällt das Stadium der chemotaktischen Wirkung der Myotome (His, Cajal), das den gerichteten Austritt der vorderen Wurzeln veranlaßt. Zu derselben Zeit ist bekanntlich ein spinales System bereits entwickelt, dessen Axonen im Rückenmark verbleiben, die *Formatio arcuata* (His), die Bogenzellen und deren Axone, die Bogenfasern. Man wird an eine Beziehung dieses Systems zu der richtenden Kraft denken dürfen, die die hinteren Wurzeln gegen das Dermatome, die vorderen Wurzeln gegen das Myotom hin austreten läßt.

Die *Formatio arcuata* ist zur Zeit des ersten Austritts der Wurzeln „eine dünne, nur wenige Zellen breite Schicht, die, nach einwärts vom zellenfreien Randschleier liegend, das Rückenmark umgreift“ (His). Da die Bogenschicht „vorzugsweise den Neuroblasten der dorsalen Markhälfte entstammt“ (His), ist ihre Verwandtschaft mit Zellen gegeben, die in der reifen Medulla spinalis im Hinterhorn liegen. Schon dadurch ergibt sich die Möglichkeit, die etwaigen Beziehungen der Bogenschicht zu der Chemotaxis zwischen Dermatome und hinteren

¹⁾ Vgl. dazu S. T. Bok, Gemeinsamer Bauplan usw., Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 100, S. 678.

Wurzeln mit der richtenden Kraft der Hinterhornzellen im Versuch Dusser de Barennes zu vergleichen. Nach Cajal (Untersuchungen am Embryo des Huhnes) entwickelt sich die weiße Substanz schon ein wenig früher, als sich der Austritt der vorderen Wurzeln vollzieht. Fast in derselben Zeit erfolgt das Einwachsen der hinteren Wurzeln (in das ovale Bündel von His, den Beginn der sich entwickelnden Hinterstränge). Die Bogenfaserzellen sind also mit dem ersten Auftreten der richtenden Wirkungen zwischen Wurzeln und Metameren zeitlich eng korreliert.

Die Axonen der Bogenzellen bilden alsbald nach dieser frühesten Entwicklungszeit die vordere Kommissur. Es sind also auch hier — wie es für den Versuch Dusser de Barennes anzunehmen war — kommissurale Wirkungen, die sich relativ am engsten mit dem Auftreten der richtenden Kräfte zwischen Metameren und Wurzeln korrelieren; wie die kommissurale Wirkung bei der spinalen und bei der optischen Allästhesie im reifen zentralen Nervensystem eine Hauptrolle zu spielen schien, so ergibt sich übereinstimmend ein Hinweis auf die zeitliche Korrelation der Entwicklung kommissuraler Systeme sowohl zu dem zerebralen Vorgang, der als erste Grundlage einer Bildung des Körperkoordinatensystems erschienen ist, als auch zu dem — ihm relativ weit voraneilenden — ersten spinalen Entwicklungsvorgang, dem man eine analoge Deutung geben kann.

Es finden sich noch weitere Anhaltspunkte, die für die Gültigkeit der aufgestellten Parallele sprechen. Nach Cajal ist (beim Hühnchen) der zellige Teil der Hisschen *Formatio arcuata* derart gruppiert, daß er von der dorsalen Zone (medial vom Hisschen ovalen Bündel) in einem bogenförmigen Bereich, dessen Konturen zum Teil die Axonen ziehen, ventralwärts bis in die Gegend der motorischen Wurzelzellen reicht. Die am weitesten dorsal gelegenen Zellen sind dabei die unentwickeltsten; sie sind (am 4. Tag der Bebrütung beim Hühnchen) noch im Neuroblastenstadium, während die tiefer herunter getretenen Zellen bereits Axone entsenden, die sich in der vorderen Kommissur kreuzen. Auch in der reifen *Medulla spinalis* des Menschen bilden die Kommissurenzellen ein System, dessen einzelne Exemplare in der ganzen Ausbreitung der grauen Substanz vorkommen, „vielleicht mit Ausnahme der Clarkeschen Säule und der Rolandoschen Substanz“ (Cajal), die spärlichen Zellen der hinteren Kommissur entsprechen ungefähr den Orten, aus denen die Zellen der *Formatio arcuata* während der Embryonalzeit ventralwärts treten; es ist deshalb erlaubt, in der Bogenschicht den Anfang und die Grundlage eines Vorgangs zu sehen, dessen Endstadium die Verteilung

aller kommissuraler Zellen über Querschnitt und Höhen der reifen Medulla spinalis ist. Dieses Anfangsstadium und dieses Endstadium würden sich dann ähnlich zueinander verhalten, wie der Anfang einer Balkenbildung als Reaktion auf die erste Einstrahlung thalamischer Fasern in die Rinde zu der fertigen Entwicklung der Balkenkommissur beim erwachsenen Menschen.

Nach dieser Auffassung wären die im Hinterhorn gleichsam verbliebenen Kommissurenzellen, insbesondere vielleicht die Zellen der hinteren Kommissur, Nachzügler jener dorsalen Elemente der Hisschen Bogenformation, die noch im Neuroblastenstadium sind, wenn die ventraleren bereits ihre Axonen entsenden. In der reifen Medulla spinalis des Säugetiers — also im Versuch *Dusser de Barennes* — wären es deshalb am ehesten diese Kommissurenzellen des Hinterhorns, die mit einer späteren Ergänzung und Vervollkommnung des kommissurenbildenden Apparates im Rückenmark in Zusammenhang zu bringen sind; man kann ihnen gleichsam jugendlichere Typen der Zelltätigkeit zuschreiben. Im Versuch *Dusser de Barennes* bleibt es unbestimmt, welchen Hinterhornzellen die richtende Kraft auf die zentripetale Erregung innewohnt. Die Möglichkeit, daß es sich dabei zum Teil um Kommissurenzellen handelt, liegt deshalb nahe (vgl. S. 73), weil die Variationen der Allästhesie ziemlich genau mit den Variationen bei einer Blockierung der gekreuzten Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen im Seitenstrang zusammenfallen, innerhalb deren die Neuronen der Kommissurenzellen wahrscheinlich ein Glied der wirksamen Kette bilden. Das gewöhnliche physiologische — morphologisch unzulängliche — Schema läßt die „Schmerz- und Temperaturbahnen“ in der vorderen Kommissur kreuzen und berechnet den Bezirk, in dem sich diese Kreuzung vollendet, auf die Höhe von ungefähr drei Segmenten.

Aus dem Vergleich dieser Verhältnisse und der reifen Medulla spinalis (des Kaninchens und der Katze) mit den ersten Entwicklungsvorgängen der *Formatio arcuata* geht also die Auffassung hervor, daß die Kommissurenzellen, die sich am spätesten entwickeln, die richtende Kraft des Apparats für die zentripetale Erregung fortentwickeln und aufrecht erhalten, während die ventraleren Kommissurenzellen ihr die Grundlage gegeben haben; der Gesamtapparat der Kommissurenzellen wäre jenes System in der Medulla spinalis, in dem sich die peripheren Lokalzeichen der Dermatome zuerst *homolateral* abbilden.

Im Sinne dieser Anschauung wollen wir die Gesamtheit der Kommissurenzellen im reifen Rückenmark bezeichnen als Erweiterung der Hisschen *Formatio arcuata*, als das erweiterte System der Bogenfaserzellen. Wir heben hervor, daß die Vergleichbarkeit der beiden Systeme bisher nur in der Gruppierung der Zellen und in der Gleichartigkeit der Richtung ihrer Axone gegeben ist, während die Art der Endigungen dieser Axonen von uns noch nicht betrachtet worden ist. Dasselbe war bei der Betrachtung der ersten Balkenentwicklung und ihrer späteren Vervollständigung der Fall; die bilaterale Symmetrie dieses Kommissurenapparats schien uns zwar gestaltlich weitgehend realisiert in bezug auf die Lagerung der Rindenregionen, aus denen die Kommissurenfasern ausstrahlen, nicht aber in bezug auf die Gebiete, in die sie einstrahlen. Wir können aus den bisher hervorgehobenen Tatsachen schließen, daß das System der Bogenfaserzellen der Bildung der Körpermediane als Bezugssystem des Körpers eng zugeordnet ist; wir haben aber vorläufig noch keine Vorstellung, wie ihre Leistung die Medianebene schafft und aufrecht erhält.

Auffallend sind in dieser Beziehung die Eigentümlichkeiten der ersten Entwicklung der Bogenfaserzellen, die Cajal gefunden hat: Ihre Axonen konzentrieren sich hauptsächlich in der Nachbarschaft der „epithelialen Zellen der vorderen Kommissur“ und es scheint, daß sie „eine große Schwierigkeit erleiden, die durch diese epithelialen Zellen aufgerichtete Mauer zu durchbrechen“ (Cajal). Bis sie in diesen Bereich gelangen, wachsen sie rapid; sobald sie aber ihren Weg durch die bereits vorhandene weiße Substanz nehmen, verlangsamt sich ihr Weg. Diesem Widerstand der ventralen Gegend der *Medulla spinalis* in der Mittellinie schreibt es Cajal zu, daß die Axonen der *Formatio arcuata* gegen die Axonen der Strangzellen im Wachstum zurückbleiben. Cajal hebt in diesem Zusammenhang hervor, daß mit Ausnahme der „sehr tardiven“ Axonen der Kommissurenzellen des Hinterhorns die Mehrheit der Axonen, die das Kommissurenbündel beim Hühnchen bilden, ihre definitive Lokalisation schon zwischen dem 5. und 6. Tag der Bebrütung bekommen hat.

Das erste Auswachsen der Bogenfasern in der Zeit, bevor sie den kritischen, ihr Wachstum hemmenden und sie nach der Gegenseite ablenkenden Bereich in der basalen Mediane der *Medulla spinalis* erreicht haben, bezieht Cajal auf die Ausscheidung attraktiver Substanzen, die in den Zellen der ventralen Hälfte der Medullarrinne ein Übergewicht bekommen über die attraktiven Kräfte des dorsalen Keimepithels. Den basalen Zellen des späteren Ependyms

(„tonnelet epithelial“) schreibt C a j a l eine etwas längere Dauer der chemotaktischen Wirkung zu, die in der ganzen Zeit der Kommissurenbildung anhält.

Wir entnehmen daraus, daß die Wachstumsrichtung der *Formatio arcuata* von spezifischen Einwirkungen dirigiert wird, die von (nicht ganglionären) Zellsystemen der Mitte ausgeübt werden. Die epithelialen Systeme der Medianebene richten die Bogenfaserzellen; in ihrer späteren Leistung zentrieren die Bogenfaserzellen die Medianebene des Körpers.

Dieser Zusammenhang zwischen Bildungen der Medianebene und Entwicklung des Bogenfasersystems ist also gewiß nicht zu beziehen auf bereits vorhandene Erregungsleitungen; er erscheint gegeben durch eine Wechselwirkung zelliger Elemente, spezifisch, wie die Speicherung spezifischer Substanzen in besonderen Zellen oder wie die Immunkörpervorgänge. Dasjenige, was im reifen Organ demselben Reaktionstypus entspricht, haben wir Gegenreaktion der Zentren genannt. Im hier besprochenen Beispiel handelt es sich um die Bildung der Grundlage für die spätere Gegenreaktion eines der ältesten zentralen Apparate. Sie besteht in der Attraktion durch spezifische Stoffe. Auf die Natur der letzteren hier ausführlich einzugehen, würde zu weit führen; so ist z. B. die Frage, inwieweit hormonale Wirkungen hier beteiligt sind (v. Monakow, Minkowski) nicht Gegenstand dieser Arbeit.

Wir haben schon vorhin auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen, daß die Leistung der später entwickelten Kommissurenzellen im Hinterhorn vergleichbar ist mit der Leistung der früher entwickelten Bogenfaserzellen in ihrer ersten Zeit. Die Hemmung des Wachstums, wie sie die ersten Kommissurenzellen im ventralen Bereich der epitheloiden Zellen erleiden, gilt deshalb wahrscheinlich in späteren Stadien für die Kommissurenzellen des Hinterhorns. Nur wird die hemmende Wirkung dann nicht mehr oder höchstens zu einem geringen Teil von den Ependymzellen ausgeübt; sie entspricht einer Wirkung, die innerhalb der gesamten Gruppe von Nervenzelle zu Nervenzelle geht, von den älteren Kommissurenzellen auf die späterreifenden. Nach der Seite der Gestaltung hin wird diese retardierende Kraft zu der jeweils vorliegenden Gruppierung des Gesamtsystems der Kommissurenzellen führen; die Kommissurenzellen des Hinterhorns — am meisten vielleicht die Zellen der protoplasmatischen hinteren Kommissur — erscheinen dann als die Elemente der Gruppe, die der retardierenden Wirkung am meisten ausgesetzt geblieben sind; dies entspricht der von uns vorgeschlagenen Zusammenfassung aller Kom-

missurenzellen als erweiterte *Formatio arcuata*. Es erinnert aber auch daran, daß im Versuch Dusser de Barennes die Hinterhornzellen physiologischerweise auf die zentripetale Erregung eine Wirkung ausüben, die sie vom Überspringen auf die andere Rückenmarkshälfte abhält und ihnen zugleich das homolaterale Lokalzeichen des entsprechenden Dermatoms gibt. Nach der Seite der Leistung hin betrachtet, scheint uns der Vorgang also auf folgendes hinzuweisen: die hemmende Kraft, die die Kommissurenzellen des Hinterhorns von den früher entwickelten Kommissurenzellen aus erleiden, findet ihre Fortsetzung in einer hemmenden Kraft, die seitens der Kommissurenzellen des Hinterhorns auf gewisse Fraktionen der zentripetalen Erregung ausgeübt wird. Diese hemmende Wirkung auf bestimmte Anteile der zentripetalen Erregung wäre es, die ihre Wege zu verschlossenen Nebenwegen macht, die aber durch den Strychninversuch aufgehoben wird, so daß sich die sonst geschlossenen Nebenwege der zentripetalen Erregung öffnen und sie ins gegenseitige Hinterhorn einströmen lassen.

Der Einfluß der Kommissurenzellen des Hinterhorns auf die Bildung der richtenden Wirkung der Hinterhornzellen bestünde also zunächst darin, daß sie den Weg der Erregung nach falschen Wegen hin gleichsam verriegeln und auf diese Weise einen Hauptweg der Erregung schaffen. Dieser Hauptweg führt (z. T.) an andere Zellen des Hinterhorns heran (z. B. an die Rolandoschen Zellen und an die Strangzellen); es ist möglich, daß erst in diesen der elektive richtende Faktor der zentripetalen Erregung erteilt wird. Die erste Leistung der Kommissurenzellen, die hier kenntlich ist, besteht in der Herstellung einer relativen Undurchlässigkeit der Medianebene des Rückenmarks für gewisse Anteile der Erregungen aus den hinteren Wurzeln.

Da die Zellen der Hisschen *Formatio arcuata* bald nach Beginn ihres Auftretens ebenso nahe topische Beziehungen zu den vorderen Wurzelzellen erlangen, wie sie der Ort, an dem sie entstanden sind, zu dem ersten Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln hat, ist anzunehmen, daß das erweiterte Bogenfasersystem nach der Seite der motorischen Kerne in den Vordersäulen hin eine ganz analoge, abschließende, die elektive Richtungstendenz der „letzten gemeinsamen Strecke“ gleichsam noch reiner herausarbeitende Wirkung ausübt; man kann die letztere als eine gruppierende Tendenz bezeichnen; wir sehen dann einen intermediären Gesamtvorgang des Kommissurenapparats vor uns, der nach der motorischen Seite hin die Kerne der Vordersäulen im Sinne der Sherringtonschen

Interferenzerscheinungen abwechselnd zu öffnen und zu verschließen vermag, nach der sensorischen Seite hin aber gewissermaßen den Hintergrund für die Lokalzeichen des zugeordneten Dermatomes schafft.

Alle diese Leistungen erscheinen nicht als Ausdruck einer Leitung der Erregungen durch den Kommissurenapparat, sondern im Gegenteil als eine Sperre der Erregungsleitung durch ihn. Sie gleichen darin den attraktiven und retardierenden Wirkungen der ventralen Ependymzellen auf die Bogenfasern, die Cajal festgestellt hat; nur ist die chemotaktische Reaktion im reifen Organ durch die Gruppenwirkung eines geordneten Gesamtsystems von Nervenzellen ersetzt; die hemmende Wirkung betrifft nicht mehr das Wachstum der Axonen, sondern die Fortleitung der Erregung durch dieselben Axonen, deren Wachstum in der Entwicklungszeit gehemmt war. Man kann an Relationen denken, die zwischen Hemmung des Wachstums von Axonen und gedrosselter oder verlangsamter Erregungsleitung in den entwickelten Axonen dieser Art bestehen, doch sind solche Verschiedenheiten wohl kaum auf die Struktur der Axonen allein zu beziehen, sondern auch auf die Zelle, die das Axon entsendet.

Wenn also die erste hier betrachtete Leistung des Kommissuren-systems darin besteht, daß sie die Mediane relativ undurchlässig macht für gewisse Erregungsfractionen, so werden diese gleichsam an der Mediane nach rechts bzw. nach links reflektiert, wie Lichtstrahlen an einer Spiegelfläche. So ist eine anschauliche Vorstellung dafür gegeben, wie das erweiterte System der Bogenfasern die Körpermediane zu der Bezugsebene für Rechts und Links am eigenen Körper gestaltet.

Die Entwicklungsmechanik und das Experiment am reifen Tier ergeben also übereinstimmend den Hinweis, daß die *Formatio arcuata* (His) den Grund legt zu der Bildung einer Hauptbezugsebene für die räumlichen Eindrücke am eigenen Körper, die mit der Körpermediane zusammenfällt. Das *Hissche* Bogenfasersystem erscheint als eine erste Phase des koordinatenbildenden Gesamtvorgangs; eine viel spätere Phase ist die erste Korrelation zwischen Thalamustrahlung und zerebraler Kommissurenbildung; eine noch weit spätere Phase orientiert die *Area striata* konform den retinalen Erregungen. Erweitert man die Betrachtung auf die Phylogenese des Wirbeltiergehirns, so finden sich weitere Anhaltspunkte für die Gültigkeit dieser Anschauung über das *Hissche* Bogenfasersystem.

Die R o h d e schen Kolossalzellen im Rückenmark von Amphioxus identifiziert K a p p e r s mit den Bogenfaserzellen der höheren Wirbeltiere. Für unsere Betrachtung ist wichtig, daß die Entwicklung einer Kolossalzelle „fast immer auf dem Querniveau des Eintrittes einer sensiblen Wurzel erfolgt“ (K a p p e r s). Diese Zellen, die Neurochordzellen, sind in der Medianebene gelagerte multipolare Ganglienzellen, die „oberhalb der ventralen Erweiterung des Zentralkanals liegen, so daß ein Teil ihres Zellkörpers in die linke Hälfte, und der andere Teil in die rechte Hälfte des Rückenmarks hineinragt“ (K a p p e r s). Verglichen mit den Zellen der *Formatio arcuata* zeigen sie also vielfach eine Lage, der bei den höheren Wirbeltieren die Lage der Ependymzellen im „tonnelet“ C a j a l s weitgehend entspricht; es sind die Ependymzellen, deren überwiegende attraktive Kraft nach C a j a l die Verbreitungsrichtung der Bogenfaserzellen regiert; in dem Ausnahmefall, den Amphioxus enthält, drückt sich die Beziehung der Neurochordzellen zur Körpermediane schon direkt in ihrer Lage aus.

Die Dendriten der Neurochordzellen enden bald; ihr kolossaler Neurit, der Neurochord, kreuzt unter dem Zentralkanal und verläuft in der Längsrichtung als eine Faser, die Kollateralen abspaltet. Bekanntlich bilden die Neurochorde drei paarige Gruppen, während einer, der dickste von allen, ventral median unter dem Zentralkanal läuft und ungepaart ist. In dieser Anordnung scheiden sie sich aber in zwei Hauptssysteme, deren eines oralwärts, deren anderes (kleineres) aboral gelegen ist; die Neurochorde des oralen Systems verlaufen kaudalwärts, die des aboralen Systems oralwärts. K a p p e r s findet das erstere „im Einklang mit der physiologischen Tatsache, daß die meisten Reflexe auch beim Amphioxus aboral verlaufen“, während er die frontal verlaufenden Neurochorde damit in Beziehung bringt, daß „viele Schwanzempfindungen oral elaboriert werden“. So erinnert die Anordnung der Neurochorde an die Kettenwirkung von Reflexen, z. B. von Stellreflexen bei den höheren Wirbeltieren.

Bei den Zyklotomen findet sich ein System von ventralen Bogenfaserzellen, deren Neuriten die Raphe kreuzen und dann T-förmige, frontale und kaudale Teilungen bilden; die letzteren „verlaufen in den Vorderseitenstrang und enden nach kürzeren oder längerem Verlauf mit Kollateralen in dem peripheren Dendritennetz, teilweise um motorische oder Schaltzellen in den seitlichen Abschnitten der grauen Substanz“ (K a p p e r s). Auch findet sich eine Anzahl solcher Zellen, deren Dendriten hinter dem Zentral-

kanal (als Commissura protoplasmatica posterior) in die andere Hälfte des Markes hinüberreichen. Das Bogenfasersystem der Zyklostomen skizziert also bereits in groben Umrissen die Hauptzüge jenes Gesamtapparats, den wir hier als erweitertes System der Bogenfasern bezeichnet haben.

Kappers nennt diese Anordnung eine „gekreuzte sekundär sensible Bahn“ und meint, daß sich ihre Axonen wahrscheinlich größtenteils im Rückenmark selbst auflösen. Er hält sie für eine primitive Leitung, „welche die ersten, sogenannten vitalen Gefühleindrücke der freien Hautverästelungen, die grobe Berührung, den Schmerz, starke Temperaturempfindungen und den chemischen Sinn leitet“. Übrigens hält er es nicht für ausgeschlossen, „daß diese primitive Bahn auch irgendwelche Muskelempfindungen führt, weil die sensiblen Fasern sich auch in den Muskeln verästeln“. Die Ursache, weshalb die „primitive vitale Reflexbahn“ gerade gekreuzt verläuft, führt er auf die „überwiegend negative Reflexauslösung“ zurück. Kappers bezeichnet die Bogenfasern allgemeiner als „primitive Reflexbahn der vitalen (protopathischen) Empfindungen“.

Bei den Amphibien gehören die Bogenfaserzellen ebenfalls „zu den zuerst auftretenden Neuronen des ganzen Rückenmarks“. Man findet sie hier „namentlich in den Vorderhörnern, aber auch in dem Hinterhorn nahe der Medianlinie“ (Kappers). Ihre Axonen zeigen den Verlauf der Hisschen Bogenfasern; das System besitzt einen Mittelhirnanteil; ein Teil der Kollateralen steigt abwärts bis in das Filum terminale. Kappers betont in diesem Zusammenhang, daß „die peripheren Rezeptoren der Sensibilität auch bei Amphibien noch fast ausschließlich aus freien Nervenendigungen bestehen“.

Bok hat in Hühnerembryonen gefunden, daß die frontalen Kommissurenzellen ihre Axenzylinder nach rückwärts schicken, während die kaudalen Kommissurzellen sie in frontaler Richtung entsenden (also eine Verteilung der Axonenrichtung ähnlich den Hauptrichtungen der Neurochorde bei Amphioxus). „Das will also sagen, daß die Halsreize aboral ablaufen und die Schwanzreize oral. Erst später tritt eine Dichotomie an diesen Fasern auf und gleicht sich dadurch dieser Unterschied mehr oder weniger aus“ (Kappers).

Da (nach Cajal) die Axonen der Bogenfaserzellen auch bei den höheren Säugetieren und beim Menschen nur über eine nicht allzu große Anzahl von Segmenten aufsteigen, bzw. absteigen, da sie sich vorerst T-förmig teilen und ihre Endigungen in die Randschicht der grauen Substanz (Hintersäulen oder Vordersäulen) schicken, ent-

spricht der Verlauf beim erwachsenen Huhn den Verhältnissen, wie wir sie ungefähr auch bei der experimentellen spinalen Allästhesie als gegeben betrachten dürfen. Der B o k s c h e Befund, sowie die von K a p p e r s herangezogenen phylogenetischen Parallelen mit Amphioxus, Zyklostomen, Amphibien vermitteln eine kontinuierliche Übergangsreihe, in deren Anfangsgliedern deutlich eine Anordnung ausgedrückt ist, wie man sie bei kettenförmig ablaufenden Reflexen (z. B. bei Haltungs- und Stellreflexen) sieht, während in den Endgliedern der Reihe sich eine Axonenform zeigt, die die Dichotomie der hinteren Wurzelfaser immer vollkommener imitiert und wie diese (C a j a l) einen Übergang von der Y-Form zur T-Form zeigt. Bei der hinteren Wurzelfaser ist das bipolare Stadium das Anfangsglied einer ähnlichen Reihe. Diese Parallele erscheint wie eine Illustration unserer Auffassung, daß sich der Endbereich der einzelnen hinteren Wurzelfaser immer vollkommener in den Axonenrichtungen der Bogenfaserzellen abbildet. Wir erinnern hier nochmals daran, daß wir die physiologische Bedeutung dieser Abbildung in einer Art von S p i e g e l u n g sehen; wir nehmen nicht an, daß eine Weiterleitung von Erregungen durch dieses Axon das bedeutsame an ihr sei, wir denken an eine S p e i c h e r u n g der Erregung in den Zellen, deren Axone so geformt sind, und an eine Rückwirkung dieser Speicherung auf die zugeordneten Zellen der Hinterhornsysteme (auf die anderen Kommissurenzellen und auf Strangzellen). Erst durch diesen Gesamteffekt scheint uns die Lokalzeichenbildung an jenen sekundären sensiblen Erregungen vor sich zu gehen, die unverschlossene Hauptwege der Erregung einschlagen. Das Ganze erscheint uns als eine Kette von Wirkungen, deren R e s u l t i e r e n d e jene richtende Wirkung herstellt, in der sich die Lage des Reizes im Dermatom spiegelt, die aber bei der spinalen Allästhesie jeder Erregung erteilt werden kann, gleichgültig aus welcher Richtung sie stammt.

Es lassen sich also zur Vervollständigung unserer Auffassung aus den herangezogenen phylogenetischen Parallelen weitere Bindeglieder gewinnen. Dazu kommt noch die auffallende Analogie des ascendierenden, bzw. descendierenden Verlaufs dieser Axone mit der Kettenwirkung von spinalen (propriozeptiven und exterozeptiven) Reflexen. K a p p e r s ist denn auch geneigt, das Bogenfasersystem als Bestandteil solcher Reflexkreise in Anspruch zu nehmen, derart, daß es Erregungen dieser Reflexkreise l e i t e t. Andererseits sieht er im Bogenfasersystem eine primitive Empfindungsbahn; er versucht, sie mit den Qualitäten der protopathischen Sensibilität im

Sinne von Head in einen besonderen Zusammenhang zu bringen. Wir wollen die Anschauungen, die sich uns ergeben haben, mit dieser Auffassung von Kappers vergleichen.

Uns liegt es nahe, die Rolle des Bogenfasersystems bei der Auslösung von Kettenreflexen in einer Ordnung des Verbreitungsbezirkes und des Nacheinander solcher Reflexketten zu erblicken, also in einer Bahnung der Hauptwege der Erregung in den einzelnen Reflexkreisen und in der Regulierung der Art, wie sie — nebeneinander und nacheinander — die letzte gemeinsame Strecke (Sherrington) in Anspruch nehmen. Es ist dies nur eine Folgerung aus der früher (S. 248) gewonnenen Anschauung. Das Bogenfasersystem ist eben auch für die Kettenwirkungen von Reflexen lokalzeichnend, nicht nur im räumlichen Nebeneinander der Körperoberfläche, sondern auch im zeitlichen Nacheinander von Wirkungen, die sich von Segment zu Segment fortsetzen. Eine Störung des zeitlich ordnenden Vorgangs kann klinisch auch in Anomalien der Oberflächensensibilität gegeben sein, z. B. in der stichartigen Mitempfindung (Mittelman) usw. Jedenfalls scheint uns die Ordnung in der Zeit mehr mit der Längswirkung des Bogenfasersystems zusammenzuhängen, die Ordnung im Raum mehr mit der Querswirkung. Dies gilt aber nur solange, als die Nebenwege der Erregung durch die physiologische Leistung des Bogenfasersystems geschlossen bleiben. Werden sie (wie bei der Strychninvergiftung) in weiter Ausdehnung eröffnet, so ergibt sich die Beseitigung des Refraktärstadiums der rezeptorischen Elemente (Dusser de Barennes), überhaupt die sensorische Seite der Strychninvergiftung.

Auch diese hat (nach Dusser de Barenne) ihre zerebrale Seite: die „crossed sensibility“ Dusser de Barennes bei der Katze, in der sich die propriorezeptiven Erregungen des Quadrupedengangs gleichsam abbilden.

Der eine von uns (P.) hat an einem besonderen Symptomenkomplex bei Abszeß des rechten Stirnpols an doppelseitigen anfallsweise auftretenden Parästhesien und Versteifungen die Verteilung der crossed sens. am Menschen wiedergefunden und sie (ohne Kenntnis des Phänomens von Dusser de Barenne) ebenfalls auf die Tonusverteilung beim Quadrupedengang — gewissermaßen als phylogenetische Reminiszenz — bezogen. Auch darin liegt die Störung eines Mechanismus, in dem die Balkenwirkung eine Hauptrolle spielt; die Läsion des Balkenknie wirkt hier ähnlich, wie die Läsion des Balkenspleniums in unserer Beob. 4 mit optischer All-

ästhesie. Die Heranziehung der Stirnhirnläsion erleichtert es, das, was für die Anfänge der Balkenbildung und deren okzipitale Fortsetzung hier ausgesagt worden ist, auch auf die frontale Fortsetzung des Vorgangs und damit auf die gesamte Balkenbildung auszudehnen. Es zeigt sich hier noch einmal die Verwandtschaft in den Mechanismen der zerebralen und der spinalen Kommissurenbildung, deren Nachweis ein Hauptgegenstand dieser Arbeit ist.

Im übrigen aber glauben wir, daß unsere Auffassung über die Rolle des Bogenfasersystems bei der Auslösung von Kettenreflexen für die Haltungs- und Stellreflexe der Säugetiere besser anwendbar ist als die Ansicht von Kappers, da (Rademaker) die Kreise dieser Reflexe sich mit den Einstrahlungszonen und Ausstrahlungszonen der Wurzelgruppen, die in Aktion treten (in der Medulla spinalis wie im Hirnstamm) so ziemlich decken. Die Einführung einer Erregungsleitung über die Axonen der Bogenfasern würde — wenn man nicht deren Erregungen besondere Eigenschaften zuspricht, sie z. B. als bloße Signale zur Weiterführung der Reflexkette betrachtet — eher eine allgemeine Starre mit Opisthotonus, den Strychninkrampf erklären, als die harmonisch geordnete Aufeinanderfolge des physiologischen Vorgangs.

Schwerer ist mit unserer Auffassung die Rolle zu vereinigen, die — auch nach unserer Anschauung — das Bogenfasersystem bei der Leitung der Eindrücke von Schmerz und Temperatur spielt. Wenn Kappers in den Bogenfasern eine primitive Empfindungsbahn sieht, so enthält dies keinen Widerspruch mit seiner Auffassung, daß auch Kettenreflexe in ihren Wegen ablaufen können; denn „die Bahnen für beide Aufgaben, die Empfindungs- und die Reflexbahn, müssen nicht durchwegs getrennt sein. Bis zu den Reflexzentren verschiedener Ordnung, eventuell bis zum höchsten subkortikalen Zentrum können die zentripetalen Reize für beide Aufgaben dieselbe Bahn benützen; nur die von einem dieser Zentren entspringende und ohne weitere Unterbrechung in einem Reflexzentrum bis zur Großhirnrinde direkt verlaufende Bahn ist reine Empfindungsbahn“ (A. Spitzer).

Wir verweisen aber darauf, daß die Betrachtung der entwicklungsmechanischen Vorgänge nur Phasen enthält, während deren von einer Wirkung exterozeptiver Reize oder deren Verarbeitung eigentlich nicht konkret gesprochen werden kann. Wir können uns vorstellen, daß in der fötalen Zeit das Bogenfasersystem physiologischerweise ein Maximum von Undurchgängigkeit für die zentripetale Erregung besitzt und daß diese Undurch-

gängigkeit, stellenweise abklingend, gesetzmäßig sich verändert gegen die Geburt hin und völlig neue Verhältnisse eintreten, sobald im extrauterinen Leben die Außenwelt auf die Körperoberfläche wirkt. In Einklang mit einer solchen Auffassung, die — gewissermaßen als einzige nachweisbare Leistung — dem fötalen Bogenfasersystem nur die Ordnung propriorezeptiver Reflexe zuschreibt, stehen die Befunde Minkowskis über stellreflexartige Reaktionen von Föten. Wir haben schon im vorigen angenommen, daß jener Hemmung im Wachstum der Bogenfaseraxone eine Hemmung der Erregung korrelat ist, die in ihrer späteren Reifeleistung zutage tritt; die später entwickelten Bogenfaserzellen des Hinterhorns sollten dieser Hemmung noch in stärkerem Grade teilhaftig sein, wenn sie bei den (ventraler gelegenen) früher entwickelten Bogenfaserzellen schon vermindert ist und einer teilweisen elektiven Durchgängigkeit für die Erregung von den Schmerzpunkten und Temperaturpunkten Platz gemacht hat, die jener gekreuzten Leitung der Erregungen im Seitenstrang als erstes Glied der ganzen Leitungskette entspricht.

Wir kommen hier wieder auf die Analogie der elektiven Wirkungen spinaler Zellsysteme mit jener Anwendung der Young-Helmholtz'schen Dreikomponenten-Theorie der Farben zurück, die wir schon einmal (S. 155) erwähnt haben. Über die Bildung dieser Elektivität und den Anteil erbter und erworbener Faktoren an ihr wollen wir hier nicht weiter sprechen; nur das eine heben wir heraus, daß nach dieser Anschauung die Bogenfasern in mehrere Systeme zerfallen, deren jedes einem Reservoir gleicht, das nur von den Druckpunkten der Haut, von den Wärmepunkten oder von den Kältepunkten oder von den Schmerzpunkten her mit Erregung gefüllt werden kann. In Wahrheit wird diese Elektivität analog mit den Anschauungen der Dreifarben-theorie nur auf einer stärkeren Resonanz auf eines der empfindenden Punktsysteme der Haut entsprechen. Auch hier zeigt sich an klinischen Erscheinungen (z. B. am sogenannten Kälte-Brown-Sequard) ein Umschlag in die entgegengesetzte Empfindung bei partiellen Läsionen des Systems, also ein Phänomen, in dem der Hintergrund des physiologischen Effekts zum Vordergrund wird und an Stelle des Kontrastes die Irradiation tritt.

Unsere Auffassung begegnet sich mit Anschauungen, die Ramon y Cajal längst ausgesprochen hat. Cajal weist auf die morphologische Unzulänglichkeit eines Schemas für die Leitung der Eindrücke von Schmerz und Temperatur hin, das den Erfahrungen des Physiologen sklavisch nachgebildet ist. Er läßt die Erregungen,

deren Fluß der gekreuzten Leitung im Seitenstrang entspricht, im Hinterhorn der Gegenseite übertragen werden auf Strangzellen, deren Axone in den Seitenstrang ziehen; auch weist er auf die Unterbrechung dieser Neuronen im Bulbus hin. Andererseits betont *Cajal* den Zusammenhang der spezifischen Erregungsleitung mit den spezifischen Endapparaten, die auf physikalische Besonderheiten abgestimmt sind; er vergleicht die regellose mechanische Wirkung auf die Haut mit dem Lärm. Allerdings äußert *Cajal* die Anschauung, daß der Weg der Schmerzerregungen durch die hinteren Wurzeln in jene Kollateralen verläuft, die sich im Hinterhorn der Gegenseite verzweigen, und daß die Hinterhornzellen der Gegenseite sie auf den Seitenstrang übertragen. Die homolaterale richtende Wirkung der Hinterhornzellen, die wir im Anschluß an den Versuch *Dusser de Barennes* besonders beachten, scheint uns gegen diesen Punkt der Anschauungen *Cajals* zu sprechen. Wir ersetzen ihn durch eine Auffassung, die eine Zwischenschaltung von Kommissurenzellen annimmt; der Anschluß der Wurzeln könnte z. B. durch jene Kollateralen aus dem Stamm der eintretenden Wurzelfaser gegeben sein, die (*Cajal*) „eine oder zwei an Zahl von irgendeinem Punkt des transversalen Verlaufs jeder Faser entspringen und sich in den Kopf des Hinterhorns zu begeben scheinen“, ebenso aber auch durch die reichen, morphologisch an die Endbüschel der Optikusfasern im Genikulatum erinnernden Kollateralen der *Rolandosehen* Substanz; die letzteren lassen sich (*Cajal*) erst nach der Geburt nachweisen; daß die *Rolandosehe* Substanz in die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindungen eingebaut ist, hat schon *Jacobsohn* behauptet; wir vermuten einen Anschluß ihres Systems an Teilsysteme der Bogenfaserzellen; die Art dieses Anschlusses erscheint allerdings morphologisch noch vollkommen unklar.

Auf diese Weise ergibt sich auch für unsere Auffassung kein Widerspruch zwischen der anfänglichen Rolle des Bogenfasersystems als Sperrapparat für Nebenwege der Erregung und ihre spätere gruppenweise und elektiv erfolgende Aufschließung in einzelne Teilsysteme für besondere Qualitäten der Erregung von der Körperoberfläche her. Wieder scheint uns unsere Auffassung für die Verhältnisse bei Säugetieren und bei Menschen besser anwendbar zu sein als die Auffassung von *Kappers*; denn hier ist, wie *Head* selbst besonders hervorgehoben hat, die physiologische Leitung der Eindrücke von Schmerz und Temperatur über die gekreuzten Seitenstränge hinweg nicht die Leitung einer protopathischen Sen-

sibilität, von der Kappers spricht, sondern eine elektive Sonderung von Reizqualitäten.

So ergibt sich abermals eine weitgehende Analogie zwischen dem richtenden spinalen und dem richtenden zerebral-optischen Apparat. Die phylogenetischen Beispiele, die im folgenden zitiert worden sind, weisen auf die Fortsetzung des Bogenfasersystems bis in das Mittelhirn hin, die auch in dem von uns verfolgten Zusammenhang für die Beziehungen des Bogenfasersystems zu mesenzephalen Reflexen von Wichtigkeit ist. Allein die Verhältnisse bei niederen Wirbeltieren sind in dieser Beziehung mit den Verhältnissen am Menschen schlecht vergleichbar, da sie die Vorherrschaft des Tectum opticum und der mesenzephalen optischen Reflexe enthalten, von der Spaltung dieser Reflexkreise durch Thalamus und Genikulatum aber nur die ersten Anfänge. Wir wenden uns daher wieder zurück zur Betrachtung der Art, wie sich in der Entwicklung am Menschen die Hissche Formatio arcuata mittelhirnwärts fortsetzt.

Hiss selbst hat am Embryo im Alter von 4 Wochen (Br. 3) die Verteilung und Anordnung der Neuroblasten übersichtlich zusammengestellt: „gleichwie das Rückenmark, so enthält auch das Rautenhirn in seiner dorsalen Hälfte ventralwärts gekehrte Neuroblasten, die im allgemeinen in kurze Bogenfasern auslaufen. Ihre Menge ist noch unbeträchtlich und sie verlieren sich am Übergang von Isthmus zum Mittelhirn.“ Die ersten Anfänge des Bogenfaserapparats im Hirnstamm klingen also gerade gegen die Region des Tectum opticum hin ab; man kann dies als einen Hinweis auffassen, daß Beziehungen zu propriorezeptiven Reflexen zu einer verhältnismäßig stark voraneilenden Gestaltung dieser ersten Anlage des Gesamtsystems führen, die Beziehungen zu exterozeptiven Reflexen aber noch nicht wirksam sind; ihr gestaltlicher Ausdruck würde dann einer späteren Hauptphase des Gesamtvorganges angehören; die Aufeinanderfolge läßt sich also ähnlich deuten, wie wir die Beziehungen des spinalen Bogenfasersystems zu den propriorezeptiven Reflexen einerseits, zu der späteren Rezeption der Oberflächenreize andererseits aufgefaßt haben.

Zur selben Zeit, in der sich die Bogenfaserzellen etwa in der Gegend vor der Trochleariskreuzung allmählich verlieren, sind „in der ventralen Markhälfte die Neuroblasten viel reichlicher angehäuft; in ununterbrochener Reihenfolge erstrecken sie sich bis zum Hypothalamus“ (Hiss). Eine basale Kommissur findet sich „von der Nackenbeuge ab bis zur Höhe des Trigeminaustritts. Sie ist nirgends sehr stark und wechselt etwas in ihrer Mächtigkeit“ (Hiss).

Dieses Verhalten der basalen Kommissur scheint uns dafür zu sprechen, daß jene Neuroblasten der ventralen Markhälfte, bei denen „ein dorsal oder ventralwärts gerichteter bogenförmiger Verlauf der Fortsätze das vorwaltende Vorkommnis ist“ (His), entweder nicht der zerebralen Fortsetzung der *Formatio arcuata* zuzurechnen oder doch in ihrer Ausgestaltung verzögert sind; von den Wurzelzellen der motorischen Hirnnerven kann in unserer Besprechung abgesehen werden. Wo die Kerne der letzteren schon relativ gut entwickelt sind, wie z. B. in der Gegend des Hypoglossuskerns (His), sind auch kräftige Züge von Bogenfasern da, die den Kern umgreifen, durchsetzen und medialwärts in die basale Kommissur eintreten (His). Diese Bogenfasern entstammen Neuroblasten „der ventralen Markhälfte, die zum Teil verschränkt mit den Hypoglossuszellen liegen“; sie lassen sich also in ihrem Verhältnis zu den Wurzelzellen des Hypoglossus analog auffassen, wie die ventralen Bogenfaserzellen im Rückenmark.

In der Decke des Zwischenhirns sind zu dieser Zeit „kaum Spuren einer neuroblastenführenden Mantelschicht vorhanden; die Hemisphären sind davon vollständig frei“. Im Seitenteil des Mittelhirnbodens treten die ersten mehr geschlossenen Bündelchen auf, die dem System des hintern Längsbündels zuzuteilen sind (His). Wir können hier auf die Beziehungen des hinteren Längsbündels zum Bogenfasersystem nicht ausführlich eingehen, obzwar wir der Meinung sind, daß Anteile desselben aus Zellen entspringen, die der erweiterten *Formatio arcuata* zuzurechnen sind. Insbesondere meinen wir das für Anteile jener Gebiete des hintern Längsbündels, die labyrinthäre Reflexe auf die Augenmuskelkerne übertragen; wir erinnern an die „innige Beziehung der labyrinthären Reflexbewegungen“ auf die Medianebene des Körpers (Alexander Spitzer).

Spitzer nennt in seiner feinsinnigen Darstellung das hintere Längsbündel „das Bündel der Axialorgane“, deren Symmetrieebene die *Mediane* ist. In den Bewegungen der Axialorgane Spitzers (Wirbelsäule, Labyrinth, Augen) ist „die bewegte Ebene die anatomische, die Ebene ihrer Ruhelage die funktionelle Symmetrieebene des Körpers“ (Spitzer). Es finden sich also enge Berührungspunkte zwischen dem, was wir hier über Aufbau und Leistungen der erweiterten *Formatio arcuata* von His aussagen, und zwischen dem, was Alexander Spitzer *idiotropisches Nervensystem* nennt. „Das idiotropische System hat die Aufgabe, die einzelnen Teile des eigenen Körpers im Dienste der Selbsterhaltung miteinander in Beziehung zu bringen, um so den eigenen Körper zur Einheit

des Organismus zu erheben.“ (Alexander Spitzer). Doch ist die erweiterte *Formatio arcuata* nicht identisch mit dem idiotropischen Gesamtsystem Spitzers; sie erscheint nur als eine erste Grundlage desselben, als ein „Kondensationskern“, an den sich weitere Phasen anschließen.

Nach Spitzer sind die großen zerstreuten Zellen der Haube ein einheitliches System, das sich „einerseits zum N. deiters, andererseits zum N. ruber konzentriert“, so daß zwei Kondensationskerne dieses Systems im Hirnstamm entstehen. Es läßt sich vermuten, daß das Bogenfasersystem für diese Kondensation eine wesentliche Bedeutung hat, um so mehr, als sich deren zwei Hauptbereiche um Austrittsgebiete von Wurzeln (Nervus VIII., Augenmuskelnerven) konzentrieren. Das Bogenfasersystem ist aber nicht oder höchstens teilweise identisch mit dem Spitzerschen System der großen zerstreuten Haubenzellen. Vielleicht trifft bis zu einem gewissen Grad die Auffassung zu, daß die Hisschen *Formatio arcuata* im Hirnstamm als kondensierendes System zu bezeichnen ist, derjenige Teil der großen Haubenzellen, der nicht zu ihr gehört, (im Sinne Spitzers) das kondensierte System. Vergleicht man dies mit den Verhältnissen im Rückenmark, so würde vielleicht das Verhältnis der *Formatio arcuata* (respektive der Gesamtheit der Kommissurenzellen im reifen Organ) zu den Strangzellen analog sein.

Die Einbeziehung der Bogenfaserzellen des Hirnstamms enthält keine Erweiterung des Begriffes der *Formatio arcuata* über die Anschauungen hinaus, die His begründet hat; auch His selbst rechnet diese Systeme des Hirnstammes zu der *Formatio arcuata*. Es fragt sich aber, wieweit sich die Region der erweiterten Bogenfaserzellen frontalwärts ausdehnt.

In der hier besprochenen Zeit der Entwicklung finden sich nur „einige zerstreut liegende Bogenfasern, die vom hinteren Rande des Thalamus herabkommen“ (His), wenn man die Region zwischen Mittelhirn und Zwischenhirn nach Bogenfasern absucht. Die früher von uns beobachtete Phase, in der die ersten thalamo-kortikalen Fasern scheidelwärts in den Hirnmantel einstrahlen, entspricht der zweiten Hälfte des dritten Monats. In der Zwischenzeit haben sich die Systeme des Mittelhirns und des Thalamus bereits so reich entwickelt, daß die Verhältnisse nicht leicht überblickbar sind. Jedenfalls ist das tiefe Mark der Vierhügelgegend soweit differenziert, daß man von einer bereits gestaltlich gegebenen Schließung der mesenzephalen Reflexkreise sprechen darf.

In dieser Zeit also setzt jene Sonderung der thalamo-fugalen Strahlung in drei geschlossene Systeme ein, die His beschrieben hat. Wir bezeichneten sie (S. 232) als eine (anscheinend) vom Thalamus ausgehende, der ersten Manifestationsphase der Thalamusrindenkorrelation entsprechende Spaltung der mesenzephalen Reflexkreise, die die Vorläuferin der Kommissurenbildung im Bereich des Großhirns ist. Diese Kommissurenbildung eilt der Bildung zentrifugaler kortikothalamischer Systeme — wie wir schon hervorgehoben haben (S. 235) — voraus; die letztere erscheint also wie eine relativ verspätete Schließung jener über den Kortex führenden Erregungskreise, die aus der Spaltung der Mittelhirnreflexe, überhaupt der tieferen Reflexkreise, entstehen. Wieweit die in ihren Anfängen frühzeitig entwickelte, die bekannte Kornnährenform der Neuroblasten (His) zeigende Schleife mittlerweile den Anschluß des Bogenfasersystems an den ventralen Thalamus hergestellt hat, kann hier nicht genauer verfolgt werden.

Wir haben aus dem allgemeineren Vorgang der Kommissurenbildung im Großhirn den Einzelfall der Balkenbildung herausgegriffen; auch hier werden wir uns auf ihn beschränken, da er der einzige ist, der mit unserem Thema in unmittelbarem Zusammenhang steht. His selbst bezeichnet die scheidelwärts einstrahlenden Thalamussysteme als Bogenfasern; er scheint uns damit einen Zusammenhang mit der *Formatio arcuata* anzudeuten, der vorläufig nur im Sinne einer funktionellen Zusammengehörigkeit gilt, insofern, als die Bildung der Bogenfasern des Thalamus die Entwicklung des kommissuralen Systems der Körpermediane weiterführt.

Daß dies tatsächlich zutrifft, ergibt sich aus den Befunden, die wir im früheren zusammengestellt haben und die unsere Fälle mit optischer Allästhesie im Sinne besonderer Zusammenhänge ergänzen. Wir glauben daher die Andeutung von His aufnehmen zu dürfen; wir bezeichnen die Bogenfasern des Thalamus zusammen mit dem System der *Formatio arcuata* im Hirnstamm und Rückenmark als eine größere Gesamtheit, als das erweiterte System der Bogenfaserzellen (His).

In einem gewissen Sinn darf man dann auch die Sehstrahlung als einen Bestandteil des erweiterten Bogenfasersystems betrachten, aber nicht die zentrifugalen optischen Bahnen *Flechsig's*. Diese gehören einer dritten Hauptphase des betrachteten Gesamtvorgangs an, der Phase eines neuerlichen Schlusses der über den Kortex führenden Erregungskreise. Die Entwicklung der Sehstrah-

lung hingegen (der zentripetalen Fasern im Stiel des Corp. geniculatum externum) würde jenem Stadium entsprechen, in der die Wirkung der Thalamus-Rinden-Korrelation, die anfänglich (nur oder hauptsächlich) den propriorezeptiven Erregungskreisen zugeordnet gewesen war, auf das exterozeptive optische Gebiet übergreift. Die Spaltung der propriorezeptiven Erregungskreise wird in dieser Phase keineswegs vollendet sein; dies zeigt schon die erst später eingreifende Entwicklung der Korrelation zwischen Pulvinar und Okzipitalrinde. Wir stellen uns die Einwirkung auf die propriorezeptiven Erregungskreise als einen Vorgang vor, der während des ganzen individuellen Lebens weiter dauert und an der Bildung des Schraums dasjenige fortentwickelt, was nicht als nativistisch bedingt, sondern als empirisch aufzufassen ist.

5. Orientierung und propriorezeptive Reflexe.

Hartmann hat zuerst die Orientierung im Raume beim Menschen mit den richtenden tropistischen Wirkungen zusammengestellt, die in der Tierreihe so vielfach vorherrschen. Er hat in den Störungen der Orientierung bei doppelseitigen Herden der parieto-okzipitalen Konvexität die Störung eines Grundvorganges gesehen und so der weiteren Forschung über die zerebralen Störungen der Raumbildung einen festen Ausgangspunkt gegeben.

Seither ist die Auffassung niemals verschwunden, daß Orientierung und motorisch einstellende Reaktionen miteinander in einem besonderen Zusammenhang stehen. Doch haben die Autoren zumeist sich auf die Auffassung beschränkt, daß motorische Einstellung durch gewisse Reize und Orientierung nach diesen Reizen hin miteinander so ziemlich identisch sind. Im ganzen erscheinen tatsächlich Orientierung und Einstellung wie zwei Seiten desselben Grundvorgangs.

Der eine von uns (P.) hat in einer Analyse der Herderscheinungen nach Erweichung des linken unteren Scheitellappens die Auffassung vertreten, daß die pathologische Zwangsdeviation nach einer Seite hin, wie sie z. B. die tonische Phase vieler epileptischer Anfälle zeigt, dem Vorgang der Orientierung korrelat, aber gegensätzlich ist. In der Zwangsdeviation handelt es sich um das zentrifugale Abstürzen physiologisch gespeicherter Erregung; das Entströmen dieser Erregung aus ihrem gebundenen Zustand hebt die Freiheit der Orientierung nach den verschiedenen Richtungen des Raumes auf und verwandelt sie in eine Zwangsorientierung. Die freie Orientierung ist das, was man unter „Orientierung“ im

psychologischen Sinne begreift; der Freiheit des gesamten orientierenden Vorganges ist nicht die „Einstellung“ an sich zugeordnet, sondern die Fähigkeit zur Auswahl unter allen möglichen Einstellungen. Über die Herkunft der gebundenen Erregung, deren Bereitschaft die Freiheit des orientierenden Vorgangs garantiert, ist damals und späterhin an zahlreichen Beispielen dargetan worden, daß sie zu einem großen Teil aus zerebellären, labyrinthären und bulbo-spinalen propriorezeptiven Erregungskreisen stammt. Es war dies der klinische Ausdruck für jene Spaltung propriorezeptiver Reflexkreise, für die wir weitere Beispiele aus der Hirnpathologie, entwicklungsgeschichtliche und phylogenetische Parallelen in der hier vorliegenden Arbeit geben.

Unsere Auffassung ist zum Teil zustimmend aufgenommen worden (Pette, Zingerle, Heveroeh); die große Mehrzahl der Autoren hat sie unberücksichtigt gelassen. Auch die Autoren, die sich seither mit dem Zusammenhang zwischen Orientierung und propriorezeptiven Reflexen befaßt haben (Goldstein, Hoff und Schilder u. a.) haben bisher nur von irgendeinem — nicht genauer definierten — Zusammenhang zwischen den induzierten Tonusveränderungen und der Orientierung, ja der Bewußtseinsvorgänge überhaupt, gesprochen. Schilder hebt hervor, daß die induzierten Tonusveränderungen „das Körperschema modifizieren“; Goldstein ist geneigt, einen tonusübertragenden Vorgang zu vermuten, der vom Kleinhirn über die gekreuzte Großhirnverbindung hinweg am Stirnhirn angreife und von diesem aus in eine „Ganzheitsfunktion“ eingehe. Besonders auffallend waren den zitierten Autoren die mit kataleptischen Zuständen korrespondierenden Bewußtseinsstörungen bei pathologischer Entthemmung propriorezeptiver tonisierender Wirkungen, wie sie Goldstein sowie Zingerle zuerst beobachtet haben.

Es scheint uns, daß dieser Einfluß enthemmter Haltungsreflexe, der im Sinne einer Einschränkung des Bewußtseinsfeldes zu wirken scheint, mit unserer vorhin referierten Auffassung übereinstimmt; nach ihr bedarf es einer kortikalen Bindung und Verarbeitung von Komponenten propriorezeptiver Reflexe, um durch eine Freiheit der Einstellungen das Feld des Bewußtseins zu weiten und — vergleichbar der Klärung des Sehraums — das Bewußtsein zu klären. Daß ein solcher bindender Vorgang, den wir schon in den zitierten ersten Veröffentlichungen der Korrelation zwischen Thalamus und Großhirnrinde zugeschrieben haben, nach der Seite der einstellenden Reaktionen des Körpers hin als eine Dämpfung, in einem ge-

wissen Sinn als eine Hemmung der propriorezeptiven Haltungs- und Stellreflexe — zumal derer vom Quadrupedentypus — erscheinen muß, haben wir schon damals hervorgehoben. Aus unseren Ergebnissen geht also erstens hervor, daß der zu erwartende Zusammenhang zwischen propriorezeptiven Reflexkreisen und der Klärung des Wahrnehmungsraumes durch Hintergrundbildung besteht, zweitens aber, daß die Art dieses Zusammenhanges in einer Spaltung der tieferen Erregungskreise besteht, die durch das korrelierte System Thalamus-Großhirnrinde eingeleitet wird und zu einer kortikalen Speicherung dessen führt, was M. H. Fischer als spezifische Energie des propriorezeptiven Apparates bezeichnet hat (vgl. S. 185).

Die beiden Punkte, die wir hier hervorheben und die schon in unseren ersten Veröffentlichungen betont worden sind, stimmen zum Teil mit den Anschauungen überein, die seither Goldstein entwickelt hat; doch finden sich Unterschiede. Vor allem geht aus unseren Ergebnissen hervor, daß die Angriffspunkte der reflexspaltenden Wirkung, von der hier die Rede ist, innerhalb der einzelnen Rindenfelder lokalisiert sind; wir erwarten dieselbe strenge Lokalisiertheit auch für die Sonderbeispiele dieser Wirkungsweise, in denen sie noch nicht nachgewiesen ist. Schon das, was bereits vorliegt, veranlaßt uns, die Bildung dieser Angriffspunkte in den verschiedenen Territorien der Großhirnrinde als eines der Hauptprinzipien zu betrachten, nach denen sich die Großhirnrinde in zellarchitektonisch unterscheidbare, begrenzte Felder teilt und nach denen sich diese Felder in weitere scharf begrenzte myeloarchitektonische Teilfelder gliedern, wie dies O. Vogt in seinen umfassenden Arbeiten nachgewiesen hat. Die Identität des reflexspaltenden Vorganges mit einer Hauptwirkung der Thalamusrindenkorrelation bildet u. E. die Brücke zwischen den Anschauungen Henschens, zu denen wir uns bekennen, und den Anschauungen v. Monakows; das Herausgreifen einer über das Zerebellum gehenden Komponente aus der Gesamtheit der hier betrachteten Vorgänge enthält nur einen Sonderfall der von uns untersuchten allgemeineren Wirkungsweise; wir glauben aber, daß die sensorisch wirksamen Bausteine, die aus labyrinthärer Quelle stammen und zum Teil erst nach einer Verarbeitung im Kleinhirn der kortikalen Gesamtarbeit zugeführt werden, im gesamten Thalamus vorentwickelt und aus seinen Teilgebieten auf die zugehörigen Teilfelder der Großhirnrinde projiziert werden.

Wir haben in einer Reihe von Beobachtungen und Versuchen (tachistoskopisch erregte Traumbilder, psychisches Tyndallphänomen,

Spaltung des subjektiven Außenraums unter dem Einfluß von Herden in der parieto-okzipitalen Konvexität, Spaltung des Körperbildes unter dem Einfluß interparietaler Herde kombiniert mit Thalamusherden usw.) gezeigt, daß die Bildung eines **Hintergrundes**, aus dem sich die gestalteten Wahrnehmungen scharf konturiert hervorheben, eine Leistung ist, in der die reflexspaltende Eigenschaft der Thalamusrindenkorrrelation eine Hauptrolle spielt; wir zeigten, daß es Störungen dieses Vorganges sind, infolge deren der Hintergrund des Weltbildes wie des Körperbildes sich entmischt, die freie Gestaltung der Wahrnehmungen leidet und **agnostische** Störungen einer bestimmten Art entstehen. Seither hat auch **Goldstein** (im Anschluß an psychologische Versuchsanordnungen von **Rubin**) betont, daß er die Hintergrundbildung für eine wichtige zentrale Leistung hält, die in der Arbeit jedes einzelnen Rindenfeldterritoriums zum Ausdruck kommt.

Hoff und **Schilder** sprechen hier vom **Körperschema**. Dies geht zurück auf den Begriff des „postural model of ourselves“, den **Head** geschaffen hat. **Head** hat (bereits 1911) ausgesprochen, daß es ein **Bezugssystem** gibt, das relativ beständig ist und daß „jede neue Gruppe von Sensationen, erweckt durch Änderung der Haltung, auf dieses System bezogen wird.“ Das **Head**sche Schema ist also ein **Schema der Körperhaltung** und (zunächst) nicht ein **Schema des Körpers**. Wir selbst haben in den früher zitierten Befunden dargetan, daß dieses Schema einem räumlichen Koordinatensystem entspricht, dessen Medianebene durch die Symmetrieebene des Körpers geht und mit ihr verschoben wird.

Wir wenden uns keineswegs dagegen, daß **Schilder**, der den Begriff **Head**s unter der Bezeichnung **Körperschema** in die deutsche Fachliteratur eingeführt hat, die Allästhesie, die **A. Pick** sehen sog. Störungen der Orientierung am eigenen Körper und manche apraktischen Reaktionen, die Folgewirkungen der **Pick**schen „Autotop-Agnosie“ sind, auf eine „agnostische Störung des Körperschemas“ bezogen hat. Das letztere ging bereits aus unseren Befunden bei Läsion des linken unteren Scheitellappens hervor, die **Schilder** ausführlich berücksichtigt; das erstere stimmt mit unseren übrigen Ergebnissen — so auch mit den hier referierten Befunden — vollkommen überein. Wir vermissen im Ausdruck **Körperschema** nur jene **ursprüngliche** Beziehung zur Körperhaltung und zu den Hauptebenen des dreidimensionalen Raumes, die in der **Head**schen Fassung bereits gegeben war.

Dieser Mangel drückt sich in dem späteren Gebrauch des Wortes durch andere Autoren aus, bei denen es oft eine letzte Instanz ist, über die hinaus die Untersuchung nicht gehen kann oder will. Sogar Schilder selbst ist unseres Erachtens der Gefahr des neuen Schlagwortes nicht ganz entgangen. Er hebt z. B. hervor, daß „der induzierte Tonus im Sinne Goldsteins, der Tonus, der von den Zentren der Medulla oblongata und des Mittelhirns, vom Kleinhirn-Stirnhirn und der Parieto-Okzipitalregion abhängig ist, der Tonus der Haltungs- und Stellreflexe das Körperschema verändert“, da die Normallage im Sinne der Zugrichtung verlagert erscheint. Er sieht darin „einen wesentlichen Unterschied gegenüber dem Hypertonus nach Pyramidenbahnläsion und dem Hypertonus nach striopallidär-nigrärer Läsion“. Diese Besonderheit ist im Sinne der ursprünglichen Fassung von Head selbstverständlich, da das Posturalschema Heads eben ein Schema der Körperhaltung ist. Nach unseren Ergebnissen entsteht es durch eine thalamokortikal bedingte Spaltung der tonischen Reflexe und durch die Verwendung ihrer sensorischen Elemente als Bausteine der Lokalzeichenbildung. Ist die Erregung oder Erregbarkeit dieser Reflexkreise verändert, so muß die Veränderung konform in diesen sensorischen Bausteinen zum Ausdruck kommen. Es erscheinen Richtungsveränderungen der Wahrnehmung, wie in unserem Beispiel von gerichteter Metamorphopsie.

In der Tat hat zuerst v. Weizsäcker Fälle beschrieben, in denen eine (gleichzeitig monokuläre) Metamorphopsie mit Prädilektion bestimmter Richtungsfehler mit Enthemmungserscheinungen labyrinthärer Reflexe zusammenhing; der erste Befund v. Weizsäckers fällt in die Zeit vor unseren Beobachtungen. Später hat Goldstein bei Kleinhirnkranken Abänderungen der Lokalisation von Sinnesreizen durch andere Sinnesreize erzielt und sie auf die Wirkung der Tonusveränderungen bezogen. Wir vermissen auch hier den naheliegenden Vergleich mit unseren Fällen von gerichteter Metamorphopsie bei okzipitalen Herdläsionen; er hätte mühelos den Zusammenhang bestätigt, den wir formuliert hatten: „daß es spezifisch gerichtete, spezifisch richtende Erregungsfraktionen sind, die aus einer ursprünglich zentrifugalen Richtung abgelenkt und in Vorgänge bei der Wahrnehmung umgewandelt werden,“ sowie, daß die Rotationskomponente der gerichteten Störung der Wahrnehmung „vestibulären Systemen entstammte“.

Die Befunde von Goldstein, Hoff und Schilder, Gelb, die eine Änderung der Wahrnehmung des eigenen Körpers und der Außenwelt während des Ablaufes induzierter Tonusveränderungen

enthalten, zeigen, daß Veränderungen innerhalb der propriozeptiven Erregungskreise im Vorgang der kortiko-thalamischen Reflexspaltung zum Vorschein kommen können; unsere Befunde zeigen, daß Störungen der reflexspaltenden kortiko-thalamischen Wirkung die Bilanz in den Erregungskreisen der tonischen Reflexe im Sinne von Enthemmungsphänomenen verändern.

Bezieht man den Einfluß von Enthemmungen tonischer Reflexe auf die Wahrnehmung (mit Goldstein und mit Schilder) auf den „induzierten Tonus“, auf das „Zwischenglied der Tonusveränderungen“, — betont man, daß „diese Beeinflussungen auf lediglich physiologischem Wege“ geschehen — so entspricht dies unserer Anschauung; wir erinnern daran, daß wir schon seit langer Zeit die tonischen Enthemmungsphänomene und ihre Rückwirkung auf psychische Leistungen mit dem Uexküllschen Phänomen des Tonusfangs bei Wirbellosen verglichen haben. Die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung, die im vorigen Abschnitt dieser Arbeit enthalten ist, weist auf Zwischenglieder zwischen diesen im System der Tiere weit entfernten, verglichenen Vorgängen hin: bei gewissen Wirbellosen (Nematoden, Anneliden, Crustaceen) existieren bekanntlich Neurochorde, (allerdings nicht bei der Gephyree Sipunculus, dem Uexküllschen Hauptbeispiel für den Tonusfang). Rohde hat (1890) bei Polychäten (Aphrodite, Sthenelais) eine Gruppierung der Neurochordzellen gefunden, die eine auffallende Ähnlichkeit hat mit der Gruppierung bei Amphioxus: Eine Anzahl oral liegender Neurochordzellen, deren Kolossalfasern aboral verlaufen, eine Gruppe aboraler Neurochordzellen mit ascendierendem Faserverlauf und einem medianen unpaaren Neurochord. Es ist somit nicht ohne morphophysiologische Zwischenglieder, wenn man die Phänomene des enthemmten Tonus bei den Wirbeltieren mit dem Tonusfang (v. Uexküll) nach Entfernung des Bauchstranges bei Sipunculus vergleicht.

Wenn es sich um die Rückwirkung von Erscheinungen eines enthemmten Tonus auf sensorische Vorgänge handelt, wie in unseren Beispielen und in den Beispielen von v. Weizsäcker, Goldstein, Hoff und Schilder, so ist vor allem die Tatsache zu beachten, daß zwischen den Richtungen, nach denen die Tonusenthemmung geht, und den Richtungen, nach denen hin die Wahrnehmung verzerrt, verändert, oder auch — je nach den besonderen Bedingungen des Vorgangs — als unverändertes Ganzes im Raum falsch lokalisiert wird, gesetzmäßige Beziehungen bestehen: für die klinische Betrachtung erscheint dabei ein Vorgang gestört, der Richtungen der tonischen Erregung in Richtungsfaktoren der

Wahrnehmung verwandelt. Beachtet man dies, so wird die Beziehung zwischen veränderten Tonus und veränderter Wahrnehmung anschaulich; sie entspricht dem Uexküllschen Schema von Produktion und Verschiebungen des Tonus, von dem wir ausgegangen sind. Die Zentren erscheinen danach als Reservoirs des Tonus; es ist verständlich, daß bei der Reflexspaltung durch die thalamo-kortikale Wirkung aus den tieferen Reservoirs spezifisch gerichteter Tonus gehoben und unter Invarianz seiner Richtungsqualität auf die verschiedenen Rindfelder zerteilt wird. Wir haben diesen Vorgang mit dem Heben des Wassers gegen die Schwere verglichen, wie es das Saftsteigen der Pflanzen enthält; wir wiederholen diesen Vergleich hier noch einmal.

Was wir hier besprochen haben, sind einzelne Komponenten dessen, was in seiner Gesamtwirkung einen „Tonus des Bewußtseins“ ergibt; Berze hat von einem solchen gesprochen und in den psychischen Veränderungen bei der Schizophrenie eine „Hypotonie des Bewußtseins“ gesehen. Berze hat die von ihm angenommene Aktivierung psychischer Vorgänge mit einer besonderen Leistung des Thalamus in Verbindung gebracht; wie man sieht, berühren sich die Anschauungen von Berze, die aus psychologischen und psychiatrischen Tatsachen gewonnen worden sind, vielfach mit unseren eigenen Ergebnissen und Anschauungen. Nur in einer Beziehung unterscheidet sich unser Standpunkt auch von Berze prinzipiell: Berze war geneigt, die von ihm supponierte aktivierende Leistung in den Thalamus zu lokalisieren, d. h. sie ihm allein als Eigenleistung zuzuschreiben; wir haben im Gegensatz dazu immer die Rinden-Thalamus-Korrelation als eine funktionelle und trophische Einheit betrachtet und niemals eine psychologisch faßbare Eigenleistung in bestimmte Systeme ausschließlich lokalisiert, wohl aber Komponenten solcher Leistungen. Was über die Verteilung der pathologischen Veränderungen bei der Schizophrenie seither bekannt geworden ist (Josephy, Münzer und Pollak, Fünfgeld u. a.), entspricht eher unseren Anschauungen; wie wir meinen, sind sie geeignet, den Widerspruch zu beseitigen, der zwischen den Voraussetzungen Berzes und der bisher gefundenen Verteilung der sichtbaren Hirnschädigungen bei der Schizophrenie besteht.

Head und Holmes stellen in ihren — gegenwärtig tonangebenden — Ansichten ebenfalls den Thalamus in einen gewissen Gegensatz zur Großhirnrinde; dieser Gegensatz soll klinisch zum Ausdruck kommen können, wenn auch „im täglichen Leben alle Reize mehr oder weniger Thalamus und Rindenzentrum zugleich erregen“.

Für Head und Holmes ist die sensorische Großhirnrinde ein Organ, „durch das die Aufmerksamkeit konzentriert werden kann auf den Körperteil, der die Stelle des Reizes ist“. Unter normalen Bedingungen sei die Tätigkeit des Thalamus von der Rindentätigkeit beherrscht. Die Neugruppierung der sensorischen Impulse im Thalamus geschieht so, daß sie sowohl auf „ihr essentielles Zentrum“ (im Thalamus) „und auf die sensorische Rinde Einfluß nehmen können.“ Das Teilzentrum im Thalamus soll eine auswählende Eigenschaft besitzen: es wird erregt durch empfindende Elemente und lehnt es ab, mit solchen Impulsen zu reagieren, die der reinen Diskrimination zugehören. Diese hingegen werden leicht vom sensorischen Rindenzentrum angenommen. Wie man sieht, sind unsere Ergebnisse mit dieser Auffassung von Head und Holmes vereinbar; in der Korrelation Pulvinar-Großhirnrinde z. B. sind es lokalzeichengebende, also besonders der Diskrimination dienende Faktoren, die den Thalamus scheinbar unverändert passieren und auf dem Wege der kortiko-thalamischen Bahnen die Rinde erreichen. Wir nehmen hier zu den Anschauungen von Head und Holmes nicht eingehend Stellung, soweit sie Unterschiede zwischen der Eigentätigkeit der Rinde und des Thalamus betreffen; die Beispiele, die wir selbst hier besprochen haben, beziehen sich auf besondere Verhältnisse, in denen die Thalamusrindenkorrelation als etwas einheitlich Arbeitendes erscheint.

Wie uns scheint, liegt der Hauptunterschied zwischen unseren Ergebnissen und den Anschauungen von Gelb, Goldstein, Kleist, Schilder darin, daß wir in der Beziehung zwischen Orientierung und Lokalisation im Raum einerseits, den propriozeptiven tonischen Reflexen andererseits vor allem die Spaltung dieser Reflexe berücksichtigen; die zitierten Autoren scheinen uns eher an eine Wirksamkeit dieser Reflexe selbst zu denken, in der sie als etwas Ganzes, Ungeteiltes weiterbestehen. So spricht z. B. Kleist (für extrapyramidale Bewegungsstörungen) von einer Enthemmung von Bausteinen der Bewegungsformen; wir würden im gleichen Fall von einer Störung eines zentralen reflexspaltenden Vorgangs sprechen, durch den Bewegungseffekte enthemmt und Bausteine für die Bewegungsmelodien aus ihnen nicht gebildet werden. An einem solchen Beispiel betrachtet, erscheint der Unterschied, den wir hervorheben, als subtil und vielleicht als unwesentlich. Dennoch liegt in ihm eine Verschiedenheit, die zwei gegensätzliche, miteinander unvereinbare Anschauungen kennzeichnet.

Die eine Anschauung stellt den Reflex als elementare Einheit der innervatorischen Tätigkeit auf; diese Anschauung geht auf Sherrington zurück; für sie sind die zentralen Erscheinungen bei der Wahrnehmung und bei der Bildung von Bewegungsmelodien Teilphasen modifizierter Reflexe; die andere Auffassung, zu der wir uns bekennen, verwirft die Vorstellung, daß der Reflex eine elementare Einheit des innervatorischen Geschehens sei; der Reflex erscheint vielmehr als etwas, das aufgebaut und wieder abgebaut wird; die stationären Reflexe sind nur ein Sonderfall; phylogenetisch betrachtet erscheinen auch sie nur als quasistationär. Diese Anschauung geht zurück auf Jennings; sie wird mehr oder weniger geteilt von Kappers, von Graham Brown u. a.; sie findet eine besondere Formulierung in der Bokschen Theorie des Reflexkreises, nach der die Morphogenese der Reflexe folgendermaßen eingeleitet wird: Vor dem Entstehen eines Reflexbogens gibt die Kontraktion des Muskels Anlaß zu Sinnesreizen; nach dem Entstehen des Reflexbogens gibt der (homologe) Sinnesreiz Anlaß zu Kontraktionen des Muskels.

Die Morphogenese der thalamo-kortikalen Reflexspaltung, die wir in den vorigen Abschnitten dargestellt haben, erscheint als eine Weiterführung dieser Bokschen Theorie des Reflexkreises. Allerdings ist dabei zu beachten, daß das Wort Sinnesreiz viel Unbestimmtes in sich enthält und daß man darunter nicht allein den Fluß gebahnter zentripetaler Erregungen zu verstehen hat, sondern auch spezifische tropistische Wirkungen im Sinne Cajals und hormonale Wirkungen während des Wachstums. Es ist eine Fragestellung für sich, ob und wie weit hormonale Wirkungen elektiv und spezifisch auch auf verschiedene Anteile des zentralen Nervensystems sich erstrecken in Analogie der spezifischen Wechselwirkung zwischen Hormonen und autonomen Nervensystem. Aber nicht nur der werdende kortikale Reflexbogen erscheint uns als Ausdruck einer Spaltung tieferer Erregungskreise und der Ablenkung einer spezifischen Energie nach oben; auch in jenen Vorgängen, die in den bereits geschlossenen kortikalen Reflexbogen sich abspielen, während des individuellen Lebens erscheinen uns die Phänomene, die die Leistungen des Bewußtseins vom Reflex unterscheiden, die gestaltende Wahrnehmung, die Bildung spezifischer Bewegungsmelodien, die Konzentration der Aufmerksamkeit usw., als Ausdrücke einer Spaltung von Reflexen und einer Neuordnung von Erregungsfractionen, nicht aber als eine Folgewirkung bedingter Reflexe.

Wir kommen damit auf die bedingten Reflexe von P a w l o w zu sprechen. Sie erscheinen uns als zentrifugale Effekte innerhalb der neuentstandenen und neuentstehenden, über die Rindfelder gehenden Erregungskreise, die aus der Spaltung der tieferen mesenzephalen, bulbären und spinalen Reflexe entstanden sind und während des Lebens weiter entstehen. Sind solche kortikale Reflexkreise bereits mechanisiert, produzieren sie Effekte, die sich bereits der Wirkung subkortikaler einstellender Reflexe nähern, so können sie weiteren interkortikalen Spaltungen unterliegen, aus denen wieder ein „Bündel von Reflexen“ (v. U e x k ü l l) sich entwickelt, in Gestalt bedingter Reflexe P a w l o w s. Störungen solcher interkortikaler Reflexspaltungen lassen sich aus den klinischen Befunden der Agnosie, der Apraxie, der Aphasie usw. ablesen, in denen übrigens vielfach auch die kortiko-thalamische Korrelation mitgestört ist. Die gestaltete Wahrnehmung ist nicht eine Phase innerhalb solcher bedingter Reflexe; viel eher geht sie aus deren Spaltung hervor. Wir können dies hier nur andeuten; die Hemmungsphänomene, die die Gegenreaktion der Zentren enthält, werden nicht verständlich, wenn man sie auf eine Hemmung bedingter Reflexe zurückführen will; umgekehrt wird die negative Phase und die Hemmung der bedingten Reflexe, wie sie P a w l o w und seine Schule nachgewiesen haben, aus zwei reziproken Zuständen verständlich, der Bildung von Vordergrund und Hintergrund bei der Wahrnehmung, die hier auf die Gegenreaktion der Zentren zurückgeführt worden ist.

Der Schluß der Erregungskreise, die über den Kortex gehen, erfolgt verhältnismäßig spät, durch die Entwicklung der kortikofugalen Thalamusbahnen und durch die Reifung der zugehörigen Anteile des interkortikalen Assoziationsapparats. Die letztere Phase ist bekanntlich bis in das reife Lebensalter hinein noch nicht vollendet (K a e s); dem entspricht es, daß während des ganzen individuellen Lebens bedingte Reflexe durch Übung und Gewöhnung aufgebaut, durch Verlernen abgebaut und in anderen Kombinationen wieder neu gestaltet werden.

Betrachten wir die reflexspaltende Wirkung des Systems Thalamus-Großhirnrinde zu der Zeit, in der die neuen kortikalen Erregungskreise schon gestaltlich geschlossen sind, also während des individuellen Lebens, so entspricht jedem reflexspaltenden Vorgang durch dieses System nicht nur die Hebung und Zerteilung zentripetaler Erregungen, sondern auch eine Hebung und Zerteilung zentrifugaler (motorischer) Erregungen, die aus dem zentrifugalen Schenkel des Systems Großhirnrinde-Thalamus gleichsam abgesogen,

in der Großhirnrinde aber fein dispers verteilt werden. Erst der Zusammentritt der dispergierten zentripetalen Erregung mit diesen ursprünglich zentrifugalen Elementen führt zu einer Neugruppierung im Sinne gestaltender Wahrnehmungen und kohärenter Bewegungsmelodien. Wie sich dies aus einzelnen klinischen Beispielen ablesen läßt, geht aus den Fällen gerichteter Metamorphopsie hervor, die wir auch hier herangezogen haben.

In der Entwicklungsmechanik erscheinen die kortikalen Erregungskreise noch nicht als geschlossen. Die erste Gegenreaktion der Rinde auf die einstrahlenden Thalamusfasern ist die Kommissurenbildung; sie scheint den spezifischen Effekt der Einstrahlung thalamischer Fasern bilateral symmetrisch zu dispergieren. Als Organ, das dabei reagiert, betrachten wir die gesamte Großhirnrinde in jenem frühen, unreifen Zustand, dem diese Entwicklungsphase entspricht. Dabei scheint die stark geschichtete, basale, peristriatäre Lage des Hirnmantels eher negativ tropistisch zu wirken, die schmale Scheitelregion der Mediane aber positiv anziehend¹⁾. Jedenfalls ist diese Art der Verteilung wirksamer Kräfte erblich fixiert. Da die erste Balkenbildung sowohl wie die positive Attraktion der ersten thalamo-fugalen Fasern auf jenes bilateral-symmetrische Mediangebiet der Großhirnhälfte hinzielt, das auch in der Reife der Träger einer Grundlage des Koordinatensystems des subjektiven Raumes ist, entspricht offenbar die attrahierende Kraft, die dasselbe Gebiet im unreifen Zustand ausübt, einem Erbfaktor, der einer raumbildenden Tätigkeit im reifen Zustand homolog zugeordnet werden kann: Da die raumbildende Tätigkeit während des Lebens auf einer Speicherung zentrifugaler Erregung und der Attraktion konformer zentripetaler Erregungen aus den tieferen Kreisen der tonischen Reflexe beruht, kann man den korrespondierenden Erbfaktor als eine Resultierende betrachten, die aus einer (über phylogenetische Zeiträume summierten) spezifischen Speicherung solcher Erregungselemente und ihrer Bindung innerhalb der Zelltätigkeit entstanden ist; doch kommt nur jene Minimalwirkung dieser Vorgänge in Betracht, die eine Veränderung des Keimplasma zu induzieren vermag. Solche Erbfaktoren werden im allgemeinen in die Zellkerne verlegt; man kann sich daher

¹⁾ In Anwendung einer Anschauung von Bok würde dies mit der von Bok behaupteten Homologie des Striatums mit der Hischen Grundplatte, des medianstrebenden Pallium mit der Hischen Flügelplatte übereinstimmen (L. c. S. 693f.).

vorstellen, daß die Kerne der Pyramidenzellen in der bezeichneten unreifen Region des Hirnmantels besonders begünstigte Träger dieses Erbfaktors sind oder, was wahrscheinlicher ist, daß sie während einer bestimmten Phase der Differenzierung mit ihm beladen werden.

In der Grundlage der Leistung dieses symmetrischen Gebietes der Großhirnmediane ist also etwas enthalten, was man als phylogenetische Erinnerung bezeichnen kann. Sie erscheint gleichsam als Kondensationskern, um den sich die Selbstdifferenzierung der Wachstumsrichtungen gruppiert, zunächst die Einstellung der einzelnen Zellen und ihrer gegenseitigen Abstände, dann erst die Wirkung der reifen Thalamusgroßhirnkorrelation; die letztere enthält nach der vegetativen Seite hin wechselseitige trophische Beeinflussungen, nach der funktionellen Seite hin eine Speicherung spezifischer Erregungen, die die Struktur der Zellen verändern und sich dabei gegenseitig gebunden halten. Man wird geneigt sein, diese Speicherung der Erregung und die Bindung ihrer Residuen, ihre Überführung in den Zustand einer Latenz mit dem Vorgang der Erinnerung während des individuellen Lebens in Beziehung zu bringen; den Erinnerungen der jüngsten Vergangenheit würden dann die letzten Strukturveränderungen dieser Zellsysteme entsprechen, die sie durch die Speicherung der Erregung in der Gegenreaktion auf wiederkehrende Situationen erfahren haben; daß diese Veränderungen zu subtil sind, um einzeln für sich morphologisch nachweisbar zu sein, versteht sich von selbst.

Man gewinnt so eine gewisse Anschauung darüber, wie man sich die Existenz sogenannter Erinnerungszellen vorstellen kann, ohne die einzelnen Erinnerungsbilder auf Zellen zu beziehen. Die Zellsysteme, denen die Fähigkeit, Erregung aus den tieferen Reflexkreisen heranzuziehen, besonders intensiv eigen ist, müssen nicht notwendig mit den Zellsystemen identisch sein, die eine besonders starke Fähigkeit haben, diese Erregung zu speichern. Nennt man die letzteren Erinnerungszellen, dann entspricht die einzelne Erinnerungspur, die eine solche Zelle enthält, einer gleichzeitig entstandenen Strukturveränderung; sie ist das örtliche Differential der Veränderung, die die ganze Hirnrinde in der betreffenden Situation erfahren hat und von der jedes Teilsystem nur eine Komponente enthält. Bestimmte Erinnerungen entsprechen also bestimmten Alterationen des Gesamtorgans; man kann sich aber das Gesamtfeld der Erinnerung als schichtenweise trennbar vorstellen, ohne daß seine Schichtung mit den Schichten der Hirnrinde in einen unmittelbaren Zu-

sammenhang gebracht werden muß. Auch darf man sich das Feld der Erinnerung mosaikartig aufgebaut vorstellen, ähnlich wie das Gesichtsfeld.

6. Die spinulen Rezeptoren der sensiblen Erregung.

Die Übereinstimmung der Mechanismen spinaler und optischer Allästhesie hat sich im vorigen immer wieder gezeigt. Wir wollen hier noch einmal den Versuch von Dusser de Barenne heranziehen und beachten, daß bei ihm die Strychninwirkung eine Hauptrolle spielt.

Meyer und Gottlieb haben in Berücksichtigung der Ergebnisse Dusser de Barennes den Satz aufgestellt, daß gleichzeitige koordinierte Kontraktionen ganzer Muskelgruppen nur durch Vermittlung der rezeptorischen Neurone erzeugt werden können, die überall miteinander durch Kollateralen verflochten sind; die motorischen Neurone hingegen, die morphologisch mehr isoliert sind, können Erregungszustände aufeinander nicht übertragen. „Es ist in der Tat noch nie gelungen, durch künstliche Erregung eines motorischen Nerven in einem anderen motorischen Neuron eine Erregung auszulösen (Meyer und Gottlieb).

Für die Träger zentrifugaler Wirkungen in der Großhirnrinde gilt Ähnliches. An den Gruppierungen der Pyramidenzellen, an den Faszikeln ihrer efferenten Axonen, an den kortiko-fugalen Anteilen der Korrelation Thalamus-Großhirnrinde ist es nicht schwer, eine mosaikartige, räumlich distinkte Eigenleistung abzulesen, die dem Gesetze der Körperprojektion entspricht. Damit stimmt überein, daß wir hier Beziehungen der Retinaprojektion und der Körperprojektion kennen gelernt haben, die sich auf Eigenleistungen der zentrifugalen und der kommissurenbildenden Apparate der Großhirnrinde erstrecken; aus der Morphologie der Endigungen der optischen Fasern in der Area calcarina würde sich zunächst eher ein Strychnintetanus des Sehnerven ableiten lassen, als das binokuläre Gesichtsfeld und die Bilder, die es erfüllen.

Auch für die Bolk'sche projektive Beziehung zwischen einzelnen Anteilen des Körpers und einzelnen Anteilen des Kleinhirns gilt etwas Analoges: Die Art, wie die afferenten (z. B. die spinocerebellaren) Bahnen einstrahlen, hat den Autoren Verlegenheiten bereitet; sie ließ sich nicht recht in das Prinzip der Körperprojektion einordnen. „Die funktionelle koordinierende Lokalisation, wie Bolk sie sich denkt, bezieht sich aber auf die effektorische (also efferente) Beherrschung der Körperteile“ (van Valkenburg, zit.

von Kappers). Es ist also auch im Kleinhirn wieder der efferente (und der kommissurenbildende) Apparat, durch den die Körperprojektion und die Beziehungen zur Körpermediane für den Aufbau wie für die Leistungen des Organs zur Anschauung kommen, nicht aber die Art der Einstrahlung und Dekomposition von Moos- und Kletterfasern.

Diese Übereinstimmungen lassen darauf schließen, daß der eigentliche Sinn der Morphologie der einstrahlenden sensiblen und optischen Fasern bis jetzt noch verborgen geblieben ist. Selbstverständlich ist die enthemmte tetanische Leistung des Strychninkrampfes nicht das physiologische Ziel dieser Anordnungen. Wir haben bereits wiederholt davon gesprochen, daß die einstrahlenden zentripetalen Fasern einen gestaltlichen Ausdruck enthalten für die Notwendigkeit, einen Hintergrund des Weltbildes zu schaffen, aus dem sich die gestalteten Eindrücke scharf hervorheben und in den sie wieder zurücksinken können, wenn man ihrer nicht mehr bedarf. Wir wollen nunmehr die Morphologie der einstrahlenden sensiblen und optischen Fasern auf diesen Gesichtspunkt hin genauer durchsehen.

Wir betrachten zuerst die Dekomposition der hinteren Wurzelfasern an den verschiedenen Rezeptorenzellen, die das Grau des Rückenmarkes enthält; eines dieser empfangenden Systeme ist es, dessen polarisierende Wirkung auf die sensiblen Erregungen einen Richtungsfaktor überträgt; wir sind bereits (S. 243) zu gewissen Anschauungen darüber gekommen, welches der Zellsysteme des Hinterhorns dafür besonders in Betracht kommt.

Wir können selbstverständlich hier nicht alle Einzelheiten wiederholen, die in der Grundlage aller derartiger Betrachtungen enthalten sind: in den Forschungen Ramon y Cajals über die sensiblen Kollateralen und über die Zellen, an denen sie enden. Wir bemerken aber, daß jede solche Einzelheit von uns sorgfältig berücksichtigt worden ist; die wenigen, für unseren Zusammenhang wichtigen Hauptpunkte, die wir hier hervorheben, sind nicht in Widerspruch mit allem dem, was wir nicht erwähnen.

Da es im Dusserde Barenneschen Versuch das nicht vergiftete Hinterhorn war, von dem aus die Richtung der Allästhesie bestimmt worden ist, interessieren uns zunächst die Kollateralen sensibler Wurzelfasern, die im Hinterhorn enden; von diesen kommen die Kollateralen des Kopfes und der zentralen Partie des Hinterhorns, sowie die Kollateralen der Rolandoschen Substanz besonders in Betracht (vgl. S. 256).

Es ist bekannt, daß die letzteren sich am spätesten entwickeln (C a j a l). Ihre Entwicklung ist mit der Geburt noch nicht vollendet. Die Verzweigungen nehmen oft erst das vordere (ventrale) Drittel der Substantia Rolando ein und schreiten in den nächsten Tagen nach der Geburt von dort zum dorsalen Grenzbezirk fort. Bereits entwickelt sind beim Neugeborenen die Kollateralen des Hinterhornkopfes und der zentralen Partien des Hinterhorns.

Wir haben in einem vorigen Abschnitt Anhaltspunkte dafür gefunden, daß der rezeptorische Apparat im Hinterhorn aus einem System besteht, das ausschließlich richtende Lokalzeichen erteilt und aus einem System, das neben dieser Tätigkeit in einer elektiven Weise die Empfindungsqualitäten der Oberflächensensibilität aufnimmt und zentralwärts weitergibt. Von dem ersten, Lokalzeichen gebenden Apparat nahmen wir an, daß er in der Entwicklung voraneilt; das tardive Verhalten der Kollateralen, die für die Substantia Rolando bestimmt sind, ihre rasche Entwicklung in der Zeit nach der Geburt kann als Parallele zu der Anschauung J a c o b s o h n s betrachtet werden, der die Substantia Rolando als *Nucleus sensibilis proprius* bezeichnet hat.

Daraus ergibt sich die Vermutung, daß sich auf dem Wege der Kollateralen der zentralen Hinterhorngegend propriozeptive Erregungsfractionen entmischen, die der richtende Apparat im Hinterhorn an sich heranzieht; die Substantia Rolando wäre das erste rezeptorische System, an dem sich Erregungsanteile entmischen, die den spezifischen Empfindungsqualitäten der im kontralateralen Seitenstrang weitergeleiteten Oberflächensensibilität zugeordnet sind.

C a j a l hebt die enorme Menge der feinen vertikalen Fasern hervor, die zu den Kollateralen des zentralen Hinterhornbereiches gehören, ferner, daß sie zum Teil von den eintretenden Wurzeln schon abgehen, bevor sich diese in ihre auf- und absteigenden Äste teilen. Die zentralen Kollateralen des Hinterhorns kommen teils vom B u r d a c h s c h e n Strang her, teils aus der L i s s a u e r s c h e n Randzone; viele von ihnen teilen sich im Kopf des Hinterhorns in einen aufsteigenden und absteigenden Ast. Man kann in allen diesen Eigenschaften Übereinstimmungen sehen mit dem hier angenommenen Schicksal dieser Fractionen der zentripetalen Erregung: daß sie von den richtenden Zellsystemen des Hinterhorns zu einer Hintergrundwirkung verarbeitet werden, aus denen sich die Lokalzeichen scharf hervorheben. Es ist wahrscheinlich, daß ein Teil dieser Erregungsfractionen auch für die Leitung von Erregungen bestimmt ist, die dem Tastsinn zugehören; dies entspricht der allgemein geläufigen

klinischen Auffassung, daß die Leitung des Tastsinns durch die Hinterstränge und durch die Seitenstränge geht. Der resultierende gebahnte Erregungsfluß, der dem Tastsinn zugeordnet ist, entspricht klinisch einer gleichseitigen Leitung im Rückenmark; daraus würde sich ergeben, daß dasselbe richtende Zellsystem, das der sensiblen Erregung den Weg nach der gekreuzten Rückenmarkseite verlegt, die Leitung der taktilen Erregungen gegen die gekreuzte Seite hin abschließt.

Das letztere deckt sich so ziemlich mit der bekannten Hypothese Oppenheims über die Entstehung der Hyperästhesie beim Brown-Séquardschen Symptomenkomplex; auch stimmt überein, daß die taktile Allästhesie und der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex relativ enge klinische Beziehungen zueinander haben. Der Versuch Dusserre Barennes selbst ist die Kombination der Brown-Séquardschen Halbseitendurchschneidung mit der Strychninwirkung.

Die Kollateralen der Rolandoschen Substanz sind bekanntlich nach Cajal von zweierlei Art: Die einen verlaufen oberflächlich und zeigen ein sehr feines Kaliber. Die anderen sind verhältnismäßig dick, teilweise (nur in den Wegstrecken der längeren Äste) myelinisiert und verlaufen tief, um von innen her, z. T. in bogenförmigen Kurven in die Rolandosche Substanz einzutreten. Nur die letzteren sind es, die sich reihenweise in büschelförmige Verzweigungen ordnen; diese sind — ähnlich den Endbüscheln des N. opticus im Genikulatum — mit rundlichen Lücken versehen, in die je eine Gruppe der Rolandoschen Zellen eingepaßt ist. Diese Tiefenkollateralen stammen mit Sicherheit von Wurzelfasern (zumal aus der innersten Partie des Burdachschen Stranges). Wir sehen in ihnen den gestaltlichen Ausdruck dafür, daß sich die Erregungen, die der gekreuzten Leitung von Schmerz- und Temperatur-Empfindung zugeordnet sind, in einzelne Quanten sondern; die Zellgruppen der Rolandoschen Substanz, die von ihr umhüllt werden, erscheinen als die primären Rezeptorengruppen für diese Erregungsfraktionen; wir halten sie aber keineswegs für die einzigen Rezeptoren, die für sich allein, ohne Zusammenarbeit mit anderen Zellsystemen, ihre elektive Transformation auf den gekreuzten Weg des Seitenstrangs hin bewirken.

Die feinen oberflächlichen Kollateralen der Rolandoschen Substanz stammen nach Cajal wahrscheinlich aus endogenen Fasern (zumal des Burdachschen Stranges). Nach Cajals Anschauung entsprechen sie zum Teil den feinen Axonen der

Rolandozellen selbst, die aus anderen Höhen stammen. Es besteht ein innerer Flügel dieser feinen Kollateralen, der dem Burdach'schen Strang entspricht und ein äußerer Flügel, dessen Elemente aus der Lissauer'schen Randzone stammen.

Nach Cajal gehören die feinen oberflächlichen Kollateralen also zu einem System, das Querschnittswirkungen nach aufwärts und abwärts kontinualisiert. Die kurzen Axonen der Rolando'schen Zellen bilden Etagen, die an der Ordnung und Überschichtung der Wirkungssphäre der einzelnen Dermatome beteiligt sein dürften. Durch alles dies wird die Ähnlichkeit der Rolando'schen Zellen mit den Körnern der Sehrinde, die schon für die Betrachtung gewöhnlicher Schnittfärbungen besteht, noch mehr herausgehoben; nach der Art ihrer Gruppierung ließen sie sich auch mit den Zellgruppen des *C. geniculatum laterale* vergleichen. Sie bilden mit diesen und mit den Körnern zusammen Beispiele ähnlich gruppierter bzw. ähnlich gestalteter primärer Rezeptoren, die Anteile von zentripetalen Erregungen attrahieren und die zentripetale Erregung harmonisch teilen.

Die feinen Kollateralen, die nach Cajal (wenigstens teilweise) Endigungen von Axonen Rolando'scher Zellen sind, verlassen die Rolando'sche Substanz nicht. Es ist aber bemerkenswert, daß — wie Cajal hervorhebt — die Zellen der Hinterhornspitze und der äußeren basalen Partien des Hinterhorns eine Anzahl von Dendriten in die Läppchen der Rolando'schen Substanz schicken, in denen sie sich verzweigen. „Diese Beziehungen sind interessant: sie lehren, daß die Zellen des Hinterhorns die sensitive Welle nicht nur an ihrem Körper aufnehmen, sondern auch an ihren rückwärtigen Verzweigungen. Es wäre möglich, daß die sensiblen Kollateralen, die mit diesen beiden Partien der protoplasmatischen Körper artikulieren, verschiedene sind“ (Cajal).

Dies sowie die Abbildung, auf die Cajal verweist (Fig. 121 d. O.) deutet auf die Möglichkeit hin, daß die Dendriten der zentralen Hinterhornzellen ein zweiter Rezeptorenapparat für die Effekte der Eigenleistung der Substantia Rolandi sind, während die Körper derselben Zellen von zentralen Kollateralen umspinnen werden, die ihnen Substrate zuführen, aus denen sie ihre spezifischen Richtungsfaktoren bilden bzw. erblich fixierte Richtungsfaktoren aufrecht erhalten und von Fall zu Fall aktivieren. Trifft dies zu, so enthält jenes Teilsystem von Hinterhornzellen, an dem feine Rolando'sche Kollateralen sich verzweigen, ein anschauliches Bild für eine richtende Wirkung auf die Eindrücke von Schmerz und Temperatur.

Diese richtenden Zellen liegen auf derselben Seite wie die zugehörigen Bezirke der Roland'schen Substanz; ist ihre Wirkung dem Ergebnis des Dusser de Barenneschen Versuches konform, so erteilt sie den homolateralen Richtungsfaktor an Erregungen aus dem Bereich von Schmerz- und Temperatureindrücken; auch hier läßt sich an eine absperrende Wirkung des kommissuralen Apparates denken, der diese Erregungen zwingt, einen gekreuzten Weg gegen die Seitenstränge hin einzuschlagen, ohne physiologischerweise mit den symmetrischen Richtungszellen im Hinterhorn der anderen Seite in Berührung zu kommen. Im Versuch Dusser de Barennes sind die sonst verschlossenen Wege dieses isolierenden Apparates geöffnet; die Allästhesie erstreckt sich auch auf die Schmerzempfindung; Dusser de Barenne selbst hebt hervor, daß Eingriffe an der zentralen Leitung der Schmerzempfindung offenbar einen besonderen Zusammenhang mit dem Entstehen der experimentell bedingten spinalen Allästhesie enthalten (vgl. S. 72).

Die physiologische und klinische Tatsache der gekreuzten Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen beweist, daß die Zellen des richtenden Systems, die derartige Erregungen aufnehmen und mit Lokalzeichen versehen, diesen Erregungen physiologisch offene Wege nur gegen die Richtung der Kommissur hin bereiten; wenn also Zellen, die zu diesem System gehören, ihre Axonen in den gleichseitigen Seitenstrang lenken, so bedeuten diese Axonen ebenfalls physiologisch verschlossene Wege. Das Umgekehrte kann man sich für die Zellen des richtenden Apparats für Tasteindrücke vorstellen. Beide Apparate könnten dann — selbst für die feinsten morphologischen Methoden — gleichgestaltet und gleichgerichtet erscheinen; das Verhältnis der Richtungen ihrer physiologisch offenen und physiologisch geschlossenen Erregungswege wäre eben ein reziprokes.

In einem vorigen Abschnitt (vgl. S. 245) haben wir aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen angenommen, daß die zentralen Zellen des Hinterhorns — auch soweit ihre Axonen nicht gekreuzte Wege verfolgen — eine spätere Apposition zu dem Gesamtsystem des Kommissurenbündels sind und mit ihm zusammen im reifen Organ einen Gesamtapparat bilden. Wir nahmen ferner an, daß dieser Gesamtapparat erst in einer späteren Phase elektiv durchgängig wird für Erregungsfractionen, die den besonderen Qualitäten der Oberflächenreize elektiv zugeordnet sind. Fügen wir diese Ansicht hier an, so ergibt sich die — gegenwärtig ziemlich allgemein angenommene — Vorstellung, daß die „Schmerz- und Temperaturbahn“ im

Anfangsstück ihres Weges durch die vordere Kommissur kreuzt. Außerdem aber zeigen sich die Zellen des Kommissurenapparates als beteiligt an der elektiven Auswahl besonderer Qualitäten zentripetaler Erregungen; wir bezogen dies im früheren (S. 255) auf verschiedene Abstufungen ihrer hemmenden Kraft, die den Rhythmus der zentripetalen Erregungswellen in gesetzmäßig abgestufter Weise zu verändern vermögen, in einer Art, die in pathologischen Fällen mannigfachen verschiebenden Störungen zugänglich ist. Schließen wir auch dies hier an, so ergibt sich abermals eine Konformität in Aufbau und Leistungen der spinalen und der kortikalen rezipierenden Apparate zweiter Ordnung: Sie sind in beiden Fällen gruppierte Zellen mit kommissuraler Axonenrichtung; die Pyramidenzellen, die ihre Axonen in den Balken entsenden, und die Zellen der vorderen Kommissur sind dann nach der Seite der Funktion hin vergleichbar; wie bei den kortikalen Störungen des Farbensinns Lichtungen im Bereich von Pyramidenzellenschichten erscheinen (Lenz), so vermögen Schädigungen der Zellen der vorderen Kommissur gleichseitige Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung auszulösen, wie etwa bei der Syringomyelie.

Die weitere Verfolgung des gekreuzten Weges der „Schmerz- und Temperaturbahnen“ in den Seitenstrang gehört nicht mehr in den Zusammenhang, dessen Darstellung wir hier anstreben, ebenso wenig die genauere Morphologie der Reflexkollateralen. Nur müssen wir betreffs des ersteren Punktes hervorheben, daß man sich die Übertragung in den gekreuzten Seitenstrang morphologisch zweifellos als komplex gebaut, aus mehreren Neuronenketten bestehend, vorstellen muß¹⁾: es kommen dabei mindestens die Endigungen der Fasern des Kommissurenbündels (Cajal) und eine Übertragung auf die Strangzellen der gekreuzten Seite in Betracht, zwischen die vielleicht noch jene unbekannte Zwischenschaltung gelegt ist, die Brissaud angenommen hat und die der eine von uns (P.) als eine Wechselwirkung der sympathischen Neurone des Proc. reticularis mit Strangzellen des Hinterhorns auffaßt. Erst aus dieser letzten Phase der richtenden Wirkung des Gesamtapparates würde sich jene Formierung der langen gekreuzten Seitenstrangbahnen gestalten, die in einer Anordnung den Seitenstrang betreten, wie sie sich aus dem

¹⁾ Wie übrigens neuerdings wieder durch die Erfahrungen O. Foersters bei der Seitenstrangdurchschneidung am Menschen gezeigt worden ist, ebenso durch die Erfahrungen von Karplus über die Ausparung der genitalen Sensibilität bei Querschnittsläsion.

klinischen Befund des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes verschiedener Höhen und verschiedener partieller Empfindungsstörungen in bekannter Weise ablesen läßt. Mit dieser letzten Phase scheint uns auch die Bildung der segmentalen Gelenkzonen von Störungen der Oberflächensensibilität zusammenzuhängen, die Brissaud entdeckt hat und die neuerdings wieder von O. Fischer in den Mittelpunkt des Interesses gerückt worden ist.

Was den zweiten Punkt betrifft — die Rolle der gekreuzten sensiblen Kollateralen erster und zweiter Ordnung — so erübrigt sich zunächst die Besprechung derselben, soweit sie Reflexkollateralen sind. Was aber diejenigen Anteile betrifft, die annähernd symmetrisch an Hinterhornzellen herantreten und sie umspinnen, so braucht nur auf das verwiesen zu werden, was wir schon mehrmals (S. 244) hervorgehoben haben: auf die relativ geringe Entwicklung der Kollateralen der hinteren Kommissur beim Menschen und bei vielen Säugetieren, auf den protoplasmatischen Charakter eines Teiles der hinteren Kommissur usw.; alles dies sind Anzeichen, die es morphologisch verständlich machen, daß es sich hier nur um Nebenwege der Erregung handelt, die physiologisch verschlossen bleiben und erst unter den pathologischen Bedingungen einer Irradiation der sensiblen Erregungen sich öffnen.

Wir sehen also eine weitgehende Konformität in der Anordnung der Rezeptoren in der Medulla spinalis und der Rezeptoren erster und zweiter Ordnung im Zwischenhirn und in der Großhirnrinde. Wie sich dieselbe Anordnung in der Rinde des Kleinhirns wiederfindet — in einer besonders klar überblickbaren Weise — kann hier nicht ausgeführt werden. Neben der Konformität zeigen sich auch die zu erwartenden Unterschiede: im spinalen Apparat ist die mediane Bezugsebene eine trennende; im Apparat des binokularen Gesichtsfeldes ist sie eine vereinigende. Diesem Unterschied lassen sich jene morphologischen Eigenschaften des zerebralen optischen Apparats zuordnen, die wir in einem vorigen Abschnitt (S. 211) — teilweise in Übereinstimmung mit den Anschauungen von Kleist — besprochen haben.

Wie zu erwarten war, illustriert die Dekomposition hinterer Wurzelfasern einen Hauptsinn ihrer enormen gestaltlichen Komplikationen, der mit dem Vorgang der Hintergrundbildung und der Abstimmung auf bestimmte Lokalzeichen zusammenhängt. Die Rezeptorenzellen spalten die zentripetale sensible Erregung zunächst in zwei Hauptanteile: der eine ist bestimmt, für die Hintergrundbildung verarbeitet zu werden und wird von den

Rezeptoren der Thalamus-Rinden-Korrelation in bezug auf seine direkten Wirkungen ferngehalten; zu ihm gehört nicht bloß der hier besprochene Anteil, der an den zentralen Zellen des Hinterhorns zu den Richtungsfaktoren des Tastraumes verarbeitet wird, sondern auch der mächtige Anteil der zentripetalen Erregung, den die Zellen der motorischen Kerne von den Reflexkollateralen her aufnehmen, und die Anteile, die die Clarkesche Säule und die ihr homologen Gruppen empfangen, aus denen das Gowersche Bündel hervorgeht, Diese ganze Wirkung zusammengenommen ist einem Diaphragma vergleichbar, aus dem nur ein Teil der zentripetalen Erregungen nach Richtung und Qualitäten elektiv geordnet weiterströmt; ein zweites Diaphragma dieser Art bildet der Thalamus, ein drittes die Großhirnrinde; die Eigenschaften der beiden letzteren lassen sich im Grundplan mit dem spinalen Diaphragma vergleichen und doch wieder im einzelnen als verschieden auffassen in der Weise, wie es in früheren Abschnitten (S. 70) besprochen worden ist.

Eine gemeinsame Eigenschaft aller dieser Diaphragmen besteht in einer gewissen Verschieblichkeit ihrer Wirkungen, der zufolge das, was unter physiologischen Verhältnissen den Vordergrund im Bereich der Wahrnehmungen bildet, auch zu seinem Hintergrund werden kann und umgekehrt. Hier deuten sich Beziehungen zu zwei reziproken Zuständen an, die in den zentralen Diaphragmen sowohl nebeneinander als nacheinander gegeben sein können; erst über diese simultanen und sukzessiven reziproken Zustände innerhalb eines gleichartigen Zentrenbereichs scheinen uns weitere Ausgestaltungen zu der reziproken Innervation zu führen.

7. Die Spaltung der optischen Erregungen in der Area striata.

Die Einstrahlung der optischen Fasern in der Sehrinde und ihre Dekomposition ist von uns bereits in früheren Abschnitten dieser Arbeit kommentiert worden (S. 211). Auch hier sind die Ergebnisse von Ramon y Cajal die Grundlage jener morphologischen Betrachtung. Wir wollen hier nur einiges von dem zusammenstellen, was sich uns im früheren aus dem Vergleich der Cajalschen Befunde mit ihren klinischen und physiologischen Parallelen ergeben hat.

Wir haben (nach Cajal) die große Häufigkeit der schrägen, oft fast tangential zum Längsdurchmesser der Rinde gehende Richtung vieler einstrahlender Faszikel der optischen Fasern hervorgehoben. Dies deutet auf die Tendenz zu einer verhältnismäßig weiten Expansion der sich dekomponierenden Faszikel in der Fläche hin. Wenn

man als morphologisches Kriterium der Sehstrahlungsfasern für die Silberpräparate das gelten läßt, was C a j a l angibt, für die Markscheidenpräparate aber das annimmt, was L e n z für charakteristisch hält, so findet man in den Einstrahlungszonen nicht selten zwischen zwei Faszikeln, die spiegelbildlich symmetrisch einzustrahlen scheinen, noch Faszikelfasern von mehr vertikaler Einstrahlungsrichtung. Wir registrieren diesen Befund als vielleicht bedeutsam, wagen aber vorläufig nicht, aus ihm Folgerungen über die Gruppierung der einstrahlenden optischen Bündelchen zu ziehen. Die Frage über deren Gruppierung halten wir noch für ungelöst; ob sie im Sinne der Faszikelfeldermischung (W i l b r a n d, H e n s c h e n) vor sich geht oder nicht, können wir weder bejahen noch verneinen. Unsere hier verwertbaren eigenen Befunde werden wir anderweitig referieren, hier aber im folgenden uns nur mit der Dekomposition der einzelnen optischen Fasern befassen; das Wesentliche über die letztere läßt sich nicht nur aus Silberpräparaten, sondern auch aus Markscheidenfärbungen an Gefrierschnitten entnehmen, in einer Weise, an der sich fast alle Beschreibungen C a j a l s getreu erkennen lassen.

Ihre ersten Kollateralen geben die einstrahlenden optischen Fasern in die Gegend der tieferen Schichten (der M e y n e r t s c h e n Solitärzellen und der Pyramidenzellen mit aufsteigenden Axonen) ab. Im Sinne des früheren betrachten wir diese Tiefenkollateralen als den Ausdruck einer Abspaltung von Erregungsanteilen, die von den Zellsystemen der tiefen Schichten eine besondere Attraktion erfahren. So weit diese Zellsysteme (besonders die M e y n e r t s c h e n Solitärzellen) e f f e r e n t e Axonen entsenden, die der kortiko-fugalen Genikulatumbahn angehören, wird es naheliegend sein, die ihnen zustrebenden (anscheinend nicht allzu zahlreichen) Kollateralen den Reflexkollateralen der spinalen Wurzelfasern zu vergleichen, was ohnehin (M a r b u r g, K l e i s t usw.) die herrschende Meinung ist. Wir erinnern aber daran, daß wir der kortikofugalen Genikulatumbahn vor allem eine a d a p t i v e Rückwirkung des Kortex auf das Ganglion zuschreiben mußten (Abschnitt IV); wir betrachten daher die zugehörigen Kollateralen nicht als einen gestaltlichen Ausdruck für optisch-motorische Effekte, sondern eher als den Abschluß jener Erregungskreise zwischen Genikulatum und Area striata, die der trophischen Korrelation der beiden Organe in erster Instanz zugehören; auch sind wir keineswegs überzeugt, daß diese Tiefenkollateralen die einzigen sind, die dieser Bestimmung dienen.

Soweit aber die Tiefenkollateralen eine Attraktion vom System der Pyramidenzellen mit aufsteigenden Axonen erfahren, finden sie

(vgl. S. 115) Anschluß an den Lokalzeichen bildenden Gesamtapparat, den wir (S. 195) genauer zu umgrenzen versucht haben. Im wesentlichen (wenn auch nicht ausschließlich) prävalieren in ihm die Eigenleistungen jener Pyramidenzellen, deren zentrifugale Axonenrichtung der besondere Bau der Area striata gleichsam umgekehrt hat (S. 116). Wir haben dies als eine gestaltliche Parallele mit der Umwandlung zentrifugaler gerichteter optisch-motorischer Erregung in gerichtete Lokalzeichen des Sehraums betrachtet; vergleichen wir das mit den Verhältnissen im Hinterhorn des Rückenmarks, dann können wir bis zu einem gewissen Grade diesen raumbildenden Apparat mit dem erweiterten System der Bogenfaserzellen (His) in Parallele bringen; wir sehen aber in diesen tiefen Kollateralen nur eines der Systeme von Angriffspunkten, an denen abgespaltene Quanten zentripetaler optischer Erregung in den richtenden Vorgang der Lokalzeichenbildung eingehen. Wir zweifeln indessen nicht daran, daß jene Erregungsquanten, die von den Tiefenkollateralen abgespalten werden, dem Vorgang zugehören, der einer Hintergrundbildung entspricht, also der Gestaltung des Sehraums, nicht aber seines Inhalts.

Der erste Bereich, in dem sich die optischen Fasern in großen Mengen dekomponieren, ist (Cajal) die innere Körnerschicht (IV c). Von hier an ist für eine große Anzahl von Fasern der Endbereich ihrer Hauptstämme gegeben (Cajal); es beginnt (wenigstens für eine große Anzahl von ihnen) die Bifurkation, die sie in zwei Teiläste von annähernd entgegengesetzter Richtung spaltet. Offenbar ist diese Art der Dekomposition, die Cajal als erster für so viele afferente Fasern gleichmäßig festgestellt hat, vergleichbar mit der Teilung der eintretenden hinteren Wurzeln in einen aufsteigenden und in einen absteigenden Ast; der Sinn dieses so häufigen Teilungsvorganges ist eigentlich noch unbekannt; es ist fraglich, ob er einer exakt beweisbaren Deutung zugänglich ist.

Für die Teilung der hinteren Wurzelfasern ergibt die aufsteigende und die absteigende Richtung der beiden Hauptäste Gelegenheit zu einer naheliegenden Annahme. Da die Weiterleitung der zentripetalen sensiblen Erregung im Rückenmark ihrem Hauptweg nach selbstverständlich die zentripetale ist, werden die aboral verlaufenden Teiläste der hinteren Wurzelfasern eher solche Erregungsquanten repräsentieren, die von der Weiterleitung ferngehalten werden, sei es, daß sie als Reflexkollateralen enden, sei es, daß sie in den Vorgang eingehen, der die Richtungsfaktoren der zentripetalen Erregungen bildet, sei es, daß sie sich an den Vorgängen beteiligen, die in der Überschichtung der Dermatombegrenzen zum Ausdruck kommen.

Wenn auch mit Vorsicht, kann man also eher dem *aszendierenden* Zweig der hinteren Wurzelfaser eine Rolle im Vordergrund der sensiblen Gestaltungen zusprechen, als dem *deszendierenden* Zweig.

Vielleicht gilt etwas Ähnliches auch für die Bifurkation der optischen Fasern in der Area striata. Am ehesten könnte man annehmen, daß diejenigen Teiläste, deren Richtung (im Querschnitt) gegen den Boden der Fissura calcarina geht, bzw. diejenigen Äste, deren Richtung (im Horizontalschnitt) polwärts zieht, bevorzugt sind, in dem Sinne, daß man sie eher als physiologische Hauptwege der zentripetalen optischen Erregung betrachten kann, als die andern, ihnen entgegengesetzt gerichteten. Die letztere sind also vielleicht (ganz oder zum Teil) Nebenwege der optischen Erregung, die — physiologisch gesperrt — erst bei irradierenden Störungen oder nach einer Blockade des Hauptweges eröffnet werden (S. 11). Da auf diese Weise eine Hauptgruppierung von bevorzugten Wegen der zentripetalen optischen Erregung polwärts und gegen den Grund der Fissura calcarina hin anschaulich gemacht werden könnte, ist es auch vorstellbar, daß der orale Teil der Area striata bei gleichem morphologischen Aufbau doch in seine Leistungen physiologischer Weise mehr zurücktritt und gewissermaßen mehr der Hintergrundbildung zuzuordnen ist.

Trifft dies zu, so ist es eine Parallele zu der Dämpfung der peripheren Gesichtseindrücke beim erhaltenen zentralen Sehen, einem — wie wir gesehen haben (S. 11) — umkehrbaren Vorgang. So scheinen die beiden reziproken Zustände, von denen am Schlusse des vorigen Abschnitts die Rede war, in der Area striata nicht nur nacheinander, sondern auch nebeneinander zu bestehen (vergleichbar dem simultanen und dem sukzessiven Kontrast); vielleicht ist gerade die Dichotomie der optischen Fasern ein besonderer gestaltlicher Ausdruck dafür.

Nicht zu übersehen ist eine besondere Angabe von Cajal: „Es kommt nicht selten vor, daß die beiden Endverzweigungen der gegabelten Äste in verschiedenen Höhen liegen“ (innerhalb der IVc). Gerade solche Fasern würden an ihren Verlaufsrichtungen bis zu einem gewissen Grade eine morphologische Prüfung der oben ausgesprochenen Annahme gestatten; aus den früheren Abschnitten dieser Arbeit, wie auch aus den Hypothesen von Kleist und Bárány, geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß die Kollateralen der tieferen Lagen eher in die Hintergrundbildung eingehen, als in den Vorgang, der die Sehdinge selbst gestaltet. Jedenfalls aber enthalten solche Fasern einen gestaltlichen Ausdruck für das Ver-

schwinden von Erregungsanteilen im Hintergrund, die sich unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen schichtenweise entmischen können, ohne daß die Rezeptoren, an denen sie angreifen, selbst unbedingt eine zusammenhängende Schicht bilden müssen (vgl. S. 203).

Die Auflösung der optischen Fasern und ihre Beteiligung an der Plexusbildung entspricht einerseits den attraktiven Wirkungen der mittleren Sternzellen, andererseits der attraktiven Wirkung von Körnern. Wir haben die Wirkung der letzteren mit einer Grundierung des Sehraums in Zusammenhang gebracht, vermöge deren überschüssige optische Erregungen in zwei Komponenten gespalten werden, entsprechend verschiedenen Frequenzen (S. 155). Diese Spaltung überschüssiger Hellerregungen erschien uns als zentraler Gegenvorgang gegen eine Art von farbigem Abklingen der überschüssigen Hellerregung; wir betrachteten ihn als die erste Staffel eines Vorgangs, der zur Abstimmung besonderer Zellkomplexe auf Wirkungen dieser Frequenzen, also zur Bildung der Wilbrand'schen sog. Farbenzentren führt (S. 151).

Als Zwischenglied bei diesem Vorgang kommen jene Sternzellen mit aufsteigenden Axonen in Betracht, die in der zweiten Schicht enden (S. 154), als Hauptangriffspunkt einer kortikalen aktivierenden Wirkung jene Pyramidenzellen der oberen Schichten, die in den Befunden von Lenz bei doppelseitiger Farbenhemianopsie atrophiert sind. Wir erwähnen das hier noch einmal, weil in dieser Anordnung Parallelen zur Anordnung der Zellsysteme des Hinterhorns deutlich sind: Die Anordnung der Körner und die Anordnung der Roland'schen Zellen lassen sich homologisieren, ebenso die Anordnung jener Sternzellen mit aufsteigenden Axonen und die zentralen Zellsysteme im Hinterhorn (S. 277), endlich die Anordnung jener Pyramidenzellen der oberen Schichten mit dem System der vorderen Kommissur; nur ist im spinalen Fall hier ein Anfangspunkt kommissuraler Wirkungen gegeben, im Falle der Area striata aber ein Endbereich kommissuraler Wirkungen: wir hatten Grund, in jenen Pyramidenzellen der oberen Schichten Angriffspunkte des kommissuralen Balkenapparats (oder seiner Zwischenschaltung) innerhalb der Area striata selbst zu vermuten (S. 236).

Die physiologische Ähnlichkeit elektiver Rezeptoren der Wärme-, der Kälteempfindung usw. mit den elektiven Rezeptoren für die drei Grundfarben, wie sie die Helmholtz'sche Dreikomponententheorie annimmt (vgl. S. 155), kommt so auch in der Anordnung der zugeordneten morphologischen Apparate zum Ausdruck; die umkehrende,

komplementär wirkende Aktivierung der latenten Farbenabstimmungen aber erscheint als eine Hauptleistung der Pyramidenzellen, nicht der Körner. Auch die Anteile der optischen Erregung, die von den Körnern und von jenen Sternzellen mit aszendierenden Axonen angezogen werden, scheinen also einer Hintergrundwirkung zu dienen, die die Farbenwahrnehmung nur in der Latenz vorbereitet.

Diejenigen optischen Fasern, die sich im lockeren Geflecht der IV b, der Schicht der großen Sternzellen, dekomponieren, scheinen jene Kollateralen zu entsenden, die am höchsten, bis an die Grenze der Pyramidenschicht und vielleicht darüber hinaus vordringen. Wir sahen in den letzteren den Ausdruck jener Diaphragmenwirkung, die dem Umstand zuzuordnen ist, daß die oberen Schichten auf die gleichseitige Bulbusenukleation mit Atrophie reagieren können, die unteren Schichten nur auf die gekreuzte Wirkung derselben (im Sinne der Hypothese von Kleist und der sie stützenden Befunde, vgl. S. 205). Wir haben dabei die Frage, auf die Kleist und Bárány das Hauptgewicht legen, offen gelassen: Ob diese höchsten Endplexus der optischen Fasern in der reifen Area striata eine zusammenhängende Schicht bilden, die nur Dekompositionen homolateraler optischer Fasern enthält oder ob die Diaphragmenwirkung, die hier vorliegt, eine Siebung der Erregung auf eine andere Weise herstellt. Für die Entwicklung dieser Dekomposition gilt jedenfalls die erstere Annahme nicht; wir beschränken uns darauf hinzuweisen, daß jene höchsten Kollateralen und ihre Endpunkte offenbar im reifen Organ die endgültigen Hauptwege der zentripetalen optischen Erregung zu enthalten scheinen, während die tieferen Plexus (auch die in der IV b) der Hintergrundbildung zugeführt werden.

Indessen konnten wir auch die Eigenleistung dieser höchsten Endplexus der optischen Fasern nur mit einer Umpolarisierung der Erregungen mit homolateralen Lokalzeichen in Verbindung bringen (vgl. S. 213), nicht aber mit einer Beteiligung an der Gestaltung der Sehdinge. So ist auch sie zunächst Hintergrundwirkung: die Rolle der Axonen der großen Sternzellen, die in das Stratum proprium calcarinae, in die weiße Substanz absteigen (Cajal), ist damals von uns offen gelassen worden. Was damals nur vermutet worden ist, wird durch die folgenden Betrachtungen (S. 262) sehr wahrscheinlich: daß die Erregungen, die sie entsenden, einen Anschluß an die zentrifugalen Schenkel der tonisierenden optischen Reflexkreise herstellen, deren Ursprungsstätte in Nachbargebieten der Area striata zu suchen ist. Man könnte also ihre Eigenleistung eher noch

der gehobenen Stimmung und dem gespannteren Körperzustand zuzuordnen, in die ein Schneewetter im Winter fast jeden gesunden Menschen versetzt, als besonderen elektiven Vorgängen bei der Gestaltung der optischen Wahrnehmungen selbst.

Damit sind wir zu einem sonderbaren Ergebnis gekommen: Alle einzeln sich abspaltenden Erregungsquanten, in die die zentripetale optische Erregung zerfällt, alle Rezeptorensysteme, deren spezifische Attraktion den Abbau der optischen Erregung in Fraktionen und Quanten bewirkt, scheinen — für sich betrachtet — nur dämpfende Wirkungen zu enthalten. Sie scheinen nur der Hintergrundbildung anzugehören, der Bildung des Sehraums, seiner Lokalzeichen, der dämpfenden Zerteilung überschüssiger Helligkeiten als Vorbereitung einer Latenzwirkung, die deren weitere Verarbeitung nur einleitet. Keine dieser Fraktionen, keines dieser Rezeptorensysteme scheint für sich allein genommen einen Anteil an der bewußten optischen Wahrnehmung zu haben, die den Vordergrund des Sehakts bildet.

Doch entspricht dieses Ergebnis unseren Erwartungen: Die bewußte Wahrnehmung selbst, die Gestaltung und Richtung der Sehdinge, die den Sehraum erfüllen, erschien schon in der Untersuchung der optisch-agnostischen Störungen als bedingt durch einstellende Gegenwirkungen der Nachbar-Areae auf die Area striata, die durch ein Zusammenspiel geordneter Komponenten einer Gesamtwirkung erst jene relativ stabilen Diaphragmenwirkungen von Fall zu Fall verändert, die der Area striata selbst zukommen. Die wechselnden Wirkungen der zerebralen Gegenwelt (v. Uexküll) auf die Area striata entwickeln das jeweilige Weltbild; wir haben Angriffspunkte dieser Wechselwirkungen an den Pyramidenzellen der oberen Schichten zu erkennen geglaubt (S. 208). Abweichend von dem Vergleich mit dem photographischen Verfahren ist aber diese Entwicklung nicht mit einem Fixierungsvorgang gewöhnlicher Art verbunden; im Gegenteil, sie scheint sich zu einer vollbewußten Vereinheitlichung des Weltbildes am ehesten dann zu konzentrieren, wenn die unmittelbaren Nachwirkungen des jeweils wirksamen Weltbildes möglichst stark gedämpft, abgeschnitten und einer Latenzwirkung zugeführt werden, aus der sie erst nach einer längeren Pause wieder erwachen. Im Optimum dieser Wirkungen scheint sich der Mittelpunkt des Gesichtsfeldes und der Mittelpunkt des Feldes der Aufmerksamkeit annähernd zu decken; in welche Phase dieser zentralen Gegenwirkung gegen die jeweilige Änderung der zentripetalen optischen Erregungen das Auftauchen des Sehdings im Mittelpunkt des Bewußtseins fällt, ist nicht eindeutig zu bestimmen.

Dieser Zeitpunkt fällt gewiß nicht mit dem ersten Auftreffen der Änderung zentripetaler Erregungen zusammen, auch nicht mit dem Einsetzen der motorischen Gegenwirkung, der Einstellungen auf diese Veränderung hin; eher glauben wir, daß sie mit dem Augenblick zeitlich enger konstellierte ist, in dem beides, die zentrifugale wie die zentripetale Erregungsveränderung, in einem großen Hauptteile sich abstätigen, einander binden und damit in die Latenz treten. Das Auftauchen der Bilder im Bewußtsein, die Apperzeption des Weltbildes, scheint uns bis zu einem gewissen Grad vergleichbar zu sein mit dem, was sich vor unseren Augen abspielt, wenn ein Vorstehhund vor einer Kette von Hühnern steht, seine ganze Haltung sich anspannt, sein Blick starr gebannt ist. Hier ist der Reflex des Einspringens auf die Beute, der Instinktreflex, unterbrochen; er hat sich nach außen in die tonische Einstellung der Haltung verwandelt, nach innen vielleicht in ein auftauchendes Bild. So sehen wir in den Vorgängen bei der optischen Wahrnehmung den Ausdruck einer Reflexspaltung, ebenso, wie uns der Aufbau des Apparats, der die optische Wahrnehmung vorbereitet, eine Spaltung mesenzephaler Reflexkreise durch die Thalamusrindenkorrelation gezeigt hat.

8. Die Spaltung der optischen Erregungen im tachistoskopischen Versuch.

Die Spaltung der afferenten Erregung durch die Zentren enthält selbstverständlich ein unvollständiges Bild des Gesamtvorganges der Reaktion auf die zentripetalen Erregungen. Wir möchten sie als den abbauenden Anteil dieses Gesamtvorganges betrachten; sie wird komplettiert durch einen aufbauenden Vorgang; die zentripetale Erregung, bzw. die energetischen und materiellen Veränderungen, die ihr entsprechen, unterliegen einer ähnlichen Bearbeitung durch die Zentren, wie das artfremde Eiweiß im Organismus, das tief gespalten wird zu Bausteinen, aus denen arteigenes Eiweiß aufgebaut wird oder aufgebaut werden kann.

Von diesem aufbauenden Anteil des Gesamtvorganges haben wir in dieser Arbeit nur ein kleines Gebiet betrachtet: die Bildung der Lokalzeichen. Naturgemäß wäre diese Betrachtung erst vollständig, wenn der Gesamtaufbau der Gestaltungen beim Wahrnehmungsakt eingefügt werden würde. Ein nicht unbeträchtlicher Teil dieses Aufbaus läßt sich für die optischen Wahrnehmungen durch eine Analyse der optisch-agnostischen Störungen ermitteln; was sich dabei ergibt, hat der eine von uns (P.) zusammenfassend an einer anderen Stelle

bearbeitet. Es zeigen sich dabei für die einzelnen Komponenten, nach denen sich dieser aufbauende Vorgang vollzieht, große strukturelle Ähnlichkeiten mit der hier betrachteten Lokalzeichenbildung. Auch in den Einwirkungen der gnostischen Partialzentren findet sich die Diaphragmenwirkung, durch die gewisse Anteile des wahrgenommenen Komplexes in den Vordergrund gehoben, gewisse andere in den Hintergrund zurückgedrängt werden. So ist die Wirkung jedes einzelnen der zerebralen Systeme, die je einer Kategorie von optischen Wahrnehmungen zugeordnet sind (Objekte, Situationen, Symbole usw.) vergleichbar mit der Wirkung je einer sensibilisierenden Schicht; aber auch hier geschieht die Sensibilisierung dadurch, daß andere, die jeweils hervortretende Einheitsgestalt störende Komponenten der Gesamtwirkung niedergehalten und latent gemacht werden.

Wir sind berechtigt, den Vorgang der Lokalzeichenbildung getrennt zu untersuchen und getrennt darzustellen von jenen Anteilen der aufbauenden Wirkung, die zur Bildung von Gesamtgestalten die engsten Beziehungen haben. Eine Darstellung, die von Befunden der Hirnpathologie ausgehen, wird die Besprechung dieser beiden Teilgebiete getrennt halten müssen; es ergibt sich dies aus der klinischen Unabhängigkeit der gnostischen Störungen und der Störungen der Lokalisation erkannter Gestalten. Die Befunde der Hirnpathologie stimmen hier mit jener psychologischen Auffassung zusammen (Lotze), die uns von Anfang an auf unseren Wegen begleitet hat: Daß das Lokalzeichen etwas ist, das zur Wahrnehmung erst hinzukommen muß.

Wir verweisen also zur weiteren Verfolgung der aufbauenden Zentrenwirkung auf die zitierte Darstellung der optisch-agnostischen Störungen. Wenn wir sie hier erwähnt haben, so geschah das, weil sie ein Zwischenglied enthalten zwischen dem, was hier aus den morphologischen Grundlagen der Erregungsspaltung durch die Zentren abgelesen worden ist, und zwischen dem, was die Spaltung der Eindrücke einer neu auftauchenden komplexen Gruppe von Sehdingen im tachistoskopischen Versuch ergibt. Diejenigen Anteile der eben wirksam gewordenen optischen Eindrücke, die dem Bewußtsein unmittelbar ferngeblieben sind, haben sich zu Nachwirkungen geordnet, in denen alle Kontrasterscheinungen fehlten, der Mechanismus der positiven Nachbilder aber dominierte. Wir nahmen an, daß es jener kontrastbildende zentrale Gegenvorgang ist, der — unter physiologischen Bedingungen stärker, als in diesem pathologischen Falle — die für den gestaltenden Einheitsakt minder begünstigten Elemente der Gruppierung zurückdrängt und im Hintergrund verschwinden läßt.

Daß dieses scheinbare Verschwinden nur eine Latenz bedeutet, aus der ein großer Teil der verschwundenen Impressionen wieder zu sinnlicher Lebhaftigkeit und geometrischer Treue erweckt werden kann, hat der eine von uns dadurch gezeigt, daß er die Aktivierung dieser Elemente in den folgenden Traumbildern nachwies. Es fand sich dabei auch, daß die spätentwickelten Elemente der Wahrnehmung eine Art Eigenleben führen, in dem sie vom Originaleindruck weitgehend losgelöst sind und als einzelne gespaltene Quanten, als einzelne Bausteine zu Neugruppierungen zusammentreten, die den Gesetzen der Traumbildung unterliegen, anderen Gesetzen, als sie für die Gestaltung im Wachzustande gelten. Es konnte gezeigt werden, daß sich für die Entwicklung von Anteilen der optisch wirksamen Komplexe Traumzustand und Wachzustand zueinander reziprok verhalten, so daß in dem einen Zustand dasjenige den Hintergrund bildet, was im anderen Zustand im Vordergrund gestaltet erscheint.

In dieser Beziehung gleichen also Traumzustand und Wachzustand den reziproken Zuständen innerhalb eines Zentrums, in deren einem die Hauptwege der Erregung eröffnet, gewisse Nebenwege der Erregung aber geschlossen sind, während es in der Umkehrung dieses Zustandes zum Verschuß der Hauptwege und zur Eröffnung der Nebenwege kommen kann. Man bemerkt hier eine Beziehung zur reziproken Innervation; man sieht aber auch, daß in dem Besprochenen allein die reziproke Innervation zweier Zentren noch nicht gegeben ist. Sie erscheint uns als ein Sonderfall des allgemeineren Falles, daß ein zentraler Einheitsbereich durch einen physiologischen Vorgang befähigt ist, abwechselnd zwei reziproke Zustände der eben skizzierten Art durchzumachen. Die reziproke Innervation im eigentlichen Sinne bestünde dann darin, daß ein zweites Zentrum einen Zustand im anderen Zentrum hervorruft, der reziprok ist zu dem Zustand, in dem es sich selbst befindet: d. h. also, wenn sich Zentrum a im Zustand befindet, in dem es die Hauptwege der Erregung eröffnet, die Nebenwege aber verschließt, so versetzt es das Zentrum a' in einen Zustand, in dem sich bei ihm die Nebenwege der Erregung eröffnen, die Hauptwege aber verschließen und so wechselweise. Nicht selten wird sich dartun lassen, daß diese beiden Zentren aus einem ursprünglich einheitlichen Zentrum hervorgegangen sind.

Vielleicht bedingt diese Ausgestaltung zweier reziproker Zustände eines Zentrums in die reziproke Innervation zweier Zentren eine physiologische Steigerung jener Kontrastwirkung, die aber teilweise schon durch die Abwechslung zweier umkehrbarer Zustände in demselben zentralen Bereich gegeben ist. Wieviel von der Kontrast-

wirkung bei der Wahrnehmung, oder — im motorischen Bereich — von der Hemmung antagonistischer Bewegungseffekte (Sherrington) unbedingt auf eine Wechselwirkung zweier physiologisch trennbarer Bezirke zurückgeführt werden muß, wieviel schon in den alternierenden Zuständen eines selbständigen Bereichs gegeben ist, ist eine Grundfrage, die hier nicht weiter erörtert werden kann; sie hat z. B. in der Theorie des labyrinthären Nystagmus und vieler anderer Vorgänge eine große Rolle gespielt.

Eine Theorie Verworn's bezieht die reziproke Innervation auf einen besonderen Schaltungsmechanismus. Wir können in diesem Zusammenhang nicht auf sie eingehen; was wir an eigenen Befunden und anderweitig vorliegenden Tatsachen hier zusammengestellt haben, würde nicht ausreichen, auf die Morphologie der Rezeptorengruppen ein Licht zu werfen, die bei der reziproken Wechselwirkung zweier Zentren gegeben ist. Nur in bezug auf die Verteilung der afferenten Wirkung in Hauptwegen und Nebenwegen der Erregung können wir aus unseren Befunden vermuten, daß die physiologisch verschlossenen Nebenwege der Erregung z. T. Bezirken mit einer spärlicheren Verbreitung sensibler Kollateralen entsprechen, die physiologischen Hauptwege der Erregung aber vielleicht Bezirken mit dichter Plexusbildung der Kollateralen. Es wäre dies eine Verteilung, die an das von v. Uexküll hervorgehobene Verhalten in einfachen Nervennetzen erinnert, in denen sich die Erregungsleitung zwar nach allen Seiten hin ausbreitet, aber „die direkten Wege vor den Umwegen bevorzugt und sich schneller über Strecken mit einem reichen Netz verbreitet, als über solche, die nur spärliche Bahnen aufweisen“. Es ist aber hervorzuheben, daß in jenen Zentren, von denen hier, im Zusammenhang mit unseren Befunden, die Rede ist, die Verbreitung der Erregungsleitung offenbar eine verschiebliche ist, daß also auch Rezeptorengruppen, die von dem dichtesten Kollateralen-Netz umgeben sind, durch die besonderen Einflüsse, die die Vorgeschichte des Individuums und die Augenblickswirkung enthalten, temporär zu physiologisch verschlossenen Nebenwegen der Erregung werden können.

Ein Beispiel dafür, das fast an der Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem steht, ist die optische Allästhesie. Dasselbe gilt für manche funktionell neurotische Erscheinungen, die der taktilen Allästhesie verhältnismäßig nahekommen. Der hysterische Transfert erklärt sich (Rumpf, M. Rosenthal) dadurch, daß schon beim Gesunden jede Sensibilitätserhöhung auf der einen Körperseite eine gleichzeitige Verminderung der Sensibilität der anderen

Seite zur Folge hat und umgekehrt. Macht man eine Körperstelle durch Auflegen kalter Metallplatten weniger empfindlich, so ist die homologe Stelle der anderen Seite empfindlicher geworden. Der hysterische Transfert würde (unter dem Einfluß psychischer Wirkungen, die hier nicht zu besprechen sind) diesen physiologischen Mechanismus übertreiben; die organisch bedingte Allästhesie aber würde ihn umdrehen. So sind auch in der Beziehung der Sensibilität homologer Stellen physiologischer Kontrast und pathologische Irradiation einander zugeordnet; sie scheinen miteinander zwei reziproke Zustände zu bilden.

Berücksichtigt man alle diese Zwischenglieder, dann ist die Spaltung der optischen Erregungen im tachistoskopischen Versuch ein Augenblicksbild, das wie ein Modell im Bereich des Bewußtseins dasselbe veranschaulicht, was die Spaltung der afferenten Erregung der Zentren morphologisch und physiologisch erkennen läßt. Nur wird man daran festhalten müssen, daß es die oberflächlichsten, gleichsam metastabilen Schichten der Hintergrundwirkung sind, die in jenen verspäteten optischen Entwicklungen sich entmischen. Diese Nachentwicklungen erscheinen dann als psychologische Tests für eine viel tiefer greifende Spaltung der Erregungen, die in ein bewußtseinfernes Geschehen hinein allmählich verdimmert; von der ungeheuren Menge der gebildeten Fraktionen sind nur einige wenige nachweisbar: solche, die den Residuärwirkungen der Wahrnehmung entsprechen und solche, die ihnen aus der unbekanntten Tiefe des außerbewußten Geschehens entgegengesendet werden; eigentlich sind in den meisten Fällen nur Reaktionsprodukte zwischen beiden wirksamen Gruppen kenntlich; unsere Beobachtung 3 enthält ein Beispiel, in dem es keiner Analyse bedarf, um die beiden Gruppen voneinander zu trennen, da ihre Trennung schon in der klinischen Beobachtung genügend anschaulich gemacht werden konnte.

Wir halten uns darum für berechtigt, jene Formel, die die Spaltung der optischen Erregung im tachistoskopischen Versuch veranschaulicht, probeweise auf die Spaltung der afferenten Erregung durch die Zentren auszudehnen. Nach ihr wird die afferente Erregung durch das Zentrum zunächst in zwei Hauptgruppen zerlegt, in ähnlicher Weise wie die Schwerkraft bei der Pendelbewegung (S. 28). Die eine Komponente, die Kosinuskomponente, erscheint als die spannende. Wir haben ihr zunächst das zugeordnet, was bei der Wahrnehmung tonisierende Wirkungen entfaltet, vielleicht also das, was nicht gestaltend verarbeitet wird, sondern den Hintergrund der Gestaltenwelt bildet (S. 28). Die andere Komponente, die Sinus-

komponente, geht in einen anderen Bereich ein, den man sich als senkrecht ausgedehnt vorstellen kann zu dem ersten Bereich. Wir haben das dadurch ausgedrückt, daß wir dieser Komponente das Zeichen der Zahlenlinie beigegeben haben, die auf der Linie der reellen Zahlen senkrecht steht. Die Formel, die ein Gleichnis für diese Vorgänge enthalten soll, lautet daher:

$$\cos\varphi + i \sin\varphi = e^{\varphi i}$$

Dies ist die Eulersche Relation. Ihr Argument φ kann in bekannter Weise durch eine Substitution zur Bestimmung der Koeffizienten einer Fourierschen Reihe verwendet werden.

Daß die Spaltung der Erregung im tachistoskopischen Versuch und allgemeiner in der Wirkung der Zentren auf die Fouriersche Reihe und die Bestimmung ihrer Koeffizienten zurückführt, erscheint uns selbstverständlich, da die Theorie der Klangfarbe in der bekannten Helmholtz'schen Beziehung mit dem Satz von Fourier steht.

Nach ihm kann jede bedingte Kurve von der Periode λ in eine Reihe einfacher Wellen aufgelöst werden, für deren Amplitudenverhältnisse die Gestalt der ursprünglich gegebenen Kurve maßgebend ist. So kann auch die komplizierte Schwingungsform, die eine Saite bei beliebiger Art der Erregung annimmt, zerlegt werden in übereinander gelegene Wellen, deren Länge gleich der doppelten, der einfachen Saitenlänge, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{5}$ von ihr ist.

„In vollkommener Übereinstimmung damit übt das Ohr den komplizierten Bewegungen der Luft gegenüber die Funktion eines harmonischen Analysators aus, indem es genau die Töne heraushört, welche den bei der geometrischen Zerlegung auftretenden einfachen Wellen entsprechen. Aber in unserem Bewußtsein, in unserem geistigen Ohre verschmelzen die verschiedenen Töne, die das körperliche Ohr zu gleicher Zeit empfindet, wieder zu einem einheitlichen Ganzen, dem Klange“ (Riecke).

Die Spaltung der Erregung durch die Wirkung der Zentren scheint uns also manches von dem anschaulich zu machen, das eine harmonische Analyse der sensiblen und der optischen Erregungen anstrebt oder aufrecht erhält. Die Spaltung der optischen Erregungen im tachistoskopischen Versuch erscheint uns als ein relativ einfaches Modell des gleichen Vorgangs nach der psychologischen und physiologischen Seite hin.

Schlußbemerkungen.

Wir greifen ein letztes Mal auf die tachistoskopischen Versuche unserer Beobachtung 3 zurück: das Skotom, das jede Exposition

provoziert hat, erschien uns wie Kernschatten und Halbschatten auf einer Projektionswand. Als Lichtquelle, die diese Projektionswand erleuchtet, ist nicht die Belichtung von außen erschienen, nicht die zuströmende optische Erregung; wir konnten die Belichtung, die das Schema der Sonnenfinsternis zeigte, mit einer Wirkung vergleichen, die von den Zentren des Okzipitalhirns auf den Sehraum ausgeübt wird. Der Befund unserer Beobachtung 4 und die gewonnenen morphologisch-physiologischen Parallelen gestatten es, diese innere Belichtung mit einer Wirkung der parieto-okzipitalen Richtungscentren auf die Area striata in Zusammenhang zu bringen. Es scheint uns, als enthielte diese Versuchsanordnung und ihre Ergebnisse eine Ähnlichkeit mit dem Gleichnis von Plato.

„Die Dinge dieser Welt, welche unsere Sinne wahrnehmen, haben gar kein wahres Sein: Sie werden immer, sind aber nie. Sie haben nur ein relatives Sein, sind insgesamt nur in und durch ihr Verhältnis untereinander; man kann daher ihr ganzes Dasein ebenso gut ein Nichtsein nennen.

Solange wir auf ihre Wahrnehmung beschränkt sind, gleichen wir Menschen, die in einer finstern Höhle so fest gebunden saßen, daß sie auch den Kopf nicht drehen können und nichts sehen als — beim Licht eines hinter ihnen brennenden Feuers, an der Wand ihnen gegenüber — die Schattenbilder wirklicher Dinge, welche zwischen ihnen und dem Feuer vorübergeführt würden; und auch sogar voneinander, wie jeder von sich selbst, eben nur die Schatten auf jener Wand.

Ihre Weisheit wäre aber, die aus Erfahrung erlernte Sukzession jener Schatten vorauszusagen“ (Plato, zit. nach Schopenhauer, Welt, 3. Buch).

Als das Licht des brennenden Feuers, das die Schattenbilder an jener Wand entwirft, erscheint die innere Belichtung, von der wir sprachen, die Sonne der Apperzeption. So ist jene Wand, auf der das platonische Gleichnis nur Schattenbilder ziehen sieht, doppelt beleuchtet, vom Innern der Höhle und von der Sonne der Umwelt her. Wo sich die Strahlen der beiden Beleuchtungen harmonisch treffen, wird die Wand durchscheinend; sie wird ein Diaphragma, durch das immer mehr von der Welt in die Schattenbilder des „wahren Sein“ Platons, der Ideen, des „allein Seienden“ gelangt. So erinnert die Szenerie der Wechselwirkung zwischen Innenwelt und Umwelt an die doppelte Beleuchtung auf alten Gemälden.

Wir denken an die Landschaft mit dem doppelten Schatten von Rubens, über die Goethe mit Eckermann gesprochen hat. Die dargestellten Figuren „haben das Licht auf der uns zugekehrten

Seite und werfen die Schatten in das Bild hinein. Diesen schönen Effekt schafft der Künstler dadurch, daß er diese hellen Figuren auf einem dunklen Grund erscheinen läßt.“

„Aber dieser dunkle Grund, wodurch entsteht er?“ (Goethe).

„Es ist der mächtige Schatten, den die Baumgruppe den Figuren entgegenwirft; aber wie? Die Figuren werfen den Schatten ins Bild hinein? Die Baumgruppe aber wirft den Schatten dem Beschauer entgegen?“ (Eckermann).

(Goethe): „Das doppelte Licht ist allerdings gewaltsam und Sie können immerhin sagen, es sei gegen die Natur. Allein wenn es gegen die Natur ist, so sage ich zugleich, es sei höher als die Natur...“

Der Künstler will zu der Welt durch ein Ganzes sprechen; dieses Ganze findet er aber nicht in der Natur, sondern es ist die Frucht seines eigenen Geistes...“

Die doppelte Beleuchtung ist noch auf einem anderen berühmten Gemälde sichtbar. In der Landschaft von Rubens ist im Hintergrund die Stadt in Abendbeleuchtung. In dem Bild von Giorgione, das genannt wird „Die drei Astrologen“, ist im Hintergrund eine Landschaft im Abendschein; im Vordergrund, von einem zweiten milden Licht beleuchtet, dessen Quelle man nicht sieht, stehen die drei Gestalten des Bildes, rechts, während links eine dunkle Höhle vor ihren Blicken liegt. Die eine Gestalt ganz rechts, ein Greis, in Bildung und Tracht dem Lionardo ähnlich, hält in der Hand ein Pergament mit astrologischen Zeichen; die mittlere Gestalt, im jüngeren Mannesalter, steht sinnend da, die Hände am Gürtel; am weitesten links an der Grenze zwischen Licht und Finsternis ist der Jüngling; er sitzt, ein Meßinstrument in der Hand, und blickt mit dem Ausdruck gespanntesten Forschens ins Dunkel der Höhle.

Ob der Künstler selbst bewußt das Gleichnis Platons in sein Gemälde hineinkomponiert hat, wissen wir nicht. Es ist möglich und entspricht dem Geist jener Zeit, in deren führenden Künstlern die Welt der platonischen Ideen lebendig war. Daß aber alle die Bilder, von denen wir sprechen, mit dem platonischen Gleichnis zusammenstimmen, wird kaum verkannt werden können.

Die Ähnlichkeit, die sich hier findet, kehrt wieder in einer Versuchsordnung, aus der Wesentliches hervorgeht über die Art des Erfassens und Gestaltens durchs Auge. Das physiologische Geschehen, dessen Untersuchung diese Arbeit enthält, die doppelte Beleuchtung des Weltbildes durch die Sonne der Innenwelt und durch die Sonne der Umwelt, hat sich in den Gemälden klar zum Kunstwerk gestaltet. So ist das Kunstwerk selbst das klarste Kenn-

zeichen für das hier betrachtete zentrale Geschehen; die pathologischen Phänomene, die hier bearbeitet worden sind, veranschaulichen es am Abbau; das metaphysische Gleichnis und das Gemälde veranschaulicht das Wirken desselben Prinzips über den Aufbau hinaus im Sinne einer Entelechie.

Zusammenfassung

Es kommt gelegentlich unter dem Einfluß zentraler Veränderungen vor, daß gestaltlich richtig erfaßte Sehdinge an falschen Stellen im Raume gesehen werden. Die erste Beobachtung dieser Art hat E. Beyer an sich selbst während eines Migräneskotoms gemacht; eine verwandte Erscheinung hat Ernst Freund beschrieben.

Sofern dabei richtig wahrgenommene Gegenstände im Sehraum rechts statt links gesehen werden, oben statt unten usw., ist die Erscheinung ein Gegenstück zur taktilen Alloästhesie. Sie wird daher zweckmäßig als optische Allästhesie zu bezeichnen sein. Sofern die Sehdinge dabei wie halluzinatorische Erscheinungen auftauchen, an ihrem richtigen Ort aber unbemerkt bleiben, gleicht der Inhalt dieser Erscheinung physikalischen Luftspiegelungen; von diesem Gesichtspunkt aus haben wir sie als *Fata morgana* des Sehraums bezeichnet.

Wir haben dieses Symptom an einer Anzahl von klinischen Beobachtungen genauer untersucht; wir haben ferner in einem Fall unter dem Zusammentreffen zweier Bedingungen (alter Parietalherd, Alkoholhalluzinose) durch tachistoskopische Exposition komplexer Bildgruppen Erscheinungen ausgelöst, die zu diesem Symptom gehören. Es hat sich für ein Zustandekommen ergeben, daß zwei Hauptbedingungen zusammenwirken müssen:

1. eine Wirkung, die die Leistungen des zentralen Sehens herabsetzt oder partiell schädigt,
2. eine Enthemmung bestimmter richtender Komponenten aus dem Gesamtkomplex gemeinsamer einstellender Wirkungen, die die okzipitale Konvexität auf die Area striata ausübt.

Dementsprechend fand sich in einem weiteren Fall, der vorübergehend eine Auslöschung der Mitte des Gesichtsfeldes, erhaltenes peripheres Sehen und eine Vertauschung von links mit rechts im Sehraum gezeigt hatte, die Kombination eines älteren Erweichungsherd im linken Okzipitalpol und eines frischen progredienten Erweichungsherd, der von der rechten okzipitalen Konvexität seinen Anfang nahm. Über die Serienuntersuchung des Gehirns wird berichtet.

Das Zusammentreffen dieser beiden Hauptbedingungen ermöglicht einen Vergleich zwischen der optischen Allästhesie und der spinal bedingten taktilen Allästhesie, die Dusser de Barenne experimentell erzielt hat. Er kombinierte zwei Hauptbedingungen:

1. eine unilaterale Blockierung zentripetaler sensibler Rückenmarksbahnen durch Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks;
2. einen lokalen Übererregungszustand des Hinterhorns kaudal und gleichseitig zur Halbseitendurchschneidung (hervorgerufen durch leichte lokale Strychninisation).

Wir fassen die Ähnlichkeit der Hauptbedingungen von optischer und taktiler Allästhesie dahin zusammen, daß in beiden Fällen folgendes zusammentrifft:

Eine partielle Blockierung der zentripetalen Sinnesleitung und eine Auslöschung spezifischer Richtungsfaktoren, die eine Folge eines besonderen enthemmenden Vorgangs innerhalb jeweils örtlich bestimmbarer spezifisch abgestimmter Zentren ist.

Unsere weitere Untersuchung beschäftigt sich mit der Art und der Lokalisation dieses enthemmenden Vorgangs sowie mit dem Vergleich der optischen Allästhesie mit anderen, verwandten Symptomen parieto-okzipitaler Herderkrankungen. Es ergeben sich dabei zahlreiche morphologisch-physiologische Parallelen zwischen dem feineren Bau und den Leistungen der Area striata, insbesondere die Identität der v. Monakowschen trophischen und projektiven Beziehung zwischen Area striata und Corpus geniculatum laterale mit der Retinaprojektion und Dopperversorgung im Sinne von Wilbrand und Henschen. Es wird gezeigt, daß die Retinaprojektion auf richtenden Wirkungen beruht, die von der parieto-okzipitalen Konvexität auf die Area striata und über diese hinweg auf das Corpus geniculatum laterale ausgeübt werden.

Schließlich ergeben sich Anschauungen über den Gesamtaufbau jener Systeme, die das Koordinatensystem für die Einordnung räumlicher Eindrücke schaffen und aufrecht erhalten. Es wird gezeigt, daß sie teilweise mit dem erweiterten System der Bogenfasern im Sinne von His identisch sind und daß die Kommissurenbildung im Großhirn als eine Fortsetzung und Erweiterung des Hischen Bogenfasersystems zu betrachten ist. Diese Beziehungen werden entwicklungsgeschichtlich und vergleichend phylogenetisch verfolgt.

Literatur-Verzeichnis

Alexander, G. und Schüller, A. Hörprüfungen bei Halluzinanten¹⁾. — Bálint, R., Die Seelenlähmung des Schauens. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 25, S. 51 (1909). — Bárány, R., Zur Klinik und Theorie des Eisenbahnnystagmus. *Arch. f. Augenhk.* 88, S. 139 (1921). — Ders., Ist die Zweiteilung der inneren Körnerschicht . . . der anatomische Ausdruck einer gesonderten Repräsentation der monokulären Gesichtsfelder in der Hirnrinde? *Journ. f. Psych. u. Neur.* 31, Nr. 5, S. 289 (1925). — Beyer, E., Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom. *Neur. Zbl.* 1895, S. 10. — Berger, H., Experiment. Untersuchungen über die von der Sehsphäre ausgelösten Augenbewegungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* 9, S. 185 (1901). — Ders., Exp. anatom. Studien über die durch Mangel optischer Reize veranlaßten Entwicklungshemmungen im Okzipitallappen des Herdes. *Arch. f. Psych.* 33, (1900). — Berze, J., Zur Psychologie und Pathologie der intentionalen Sphäre. *Psychiatr. neur. Woch.* 15, H. 44, S. 532 (1913). — Ders., Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 44, H. 3/5, S. 213 (1919). — Best, Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. *Arch. f. Ophth.* 100, H. 1/2 1919). — Bielschowsky, A., Monokuläre Doppelbilder. Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudofovea der Schielenden. *Arch. f. Ophth.* — Bok, Die stimulogene Fibrillation. *Fol. neurobiologica*, Bd. 9 (1915). — Cords, Die Bedeutung des optisch-motorischen Nystagmus für die neurologische Diagnostik. *D. Ztschr. f. Nervenhk.*, Bd. 84, S. 125 (1925). — Ders., Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn. *Arch. f. Ophth.* 117, S. 58 (1926). — Ders., Über die Führungsbewegungen. Bericht über d. XLV. Vers. d. Ophthalmol. Gesellschaft, München, Bergmann (1925). — Dussier de Barenne, Die Strychninwirkung auf das CNS., V. Mitt. *Folia neurobiologica* VII, Nr. 6, S. 549 (1913). — Ders., Zur Kenntnis der Allo-Ästhesie. *Mshr. f. Psych. u. Neur.* 34, H. 6, S. 523 (1913). — Eskuchen, Über halbseitige Gesichtshalluzinationen usw. Dissert., Heidelberg. München 1911. — Exner, Sigm., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. — Fischer, M. H., Über Gleichgewicht und Gleichgewichtsstörungen. *Zbl. f. d. ges. Ophth.* 17, H. 5, S. 209 (1926). — Ders. und Wodak, E., Experimentelle Untersuchungen über Vestibularisreaktionen. *Ztschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhk.* 3, S. 198 (Kongr.-Bericht). — Fischer, Oskar, Topische Diagnostik des Rückenmarks. in *Kraus-Brugsch. Spez. Pathologie*, S. 731 (1924). — Foerster, O., Elektr. Reizung des Feldes 19. *Vh. d. Ges. deutscher Nervenärzte in Kassel, Dtsch. Ztschr. f.*

¹⁾ Bisher nicht veröffentlicht.

Nervenhk. — Ders., Seitenstrangdurchschneidung beim Menschen. 2. Jahresvers. d. südostd. Psych. u. Neur. in Breslau (1927). — Freud, Sigm., Traumdeutung. Wien, Deuticke. — Froehlich, Fr. W., Grundzüge einer Lehre von Licht- und Farbensinn. Jena, Fischer (1921). — Fuchs, A., Allopargie. Wr. med. W. 66, S. 1362 (1916). — Fuchs, Wilhelm, Eine Pseudofovea bei Hemianopikern. Psych. Forsch. I, S. 157 (1922). — Gelb und Granit, Über den Einfluß von Figur und Grund auf die Farbenschwelle. Ztschr. f. Psych., 93, H. 2/3, S. 83 (1926). — Gerstmann, J., Körperrotation um die Längsachse usw. Arch. f. Psych. 76. — Ders. und Ehrenwald, Monokuläre Doppelbilder bei postenzephalitischen Zuständen. — Gertz, H., „Stellungsapparat“. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. 47, S. 420 (1913). — Gicklhorn, J., und Keller, R., Die Querkomponente der Erregungsleitung im Nerven. Journ. f. Psych. u. Neur. 32, S. 64 (1925). — Goldstein, K., Über induzierte Tonusveränderungen usw. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 89, S. 382 (1924) und die folgenden Mitteil. bis Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. XVII, H. 2, (1926). — Ders., Einfluß des zerebellaren Abweichens eines Armes auf die Lokalisation von Sinnesempfindungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 83, S. 119 (1924). — Ders., Das Symptom usw. Arch. f. Psych. 76, H. 1, S. 84 (1925). — Hartmann, F., Die Orientierung. Leipzig, Vogel (1902). — Head and Holmes, Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain 34 (1911/1912). — Henschen, S. E., Pathologie des Gehirns, I., III. und IV. (Beobachtungen von 1887 an.) — Ders., Über inselförmige Vertretung der Makula in der Sehrinde. Med. Kl. Nr. 35. S. 1321 (1909). — Ders., Über die Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen. Arch. f. Psych. 75, H. 4/5, S. 630 (1925). — Herrmann, G., Die einschlägigen Arbeiten sind im Text zitiert. — Heveroch, A., O novejsich názorech na centra mozková (Neue Gesichtspunkte über die Hirnzentren). Prag, Verl. d. tschech. Ärztevereins (1927). — Hillebrand, Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen. Jahrb. f. Psych. u. Neur., Bd. 40, S. 213 (1920). — His, W., Die Entwicklung des Gehirns während der ersten Monate. Leipzig, S. Hirzel (1904). — Hoff und Schilder, Über Lagebeharrung. Mschr. f. Psych. u. Neur. (1925). — Dies., Der zerebellare Imitationsversuch. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhk. 90, H. 4/6 (1926). — Hoesel, O., Über die Markreife der sog. Körperfühlssphäre usw. Arch. f. Psych. 39, S. 195. — Inouye, T., Die Sehstörungen nach Schußverletzungen der kortikalen Sehspähre. Leipzig, Engelmann (1909). — Jacobsohn, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abh. d. kgl. preuß. Akademie (1908). — Kappers, A., Vergleichende Anatomie des Nervensystems, Bd. 1/3, Haarlem, F. Bohn (1920). — Karplus und Kreidl, Beitr. z. Kenntnis der Schmerzleitung im Rückenmark. Arch. f. d. ges. Physiol. 158 (1914). — Karplus, J., Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei zentralen Sensibilitätsstörungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 51, S. 290 (1918), weiteres Kl. Woch. (1924). — Katz, D., Die Erscheinungsweisen der Farben usw. Erg. Bd. 7 der Ztschr. f. Psych., Leipzig (1911). — Ders., Der Aufbau der Tastwelt. Leipzig, Barth (1925). — Kauders, O., Drehbewegungen optischer Halluzinationen nach Schädeltrauma. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 98, S. 602 (1925). — Kestenbaum, Der Mechanismus des Nystagmus. Arch. f. Ophth. 105, S. 799 (1921). — Klein, R., Gerichtete

optische Halluzinationen und Fusionsstörung des halluzinierten Raumes. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 104, S. 449 (1926). — Kleist, Karl, Die einseitigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. *Kl. Woch.* 5, Nr. 1 (1926). — Kramer, F., Alloästhesie und fehlende Wahrnehmung der gelähmten Körperhälfte. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Referatenteil)* 11, S. 379 (1915). — Krause, Fedor, Faradische Reizung des Sehentrums. *Kl. Woch.* 3, Nr. 28, S. 1260 (1924). — v. Kries, Über die materiellen Grundlagen der Bewußtseinserscheinungen. — Lenz, Georg, Zur Pathologie der zerebralen Sehbahn. *Arch. f. Ophth.* 72 (1909). — Ders., Sehrindenveränderungen bei Tieren, die im monochromatischen Licht gehalten wurden. *Arch. f. Ophth.* — Ders., Zwei Sektionsfälle doppelseitiger Farbenhemianopsie. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 71, S. 135 (1921). — Ders., Verbreitung der optischen Fasern in der Area striata. *Jahresvers. südostd. Augenärzte in Breslau* (1927). — v. Leonowa, Ausfall der Sternzellenschicht bei Anophthalmien. *Arch. f. Anat. u. Psych. (anat. Abt. 1893)*, S. 308. — Liepmann, H., „Dissolutorische Agnosie“. *Neur. Zbl.* 1908, S. 609. — Loewy, Max, Intermediäre psychische Schicht (H. 23 d. Beih. z. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.*), Berlin. Karger (1923). — Marburg, O., Schlaftheorien und Hirnrindenfunktion. *Wr. klin. W.* 1926, Nr. 38. — Mingazzini, Über Symptome von Verletzungen des Okzipitallappens durch Geschosse. *Neur. Zbl.* 1908, Nr. 23. — Minkowski, M., Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen. *Schw. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 6, S. 201, 7, S. 268 (1920). — Derselbe, Sur les conditions anatomiques de la vision binoculaire dans les voies optiques centrales. *L'Encéphale*, 17, année, 1922, Nr. 2. — Derselbe, Reflexe beim menschlichen Fötus. *Revue neurologique*, 1921, Schweiz. med. Woch. 1922. — Derselbe, Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. H. 1 der *Abh. aus dem Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.* Zürich 1925. — Mittelmann, Bela, Über tonische Beeinflussungen des Kontraktionszustandes der Skelettmuskulatur des Menschen. *Arch. f. d. ges. Phys.* 196, H. 5/6, S. 531. (1922.) — Derselbe, Über die stichtartige Mitempfindung. — Müller, G. E., Untersuchungen über die egozentrischen Bezugssysteme. *Ztschr. f. Sinnesphysiol.* Bd. 49. — Niessl v. Mayendorf, „Fasciculus longitudinalis inferior“, *Arch. f. Ps.* 37, S. 537 (1903). — Derselbe, Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde des Menschen. *Neur. Zbl.* 1907, Nr. 17. — Derselbe, Zur Theorie des kortikalen Sehens. *Arch. f. Ps.* Bd. 39. — Derselbe, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig. Engelmann. 1911. — Derselbe, Klinische Beobachtungen an Kriegsverletzungen der Scheitelgegend. *Mtschr. f. Ps. u. Neur.* 44, S. 287. — Nissl, Franz, Nachruf an Brodmann. *Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur.* — Obersteiner, On allochiria Brain 4 (1882). — Ohm, J., Der optische Drehnystagmus bei Halbblindheit. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps.* 102, S. 444 (1926). — Pfeifer, R. A., Myelogenetisch-anatomische Unters. über den zentralen Abschnitt der Schleitung (H. 43 d. Monographie aus dem Gesamtgebiete d. Neur. etc.). Berlin. Springer, 1925. — Pick, A., Über Spiegelsprache und ihr nahestehende Erscheinungen. *Ztschr. f. d. ges. Ps. u.*

Neur. 42, S. 325 (1918). — Ders., Störungen der Tiefenlokalisation. Beitr. z. Path. d. zentr. Nervensystems, Berlin, Karger, 1898 (Abschnitt XIII, S. 185. — Weiters: Neur. Zentralbl. 1901, Nr. 8. — Ders., Über Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Arbeiten aus d. Dtsch. Psych. Klinik Prag. Berlin, Karger, 1908. — Weiters: Neurol. Zentralbl. 36 (1915) und Psychologische Forschung 1 (1922). — Ders., Apperzeptive Blindheit der Senilen. Arb. aus d. Deutsch. Psych. Univ.-Klinik in Prag. Berlin, Karger 1908, S. 43ff. — Poljak, S., Die Verbindungen der Area striata bei der Katze. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 100, S. 545 (insbes. S. 558 d. Arbeit — Balkenstrahlungen aus der Area striata). — Poetzl, O., Die einschlägigen Arbeiten sind im Text zitiert. — Poppelreuter, W., Die Störungen der Sehleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns. Leipzig, Voß, 1917. — Quensel, Ein Fall von zentral bedingtem monokulärem Doppelsehen. 2. Jahresvers. südostdeutscher Psychiater u. Neurologen in Breslau, 5. III. 1927. — Ramon y Cajal, Histologie du système nerveux. Paris 1911 (I, II). — Ders., Studien über die Hirnrinde des Menschen (übers. von Bresler). Leipzig, Barth, 1900. — Ders., Studien über die Sehrinde der Katze. Journ. f. Psych. u. Neur. Bd. 29 (1922). — Redlich, E. und Bonvicini, G., Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Jahrb. d. Ps. u. Neur. 1908 (Wien, Deuticke) und Neur. Zbl. 30 (1911). — Roussy, La couche optique — Le Syndrome thalamique. Paris, Steinheil, 1907. — Schilder, P., Das Körperschema. Berlin, Springer, 1923. — Ders., Über Gleichgewicht und Gleichgewichtsstörungen (Ref. aus der Tagung der Naturforscher und Ärzte in Düsseldorf 1926. Med. Kl. 1927, Nr. 6, S. 189. — Schröder, P., Zur Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen. Arch. f. Psych. 73, S. 277 (1925). — Schroeder, A. H., Über das Prinzip der Endigung der Sehnervenfasern in der Calcarinarinde usw. Kongr. d. Nordwestd. Psych. u. Neur., Hamburg, 31. 10. 1926 (zit. n. d. Autorref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Ps. 45, H. 11/12, 15. 2. 1927, S. 675.) — Schumann, Tachistoskopische Wahrnehmungsfehler. Kongr. f. experim. Psychologie. — Sémon, R., Mneme — Mnemische Empfindungen. — Sittig, Otto, Nachweis der temporalen Siehel in einem Migränskotom. Med. Kl. 1923, Nr. 7. — Spitzer, Alexander, Anatomie und Physiologie d. zentralen Bahnen des Vestibularis. Arb. a. d. neur. Inst. d. Wr. Univ. 25, H. 2/3, S. 423 (1924). — Derselbe, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Mtschr. f. Ohrenheilk. u. Laryng.-Rhinol. 59, H. 11 (1925). — Stransky, E. und Ten Cate, Die korrelative Empfindlichkeitschwankung. Wr. kl. Rundschau, Nr. 15, 1900. — Stransky, E., Über konjugierte Empfindungen. Wr. klin. Rundschau, Nr. 24/26, 1901. — Tschermak-Seysenegg, A., Fortgesetzte Studien über Binokularsehen. I—IV. Arch. f. d. ges. Phys. 204, H. 2/3, S. 177. — V. ebendort, 205, S. 669 (1924). — v. Uexküll, Umwelt und Innenwelt der Tiere. Wiesbaden, Bergmann. — Derselbe, Leitfaden in das experimentelle Studium der Wassertiere. Wiesbaden, Bergmann, 1905. — Derselbe, Technische und mechanische Biologie. Erg. d. Physiologie, 20 (1922). — v. Valkenburg, Researches on the corpus callosum. Brain, 36, part. 2, S. 119 (1913), „daß in der Area striata des Menschen keine Balkenfasern enden“. — Derselbe, Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 34, S. 322. — v. Weizsäcker, V., Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankung des Vestibularapparates. Dtsch. Ztschr. f.

Nervenheilk. 64, S. 1 (1919). — Wernoc. Th. B., Über die Bedeutung des Thalamus opticus als zentraler sensorischer Einstellungsapparat usw. (Dänisch). *Bibl. f. Läger 114* (1922). — Wertheimer, Max, Unters. zur Lehre von der Gestalt, psychol. Forschung IV, (Festschrift f. Karl Stumpf), S. 301 (1923). — Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. Bd. 3. — Winkler, C., A tumour in the pulvinar thalami optici. A contribution to the knowledge of the vision of forms. *Folia neurobiologica*, V, Nr. 7, S. 708 (September 1911). — Zingerle, H., Klin. Studie über Haltungs- und Stellreflexe. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, Nr. 31. — Derselbe, Klinische Studie über Haltungs- und Stellreflexe usw. III. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Ps.* 105, H. 3/5. S. 548 ff.

Psych.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

**BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER**

HEFT 48

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [San.-Rat Dr. Herting] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf [Prof. Dr. Sioli.]

**DIE PSYCHOSEN
DER SCHWACHSINNIGEN**

VON

DR. RUDOLF NEUSTADT

Assistenzarzt der Klinik
und Dozent für Psychiatrie und Neurologie
an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

*

MIT 2 TABELLEN IM TEXT

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Preis Mk. 15.60
für Abonnenten der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ Mk. 14.—

**Abhandlungen aus der Neurologie, Psychiatrie,
Psychologie und ihren Grenzgebieten**

- Heft 1: Typhus u. Nervensystem. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. Mk. 6.—
Heft 2: Ueber die Bedeutung v. Erblichkeit u. Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Von Dr. J. Pernet in Zürich. (Vergriffen.)
Heft 3: Kindersprache und Aphasie. Gedanken zur Aphasielehre auf Grund von Beobachtungen der kindlichen Sprachentwicklung und ihrer Anomalie. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Fröschels in Wien. Mk. 7.80
Heft 4: Epilepsie und Dementia praecox. Von Prof. Dr. W. Vorkastner in Greifswald (Vergriffen.)
Heft 5: Forensisch-psychiatrische Erfahrungen im Kriege. Von Priv.-Doz. Dr. W. Schmidt in Heidelberg. Mk. 8.—
Heft 6: Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Seelert in Berlin. Mk. 5.40
Heft 7: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit, der Heilungsaphasie und der Tontaubheit. Von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Mit 2 Taf. Mk. 7.—
Heft 8: Die Spielbreite der Symptome beim manisch-depressiven Irresein. Von Prof. Dr. P. Schröder in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 9: Die symptomatischen Psychosen und ihre Differentialdiagnose. Von Priv.-Doz. Dr. Hans Krisch in Greifswald. (Vergriffen.)
Heft 10: Die Abderhaldensche Reaktion mit bes. Berücksichtigung ihrer Ergebnisse i. d. Psychiatrie. Von Priv.-Doz. Dr. G. Ewald in Erlangen. Mk. 9.—
Heft 11: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Von Prof. Dr. G. Stertz in Marburg. (Vergriffen.)
Heft 12: Der anethische Symptomenkomplex. Eine Studie zur Psychopathologie d. Handlung. Von Priv.-Doz. Dr. O. Albrecht in Wien. (Vergriffen.)
Heft 13: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag. (Vergriffen.)
Heft 14: Ueber die Entstehung der Negrischen Körperchen. Von Prof. Dr. L. Benedek u. Dr. F. O. Porsche in Debreczen. Mit 10 Tafeln. Mk. 15.—
Heft 15: Ueber die Bedeutung und Entstehung der Stereotypen. Von Priv.-Doz. Dr. Jakob Kläsi in Basel. (Vergriffen.)
Heft 16: Ueber Psychoanalyse. Von Dozent Dr. R. Allers in Wien. Mk. 3.60
Heft 17: Die Zergliederung des psychischen Krankheitsbildes bei Arteriosklerosis-cerebri. Von Nervenarzt Dr. S. J. R. de Monchy in Rotterdam. Mk. 3.—
Heft 18: Epilepsie u. manisch-depressives Irresein. Von Dr. Hans Krisch in Greifswald. Mk. 3.—
Heft 19: Ueber die paranoiden Reaktionen in der Haft. Von Dr. W. Försterling in Landsberg a. d. W. Mk. 3.60
Heft 20: Dementia praecox, intermediäre psychische Schicht und Kleinhirn-Basalganglien-Stirnhirnsysteme. Von Prof. Dr. Max Loewy in Prag-Marienbad. Mk. 4.20
Heft 21: Metaphysik und Schizophrenie. Eine vergleichende psychologische Studie. Von Dr. G. Bychowski in Warschau. Mk. 5.—
Heft 22: Der Selbstmord. Von Priv.-Doz. Dr. R. Weichbrodt in Frankf. a. M. Mk. 1.50
Heft 23: Ueber die Stellung der Psychologie im Stammbaum der Wissenschaften und die Dimension ihrer Grundbegriffe. Von Dr. Heinz Ahlenstiel in Berlin. Mk. 1.80
Heft 24: Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen. Von Dozent Dr. H. Fabritius in Helsingfors. Mk. 4.—
Heft 25: Herzkrankheiten und Psychosen. Eine klinische Studie. Von Dr. E. Leyser in Giessen. Mk. 4.—
Heft 26: Die Kreuzung der Nervenbahnen und die bilaterale Symmetrie des tierischen Körpers. Von Prof. Dr. L. Jacobsohn-Lask in Berlin. Mk. 5.40
Heft 27: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Von Priv.-Doz. Dr. E. Niessl von Mayendorf in Leipzig. Mk. 6.—
Heft 28: Wesen u. Vorgang d. Suggestion. Von Dr. Erwin Straus in Berlin. Mk. 4.80
Heft 29: Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Von Dr. Kurt Pohlisch in Berlin. Mk. 6.—

Fortsetzung auf der 3. Umschlag-Seite.

**ABHANDLUNGEN AUS DER NEUROLOGIE,
PSYCHIATRIE, PSYCHOLOGIE UND IHREN
GRENZGEBIETEN**

BEIHEFTE ZUR MONATSSCHRIFT FÜR PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE
HERAUSGEGEBEN VON K. BONHOEFFER

HEFT 48

(Aus der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg [San.-Rat Dr.
H e r t i n g] und der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf
[Prof. Dr. S i o l i.]

**DIE PSYCHOSEN
DER SCHWACHSINNIGEN**

VON

DR. RUDOLF NEUSTADT

Assistenzarzt der Klinik
und Dozent für Psychiatrie und Neurologie
an der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

*

MIT 2 TABELLEN IM TEXT

*



BERLIN 1928
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten**

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Herrn Professor Dr. Franz Sioli

in dankbarer Verehrung

zugeeignet

Vorwort

Mit der Widmung der folgenden Blätter an meinen Lehrer soll nicht nur der übliche Dank für die Anregung und eingehende Förderung der vorliegenden Untersuchungen ausgesprochen werden. Es soll damit dokumentiert werden, daß diese Untersuchungen weitgehend von ihm angetrieben und in jeder Phase mitgedacht sind. Daß Herr Prof. Sioli mich außerdem durch weitgehende Entlastung vom klinischen Tagesdienst unterstützte, verpflichtet mich zu besonderem Dank.

Zu Dank verpflichtet bin ich auch dem Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg, Herrn Sanitätsrat Dr. Herting, dessen stets wohlwollendes und großzügiges Entgegenkommen mir die äußere Durchführung der Arbeit ermöglichte. Mein Dank gilt ferner dem früheren und jetzigen Ärztekollegium der Anstalt Grafenberg, den Verfassern vieler der benutzten Krankenblätter — nicht nur darin zeigt sich die Arbeit als das Ergebnis des seltensamen Gastverhältnisses, dessen sich die Klinik in der Provinzialanstalt erfreut — sowie den Herren Ärzten der Provinzial- und Privatanstalten in Bedburg-Hau, Galkhausen, Klosterhoven, Königshof, Krefeld, M.-Gladbach, Neuß und Tannenhof für die Überlassung zahlreicher Krankenblätter. — Endlich erwähne ich, daß in Gesprächen mit meiner Frau sich viele Einzelheiten formten.

Die Untersuchungen über die Psychosen der Schwachsinnigen waren ursprünglich in einen weiteren Rahmen gesteckt als sie jetzt vorliegen. Im Laufe der Arbeit richtete sich das Ziel immer mehr auf die klinische Sammlung des Tatsachenmaterials, da diese Sammlung sich als unbedingte Voraussetzung für die noch ausstehenden konstitutions- und erbbiologischen Untersuchungen erwies.

Da sich die Untersuchungen an Fachgenossen wenden, wurde meist darauf verzichtet, typische Fälle der klinischen Gruppen zu schildern, um mit der Erörterung jeder Krankheitsgruppe die Analyse besonderer Einzelfälle verbinden zu können.

Sollten die Untersuchungen dazu beitragen können, das Interesse für ein von der klinischen Psychiatrie bisher zu unrecht vernachlässigtes Gebiet neu zu erwecken, so wäre allein das befriedigend.

Düsseldorf, März 1928.

RUDOLF NEUSTADT.

Inhaltsübersicht

	Seite
I. Einleitung	1—22
Historische Entwicklung des Schwachsinnbegriffs	1
Begriffsbestimmung und Umgrenzung des Schwachsinn	4
Allgemein-psychische Störungen bei Schwachsinn	14
Begrenzung der vorliegenden Untersuchungen {	16
Nachweis des Schwachsinn	17
Die Psychosen der Schwachsinnigen	19
II. Klinischer Teil	23—169
Allgemeine Übersicht über das eigene Material	23
A) Manische Zustandsbilder	27
B) Melancholische Zustandsbilder	52
C) Hemmungs- und Verstimmungszustände	69
D) Angstzustände	82
E) Verwirrtheitszustände	99
F) Hyperkinesen und katatone Erregungszustände	110
G) Halluzinosen	116
H) Paranoide Zustandsbilder	135
J) Unklare Fälle	144
K) Schwachsinn und Psychose	145
L) Grenzfälle	157
M) Psychogene Reaktionen	164
N) Haltlose	167
III. Zusammenfassendes Ergebnis	170
Die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen (Sioli)	
Literaturverzeichnis	182

I. Einleitung

Der Schwachsinn ist heute das Stiefkind der klinischen Psychiatrie. Wir meinen mit dieser Behauptung, daß trotz intensiver Beschäftigung mit einzelnen Fragen aus dem Gebiete des Schwachsinnes, etwa anatomischen oder ätiologischen, der Schwachsinn in seiner klinischen Gesamterscheinung in der Klinik nicht die Rolle spielt, die seinem Umfang, seiner sozialen Bedeutung und seinen psychopathologischen Varietäten entspricht und daß das Interesse für den Schwachsinn immer mehr in die Grenzgebiete der psychiatrischen Arbeit gerückt ist, wobei die Kenntnis des Schwachsinns hinter der anderer psychischer Abnormitäten zurückgeblieben ist.

Der heutige Stand wird aus der historischen Entwicklung, die der Schwachsinn in der Psychiatrie durchmachte, verständlich. Der alte Begriff des Blödsinns, der unseren heutigen Schwachsinnsbegriff mit umschließt, war schon lange bekannt, insbesondere war es eine Gruppe der Blödsinnigen, die Kretinen, die in allen psychiatrischen Abhandlungen, aber auch in künstlerischen Darstellungen (Velasquez) eine große Rolle spielte, lange schon bevor von einer ärztlich-klinischen Psychiatrie gesprochen werden kann, so bei Paracelsus [zit. nach Weygandt (5)]. Noch lange in der Zeit der modernen Psychiatrie, bis zu Griesinger 1876 und Arndt 1883 erhält sich diese besondere Abtrennung des Kretinismus von den anderen Formen des Schwach- oder Blödsinns, gleich wie es bei Pinel und schon vor diesem geschehen war. Man fand vielfach nicht die Brücke, die den Kretinismus mit den anderen Formen des Schwachsinns verbindet.

Das beruhte hauptsächlich auf der mangelnden Klärung der Begriffe in der jungen Wissenschaft. Wir finden beispielsweise bei Pinel unter seinen Begriffen „démence“ und „idiotisme“ alle Arten geistiger Schwäche, sowohl angeborene Schwachsinnszustände, wie jede Form organischer Defektzustände, wie schizophrene Defektzustände. Aus dieser Weite des Blödsinnsbegriffs wird verständlich, daß Hoffbauer die Krankheiten der Seele wegen der Schilderung des Blödsinns statt, wie ursprünglich vorgesehen, in einem in zwei Bänden abhandeln muß. Am klarsten gibt Reil der damaligen Anschauung über den Blödsinn Ausdruck, wenn er schreibt: „Er ist Symptom und so wenig wie die Blindheit spezifische Krankheit, die

von einer Trägheit oder Zerstörung der Netzhaut, von Verdunkelung der Säfte des Auges usw. entstehen kann“.

Dieser Ansicht widersprach Esquirol (1, 2) energisch. Esquirol beschränkte die Bezeichnung Idiotie auf die Zustände, die wir in großen Zügen auch heute noch damit meinen. Er schreibt: „Es herrscht eine große Verwirrung in Beziehung auf den Begriff von Idiotie unter allen Schriftstellern, die über Geisteskrankheit geschrieben haben.“ „Die Idiotie ist keine Krankheit, sondern sie ist ein Zustand, in dem die intellektuellen Fähigkeiten nie bestanden...“ „Die Verwirrtheit und die Idiotie sind wesentlich voneinander verschieden, oder die Prinzipien jeder Klassifikation sind illusorisch.“ In diesem Sinne ist Esquirol auch der erste, der die Bezeichnung Imbezillität rein auf den leichteren Grad der angeborenen geistigen Schwächezustände beschränkte. Esquirols Anschauungen setzten sich nur sehr schwer durch, so daß Otto noch 1862 die Begriffe Geistesschwäche und Blödsinn, jenen für angeborene Defekte, diesen für später eintretende Krankheitsprozesse, definieren mußte. Inzwischen waren Guislain (1), Ideler, Marc, Schnitzer u. a. mehr oder weniger achtlos an Esquirols Anschauung vorbeigegangen.

Mit der allgemeinen Anerkennung und klinischen Abtrennung von angeborenem und erworbenem Schwachsinn tritt ein neuer Gesichtspunkt in der Behandlung der Schwachsinnzustände hervor, dessen Folgen sich noch heute auswirken, — die bewußte Abtrennung des angeborenen Schwachsinn von der Lehre von den Geisteskrankheiten. Das Jahr 1859, das Erscheinungsjahr der Lehrbücher von Flemming, Neumann und Wachsmuth, tritt dadurch besonders hervor. Wir finden zwar diese Anschauung schon viel früher bei Heinroth und angedeutet bei Ideler, ihre Auswirkung ist aber nicht zu vergleichen mit den Folgen der nunmehr von allen Seiten gleichzeitig betonten Ansicht. Neumann befaßt sich kaum mit der Idiotie, er fordert für die Idioten besondere, von den Irrenanstalten völlig abgetrennte Anstalten; Wachsmuth erwähnt die angeborenen geistigen Schwächezustände überhaupt in keiner Form; Flemming scheidet den angeborenen Blödsinn, der „auf einer Unvollkommenheit in der Entwicklung des zentralen Nervensystems beruht“, ausdrücklich von der Besprechung aus. Ebenso sind Schroeder v. d. Kolk und Leidesdorf einige Jahre später der Ansicht, die Besprechung des angeborenen Schwachsinn gehöre nicht in das Gebiet der Psychiatrie. Unterstützend

wirkte in derselben Richtung *Morels* Degenerationslehre, nach der angeborener Blödsinn in der 4. Generation auftritt und zum Erlöschen des Stammes führt; die Lehre begünstigte in bezug auf den Schwachsinn einen ärztlichen Fatalismus.

Diese Ansicht ist für die folgende Generation maßgebend geblieben und wahrscheinlich bestimmend für unsere heutige Kenntnis des Schwachsinn. Von den lehrbuchmäßigen Darstellungen der nächsten Jahre geht *Krafft-Ebing* (1, 2, 3) nur kurz auf die angeborene Geistesschwäche ein, die er in die beiden Grade des Blödsinn und Schwachsinn unterteilt; *Griesinger* berücksichtigt neben den anatomischen Befunden hauptsächlich die scharfe Trennung von Kretinismus und Idiotie: „Jeder Kretin ist ein Idiot, aber nicht jeder Idiot ein Kretin.“ Ebenso befaßt *Arndt* sich in der Hauptsache nur mit dem Kretinismus, während *Schüle* sogar wieder einen Schritt rückwärts macht, indem er die Hebefrenie, „die zwar nicht auf dem Boden des Schwachsinn entsteht, aber meist zu Schwachsinn führt“ bei den Schwachsinnzuständen beschreibt. Dabei hatte schon 4 Jahre vorher (1882) *Kraepelin* (1) das vielgestaltige Symptom der geistigen Schwäche nach modernen Gesichtspunkten der Klinik und Psychopathologie analysiert.

Nur *Emminghaus* fördert in diesen Jahren grundlegend die Kenntnis des Schwachsinn, als dessen leichtesten Grad er den schon bekannten Formen der Idiotie und Imbezillität die Debilität neu angliedert und sie von der „normalen Dummheit“ abgrenzt. *Meyner* hatte dagegen in der Klinik kein Material zur Erforschung der Idioten, und *Wernicke* schließt noch 1900 die angeborene Demenz von der Besprechung in seinem Lehrbuch aus und verweist auf *Emminghaus*.

Die klassische Zeit der klinischen Psychiatrie ließ also die angeborenen Schwachsinnzustände ziemlich unberücksichtigt, in derselben Zeit blieb auch die anatomische Erforschung des Schwachsinn fast ohne fortschreitende Erkenntnis. Es war daher notwendig, daß *E. Sioli* 1899 in seinem Referat über Imbezillität und 5 Jahre später *Weygandt* (2) für eine stärkere Beschäftigung der Psychiater mit dem angeborenen Schwachsinn warben. *Weygandt* (4, 6) wiederholte seine Werbung bis in die letzten Jahre hinein mehrfach, ohne viel Gegenliebe zu finden: Die von ihm zusammen mit *H. Vogt*, später mit *C. Kleefisch* redigierte „Zeitschrift zur Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn“ mußte mit dem 8. Band ihr Erscheinen einstellen. Heute berücksichtigt in hauptsächlich ärztlich eingestellten Publikationsorganen — neben

seinen eigentlichen Aufgaben — fast nur der Mitarbeiterkreis der „Zeitschrift für Kinderforschung“ den angeborenen Schwachsinn in klinischer Hinsicht.

Das Gros der Arbeiten aus dem Schwachsinnsgebiet geht auf spezielle Fragestellungen hinaus, entweder ätiologischer Art, wie bei den zahlreichen Publikationen über Mongolismus, oder anatomisch-pathogenetischer Natur, wie bei den Untersuchungen über die amaurotische Idiotie [Spielmeier, A. Westphal und F. Sioli (2)] oder der tuberösen Sklerose [Vogt (1) u. a.]. So ist es nicht verwunderlich, daß die letzte Monographie über den angeborenen Schwachsinn nicht von psychiatrischer sondern von kinderärztlicher Seite, von Dollinger, stammt. —

Der Begriff des Schwachsinns war also in der älteren Literatur schwankend und ist auch heute noch nicht fest umrissen. Haymann schreibt, daß die Mehrzahl aller Seelenstörungen des Kindes als Idiotie bezeichnet werde, H. Schnitzer nennt nach den Ergebnissen der Literatur die Idiotie einen Sammelbegriff für alle Formen geistiger Schwäche im Kindesalter; exakt geht Weygandt (1) vor, der die verschiedenartigen kindlichen Schwächezustände unter den Begriff der abnormen Kinder subsumiert.

Wir sind daher auch heute noch nicht der Notwendigkeit enthoben, zu Anfang unserer Erörterungen den angewandten Begriff des Schwachsinns zu präzisieren. Wir machen dabei den Versuch, uns von der Norm her zu orientieren. Nach Lipmann sprechen wir von „intelligenten“ psychischen Reaktionen dann, wenn sie zielrichtig und zielbewußt sind, sie äußern sich insbesondere in der psychischen Gestaltungskraft, so daß die „Intelligenz“ sich als Fähigkeit zum sach- und zielrichtigen Gestalten äußert¹⁾. Diese Fähigkeit ist nach Lipmann nur ein Bruchteil der psychischen Struktur, sie gibt keinen Maßstab für die Entwicklungshöhe eines Menschen. Die Fähigkeit zum sach- und zielrichtigen Gestalten ist aber nicht in jeder Hinsicht gleichmäßig entwickelt, so daß Lipmann nicht von der Intelligenz schlechthin spricht, sondern nur von Intelligenzen für bestimmte Gestaltungsvorgänge, also gewissermaßen von Spezialintelligenzen. Wenden wir Lipmanns Intelligenzbegriff in

¹⁾ Anm. Es konnte hier nicht die umfassende philosophische, psychologische und pädagogische Literatur über die Intelligenz erwähnt werden; das wäre Aufgabe einer Spezialuntersuchung. Es sollte nur am Beispiel des Intelligenzbegriffes eines anerkannten modernen Forschers gezeigt werden, daß die Bedürfnisse der Klinik nicht durch Untersuchungen an Gesunden befriedigt werden.

bezug auf den Schwachsinn an, so kann die Äußerung der Intelligenz offenbar in drei Punkten gestört sein, in ihrer Zielrichtung, in ihrer Bewußtheit und in ihrer Spezialäußerung. Lipmann selbst unterscheidet „einen Schwachsinn des Erkennens (Nachgestaltens) und einen Schwachsinn des Handelns (Umgestaltens), die nicht notwendig vergesellschaftet auftreten“¹⁾. Dem Kliniker erscheinen diese Arten des Schwachsinn durch Störung der Zielrichtung (Schwachsinn im Nachgestalten) und durch Störung der Zielbewußtheit (Schwachsinn im Umgestalten) nicht als prinzipiell Verschiedenes, sondern nur als verschiedene Grade derselben klinischen Einheit. Die klinische Betrachtungsweise deckt sich daher nicht völlig mit der psychologischen; dem Psychologen wesentliche Differenzen der Art erscheinen dem Psychiater als weniger bedeutsame Unterschiede des Grades. Es ist nur natürlich, daß dem Arzt klinische Erfahrung mehr gilt als theoretische Forderung.

Vollends geraten wir in Schwierigkeiten, wenn wir den Begriff der Spezialintelligenzen an unserem Schwachsinnigenmaterial erproben wollen. Es liegt im Begriff der Schwachsinnendiagnose, daß bei ihr das, was wir als „Intelligenz für Lebenserfolg“ bezeichnen wollen, neben der „Intelligenz für Begriffsbildung und Urteilsfähigkeit“, die wir experimentell prüfen, herabgesetzt ist und daß ebenso andere „Spezialintelligenzen“ in paralleler Weise gemindert sind. Erhaltene Spezialintelligenzen bei Schwachsinnigen lassen uns die Diagnose zweifelhaft erscheinen oder da, wo sie es wirklich sind, gehören sie zu den beachtenswerten Raritäten, worauf wir später bei der Besprechung der talentierten Schwachsinnigen nochmals eingehen.

Mag der Intelligenzbegriff des Psychologen mit der Norm noch so gut übereinstimmen, so befriedigt er nicht für die Anwendung am pathologischen Material. Wir sehen, daß der hinzugekommene Krankheitsprozeß die psychischen Valenzen grundlegend umgestaltet hat, daß die Struktur des Schwachsinnigen anders ist als die Struktur des Intelligenten mit negativem Vorzeichen. Dieses Anderssein beruht biologisch teils auf dem zerstörenden Eingreifen des Krankheitsprozesses, teils auf der mangelhaften Entwicklung der Intelligenz.

Wir müssen also darauf verzichten, vom Begriff der Intelligenz des Normalen Zugang zum Krankheitsbegriff des Schwachsinnigen zu

¹⁾ Vulgär drückt sich diese Ansicht in dem Satz aus: „Der Schwachsinnige kann mehr als er weiß“.

finden. Theoretische Fundierungen des Schwachsinnbegriffes unter allgemeinen Gesichtspunkten sind allerdings in der modernen Psychiatrie nicht häufig. In den letzten Jahren haben sich nur *Gruhle* (2) und *Feuchtwanger* darum bemüht. Nach *Gruhle* beruhen die Abweichungen der Imbezillen von der Norm auf einer Abweichung der Quantität. *Gruhle* vernachlässigt das durch die Krankheit im psychischen Geschehen grundlegend Veränderte, allerdings ohne daß dadurch die praktische Anwendung des Schwachsinnbegriffes verhindert wird.

Eine wertungsfreie Definition des Schwachsinnbegriffes gibt *Feuchtwanger*, der als Schwachsinn bezeichnet „den spezifischen Ausfall der Dispositionen des Denkens im engsten Sinne, also der Erfassung von Relationen, des produktiven Bildens höherer Relate abstrakter Art“. *Feuchtwangers* Gegenüberstellung des Defekts der Denkd disposition und des Defekts der Denkleistung führt zu beachtenswerten Konsequenzen für die Umgrenzung des Schwachsinnbegriffes, mit denen sich unsere Anschauungen darüber völlig decken.

Nach *v. Dornarus* (2) dagegen, der allerdings seine Untersuchungen nur auf die leichteren Formen des schwachsinnigen Denkens erstreckt, liegt die Störung im schwachsinnigen Denken in der Begriffsbildung und in der begrifflichen Synthese. Rein phänomenologisch betrifft also nach *v. Dornarus* das schwachsinnige Denken nicht das Apriori im Denken, sondern das, was neuartig geleistet werden muß. Auch diese Charakterisierung des schwachsinnigen Denkens ist losgelöst von den Verhältnissen der Klinik.

Bedeutungslos für die Klinik ist die von *Bristowe* vertretene Ansicht, der die Intelligenzschwäche durch eine Schwäche der egoistischen Instinkte verursacht glaubt.

Aus allem geht hervor, daß die Intelligenz bzw. der Intelligenzdefekt der zentrale Faktor des Schwachsinnes ist. Am eindringlichsten wird das immer wieder von *Ziehen* (1) betont, dessen Einteilung der Psychosen durch das Eintreten oder Ausbleiben eines Intelligenzdefektes bestimmend beeinflußt ist.

Es ist aber nicht jeder Intelligenzdefekt, nicht jede Form psychischer Schwäche gleichbedeutend mit Schwachsinn in klinischem Sinne. Verschiedene positive und negative Kriterien des Symptoms der psychischen Schwäche erlauben eine nähere Präzisierung des Schwachsinnbegriffes. Von diesen Kriterien stellen wir voran: Der zentrale Faktor des Schwachsinnes ist die Störung der Intelligenz.

Diese Betonung ist nicht überflüssig, da in der klinischen Diagnostik häufig die Annahme eines Schwachsinn auf Grund anderer Kriterien erfolgt und dadurch das Bild des Schwachsinn verändert, meist über Gebühr erweitert wird. Am häufigsten wird in der Alltagspraxis Schwachsinn — wenn auch leichten Grades — dann angenommen, wenn anamnestisch Versagen in der Schulzeit nachzuweisen ist. Untersucht man das psychiatrische Krankenmaterial auf den Schulerfolg, so findet man in erstaunlich hoher Zahl ein- oder mehrmaliges Sitzenbleiben u. zw. in einer weit über dem Durchschnitt liegenden Häufigkeit. Durch große Zahlen könnte so der Eindruck erweckt werden, daß Schwachsinn besonders zu Geisteskrankheit disponiere, ein Schluß, der in neuester Zeit noch von Medow gezogen wird. Geht man jedoch in der Einzeluntersuchung den Sitzengebliebenen nach, so finden wir gerade unter den Psychopathen und Manisch-Depressiven, die intellektuell aus dem Durchschnitt herausragen, häufig Repetenten einer oder mehrerer Schulklassen. Bei der Organisation des Schulbetriebes — und es ist darin kein Unterschied zwischen höheren, Mittel- und Elementarschulen — ist es nicht verwunderlich, daß derartig konstitutionell Abgeartete im Schulerfolg zurückbleiben, auch bei ungeschädigter oder sogar ausgezeichnete Intelligenz.

Es erheben sich auch prinzipielle Bedenken gegen den Brauch, mangelnden Schulerfolg mit Schwachsinn gleichzusetzen. Diese beziehen sich gegen die darin gelegenen methodologischen Fehler der Voraussetzung und Durchführung der psychiatrischen Diagnostik. Zwar ist grade in der Psychiatrie die Berücksichtigung der gesamten Lebensgeschichte von besonderer Bedeutung, ihre wahre psychiatrische Wertung erhält sie jedoch erst aus der harmonischen Verschmelzung mit der Psychose, nicht mit der gewaltsamen Zwischenschaltung der Psychose in die Lebensgeschichte oder umgekehrt. Der methodologische Fehler in der Voraussetzung des Verfahrens liegt darin: „Das Einjährige“, „das Abiturium“, „das Volksschulziel“ sind für uns kulturelle komplexe Begriffe, deren Wert unter dem Einfluß gesetzlicher Bestimmungen, pädagogischer Methoden und örtlicher Eigentümlichkeiten außerordentlich stark wechselt. Ein derartig wechselnder Kulturbegriff darf nicht hauptsächlicher Maßstab sein für ärztliche Wertung.

Dazu liegt um so weniger Veranlassung vor, als unsere diagnostischen Methoden es uns ermöglichen, den charakteristischen Intelligenzdefekt des echten Schwachsinn von dem scheinbaren Schwachsinn der im Leben Zurückgebliebenen zu trennen.

Es ergibt sich daraus notwendig die Stellung, die ich (3) bereits früher zu ähnlichen Verkümmernngen des psychischen Lebens eingenommen habe. Die allgemein bekanntesten Störungen körperlicher Art, die zu geistiger Entwicklungshemmung führen und dadurch Schwachsinn vortäuschen können, sind adenoidę Vegetationen im Nasen-Rachenraum. 1874 von W. Meyer in Kopenhagen beschrieben, wurde 1899 von Berkhan (1) darauf hingewiesen, daß sie durch Aproxie (= Unfähigkeit zur Konzentration der Aufmerksamkeit) einen Schwachsinn vortäuschen können, der durch den Erfolg entsprechender chirurgischer Eingriffe als nicht bestehend erwiesen wird.

Weygandt (5) stellt seiner Einteilung des Schwachsinnns die beiden von ihm sogenannten „historischen Schwachsinnnsgruppen“, den Schwachsinn infolge Erziehungsmangels und den infolge Sinnesmangels, voran. Dieser Ausscheidung psychischer Entwicklungshemmung infolge mangelnder Erziehung oder infolge Defektes der Sinnesorgane aus dem Begriff des eigentlichen Schwachsinnns schließen wir uns an, und wir lehnen mit Weygandt, Ziehen (3) u. a. den von Ireland aufgestellten Begriff der „Idiocy by deprivation“ aus unseren prinzipiellen Anschauungen über den Schwachsinn ab. Zwar sind taubstumme Kinder oft infolge einer allgemeinen Schädigung öfters auch gleichzeitig schwachsinnig, doch beweisen die Lebensschicksale von Laura Bridgeman und Helen Keller, daß selbst schwerste Defekte mehrerer Sinnesgebiete nicht zwangsläufig mit Schwachsinn im Sinne eines Intelligenzdefektes verbunden sein müssen.

Feuchtwanger (l. c.) weist noch auf eine besondere Form des „unechten“ Schwachsinnns hin, die Herdstörungen des Gehirns. Tatsächlich ist der Fortschritt der psychiatrischen Erkenntnis, der seit Liepmanns grundlegenden Arbeiten mit der Heraushebung der verschiedenen Herdstörungen „aus dem undifferenzierten Schleim der Demenz“ eingesetzt hat, für die Erkennung der kindlichen Schwachsinnnsformen bisher wenig ausgenützt worden. Kinder, die infolge Aphasie, Apraxie usw. — nach Typhus, Scharlach u. ä. Erkrankungen — in ihrer psychischen Entwicklung zurückgeblieben sind, werden zu häufig als Schwachsinnige betrachtet. Mit Recht schreibt Feuchtwanger dagegen: „Es fehlt ihnen primär nicht die Disposition zu denken, erlebte Inhalte in neue Beziehungen produktiv zu bringen. Ihnen fehlt das Mittel, das Werkzeug, höhere Denkleistungen zu produzieren.“ Gemeinsam hat also der „unechte“ Schwachsinn mit dem „echten“ den Ausfall der Denkleistung;

der echte Schwachsinn ist dagegen gekennzeichnet durch den Mangel der *Disposition* des Denkens.

Eine derartige scharfe Trennung hat nicht nur Interesse im Hinblick auf die diagnostische und systematische Differenzierung der verschiedenen Schwachsinnformen, insbesondere des „Pseudo-Schwachsinn“ vom echten Schwachsinn, sondern ihr ganzer Wert offenbart sich erst in den prognostischen Ausblicken, die sich durch eine solche Differenzierung für die Methode und den Erfolg einer heilpädagogischen Behandlung ergeben. Gerade dadurch wird die Brauchbarkeit dieser theoretischen Grundlage erwiesen und sie als Ergebnis klinischer Beobachtung gekennzeichnet.

Wenn wir Feuchtwangers Anschauung übernehmen, so kann Schwachsinn nur primär sein. Wir scheidet alle sekundären Verblödungen aus dem Schwachsinn aus.

Das gilt insbesondere für die Endzustände epileptischer und schizophrener „Prozesse“. Sie unterscheiden sich vom Schwachsinn klinisch dadurch, daß sie Endzustände eines Prozesses sind, während dem Schwachsinn das Merkmal des Prozeßhaften nicht zukommt, er vielmehr durch sein stationäres Verhalten charakterisiert ist, psychopathologisch dadurch, daß sie die Intelligenz viel ungleichmäßiger destruieren und andere, persönlichkeitsnähere psychische Komplexe stärker alterieren als der unkomplizierte Schwachsinn. Dem Schwachsinn fehlt also das Merkmal des Wechsels. Wir sprechen daher nicht mehr von primärem und sekundärem Schwachsinn, wie es beispielsweise noch Emminghaus tat.

In der gegebenen Definition des Schwachsinn liegt es, daß Krankheiten, auch Hirnkrankheiten, nicht Schwachsinn sind. Solange der Krankheitsprozeß, etwa eine Enzephalitis, akut ist, stehen andere Symptome als der Schwachsinn im Vordergrund und die Größe des eigentlichen Intelligenzdefektes ist neben den anderen psychischen Störungen schwer zu erkennen. Dasselbe gilt in verstärktem Maße für unsere Ansicht über die juvenile Paralyse. Natürlich hinterläßt eine Gehirnerkrankung nicht selten Schwachsinn als Residualsymptom, der sich im Gegensatz zu dem Endsymptom der „Verblödung“, klinisch und psychopathologisch dann, wenn er im frühen Kindesalter erworben wird, in nichts von dem angeborenen Schwachsinn unterscheidet. Die gebräuchliche Zusammenfassung der „angeborenen“ und „früh erworbenen“ Schwachsinnzustände findet darin ihre Rechtfertigung.

Schwachsinn hat in einer Gehirnschädigung sein Korrelat. Tuberöse Sklerose, amaurotische Idiotie, Porenzephalie u. a. Schwachsinnformen mit erforschter Anatomie gelten daher gern als Prototypen des Schwachsinn. Ihr zuweilen in späteren Lebensjahren einsetzender Wechsel der klinischen Ausdrucksform sprengt nicht das Prinzip des Stationärseins, da es sich dabei nicht um einen tatsächlich fortschreitenden Prozeß, sondern nur um die in späteren Jahren deutlichere Manifestierung der *functio laesa* handelt.

Alle diese Tatsachen zusammen setzen einer Ausdehnung des Schwachsinnbegriffs bestimmte Grenzen. Wir können daher Weygandt (7) nicht folgen, der in seiner letzten Publikation über die Gruppierung von Idiotie und Imbezillität die psychischen Symptome der Metenzephalitis bei Kindern darunter aufführt und zwar nicht nur die selteneren Fälle echter Intelligenzdefekte bei Metenzephalitis, sondern auch die als Charakterabartungen bekannt gewordenen. Gerade diese Fälle von „Wesensänderung nach Enzephalitis“ lassen alle oben genannten Kriterien des Schwachsinn völlig vermissen, wie die von Bonhoeffer (3), Leyser, Homburger (2), Thiele, Neustadt (1) u. a. durchgeführte Analyse dieser Zustände ergibt. Wir können uns daher der genannten Meinung Weygandts über die Subsumierung der psychischen Enzephalitfolgen der Kinder unter die Schwachsinnzustände nicht anschließen.

Unter Zusammenfassung der genannten Kriterien definieren wir nunmehr dahin: Schwachsinn bezeichnet mangelhafte Entwicklung im Geistigen, einen Intelligenzdefekt auf Grund einer Gehirnschädigung, eine primäre Störung der Dispositionen des Denkens, die angeboren oder in frühester Jugend erworben und stationär ist. Nur in dieser Bedeutung, die etwa der Obligophrenie Kraepelins entspricht, wird die Bezeichnung Schwachsinn im folgenden verwandt werden. —

Die klinische Symptomatologie des Schwachsinn ist so vielgestaltig, daß von jeher der Wunsch nach einer Gruppierung der Schwachsinnformen lebhaft war. Der erstrebenswerte Zustand, alle Schwachsinnformen nach einem Prinzip zu gruppieren, ist bisher nicht erreicht. Nebeneinander stehen die Gruppierungen nach verschiedenen Gesichtspunkten, ohne daß die eine der anderen unbedingt überlegen sei. Allgemein bekannt ist die Einteilung der Schwachsinnformen nach den Temperamentsäußerungen in torpide und erethische Schwachsinnige; eine der-

artige Gruppierung kann für die schweren Schwachsinsformen durchgehen, könnte auf viele der leichteren Schwachsinsformen jedoch nur mit Gewalt angewendet werden. — Ziehen (1) schreibt, daß man sich nicht mit der Diagnose Schwachsinn beruhigen dürfe, bevor nicht der ätiologische Faktor des Schwachsinn geklärt sei. Die ätiologische Gruppierung der Schwachsinsformen ist außerordentlich fruchtbar gewesen; sie hat die Kenntnis der verschiedenen zerebral bedingten Schwachsinsformen — aus Anlagestörungen, Entwicklungsstörungen und Hirnkrankheiten — gefördert und auf die extrazerebral verursachten hingewiesen, sowie therapeutischem Handeln Richtlinien gezeigt. Aber auch das ätiologische Einteilungsprinzip vermag nicht dem Gesamtgebiet des Schwachsinn gerecht zu werden, da die Ätiologie vieler mittlerer und leichterer Schwachsinsformen heute noch ungeklärt ist. Feuchtwanger sieht als wünschenswert die Zuordnung des Schwachsinn zum Gehirndefekt; einer derartigen Betrachtungsweise erscheinen Mongolismus, Kretinismus und ähnliche Formen als „Auch-Schwachsinn“. Schließlich ist noch die Gruppierung des Schwachsinn nach seinem Grad ein verbreitetes Prinzip. Praktisch ist es das wichtigste, da durch den Grad des Schwachsinn in den meisten Fällen die heilpädagogische Beeinflußbarkeit und das Lebensschicksal des Schwachsinnigen bestimmt wird. Jedoch hat die ätiologische Erforschung des Schwachsinn zu wichtige Erkenntnisse gezeitigt, um sie zugunsten einer Gruppierung nach dem Grade des Schwachsinn vernachlässigen zu können.

So ergibt sich heute die Notwendigkeit, die Schwachsinsformen nicht allein nach einem Prinzip zu gruppieren. Weygandt (4) schrieb 1913: „Weder die Morphologie noch die Psychologie allein reichen zum Einteilungsprinzip aus.“ Damals war noch nicht klar zu sehen, daß der Schwachsinn das Modell sein konnte für alle die klinischen Bestrebungen, die unter dem Namen der „mehrdimensionalen Diagnostik“ (Kretschmer), der „Strukturanalyse“ (Birnbaum) zusammengefaßt sind. Wenn irgendwo, so sind für das Gebiet des Schwachsinn derartige Betrachtungsweisen unerläßlich.

Gehen wir von der allgemeinen Betrachtung der Gruppierung des Schwachsinn zu seinen speziellen Erscheinungsformen über, so sind es nur wenige Formen, bei denen ein Zweifel ihrer Zuordnung zu dem hier vertretenen Schwachsinnbegriff entstehen kann, es betrifft das insbesondere die von Heller beschriebene Dementia infantilis und den Infantilismus. Die Frage, ob die Dementia infantilis der

Dementia praecox oder dem Schwachsinn nähersteht, ist heute noch in der Schwebe und bedarf zu ihrer Klärung eines viel größeren klinischen und anatomischen Materials als es bisher vorliegt.

Für den Infantilismus kann man weder als allgemeine Regel aufstellen: „Der Infantilismus ist eine Form des Schwachsinnns“ noch gilt das Gegenteil generell. Anton (1, 2) trennt die generellen von den partiellen Infantilismen, unter diesen führt er den reinen psychischen Infantilismus auf. Sicher ist, daß nicht jeder Infantilismus mit Schwachsinn verbunden ist, so ist zwar der von den Kinderärzten sogenannte „Heubner-Herter“ — der Infantilismus mit Hervortreten von Darmstörungen — häufig von psychischen Störungen, selten von Schwachsinn begleitet (Kleinschmidt). Auch der reine psychische Infantilismus läßt nicht genügend Kriterien des Schwachsinnns erkennen. Es handelt sich bei dieser Entwicklungshemmung um eine gleichmäßige Störung aller psychischen Qualitäten, nicht um eine Bevorzugung des Intellekts. v. Düring hat Recht, wenn er den Infantilen als geschlossene Persönlichkeit bezeichnet, sozusagen in kleinerem Format. Wir betonen daher, daß Infantilismus mit Schwachsinn vergesellschaftet sein kann, daß aber die Infantilismen an sich keine geschlossene Gruppe des Schwachsinnns darstellen. Die psychischen Störungen der Infantilen werden wir daher nicht besonders berücksichtigen. —

Die Fälle von „talentierten Schwachsinnigen“ haben von jeher ein derartiges Aufsehen erregt, daß sie auch hier einer besonderen Würdigung bedürfen. Wenn wir uns der gegebenen Definition des Schwachsinnns erinnern, so werden uns die Berichte über talentierte Schwachsinnige allerdings mißtrauisch machen, um so mehr, als die überwiegende Zahl aller beschriebenen Fälle aus der vorärztlichen Zeit der Psychiatrie und aus ihren ersten Anfängen in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts stammt. Nachdem man sich auch in der Psychiatrie von der rationalistischen Spekulation der naturwissenschaftlichen Beobachtung immer mehr zugewandt hatte, wurden die Berichte über talentierte Schwachsinnige immer spärlicher, und Emminghaus bezeichnete die sogenannten Talente der Schwachsinnigen auf Grund seiner Beobachtungen als wenig wertvoll. Arndt erkannte, daß die Talente der Schwachsinnigen oft nur vorgetäuscht seien, daß es sich dabei meist nur um besonders temperamentvolle, lebhafte und vordrängerische Naturen handele. Die beschriebenen Talente selbst sollen künstlerische Gebiete wie Gedächtnisleistungen betreffen, so beschreibt Witzmann einen Fall von auffallender Gedächtnisleistung für Kalenderdaten. Wizel

beschreibt einen Fall von Rechentalent, der einen Teil des Rechnens, nur das Multiplizieren innerhalb eines gewissen Systems, beherrschte. Der letzte derartige Fall ist, soweit ich sehe, von Berkhan (2) beschrieben worden. Auch in diesem Fall konnte ein Schwachsinniger Multiplikationen dreistelliger Zahlen ausführen, schnell — aber nicht richtig!)

Geht man die beschriebenen Fälle näher durch, so sieht man, daß es sich in einzelnen Fällen um solche handelt, die nach einer anfänglich guten geistigen Entwicklung erkrankten und nach einem Trauma, einer Infektionskrankheit usw. in Demenz verfielen, von der die eine erwähnte geistige Funktion nicht mitbetroffen wurde; oder bei einem Schwachsinnigen hebt eine einfache geistige Fähigkeit — Tongehör, Gedächtnis — sich aus dem übrigen Niveau auffallend hervor. Es handelt sich dabei mehr um eine Differenz gegenüber den anderen psychischen Qualitäten als um eine echte Höherleistung, wie beispielsweise die oft erwähnte Musikalität der Mongoloiden sich durchweg in bescheidenen Grenzen hält. Das Kriterium des Talents, die selbständige Produktivität, vermissen wir in allen Fällen. Wir sind daher nur mit größter Reserve berechtigt von talentierten Schwachsinnigen zu sprechen. Wo einmal wirklich echtes Talent nachzuweisen ist, ist dieser Umstand geeignet, die Diagnose eines Schwachsinnigen zu erschüttern.

Wenn wir noch erwähnen, daß der Schwachsinn fließend in die „normale“ Dummheit übergeht, so dürfte damit die Umgrenzung nach allen Seiten gezogen sein. —

Es bleibt nur noch übrig, zur Frage des „moralischen Schwachsinn“ Stellung zu nehmen. Die Literatur zu dieser Frage ist unüberschaubar und dieser von Prichard eingeführte Begriff hat heftige literarische Kämpfe verursacht. Es handelte sich dabei um die Frage, ob es eine selbständige „moral insanity“ gebe. Die Frage hätte nicht auftauchen können, wenn nicht seit etwa 1870 in der Begriffsbestimmung der moral insanity ein Wandel eingetreten wäre. Die Ansichten standen sich in dieser Frage diametral gegenüber. Schüle (l. c.) unterschied eine angeborene und eine erworbene Form der moral insanity, die angeborene Form bezeichnete er als eine Neurose. Ähnlich differenzierte Krafft-Ebing (1). Witkowski erkannte moral insanity ohne Intelligenzdefekt nicht an,

¹⁾ Anm. Unwillkürlich wird man dabei an Fritz Reuters „Onkel Bräsig“ erinnert: „In der Fixigkeit bin ich ihm über, aber in der Richtigkeit, da is er mich über.“

während Emminghaus glaubte, sie komme öfter ohne diesen vor. Tiling, der die moral insanity auf ein exzessiv sanguinisches Temperament zurückführt, berichtet eingehend über die Stellungnahme zahlreicher Autoren zur moral-insanity-Frage bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts.

Die Ansichten verschoben sich wesentlich mit der Erkenntnis der psychopathischen Zustände im heutigen Sinne und schon E. Sioli lehnt den Begriff der moral insanity energisch ab; statt dessen sei die Bezeichnung „Imbezillität mit hervortretenden moralischen bzw. ethischen Defekten“ zu wählen. Wenn seitdem auch noch einige Male [Bleuler (1), H. W. Maier] versucht wurde, die Existenz einer selbständigen moral insanity zu beweisen, so ging doch die Hauptströmung dahin, entweder nur bei nachweisbarem Intelligenzdefekt von moral insanity zu sprechen (Binswanger) oder sie überhaupt als Krankheitseinheit abzulehnen [Ziehen (2), Herzig (1, 2)] und die moral insanity als polyvalentes Symptom zu betrachten. In dieser Richtung beschrieb Schaeffer seine „Metaepilepsie“ als eine der Epilepsie nahestehende Gruppe der moral insanity und Meggendorfer eine andere Gruppe als „Parathymien“ mit Beziehungen zum schizophrenen Formenkreis. Wir wissen heute, daß „moral insanity“ ebensowenig eine Krankheit ist wie „Größenwahn“, wir betrachten sie als Syndrom und haben grade in den letzten Jahren die „moral-insanity-ähnlichen“ Zustandbilder der Morphinisten und Enzephalitiskinder ungeheuer an Verbreitung gewinnen bzw. neu entstehen sehen. —

Betrachten wir auch den Intelligenzdefekt als die zentrale Störung des Schwachsinnns, so ist er nicht der einzige Defekt der Schwachsinnigen. Es handelt sich vielmehr bei den Schwachsinnigen um einen Defekt der Gesamtpersönlichkeit, um mehr als nur eine Intelligenzstörung. Jedoch sei nochmals betont, daß die Intelligenzstörung innerhalb der Störung der Gesamtpersönlichkeit die prägnanteste ist, daß gerade sie den Schwachsinn i. e. S. von anderen (primären und sekundären) Defektzuständen trennt.

Die Gesamtstörung des Schwachsinnns läßt — neben den somatischen usw. Untersuchungen — daher auch für psychische Untersuchungen so viele Betrachtungsweisen und Untersuchungsmöglichkeiten zu, als es Teilkomponenten der Gesamtpersönlichkeit gibt. Es läßt sich also jedes psychische Phänomen des Schwachsinnigen isoliert untersuchen. Diese Untersuchungen sind jedoch bisher weniger beachtet worden.

Von den seelischen Einzelleistungen sind namentlich die Assoziationen der Schwachsinnigen von Wreschner (1, 2), Wimmer und insbesondere Ziehen (2) untersucht worden. Haymann berichtet ferner über die Untersuchungen von Lobsien über die Aussagen der Imbezillen, von Moses über ihre Phantasietätigkeit, von Imhofer über das musikalische Gehör Schwachsinniger sowie über einen neuen Fall hervorragender Gedächtnisleistungen bei einem hochgradig schwachsinnigen Kind, den Blin mitteilte. Schlesinger untersuchte die Charakterentwicklung schwachbegabter Schulkinder im Vergleich zu ihrem psychischen Verhalten. Die Untersuchungen von E. v. Domarus über das schwachsinnige Denken wurden bereits erwähnt; endlich untersuchte in letzter Zeit G. Schwab die Bedeutung der psychischen Struktur für die Form des kindlichen Schwachsinn, indem er auf Parallelen gewisser psychischer Gesamtstrukturen Schwachsinniger zu den Strukturelementen und Strukturebenen bestimmter Lebensalter hinwies.

Derartige Untersuchungen sind wertvoll in ihren Ergebnissen für die allgemeine Psychopathologie wie für das Einzelindividuum. Unter besonderen Verhältnissen können sie in ihren Ergebnissen wertvoller sein als die Erforschung der Intelligenz. Niemals aber ist bisher erwiesen, daß es möglich sei, die Klinik des Schwachsinn allgemein anders als am Intelligenzdefekt zu orientieren. Es vermochten sich daher Einteilungsversuche des Schwachsinn nach anderen Merkmalen als der Intelligenz bisher nicht durchzusetzen. Daß Esquirols (l. c.) Versuch der Einteilung der Schwachsinnzustände nach dem Grade ihrer Sprachentwicklung mit zunehmender Kenntnis der zerebralen Herdstörungen und des Mechanismus der extrazerebralen Sprachanteile immer mehr an Wert verlor, erscheint nicht verwunderlich. Aber auch Solliers vielgerühmtes Prinzip der Einteilung der Idiotie und Imbezillität nach dem Grade der Aufmerksamkeit bzw. Aufmerksamkeitsstörung hat für die Klinik nicht die Bedeutung, die ihm für die Heilpädagogik zukommt. Sollier legt übrigens außer der Aufmerksamkeitsstörung noch einen anderen, einen sozialen Maßstab zur Einteilung der Schwachsinnzustände an, und er bezeichnet die Idioten als Extra-Soziale, die Imbezillen als Anti-Soziale.

Gerade aus Solliers beiden Ordnungsprinzipien geht mit Deutlichkeit hervor, daß alle Einteilungsprinzipien, die nicht auf der Intelligenzstörung beruhen, nur von einem bestimmten Standpunkt aus, nur für eine bestimmte Fragestellung Gültigkeit haben. Das gilt auch besonders von dem jüngsten derartigen Versuch, dem von

Nöll, der Intentionalität und Reaktivität bzw. deren Störungen als Grundlagen der Schwachsinnstypen ansieht, die er als Ausdruck der Schwächung der Sinnes-, Erinnerungs- oder Bewegungszentren betrachtet. Doch soll an dieser Stelle nicht mehr auf die Einteilung der Schwachsinnzustände eingegangen werden.

Die psychologische Untersuchung der Schwachsinnigen ist am umfassendsten von Rossolimo nach der von ihm sogenannten Methode des „psychologischen Profils“ durchgeführt worden; allerdings befaßt Rossolimo sich mit den Schwachsinnzuständen, die wir, als auf unklarer Begriffsbildung beruhend, ablehnen. Aus diesem Sammelbegriff „Schwachsinn“ heraus entwickelt Rossolimo die asthenischen, amnestischen, prädezenten und dementen Formen des kindlichen Schwachsinn.

Merkwürdigerweise ist erst in letzter Zeit die Motorik der Schwachsinnigen eingehender untersucht worden. Die Untersuchungen gehen von Homburger (1) aus, der in mehrfachen interessanten Abhandlungen das Thema behandelt hat. Danach publizierten K. Jacob, Karger und Oseretzki ihre Untersuchungen. Weitere Untersuchungen der Motorik der Schwachsinnigen erscheinen aussichtsreich und fruchtbringend.

Vernachlässigt wurden in neuerer Zeit Untersuchungen über die Affekte und Gefühle der Schwachsinnigen. —

Alle diese Untersuchungen einzelner seelischer Qualitäten der Schwachsinnigen wurden hier erwähnt, um zu zeigen, welchen Weg die Psychopathologie des Schwachsinnigen genommen hat und wo sie heute steht. Es wird jedoch im folgenden die phänomenologische Betrachtungsweise der Psychopathologie nicht durchgeführt. Wir beschränken uns auf die deskriptiv-experimentelle Betrachtungsweise, die die klinische genannt wird. Und auch diese soll nicht auf das klinische Gesamtgebiet des Schwachsinnigen angewandt werden, sondern nur auf die Psychosen der Schwachsinnigen.

Neben dieser Beschränkung auf die klinische Betrachtungsweise und die Bearbeitung der Psychosen der Schwachsinnigen, mußte ich mir eine weitere Beschränkung dadurch auferlegen, daß mir nur psychische Störungen bei erwachsenen Schwachsinnigen zur Verfügung standen. Entsprechendes Material bei jugendlichen Schwachsinnigen bot unsere Anstalt nicht. Wenn auch mancherlei Abweichungen der psychotischen Schwachsinnigen in verschiedenem Lebensalter als wahrscheinlich zu erwarten sind, so wiegt doch das Fehlen des jugendlichen Materials um so leichter, als Homburger (2) in seiner „Psychopathologie des Kindesalters“ auch den

Schwachsinn in einer so umfassenden Weise dargestellt hat, daß es kaum möglich ist, dem dort Gesagten noch etwas hinzuzufügen.

Die Beschränkung auf erwachsene Schwachsinnige enthebt uns der Notwendigkeit, zu den Methoden des Nachweises des Schwachsinnns eingehend Stellung zu nehmen. In allen Fällen hat das Versagen im Lebenskampf deutlicher gesprochen als es eine, wenn auch noch so eindringliche, psychologisch-experimentelle Analyse vermöchte. Das enthebt uns natürlich nicht der Pflicht, den Intelligenzdefekt des Schwachsinnigen durch eine oder mehrere der bekannten Untersuchungsmethoden nachzuweisen, läßt uns aber den immer noch nicht ruhenden Streit um die Wahl der Methoden weniger brennend erscheinen als dem Jugendpsychiater und Heilpädagogen.

Zu den umstrittensten dieser Methoden gehört die Staffeltestsreihe von Binet-Simon-Bober tag, die sich in der Klinik am meisten eingebürgert hat. Die Vorwürfe, die Ziehen (4, 5) diesem Verfahren gemacht hat, sind, wenigstens vom Standpunkt des Klinikers aus, als übertrieben zu bezeichnen. In der Klinik kommt es darauf an, schnell einen Überblick über die Intelligenz des Kranken bzw. über seinen Defekt zu bekommen. Wegen der Mannigfaltigkeit der Tests, die verschiedene Seiten des Intellekts berühren, ist die Binet-Simonsche Methode dazu besser geeignet als alle andéren Methoden, die nur einen Teil des Intelligenzdefektes markieren.

Freilich muß man sich der Unzulänglichkeiten der Methodik bewußt bleiben. Diese Unzulänglichkeiten hat aber bereits Bober tag selbst hervorgehoben und nach Stern und Wiegmann arbeitet neben anderen gerade Bober tag bis jetzt an der Verbesserung der Methode. Sicher ist, daß ein Teil der Abneigung gegen die Binet-Simon-Methode auf ihrer kritiklosen Anwendung beruht; wenn beispielsweise Beyer mann auf Grund des Ergebnisses des Binet-Simon statt einer Pseudodemenz eine Imbezillität diagnostiziert, so spricht das mehr gegen den Untersucher als gegen die Methode. Auch die Angriffe von Pisani, der eine Methode wie den Binet-Simon in der Psychiatrie weder für notwendig noch für zureichend hält, sind nicht stichhaltig, weil sie von der Methode zuviel erwarten. Pisanis Anforderungen an die Methode sind vergleichsweise so, als ob die Pupillenuntersuchung die gesamte neurologische Untersuchung ersetzen solle. Ebenso wenig wie das möglich ist, ist der Binet-Simon allein zur Diagnose eines Schwachsinnns verwendbar. Im Gegenteil, wir werden den Test zur Diagnose des Schwachsinnns mittleren und leichteren Grades oft ent-

behren können, wie wir auf ihn zur Diagnose leichtester Schwachsinngrade immer verzichten müssen. Häufig wird die Verhaltensweise des Kranken bei der Untersuchung und bei der Erhebung der Anamnese die Diagnose Schwachsinn schon als sicherstehend erscheinen lassen, bevor überhaupt eine geistige Funktion speziell untersucht wurde.

In einem aber ist die Binet-Simonsche Methode für die Klinik unübertroffen, in der Zuordnung eines Schwachsinnigen zu einer der gebräuchlichen Gruppierungen des Schwachsinngrades.

Auf eine derartige Gruppierung können wir aus Gründen der Verständigung nicht verzichten. Wenn auch von jeher und bis in die neueste Zeit die Schwierigkeiten einer derartigen Gruppierung immer wieder betont wurden, da der Schwachsinn alle Grade geistiger Schwäche von der Dummheit bis zur tiefsten Verblödung umfaßt, so ist doch in der heute üblichen Dreiteilung der Schwachsinngrade in Debile, Imbezille und Idioten eine praktisch brauchbare Gliederung gegeben. Es ist unnötig zu sagen, daß auch diese Gliederung — wie jede Typisierung — nicht ohne Vergewaltigung im Einzelfall durchzuführen ist. Doch umgrenzen die gleichen Bezeichnungen Debilität, Imbezillität und Idiotie nicht bei allen Autoren die gleichen Begriffe; die Grenzen der einzelnen Schwachsinngrade sind bei den verschiedenen Autoren fließend.

Wenn wir eine praktisch-soziale Orientierung wählen, so bezeichnen wir als Idioten die nicht schul- und bildungsfähigen Schwachsinnigen, davon diejenigen, die kein Sprachvermögen erlangen, als schwere Idioten. Die leichtere Form der Idiotie entspricht den Altersstufen 3—6 von Binet-Simon. Die schulungsfähigen Schwachsinnigen mit gröberen Defekten, die Imbezillen, entsprechen den Altersstufen 6—12 von Binet-Simon. Noch leichtere Schwachsinngrade, die Debilen, pflegen erst im werktätigen Leben, häufig unter dem Einfluß besonderer Ereignisse, manifest zu entgleisen; sie gehen über die Altersstufen von Binet-Simon hinaus; zu ihrer Erfassung hat S. Fischer in den letzten Jahren eine Testserie angegeben.

In dieser Möglichkeit zur Eingruppierung der verschiedenen Schwachsinngrade, die mit der Binet-Simon-Methode schneller und ebenso exakt wie sonst durchgeführt werden kann, liegt ihre Hauptstärke, unbeschadet dessen, daß zur psychologischen Durchdringung des Schwachsinn und zu seiner Diagnose zahlreiche andere Methoden herangezogen werden müssen. Aber auch hier gilt: „Das

Gute aus der Hand zu geben, weil man etwas Besseres wünscht, das man noch nicht hat, wäre verfehlt“ [Sioli (2)]. —

Erinnern wir uns wieder des historischen Werdegangs des Schwachsinnbegriffs und seiner praktischen Bedeutung in der klinischen Psychiatrie. Wir finden es dann nicht verwunderlich, daß in den verschiedenen Zeitabschnitten wesentlich Verschiedenes als Psychose bei Schwachsinn bezeichnet wurde. Besonders bemerkenswert ist jedoch, daß erst in den allerletzten Untersuchungen unseres Gegenstandes [Luther (2), Wasner, Medow] eine begriffliche Klärung versucht wurde.

Es ist daher schwer, sich aus den verstreuten Bemerkungen in der Literatur über die Psychosen der Schwachsinnigen eine Meinung darüber zu bilden, ob damit dasselbe gemeint ist wie unser Thema. Es hat aber den Anschein, als ob die Kenntnis der Psychosen der Schwachsinnigen verbreiteter war als ihre spezielle Untersuchung und Beschreibung. Das geht aus Bemerkungen von Sollier u. a. hervor, die das Irresein der Idioten und Imbezillen ausdrücklich von der Untersuchung ausschließen oder wie Schlesinger ihr Fehlen besonders vermerken.

Die Komplikation des Blödsinns mit fixem Wahn, Tobsucht oder Narrheit war schon Reil bekannt. Nach Reils Schilderung handelte es sich nicht nur um Psychosen der Schwachsinnigen, doch läßt die Darstellung daran denken, daß ihm auch diese bekannt waren. Großen Wert legt Kieser auf diese Zustände, der schreibt:

„Durch Unkenntnis dieser Komplikation des örtlichen oder allgemeinen Blödsinns mit sekundärer Verrücktheit ist in der Lehre von der Verrücktheit die größte Verwirrung entstanden, indem man, beide nicht unterscheidend, die ursprüngliche idiopathische Verrücktheit und diese sekundäre zusammenwarf und miteinander gleichstellte, die Komplikation mit dem ursprünglichen Blödsinn dabei aber ganz übersah (so bei Reil, bei Guislain und anderen neueren Irrenärzten)“.

Diese Vorwürfe gegen Guislain erscheinen nicht berechtigt. Zwar hat Guislain in der älteren Auflage seiner Phréno pathien (1838) seine Ansicht nur verschwommen ausgedrückt, in der im Jahre 1880 erschienenen 2. Auflage seiner Leçons orales (herausgegeben von Ingels) spricht er sich jedoch unmißverständlich aus; ja man kann Guislain, den Beschreiber der „Imbécillité composée“, als Pionier dieses Gebietes bezeichnen.

Inzwischen hatte in Deutschland Krafft-Ebing den Begriff der kombinierten Psychose geprägt und Siemens bearbeitete sie

in einer speziellen Untersuchung. Allerdings versteht **Siemens** unter „kombinierter Psychose“ wesentlich anderes als wir es heute tun, so rechnet er dazu den Phasenwechsel des manisch-depressiven Irreseins, manische Zustandsbilder bei Paralyse usw. Die Psychosen der Imbezillen charakterisiert **Siemens** als inhaltsarm.

Wenn auch **Siemens'** Anschauungen über „kombinierte Psychosen“ sich auf die Dauer nicht durchsetzten, so dauerte es doch noch mehr als 20 Jahre — bis zum Ausbau der **Kraepelinschen** Systematik — bis **Gaupp** (1) auf den eingeschlagenen Irrweg hinwies.

Es soll jedoch an dieser Stelle nicht die Frage der „kombinierten Psychosen“ allgemein entrollt werden, vielmehr beschränken wir uns hier auf die Darstellung der psychischen Störungen der Schwachsinnigen.

Die affektiven Störungen der Schwachsinnigen waren den älteren Psychiatern gut bekannt. Es wurde vielfach dabei ein Parallelismus zwischen dem Grade der geistigen Schwäche und der Form der affektiven Störung angenommen. Eine anschauliche Schilderung gibt **Arndt**, der die völligen Idioten apathisch fand, die Halbidioten hatten eine Neigung zum Trübsinn, zur Melancholie, die den Imbezillen Nahestehenden seien maniakalisch. „Alle Imbezillen leichteren Grades sind dagegen melancholisch, und die zuletzt erwähnten oft in dem Maße, daß sie nicht selten schwerere melancholische Anfälle, *Ves. typicae abortivae*, durchmachen. Diese letzteren können bisweilen auch zu einer completa werden, indem die Melancholie in eine Manie und diese wieder in eine Melancholie übergeht; sie können aber auch in jeder anderen Form der *typica* sich zeigen. Manche Formen der periodischen, manche Formen der zirkulären Psychosen sind darum auch kaum als etwas anderes anzusehen, denn als Exazerbation der Imbezillität. Da wir etwa gleiches schon hinsichtlich der Paranoia ausgesagt haben, die Paranoia aber nach allem nur eine durch allerhand Parästhesien besonders gefärbte Imbezillität, meist geringen Grades, ist, so ist die Imbezillität an und für sich so recht eigentlich der Boden, aus welchem die bei weitem größte Mehrzahl aller Psychosen ihren Ursprung nimmt. Sie ist das Etwas, was die besondere Disposition zu psychischen Erkrankungen, oder die psychopathische Diathese, soweit sie angeboren oder ererbt ist, ausmacht“.

Hier finden wir einiges gesagt, was zu prinzipieller Bedeutung erhoben wurde; es ist das erstens der schon erwähnte Parallelismus

zwischen dem Grad der geistigen Störung und der Form der Stimmungsschwankung, zweitens die Ansicht, daß der Schwachsinn so recht eigentlich der Mutterboden für das Entstehen aller Psychosen sei, drittens, daß viele Psychosen nicht nur auf dem Boden des Schwachsinnens entstehen, sondern nichts anderes als Exazerbationen des Schwachsinnens seien. Gerade diese letzte Meinung ist im weiteren Verlauf der Forschung stark unterdrückt worden bzw. derartig modifiziert worden, daß sie scheinbar einen ganz anderen Sinn bekam.

Weitere prinzipielle Behauptungen, die immer wieder auftauchen, sind die Angaben über die besondere Färbung der Psychosen der Schwachsinnigen (Emminghaus, Wildermuth, Meynert, Wollenberg, Ziehen, Scholz-Gregor, bestritten von Wasner) sowie die über ihre besonders leichte Auslösbarkeit (Kreuzer, Krafft-Ebing, Schnitzer, Wollenberg u. a.).

Alle diese Punkte werden schon in der ersten Arbeit „über die Kombination angeborener geistiger Schwächezustände mit anderen psychischen Krankheitsformen“ von A. Pick erwähnt. Wenn Pick allerdings sagt, daß die Kombination von geistiger Schwäche mit Verrücktheit besonders häufig sei, so geht aus seiner Schilderung hervor, daß er damit Fälle von Schizophrenie meint. Noch schwächer gestützt sind die Ansichten von Witkowski, der durch Hinzutritt immer neuer Symptome eine ununterbrochene Stufenleiter vom Schwachsinn zur Verrücktheit gehen sieht. Aus seiner Schilderung ist ersichtlich, daß er mit der Bezeichnung Schwachsinn an Verblödung organischer und schizophrener Natur denkt. So sind die älteren Arbeiten wenig geeignet, als Basis für eine heutige Diskussion zu dienen.

Allmählich wurden die Beziehungen des Schwachsinnens zur Dementia praecox mehr untersucht als die zu den zirkulären Psychosen; in den letzten Jahren wurde diese Frage nur noch von Flügel bearbeitet. Die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Dementia praecox sind außerordentlich kompliziert. Kraepelin (4) und seine Schule vereinfachten diese Beziehungen durch Schaffung einer Zwischenstufe, der Pflöpfhebephrenie. Der größere Teil aller Ausführungen über die Psychosen der Schwachsinnigen beschäftigte sich von nun an mit dem Krankheitsbild der Pflöpfhebephrenie [Weygandt (3), Schulze, Plaskuda (1)]. Da der Krankheitsbegriff der Pflöpfhebephrenie sich außergewöhnlich schnell und weit einbürgerte, so zeigte er damit, daß er einem klinischen Bedürfnis entsprach, da das Gebiet der funktionellen Psychosen Kraepelins

nicht in den beiden großen Kästen des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox restlos aufging. Andererseits habe ich a. a. O. gezeigt, welcher Mißbrauch allmählich mit der Diagnose Pflropfhebephrenie getrieben wurde. Die Frage der Beziehungen des Schwachsinnns zur Schizophrenie kann jedoch heute noch nicht als restlos geklärt gelten, und diese Frage wird in den folgenden Ausführungen eingehend erörtert werden.

Hinter dieser Frage traten Gesamtdarstellungen der Psychosen der Schwachsinnigen zurück, wie Wildmann mit Recht bedauert. Nur Luther (1) gibt in neuerer Zeit einen Überblick über die wichtigsten psychotischen Störungen der Schwachsinnigen; aus der Gruppe der chronisch verlaufenden Psychosen der Schwachsinnigen hebt Luther eine Gruppe auf epileptoider Grundlage neu hervor. Derartige Psychosen konnte Medow nicht nachweisen, er trennt jedoch von den atypischen Psychosen der Oligophrenen — der Pflropfschizophrenie, dem atypischen manisch-melancholischen Irresein und der pseudokatatonen Situationspsychose — als für Schwachsinnige charakteristische Formen den einfachen Wahn der Schwachsinnigen und die schizoide Affektpsychose der Oligophrenen.

Schon diese kurze Aufzählung zeigt, wie mannigfach die Beziehungen des Schwachsinnns zu den Psychosen sind. Es ist daher erstaunlich, wie selten bisher diesen Beziehungen nachgegangen worden ist. Vielleicht liegt eine Erklärung darin, daß es sich eben um Schwachsinnige handelt. Bekanntlich sind die Psychosen der besseren Stände mit vielgestaltiger Ausschmückung und der Möglichkeit zu eingehender Selbstschilderung am interessantesten. Den Schwachsinnigen fehlen die sprachlichen Ausdrucksmöglichkeiten, sie vermögen nicht zu fesseln und daher ist vielleicht die Mannigfaltigkeit ihrer Störungen vielfach unbeachtet geblieben.

Zwei Gründe aber hinderten aktiv das tiefere Eindringen in die Psychosen der Schwachsinnigen. Der eine Grund ist das Fehlen ausführlicher Krankengeschichten in allen älteren Publikationen; die bringt uns erst dieses Jahrhundert, eigentlich erst die letzte Zeit vor dem Kriege. Der andere Grund bildet die Voreingenommenheit, mit der man an die Schwachsinnigen herantrat; Beispiele dafür werden sich in der weiteren Darstellung genügend zeigen.

II. Klinischer Teil

Schon die erste Sichtung des zur Verfügung stehenden Krankmaterials ergab eine große Mannigfaltigkeit der psychotischen Zustandsbilder, so daß sich eine Auswahl und Gruppierung als notwendig erwies.

Vom 1. Januar 1924 bis zum 30. Juni 1927 wurden unter ca. 7000 Gesamtaufnahmen 380 Kranke (221 Männer, 159 Frauen) in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düsseldorf-Grafenberg aufgenommen, deren Krankenblätter den folgenden Ausführungen als Grundstock dienten. Die weitaus größte Zahl dieser Kranken wurden von den Untersuchern als „Schwachsinn“ oder als „Schwachsinn mit Psychose“ bezeichnet, nur ganz vereinzelt Fälle trugen andere Diagnosen. Über die Zugehörigkeit dieser Fälle zu den psychotischen Störungen der Schwachsinnigen wird in differentialdiagnostischen Erörterungen Rechenschaft abgelegt werden. Die untersuchten Männer sind mir alle persönlich bekannt und in Erinnerung, bei dem größten Teil der Frauen dienen mir dagegen nur die von anderen Untersuchern angefertigten Krankenblätter zur Unterlage.

Aus verschiedenen Gründen mußten 153 Krankenblätter von Schwachsinnigen für eine weitere Bearbeitung ausscheiden: Ein Teil der von Anfängern verfaßten Krankenblätter war zu dürftig. Es zeigte sich hier die nicht selten zu beobachtende Tatsache, daß die Diagnose „Imbezillität, Idiotie usw.“ richtig gestellt und begründet war, daß aber die individuellen Besonderheiten des Falles nicht genügend hervorgehoben wurden, eine Tatsache, die bei der Sprödigkeit des Materials nicht verwunderlich ist. Ein weiterer, sehr kleiner Teil schied aus, weil es sich offensichtlich um Fehldiagnosen handelte. Es liegt in der Art der Materialauswahl, daß es sich stets um die zu häufig gestellte Diagnose Schwachsinn handelte, während die falsch diagnostizierten Psychosen der Schwachsinnigen, die z. B. unter der Diagnose Schizophrenie liefen, hier nicht ausgekämmt werden konnten. Es schied fernerhin der Teil von Schwachsinnigen aus, der nicht aus psychotischen sondern aus sozialen Gründen in unsere Obhut kam.

Es sollten ferner, wie bereits erwähnt, nicht alle psychischen Varietäten der Schwachsinnigen hier untersucht werden sondern

nur die psychotischen. Dadurch ergab sich die Frage, was ist psychotisch? Auffallenderweise findet sich diese Frage bisher in der psychiatrischen Literatur kaum erörtert, während dem Krankheitsbegriff gerade in den letzten Jahren [Kronfeld, K. Schneider (1), Pophal u. a.] erhöhtes Interesse zugewendet wurde. Es ist jedoch, wie bekannt, geistige Erkrankung nicht mit den Begriffen Psychose oder psychotisch identisch. Die „Geisteskrankheit“, die Debilität und Psychopathie mit umfaßt, ist der Oberbegriff von „Psychose“. Man hat sich jedoch bisher wenig bemüht, den Teil, den wir als Psychose unter den geistigen Erkrankungen abtrennen, zu umgrenzen. Tatsächlich ist eine derartige Abtrennung außerordentlich schwer, — um so notwendiger ist die Heraushebung des „Psychotischen“ aus dem dunklen Gebiet psychiatrischer Intuition.

Besonders schwierig ist allgemein die Abgrenzung des Psychotischen vom Psychopathischen. Gruhle (1) hat das außerordentliche Verdienst, die Differenzen klar und übersichtlich dargestellt zu haben.

Gruhle trennt:

Psychopathisch abnorm	psychotisch krankhaft
Psychopathisch, das ist theoretisch:	Psychotisch, das ist theoretisch:
der Ausdruck einer Anlage, einer angeborenen Disposition. Dieser Begriff entspricht dem der Varietät in der Biologie;	der Ausdruck einer neu einsetzenden Schädigung von außen (Gift im weiteren Sinne) oder von innen (krankhafte Stoffwechselvorgänge). Dieser Begriff entspricht dem der Krankheit;
tatsächlich:	tatsächlich:
die Abweichung vom Durchschnitt, von einem bestimmten Häufigkeitstypus des betreffenden Alters und Geschlechts. Die psychopathischen Anlagen können sich im Lauf des Lebens entwickeln, verstärken (Entwicklung der Persönlichkeit).	die Abweichung vom bisherigen Zustand, von der gleichmäßigen Entwicklung: das Einsetzen des Neuen, aus dem Bisherigen nicht Ableitbaren: die (vorübergehende oder dauernde) Zerstörung des Vorhandenen (Einsetzen des Krankheitsprozesses).

Mit dieser Trennung von Psychose und Psychopathie hat Gruhle die wichtigste Grenze der Psychose hervorgehoben. Bleibt noch das allgemein Charakteristische „des Psychotischen“ zu bestimmen. Kronfeld sieht das Charakteristische des Psychotischen in der Struktur des Erlebens. Dieses Charakteristikum ist außerordentlich treffend. Der Nachteil einer derartigen Betrachtungsweise, der aber ihre Berechtigung nicht zu erschüttern vermag, liegt

darin, daß zum Nachweis des psychotischen Erlebens vielfach eine nicht zu erzielende Mitarbeit des Kranken notwendig ist. Praktisch suchen wir daher nach einer Erfassung des Psychotischen „von außen“, die die Psychose charakterisiert. Danach definieren wir — wobei der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie als genügend gesichert vorausgesetzt wird —: Psychosen sind solche krankhaften, also fremde und neuartige, seelischen Erscheinungen, durch die die individuelle psychische Entwicklungslinie vorübergehend oder dauernd unterbrochen wird. Es deckt sich dabei der von uns verwandte Begriff weitgehend mit der von H. Hoffmann dargelegten „individuellen Entwicklungskurve“.

Halten wir uns an den gegebenen Begriff, so fallen damit alle konstitutionellen psychischen Abnormitäten, wie etwa die erethischen oder torpiden Schwachsinnformen, für unsere Betrachtung fort; als Dauer-Abnormitäten stören sie nicht die individuelle psychische Entwicklungslinie, geben ihr vielmehr erst ihr typisches Aussehen.

Nur durch die begriffliche Klärung des Psychotischen gelang es ferner, die nichtpsychotischen Erregungszustände von den psychotischen zu trennen. Je nach der Persönlichkeitswertung handelt es sich bei diesen Erregungszuständen der Schwachsinnigen mehr um psychopathieähnliche, die damit in der Entwicklungslinie liegen, oder um solche von psychotischem Wert. Allerdings sind die Übergänge und Zusammenhänge beider Arten von Erregungszuständen sehr enge. Es zeigte sich jedoch, daß diese Zustände, die in ihrer Erscheinungsform „psychopathisch“, in ihrem Persönlichkeitswert „psychotisch“ sind, meist mit anderen Erscheinungen einhergehen oder alternieren, wie Halluzinationen oder Verstimmungszuständen, die ihnen den sicheren Wert der Psychose verleihen. Diese Zustände sind in der folgenden Übersicht über unsere Fälle als Grenzfälle aufgeführt. Grenzfälle sind sie insofern, als nicht jeder Einzelanfall, wohl aber dem Gesamtverlauf der Erkrankung der Wert als Psychose zukommt.

Unter den psychotischen Zuständen war eine Gruppierung nach einheitlichen Gesichtspunkten vorzunehmen. Anfänglich war geplant, die Psychosen in homonome und heteronome zu gruppieren; es zeigte sich jedoch, daß eine Reihe von Kranken in den verschiedenen Krankheitsphasen bald homonome bald heteronome Bilder zeigten, daß bei vielen anderen die Vermischung beider Symptomenreihen so innig war, daß die Eingliederung unter die eine oder andere Kategorie nur gewaltsam durchzuführen gewesen wäre. Es wurde weiter-

hin versucht, die Psychosen der Schwachsinnigen in Beziehung zu den großen Formenkreisen der klinischen Psychiatrie zu setzen, insbesondere zu den sogenannten funktionellen Psychosen; aber auch das erwies sich als undurchführbar aus Gründen, die später ausführlich erörtert werden sollen. Es blieb schließlich nur die Möglichkeit einer Gruppierung nach dem führenden Symptom, eines Zusammenschlusses symptomatologisch ähnlicher Psychosen zu einer einheitlichen Gruppe von Zustandsbildern. Aber auch die symptomatologische Betrachtungsweise, die beispielsweise von Pophal für Körpermedizin und Psychiatrie am höchsten geschätzt wird, kann für die Betrachtung unseres Gebietes nur mehr eine vorläufige sein. Diese Vorläufigkeit ist nicht nur Folge der Unmöglichkeit zur exakten Zuordnung des Einzelfalles in ein Zustandsbild, sondern mehr noch Ausdruck prinzipieller Bedenken.

Unter diesem Vorbehalt entfallen von unserem Material auf:

Manische Zustandsbilder	13
melancholische Zustandsbilder	13
Hemmungs- und Verstimmungszustände	28
ängstliche Erregungszustände	20
Verwirrheitszustände	20
Hyperkinesen und katatone Erregungszustände	9
halluzinatorische Zustandsbilder	22
paranoide Zustandsbilder	8
Grenzfälle (Erregung und Verstimmung)	35
Hysterie (Pseudodemenz)	14
sozial und sexuell Haltlose	15
differentialdiagnostisch schwierige Fälle	12
Fehldiagnosen	11

220

Zu dieser Einteilung ist einiges zu bemerken. Das Fehlen von Dämmerzuständen ist vielleicht auffällig. Es wurden hier jedoch keine Dämmerzustände bei Schwachsinnigen ohne andere epileptische Symptome beobachtet. Es konnten daher diese Dämmerzustände nicht ohne weiteres als Komplikationen des Schwachsinnigen betrachtet werden. Auch bei allen anderen psychotischen Zuständen wurde streng darauf geachtet, daß der Schwachsinn nicht durch eine manifeste Epilepsie kompliziert war, da nicht Psychosen bei Epileptikern beschrieben und untersucht werden sollten. Wir sind uns jedoch bewußt, daß die Ausscheidung alles Epileptischen uns mehr als Ziel

unserer Bemühungen vorgeschwebt hat, als daß es tatsächlich erreicht wurde.

Es fehlen ferner alle Kombinationen von Schwachsinn mit Arteriosklerose, Paralyse, seniler Demenz, Morphinismus usw., da es sich bei derartigen Kombinationen nicht eigentlich um „Psychosen bei Schwachsinn“ handelt, und da die Frage, inwieweit der Schwachsinn ein pathogenetischer oder pathoplastischer Faktor der genannten Psychosen ist, mehr ein Problem der Paralyse, Arteriosklerose usw. darstellt als des Schwachsinnens. Es wurden daher auch nicht die Alkoholpsychosen der Schwachsinnigen besonders berücksichtigt; wohl begegnet uns der Alkoholismus der Schwachsinnigen bei den hier berücksichtigten psychotischen Zuständen.

Einige Grenzüberschreitungen über das Gebiet des Psychotischen hinaus wurden vorgenommen. Einmal im Kapitel Schwachsinn und Hysterie. Die Zahl dieser Fälle ist klein, besonders dann, wenn man bedenkt, daß eine landläufige Meinung annimmt, jeder Hysterische sei auch schwachsinnig. Den Ausgangspunkt dieser Gruppe bildeten 4 Fälle von Pseudodemenz im Laufe von Gerichts- oder Rentenverfahren bei hochgradig schwachsinnigen Persönlichkeiten. An diese pseudodementen Zustandsbilder, denen der Wert einer Psychose zukommt, schlossen sich unmittelbar einige wenige Fälle mit hysterischen Einzelzügen (Anfällen, Tremor usw.) an.

Nicht psychotisch ist die aufgeführte Gruppe der Haltlosen insgesamt. Was die Haltlosigkeit mit den Psychosen verbindet, ist das beiden gemeinsame Abbiegen der Lebenslinie. Schließlich dienen gerade diese Fälle zur Abrundung des sozialen Schicksals der Schwachsinnigen.

12 Fälle konnten ohne eingehende differential-diagnostische Erörterungen nicht von vornherein einem der aufgeführten Zustandsbilder zugezählt werden. Über ihre Zugehörigkeit soll im Laufe der Untersuchung entschieden werden. Schließlich wurden 11 Fehldiagnosen mit in unsere Betrachtung eingezogen, weil jede dieser Diagnosen einen Typus repräsentierte.

A. Manische Zustandsbilder.

Klarer und deutlicher als die anderen Gruppen heben sich die manischen Zustandsbilder aus den psychotischen Störungen hervor. Sie seien deshalb wegen ihrer relativen Durchsichtigkeit an den Anfang der klinischen Betrachtungen gestellt.

Fall 1. (Alle Krankengeschichten sind auszugsweise wiedergegeben.)
Selma Lohr¹⁾, geb. 4. 2. 1879.

Als die Patientin am 18. 6. 1906, also im Alter von 26 Jahren, in die Anstalt zu G. aufgenommen wurde, hatte sie bereits mit 16 und 19 Jahren psychotische Störungen mit Sinnestäuschungen, Reizbarkeit und Erregungszuständen bis zur Tobsucht durchgemacht, die nach kurzer Dauer wieder abklangen, ohne daß eine Anstaltsaufnahme notwendig geworden war. — Mit 23/24 Jahren hatte sie ein uneheliches Kind geboren; damals trat keine psychische Störung auf.

Die Erkrankung im Jahre 1906 begann wenige Tage vor der Anstaltsaufnahme, nachdem ihr Bräutigam ihr untreu geworden war und ihr durch Heiratsversprechungen die Unterschreibung eines Wechsels auf über 1000 Mark abgeloct hatte. Beginn mit Verstimmung und Unbesinnlichkeit. Danach Umschlag in heitere Stimmung und Zuversichtlichkeit. Patientin sieht sich von Engeln umschwebt, die ihr sagen, sie werde bald sterben und zu ihnen kommen.

Bei der Aufnahme macht sie einen deprimierten Eindruck, gibt an, traurig zu sein, am liebsten wäre sie tot, sie hätte ja doch nichts auf der Welt. Sie habe heiraten wollen, zwei Tage vor der Hochzeit habe ihr Bräutigam sie verlassen, jetzt habe sie ihr Brautkleid daliegen. Vorher habe ihr Bräutigam sie einen Wechsel unterzeichnen lassen, dessen Höhe sie nicht angeben kann. Sie sei nie in ihrem Leben recht lustig gewesen, seit ca. 10 Jahren sei das schlimmer geworden. Sie habe häufig Erscheinungen gehabt, Engel habe sie gesehen und singen gehört; verstorbene Verwandte, so ihre Mutter und Schwester, seien ihr oft erschienen, sie habe die Mutter schluchzen gehört und habe Leichen-geruch wahrgenommen. In letzter Zeit sei sie ängstlich geworden, habe die unbestimmte Vorstellung gehabt, daß sie verfolgt würde. „Es war, als ob es eine Versuchung vom Teufel wäre; ich hatte aber nicht die Kraft, dagegen anzugehen.“ Draußen standen Leute, die sie z. T. verfluchten, z. T. aber für sie beteten; am Bett knieten Tote.“ So geht es in ununterbrochener Folge beliebig fort, wobei sie einen gewissen Rededrang entwickelt. Von psychomotorischer Hemmung ist nichts zu bemerken.

Körperlicher Befund o. B.

Die Orientierung ist mangelhaft, das Gedächtnis weist Lücken auf, ihre Kenntnisse sind schlecht, das Jahr habe etwa 300 Tage, die Monatsnamen kann sie nicht zusammenbringen, einfache Additions- und Subtraktions-Aufgaben werden falsch beantwortet, Geldstücke werden nicht richtig erkannt; die Aufmerksamkeit während der Untersuchung ist gering.

Die Diagnose lautete: Imbezillität.

In den nächsten Tagen zeigte sie sich schwachsinnig-mißtrauisch, soll durch Unterschrift ihr Einverständnis mit der Stellung eines Pflegers erklären; verweigert die Unterschrift, da sie meint, sie solle lebenslänglich in der Anstalt bleiben und ihr Vermögen der Anstalt vermachen. Auf Zureden ihres Vaters unterschreibt sie, fragt aber sofort brieflich beim Vater an, ob sie nicht doch unterschrieben habe, daß sie ihr ganzes Leben in der Anstalt zubringen müsse. Sie wünscht im übrigen ihre Entlassung, um zu heiraten; eine Stimme vom Himmel habe ihr gesagt, daß ihr Bräutigam zu ihr zurückkehre.

Von Anfang Juli an ändert sich ihr Zustand, indem sie zuerst etwa 14 Tage lang eine übertriebene Heiterkeit zeigt, die allmählich in eine gleich-

¹⁾ Sämtliche Namen sind Pseudonyme.

mäßig gehobene gute Stimmung ohne Wahnideen und Sinnestäuschungen übergeht. In diesem Zustand wird sie Mitte August 1906 gebessert aus der Anstalt entlassen.

2. Aufnahme am 5. 5. 1908 in die Anstalt zu Gr.

Aus der Anamnese des einweisenden Arztes ist zu erwähnen, daß die Patientin von jeher auf die Männer verschossen gewesen sein soll.

Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Wochen, als die Patientin bei den Eltern ihres Bräutigams (des zweiten) weilte, um Vorbereitungen für die auf den 9. Mai festgesetzte Hochzeit zu treffen. Die Kranke wurde erregt und unruhig, lief viel im Zimmer umher, sprach unsinniges Zeug, verbrachte die Nacht wachend, sieht Gesichter und hört Stimmen.

Bei der Aufnahme ist sie dauernd heiterer Stimmung, lacht, singt, reimt, schüttelt ihre Haare, ist in ständiger Bewegung und Unruhe. Sie ist schlecht orientiert, aber gut zu fixieren. Sie ist sehr zärtlich, klammert sich an den Arzt, spricht davon, daß sie eine Puppe haben wolle, aber eine lebende, drückt dabei ein imaginäres Kind lebhaft an ihre Brust; ihr Bräutigam hole sie nächstens ab, dann werde sie eine eigene süße Puppe bekommen. Ist dauernd heiter, lärmend, lacht übermütig, tanzt herum.

Schon am 12. 5. 1908 ist sie ruhig und geordnet, ist völlig orientiert, gibt ausführlich und bereitwillig Auskunft. Hat an ihren Bräutigam einen langen, etwas überschwänglich zärtlich gehaltenen Brief geschrieben. Fängt an zu weinen, als sie von der Auflösung des Verlöbnisses hört. Schiebt die Schuld auf ihre Schwester, die alle gegen sie aufhetze, sie sei darüber aufgeregt gewesen, das sei jetzt aber vorbei. Ist noch völlig einsichtlos für das Krankhafte ihrer Erregung. Ist noch heiter und redselig, aber in der Stimmung leicht umschlagend.

Von dieser Zeit an ständig zunehmende Beruhigung und Besserung. Hat Krankheitseinsicht und wird am 15. 6. 1908 als genesen von Manie aus der Anstalt entlassen.

3. Aufnahme 1 Jahr nach ihrer Heirat am 15. 6. 1910 in die Anstalt zu G. wegen Verwirrtheit, Halluzinationen, Erregungszuständen geschlechtlicher Art, Schamlosigkeit, periodischer Trunksucht, lautem, stundenlangem Singen. In der Anstalt sofort Beruhigung. Entlassung am 20. 9. 1910 als genesen von manischer Erregung bei Schwachsinn. Eine alkoholische Grundlage wurde in Frage gezogen.

4. Aufnahme am 15. 4. 1914 in die Anstalt zu Gr.

Lebte inzwischen von ihrem Mann getrennt, der sich von ihr zurückgezogen hat. Beginn der jetzigen Erkrankung 3 Wochen vor der Aufnahme; sie fing an zu singen, hörte singende Stimmen, die sie riefen; warf in ihrem Zimmer alles durcheinander, lief im Hemd im Garten umher, bot sich Männern auf der Straße zum Geschlechtsverkehr an.

Bei der Aufnahme ist sie erregt, so daß sie zur Unruhigen-Abteilung gebracht wird. Sie ist dauernd laut, erregt, singt, spricht viel, reimt; dauernd außer Bett. Ist völlig orientiert.

Ihr ganzes Wesen ist durch ihre erotischen Ideen beherrscht. Sie habe die Nacht schlecht geschlafen, wenn der Arzt bei ihr gelegen hätte, hätte sie besser geschlafen. „Kann ich Ihnen nicht mehr gefallen, wollen Sie keine mehr haben, es ist doch so schön, geliebt zu werden, das Schönste, was es gibt.“ Sie nehme so gern alle Männer in den Arm, sie küsse so gern, einen Mann habe

sie gehabt, der sei so verrückt und das sei so schön. Arzt, Pflegerinnen und Mitkranke versucht sie zu küssen.

Ab 20. 4. wird ihr Zustand besser, sie wird ruhiger, bekommt Einsicht. schämt sich sehr über ihr früheres Verhalten, wird vorübergehend für einige Tage auffallend still, danach wieder gleichmäßig freundlich, höflich, distanziert und wird am 24. 7. 1914 als „genesen von manischem Erregungszustand“ wieder entlassen.

5. Aufnahme am 28. 8. 1918 in die Anstalt Gr.

Patientin ist inzwischen von ihrem Mann geschieden.

Seit 5 Wochen ist sie unruhig, läuft von Hause fort, hat Sinnestäuschungen, singt nachts laut, schreibt stundenlang Briefe, drohte, eine Scheune anstecken zu wollen, benahm sich auffällig in der Kirche.

Bei der Aufnahme ist sie wieder heiter, erregt, singt religiöse Lieder. schwatzt viel, gibt aber geordnet Auskunft. Sie sei seit 5—6 Wochen wieder aufgeregt, sie mache sich Gedanken über ihren Schwager, der alles vertrinke und die Wirtschaft ruiniere. Sie sei sehr unruhig gewesen, habe ihre verstorbene Schwester im Sarg liegen sehen, diese habe sie mit einem Auge immerfort angesehen; das könne sie beschwören. Auch habe sie zweimal eine große weiße Gestalt gesehen; es sei eine Warnung für sie alle gewesen, daß sie sich bessern sollten. Sie sei so oft in die Kirche gegangen, weil sie die Predigt recht genau habe hören wollen; es sei wie eine Macht von oben gewesen, die sie gezwungen hätte, beständig den Kopf zu drehen; eine Stimme habe zu ihr gesagt, sie solle nicht auf die Predigt achten usw.

Bleibt bis Anfang Oktober lebhaft, heiter gestimmt. Von da an ruhiger. Zeigt am 11. 11. 1918 Krankheitseinsicht, an ihre früheren Halluzinationen will sie sich nicht mehr entsinnen können; das wisse sie nicht mehr, das müsse sie sich wohl eingebildet haben. Wird genesen entlassen.

6. Aufnahme am 7. 7. 1919 in die Anstalt zu Gr.

Ist seit einigen Wochen verändert, behauptet, die Frau ihres Arbeitgebers sei eine Maitresse, sei geschlechtskrank, deshalb dürfe sie nicht auf das Klosett gehen; treibt sich umher.

Bei der Aufnahme psychomotorisch erregt, Rededrang, Ideenflucht; ist orientiert. Gibt an, Sinnestäuschungen zu hören, sie höre gute und böse Stimmen. Die guten Stimmen sagen ihr, sie sei Jesus, sie bringe alle Menschen zur Seligkeit, sie müsse dafür sorgen, daß sich die Menschen nicht verbrennen lassen, das sei gottlos. Die bösen Stimmen seien die Sozialdemokraten, die sie verderben wollten. Ihr Vater habe seine Schwiegertochter verführt, seitdem sei ihre Mutter wieder lebendig geworden; sie habe die Mutter oft gesehen und mit ihr gesprochen usw. Stimmung heiter, gehoben.

12. 12. 1919. Heiter, läppisch, erotisch, zutraulich-aufdringlich. „Ich erkenne Sie doch wieder, Sie sind mein Herr Gemahl. In Grafenberg habe ich meinen Herrn Gemahl gesehen, den ich am liebsten in meine Arme genommen hätte. Aber die Pflegerinnen haben mich zurückgehalten.“

4. 1. 1920. Schreibt einen Brief an „August Lohr, Arzt, Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt Grafenberg.“

Mein Einzig treuer Geliebter Gatte!

Teile Dir mit du Heiß Geliebter Gatte, daß ich solange wir getrennt leben mit Wilhelm K. Rasierer O. W-str. 1 mal die Ehe gebrochen und zweimal mit Heinrich F. Wenn wir auch Rechtskräftig geschieden worden sind so steht

doch in der heiligen Schrift Was Gott zusammenfügt daß soll der Mensch nicht scheiden. Verzeihe mir geliebter August daß ich Dich so bitter gekränkt habe in Zukunft möchte ich Dir auch gerne dafür recht viele Freude bereiten. Kato- lisch trauen lassen und mir sobald ich hier entlassen werde einen heiligen Rosenkranz kaufen den ich um den Hals trage, dann wird mich doch sicher kein Herr der Schöpfung um Liebe ansprechen und ich kann Dir doch treu bleiben.“

9. 1. 1920. Sagt öfter: „Ich habe doch eben eine feine Stimme gehört.“ Versucht den Arzt, der ihrem Mann ähnlich sehe, zu küssen.

18. 2. 1920. Gibt an, eine Kusine (Vatersbruderstochter) sei geisteskrank. Hört verlegen an, was sie im Beginn der Krankheitsphase gesagt habe, meint: „Da war ich doch arg durcheinander, da weiß ich nichts mehr von.“ Ihr Mann sei im Kriege gefallen, sie begreife nicht, wieso sie ihn habe wieder heiraten wollen; da sei sie geisteskrank gewesen. Trotz dieser bereits gewonnenen Einsicht fällt sie auf der Station noch durch eine ungewöhnlich aufdringliche Lebhaftigkeit und Heiterkeit auf.

2. 3. 1920. Noch immer leicht erregt, redselig, zeigt ausgesprochenen Tätigkeitsdrang. Wenn sie aufgeregt sei, brenne sie inwendig und sehe Feuer vom Himmel. Alle 4 Jahre passiere etwas Komisches in der Welt. Die meisten ihrer Gebete gingen in Erfüllung, sie glaube, sie genieße ein besonderes Ansehen im Himmel.

Wurde Ende März beurlaubt, wurde aber wegen sexueller Entgleisungen nach einigen Tagen wieder in die Anstalt G. zurückgebracht. Dort war sie bis Ende April wieder erregter (ohne Wahnideen oder Sinnestäuschungen), wurde von dieser Zeit an ruhiger und am 13. 7. 1920 gebessert entlassen.

7. Aufnahme am 12. 10. 1921 in die Anstalt zu Gr.

Aus der Einweisungsanamnese geht u. a. hervor, daß Patientin in der Schule schlecht lernte und mehrfach sitzen blieb. Jetzt wieder seit einigen Wochen hochgradig erregt, singt nachts, glaubt sich schwanger, spricht mit Toten; zeigt manische Euphorie, Rededrang, ständiges Lachen, ist „mannstoll“.

Bei der Aufnahme völlig orientiert. Gibt u. a. zur Vorgeschichte an: Nach der Schulzeit sei sie als Fräulein in einer Weinhandlung in Essen gewesen. Dort sei ein Herr gewesen, den habe sie auch geliebt, „der Mann sucht doch sein Heil bei der Frau. Man kann doch auch gerade so gut glücklich sein. Warme Hände, Liebe ohne Ende.“ Danach sei sie Stütze in Bergheim gewesen, danach in Elberfeld, bei einer Judenfamilie sei sie auch gewesen. Mit 30 Jahren habe sie geheiratet, die Ehe sei geschieden worden.

Sie sei sehr glücklich, ihr fehle gar nichts, weil sie wisse, wenn sie ihrem Mann ein Kind schenke, komme sie wieder mit ihm zusammen. Sie sei schwanger, seit September habe sie keine Periode mehr. „Kommen Sie her, ich will Ihnen auf die rechte Wange einen Kuß geben. Meine Mutter hatte auch so schöne Brüste.“ Ist ideenflüchtig, bleibt dabei aber auf religiöse oder erotische Dinge beschränkt, ist gehobener Stimmung. Will vom Arzt ein Kind haben.

Nach einem Monat tritt wesentliche Beruhigung ein. Patientin wird freundlich, still, ruhig, gehalten und distanziert und wird am 24. 12. 1921 als genesen von periodischer Manie entlassen.

8. Aufnahme am 28. 2. 1924 in die Anstalt zu Gr.

Beginn der Erkrankung am 20. 2. 1924 unter denselben Erscheinungen wie früher.

Umarmt und küßt bei der Aufnahme den Arzt.

Körperlicher Befund o. B. Wa.-R. —.

Persönlich, zeitlich und örtlich ist sie gut orientiert. Pat. ist in außerordentlich starker motorischer Erregung, versucht dauernd die untersuchende Ärztin zu umarmen, hat eine süßlich-erotische Miene, bittet die Ärztin, doch zu ihr ins Bett zu kommen, redet sie mit „Herr Arzt“ an. Redet unaufhörlich von ihren erotischen Erlebnissen, läßt sich nicht fixieren; kein Anhaltspunkt für Sinnestäuschungen. Sagt, sie sei sehr guter Stimmung, wolle aber auch ihre geschlechtliche Befriedigung haben. Ist heiter erregt, hat große Neigung, zärtlich zu werden, unaufhörlicher, ideenflüchtiger Rededrang.

Besserte sich und wurde am 28. 5. 1924 zur offenen Abteilung verlegt. Dort blieb sie bis zum 1. 12. 1924. An diesem Tage wurde sie erregt, verweigerte jede Beschäftigung, lief zum Gutshof, küßte die dort beschäftigten Männer ab, redete verzückt mit ihren verstorbenen Angehörigen. Wurde zur Wachabteilung und von dort wegen zunehmender Unruhe zur Unruhigen-Abteilung verlegt.

Dort blieb sie bis zum Februar 1925 in einem Zustand heiterer Erregung mit erotischer Färbung. Drängt sich an die Ärzte heran, bittet sie, in ihr Bett zu kommen, will von jedem Arzt ein oder mehrere Kinder haben. Von Mitte Februar an Abklingen der Erregung, wird im März wieder zur offenen Abteilung verlegt.

Von Mitte November 1925 bis Mitte März 1926 macht sie eine ebenso wie die vorige gefärbte psychotische Periode durch. Seitdem lebt sie unauffällig auf einer offenen Abteilung, beschäftigt sich regelmäßig und fleißig in der Anstaltsküche, besucht Sonntags ihre Verwandten, ist völlig unauffällig.

Zur Ergänzung der Vorgeschichte und über ihre früheren psychotischen Erlebnisse gibt sie am 9. 10. 1927 an:

Vater vor 2 Jahren 79jährig gestorben, war Landwirt, kein Potator, geistig gesund. Mutter im Alter von 36 Jahren an Tuberkulose gestorben, war nerven-gesund. Großeltern mütterlicherseits waren gesund, über Eltern des Vaters nichts bekannt. Brüder und Schwestern der Eltern seien gesund, eine Kusine (s. o.) sei „auch“ in einer Anstalt gestorben.

Ihre ältere Schwester sei im Wochenbett, ein Bruder mit $\frac{3}{4}$ Jahren gestorben. 7 Geschwister leben gesund.

Über ihre früheste Jugend weiß sie nichts. Besuchte die Volksschule in W. „Betragen gut, aber Rechnen konnte ich schwer in den Kopf kriegen.“ Schreiben und Lesen seien besser gegangen; sie sei immer mitgekommen (vgl. oben!), sie habe aber immer Nachhilfe gehabt.

Nach der Schulzeit „in Pension“, zur Erlernung des Haushalts. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wurde sie dort krank, sah auferstandene Tote, u. a. ihre verstorbene Mutter, die in einem Seidenkleid an ihr Bett kam. Das dauerte etwa 3 Wochen.

Danach war sie mit etwa 16/17 Jahren Stütze in B. Dort sei die Frau des Hauses krank geworden; infolge der Aufregung sei sie dann auch wieder krank geworden. Es seien damals sehr viele Tote gekommen, die alle zusammen gebetet hätten. Dauer des Zustandes ca. 4—6 Wochen.

Nach einem Jahr als Stütze nach E. Dort lernte sie einen Maschinenbauer kennen, mit dem sie sich verlobte. Diesem Mann unterschrieb sie einen Wechsel von 3500 Mark. Der Vater sei gegen die Heirat gewesen, der Bräutigam habe aber sehr gedrängt, sie solle sich ein Brautkleid und ihm einen Hochzeitsanzug

machen lassen. „Und da merkte ich erst, daß der gar kein Geld hatte, und was ich unterschrieben hatte.“ Der Vater habe um den Wechsel 2 Jahre lang prozessiert, schließlich habe alles zusammen 7000 Mark gekostet. Man habe ihr dann klar gemacht, daß sie einem Schwindler in die Finger gefallen sei. Das habe sie sich „in den Kopf gesetzt“, und sie sei krank geworden. Im Krankenhaus sei sie von ihrer als Schwester verkleideten Mutter gepflegt worden, die Mutter sei immer vom Himmel heruntergekommen und habe sie „so schön“ gepflegt.

Danach verlobte sie sich zum 2. Male. Kurz vor der Hochzeit starb ihre Schwiegermutter; sie sah die Frau dann jede Nacht bei sich im Zimmer und wurde wieder krank. Damals sei sie zuerst hierhergekommen. Sie habe unter einem Tassenkörbchen „zwei große schöne blaue Augen“ gesehen. Sie habe danach immer überall Augen gesehen, die ganzen Wände seien voller Augen gewesen. So seien auch die Stimmen gewesen. Es waren ganz viele Stimmen, die immer Bibelsprüche sagten; sie habe auch gesehen, wie die Toten auf den Feldern arbeiteten, in den Wolken habe sie Tote mit weißen Kleidern gesehen usw. Anfangs habe sie davor Angst gehabt. — Durch die Krankheit sei die Verlobung wieder zurückgegangen.

Es sei dann nach ihrer Entlassung ein Kammerjäger zu ihnen ins Haus gekommen, „so ein hübscher schwarzer Kerl“, nach 2 Tagen habe sie sich mit ihm verlobt und am 27. 2. 1909 geheiratet. Von dieser Zeit an hält sie ihre verschiedenen Anstaltsaufenthalte nicht mehr streng auseinander. Manchmal sei die Krankheit durch Ärger gekommen, manchmal von selbst.

Die Krankheit fing jedesmal damit an, daß sie nicht mehr schlafen konnte: die Möbel in den Zimmern verwandelten sich alle in Gestalten, die Fenster öffneten sich von selbst und Engel kamen herein, — aber nur wenn sie allein war. Dann hörte sie die Toten seufzen und beten; sie habe immer an den Weltuntergang denken müssen. — Warum sie heiter gewesen sei, wisse sie nicht, sie habe lachen müssen, es sei wie ein Zwang über sie gekommen, fröhlich zu sein.

Während sie den größeren Teil ihrer Sinnestäuschungen, Affektstörungen und Wahnideen ohne weiteres als krankhaft anerkennt, hält sie an einem Teil ihrer Ideen unkorrigierbar fest, so glaubt sie bestimmt, daß ihre Mutter sie z. Zt. im Krankenhaus gepflegt habe. „Ebenso wie Jesus können auch andere auferstehen.“

Kenntnisse und Urteilsbildung:

Zahlenbegriff: +

Zählen 20—1 rückwärts: +

Monatsnamen rückwärts: +

(Hauptstadt von Deutschland?): . . . „Ja, grad in der Landkarte, das konnt' ich nicht in den Kopf kriegen.“

(Große Flüsse?) „. . . Rhein, . . . Mosel . . .“, ich kenn' keine anderen.“

(Große Städte?): „Berlin . . . Düsseldorf . . .“, ja, große Städte.“

(Unterschied zwischen Irrtum und Lüge?): „. . . Ja, das weiß ich nicht.“

(Dasselbe?): „Ja, irren ist menschlich.“ „Ich habe nur die ganz einfache Schule besucht, Nähen und Stricken kann ich.“

(Geiz — Sparsamkeit?): „Sparsamkeit ist kein Geiz. Spare in der Zeit, so hast du in der Not.“ (Geiz?): „Ja, das weiß ich nicht.“

(Baum — Strauch?): „Ein Strauch ist klein und hat einen ziemlichen Umfang, ein Baum ist doch ziemlich grade.“

(Bach — Teich?): . . . (denkt intensiv nach): „Ein Bach ist schmal und ein Teich ist tief; in solchen Sachen weiß ich nicht Bescheid.“

Altersstufe nach Binet-Simon: 11.

Die Kranke ist jetzt in ihrem Wesen freundlich, lächelnd, redselig, einfältig. Der Affekt ist ihrer Lage angemessen, ist warm. Keine Einengung des Interessenkreises, an allen Vorgängen in ihrer Umgebung nimmt sie in natürlicher Weise teil. Die Auffassungsfähigkeit ist, im Rahmen ihrer Intelligenz, ungestört; keine Gedächtnislücken, keine Merkfähigkeitsstörung.

Zusammenfassung: Eine aus bäuerlicher Familie stammende schwachsinnige Patientin leidet seit ihrem 16. Lebensjahr unter episodischen psychotischen Störungen, die sich mit jeder Wiederholung an Intensität und Dauer verstärken, so daß die Patientin von ihrem 27. Lebensjahr an bis jetzt 8mal anstaltspflegebedürftig wurde. Während die beiden ersten Krankheitsperioden mit Wahrscheinlichkeit reaktiv ausgelöst wurden, lassen sich solche auslösenden Ursachen für die späteren Krankheitsperioden nicht wahrscheinlich machen. Die Psychose selbst ist gekennzeichnet durch Affektstörung, Sinnestäuschungen und in einigen Krankheitsperioden durch vereinzelte Wahnideen; Verwirrtheit herrscht nicht vor. In der ersten Krankheitsperiode besteht ein nicht sehr tief gehender depressiver Affekt, in allen anderen Perioden wird die Psychose durch die vorherrschende manische Erregung mit Ideenflucht usw. gekennzeichnet. Vom 35. Lebensjahr an ist die manische Erregung mehr und mehr erotisch gefärbt. Eine Veränderung der Patientin, die für das Vorliegen eines fortschreitenden psychischen Prozesses sprechen könnte, ist nicht eingetreten.

Bei der Untersuchung der Frage, wie das Gesamtbild der beschriebenen Psychose aufzufassen ist, kann die Vorfrage, ob Frau L. schwachsinnig ist, relativ kurz und bestimmt beantwortet werden. Es liegt wohl mit Sicherheit ein Schwachsinn vor. Das geht nicht nur aus ihren schlechten Schulleistungen, aus ihren mangelhaften Kenntnissen und aus dem Ergebnis der Intelligenzprüfung hervor, das beweist noch viel mehr ihr Lebensgang. Besonders das Verhalten zu ihrem ersten Bräutigam ist dafür charakteristisch. Erst als der Bräutigam von ihr die Bestellung seines Hochzeitsanzuges verlangte, „da merkte ich erst, daß der gar kein Geld hatte“, und trotzdem unterschreibt sie noch für ihn einen großen Wechsel, wenn auch aus dem Unterschreiben eines Wechsels an sich in den einfachen Kreisen der Frau L. nicht ohne weiteres auf Schwachsinn zu schließen ist. Alles in allem ist Frau L. eine *Debile* höheren Grades.

Schwieriger gestaltet sich die Frage, wie die Psychose der Selma L. klinisch einzuordnen ist, und welche Faktoren sie gestaltet

haben. Sicher ist, daß eine schizophrene Prozeßpsychose nicht vorliegt. Die Begründung dieser Ansicht liegt in der Krankheitsgeschichte selbst. Wenn diese Differentialdiagnose überhaupt an den Anfang der Erörterungen gestellt wurde, so geschah es deshalb, weil das zeitweilige Hervortreten von Wahnideen und Sinnestäuschungen vielleicht an eine Schizophrenie denken lassen könnte. Die Tatsachen sprechen gegen diese Ansicht und von den behandelnden Ärzten ist nie an das Bestehen einer Schizophrenie gedacht worden.

Betrachten wir die Sinnestäuschungen näher, so erscheint es zweifelhaft, ob es sich bei der Patientin um echte Halluzinationen handelt. Nach ihrer eigenen Schilderung, daß im Beginn ihrer Krankheit die Möbel anfangen ihr Aussehen zu verändern, ist es sicher, daß es sich hierbei um illusionäre Vorgänge handelt. Wir können diese Erscheinung auf optisch-illusionärem Gebiet in Parallele setzen zu der gesamten psychomotorischen Erregung zu Beginn der Psychose und sie ihr als psychosensorische Erregung gleichsetzen.

Mit der Annahme illusionärer Vorgänge allein, die sich u. a. auch in den sicher nachgewiesenen Personenverkennungen äußern, sind die vorkommenden Sinnestäuschungen nicht erschöpfend erklärt. Es ist nämlich auffallend, daß die Kranke unvergleichlich viel mehr von ihren phantastischen Sinnestäuschungen redet, als sie in ihrem Verhalten von ihnen beeindruckt wird. Nur ein einziges Mal in mehr als 20 Jahren enthält die Krankengeschichte den Vermerk: „Kommt aus dem Bett und behauptet, soeben eine feine Stimme gehört zu haben“; es handelt sich also wohl um einen sehr undeutlichen Sinneseindruck. Nicht ohne Bedeutung erscheint die Angabe der Patientin, daß sie alle Erscheinungen nur dann hatte, wenn sie allein im Zimmer war. Im Verein mit der Art der Sinnestäuschungen (verstorbene Verwandte, die verstorbene Mutter im Seidenkleid, eine Stimme vom Himmel ruft ihr zu, ihr Bräutigam werde sie doch heiraten, usw.) ist dadurch die Annahme gerechtfertigt, daß es sich bei der Patientin im wesentlichen um lebhaftes Phantasievorstellungen, um Pseudohalluzinationen handelte. Dadurch wird auch die jedesmalige schnelle Korrektur der Sinnestäuschungen verständlich und die Konzession der Patientin, „daß wohl alles falsch gewesen sei, was sie sich eingebildet habe“. Für halluzinatorische Vorgänge wäre eine derartig schnelle Kapitulation ungewöhnlich und eher auf Dissimulation verdächtig. Mit der Annahme pseudohalluzinatorischer Vorgänge wird auch verständlich, warum die Patientin

sich anfangs nach Abklingen der Psychose nicht mehr an die Sinnestäuschungen erinnern kann, denn eine Bewußtseinstrübung, die eine Amnesie für die psychotischen Erlebnisse hinterlassen könnte, lag nicht vor. Den Pseudohalluzinationen als Phantasievorstellungen kommt ein geringerer Erlebniswert zu als den echten Halluzinationen, so daß jene leichter der Vergessenheit anheim fallen. Erst jetzt, nach häufiger Wiederholung ihrer Erlebnisse, haften sie dauernd im Gedächtnis.

Betrachten wir so die Sinnestäuschungen im Falle L. zum kleineren Teil als Illusionen, zum größeren Teil als Pseudohalluzinationen, während echte Halluzinationen fehlen, so tritt um so stärker der **manische Symptomenkomplex** mit Rede- und Bewegungsdrang, gehobener Stimmungslage und Ideenflucht in einer in unserem Krankenmaterial seltenen Reinheit in den Vordergrund. Tatsächlich war die Psychose in allen Perioden durch den manischen Symptomenkomplex bestimmend gefärbt. Dieser Symptomenkomplex stand so sehr im Vordergrund, daß nach der nosologischen Klärung der Sinnestäuschungen die Annahme einer manisch gefärbten Halluzinose oder einer Degenerationspsychose im Sinne **Schroeders** (3) nicht mehr diskutabel ist. Vielmehr nehmen wir nun das Vorliegen einer echten **periodischen Manie** an.

Von dieser Annahme könnte die besondere süßlich-erotische und religiöse **Färbung der Psychose** ablenken, da diese Symptome sich besonders gern bei Epilepsie finden. Nun zeigt die Patientin nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine manifeste oder latente Epilepsie. Die teils süßliche, teils schamlose Erotik ist ferner nicht eine charakterologische Eigenschaft der Patientin, sie findet sich nur in ihren Psychosen; in den Intervallen ist die Kranke völlig frei von dieser erotischen Aufdringlichkeit und frei von Bigotterie. Es ist wohl nicht ohne Bedeutung, daß die erotische Note erst vom 35. Lebensjahr an in der Psychose hervortritt und dann von Mal zu Mal stärker wird. Es ist darin vielleicht eine Kompensation für die biologisch und psychologisch abnehmende Liebesfähigkeit der alternden Frau zu erblicken, also eine **Art spezifische Altersfärbung**, wenn auch eine starke erotische Persönlichkeitseinstellung (uneheliches Kind) als präexistierend angenommen werden muß. Der Einschlag des zunehmenden Alters äußert sich auch in der zunehmenden Dauer der psychotischen Zustände.

Die **Färbung, die der Schwachsinn der Psychose** gibt, ist schwer zu erkennen. Es ist jedoch anzunehmen, daß durch den Schwachsinn die Art der Pseudohalluzinationen, die Beschäftigung

mit dem Himmel, kurz, der ganze „religiöse“ Einschlag der Psychose, der keineswegs einer tiefen Religiosität in den Intervallen entspricht, bestimmt wird.

Es ist unwahrscheinlich, daß bei L. eine große reaktive Labilität im Sinne Kleists (5) besteht. Diese Annahme ist nur wahrscheinlich zu machen, da die auslösenden Momente für die beiden ersten Krankheitsattacken, die nicht zur Anstaltsaufnahme führten, unklar geblieben sind. Dagegen ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Untreue des Bräutigams im ersten Falle, die Aufregungen der Vorbereitungen zur Hochzeit im zweiten Falle — auch wenn die zukünftige Schwiegermutter nicht, wie sie jetzt angibt, gestorben ist — den Stein ins Rollen gebracht haben. Ob dabei der Schwachsinn der Patientin in diesem Fall prädisponierend gewirkt hat, kann nicht sicher entschieden werden, da wir einerseits wissen, daß derartige Erregungen auch bei Vollsinnigen manische und melancholische Zustände auslösen können, jedoch andererseits die besondere psychische Labilität und Vulnerabilität der Schwachsinnigen in Ausnahmesituationen bekannt ist. Da der Schwachsinn der Frau L. manifest ist, werden wir gut daran tun, seine Bedeutung nicht zu unterschätzen und ihm eine prädisponierende Bedeutung für die Auslösung einzelner Krankheitsperioden zuzuschreiben.

Vieles ist noch unklar geblieben. Es ist z. B. unerklärt die Idee der Patientin, ihre Brotherrin sei geschlechtskrank. Wir wissen zwar, daß nach Beendigung des Krieges die Geschlechtskrankheiten auch im Volksbewußtsein eine besondere Rolle gespielt haben — man könnte so auch einen zeitlichen Faktor in der Färbung der Psychose konstatieren — aber inwieweit das für unsere Patientin in Betracht kommt, läßt sich nicht mit Sicherheit bestimmen.

Die Psychose der Frau L. fassen wir also auf als eine periodische Manie bei Debilität höheren Grades. Dem Schwachsinn kommt dabei die Bedeutung eines prädisponierenden Moments für einzelne Krankheitsperioden zu. Er drückt sich auch in den die Psychose begleitenden Pseudohalluzinationen aus mit ihrem religiösen Ideenkreis. Die Psychose ist ferner durch Alterseinflüsse spezifisch gefärbt.

Der Fall L. wurde vorangestellt, weil hier Schwachsinn und manisches Zustandsbild ohne weitere Komplikation zusammentreffen.

Dieses Vorkommnis ist in unserem Material so selten, daß es besonders erwähnt werden muß. Nur in 4 von 13 Fällen trifft die konstitutionelle Minderwertigkeit mit der endogenen Veranlagung ohne wesentliche andere schädigende Momente zusammen. In einem dieser Fälle kommt für den bisher einzig beobachteten Anfall der hochgradig imbezillen Patienten die Heirat als auslösender Faktor in Betracht. In den beiden anderen Fällen lassen sich auch auslösende Ursachen nicht nachweisen, sie scheinen ganz nach endogenen Gesetzen abzulaufen; in beiden Fällen ist übrigens die Psychose stärker „schwachsinnig“ gefärbt als bei Frau L.

Bei dem größeren Teil der manischen Erkrankungen treffen drei und mehr krankheitsbedingende Faktoren zusammen.

Zunächst die Gruppe der manischen Erkrankungen bei den Schwachsinnigen mit innersekretorischen Störungen.

F a l l 2. Hermann Mier, geb. 3. 1. 1873.

Körperlicher Befund vom 30. 11. 1924 (Bilder in den früheren Krankengeschichten und einzelne Bemerkungen lassen darauf schließen, daß der körperliche Befund sich im wesentlichen seit der Erstaufnahme nicht geändert hat):

Größe 1,60 m, Gewicht 56 kg.

Knochenbau mittelkräftig; starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, Lordose der Lendenwirbelsäule.

Muskulatur schlaff, spärlich, wenig entwickelt.

Das Fettpolster ist allgemein ziemlich reichlich, findet sich in besonderer Anhäufung an Brust, Bauch und Oberschenkeln. Angedeutete Mammaebildung, kein Drüsengewebe fühlbar, männliche Brustwarzenbildung.

Die Haut ist überall sehr zart, weich, glatt, nicht behaart. Hautfarbe frisch, Turgor mäßig.

Das Kopfhaar ist sehr dicht und weich, nicht ergraut; die Augenbrauen sind sehr spärlich; Bart- und Schnurrbarthaare spärlich, Backenbart fehlt völlig, nur einige Haare an Oberlippe, Kinn und Hals; keine Behaarung der Achselhöhlen; Schamhaare fast völlig fehlend, nicht auf die linea alba übergehend; keine Behaarung am sonstigen Körper.

Extremitäten sehr lang; die Fingerspitzen reichen beim lockeren Herabhängen rechts bis 2 Querfinger oberhalb, links bis an den oberen Rand der Patella.

Die unteren Extremitäten überragen die Oberlänge (auch ohne Kyphoskoliose) ganz bedeutend, die proximalen Teile der Extremitäten die distalen.

Das Becken steht stark nach vorn geneigt; die Kyphose ist stärker nach rechts. Die rechte Schulter steht höher als die linke.

Deutliche O-Beinbildung.

Plattfuß beiderseits.

Hirnschädel klein, Schädelumfang 52 cm, Hinterhaupt stark vorspringend. Gesicht von annähernd flacher Fünfeckform; Joehbögen und Mittelgesicht breit; wulstige Lippen; rechter Mundwinkel wenig herabhängend; Nase kurz, sehr breit; frische Gesichtsfarbe.

Gaumen flach, breit; Gebiß sehr lückenhaft, besonders im Oberkiefer; Schneidezähne rhachitisch gekerbt, Zähne sehr kariös. Zunge kurz und ungewöhnlich dick.

Prominentia laryngea nicht vorspringend, beim Schlucken jedoch fühlbar.

Hals kurz, gedrunken.

Schilddrüse klein, weich.

Penis klein, dünn. Beide Hoden kirschgroß, weich, im entsprechend kleinen Skrotum.

Schenkelhernie beiderseits.

Organe der Brust und Bauchhöhle o. B.

Neurologischer Befund o. B.

Gesamteindruck: Eunuchoidismus.

1. Aufnahme am 7. 6. 1907 in die Anstalt zu G.

Wurde aus der Anstalt zu D., wo er 1 Woche gewesen war, nach G. überführt. Aus der Begleitnamnese geht hervor, daß M. erst mit 3 Jahren laufen, mit 4—5 Jahren sprechen lernte; er war von jeher gutmütig, lernte schlecht, mußte aus Quinta wegen Unfähigkeit abgehen; verdiente sich erst als Bäcker sein Brot, später konnte er es nicht mehr. Die jetzige Erkrankung (1907) ist die Ersterkrankung des Patienten.

Die Erkrankung begann vor einigen Monaten mit religiösen Ideen: M. glaubte Jesus zu sein, stand auf der Straße, segnete alle Vorübergehenden, so auch bei der letzten Fronleichnamsprozession, verursachte dadurch Störung und Menschenansammlungen. War leicht aufgeregt und aggressiv. In der Anstalt zu D. war er redselig; behauptete, mit der Jungfrau Maria verlobt zu sein, eine große Mission auf der Welt erfüllen zu müssen.

Bei der Aufnahme in G. ist er in heiterer Erregung; ist persönlich, zeitlich und örtlich orientiert. Seine Stimmung ist gehoben, glücklich, „die beste, er könne sich augenblicklich nichts besseres wünschen“. In den verschiedenen Stellen, die er nach seiner Lehrzeit als Bäckerlehrling innegehabt habe, habe er nie lange ausgehalten, „weil er sich erholen wollte“. Sagt, er sei mit der Jungfrau Maria verlobt und habe das Gelübde der Keuschheit abgelegt. Sollte er sich jedoch einmal mit einem Mädchen verloben, so würde er die Ablegung und Haltung des gleichen Gelübdes von ihr fordern. Er habe die Kraft, Christus nachzufolgen, fühle sich zu Wichtigem berufen, den roten Brüdern wolle er schon zeigen, wie das soziale Gesetz durchgeführt werden müsse. „Was ich treibe, ist erst durch langjährige Überlegung zustande gekommen.“ Sinnestäuschungen sind nicht nachweisbar. Die Diagnose lautete: Hebephrenie.

Ende Juni fällt M. noch dadurch auf, daß er öfters über seinen Mitkranken das Zeichen des Kreuzes macht; im übrigen ist er aber still und zurückhaltend. Beschäftigt sich.

Im Oktober ist er völlig unauffällig und ruhig. Von den Einzelheiten seiner Erregung will er nichts mehr wissen, stellt die religiösen Größenideen direkt in Abrede. Meint aber, das sei alles nicht so schlimm gewesen. Wird am 16. 10. 1907 gebessert entlassen.

2. Aufnahme am 18. 12. 1909 in die Anstalt zu G.

War in der ganzen Zwischenzeit Bäcker in einem Waisenhaus. Hatte im Frühjahr 1909 einen maniakalischen Erregungszustand; Rückfall im September 1909 mit Größenideen und Ideenflucht. Wegen Gefährdung der Nahrungsmittel

aus dem Waisenhaus entlassen. Bekam zu Hause Streitigkeiten mit der Familie, deshalb in die Anstalt zu D. Dort erregt, gereizt, Größenideen.

Bei der Aufnahme zufrieden, zeigt ausgesprochen euphorische Stimmungslage. Gibt an, nach seiner Entlassung von hier habe er sich wieder ganz gesund gefühlt. In der Stelle als Bäcker im Waisenhaus zu B. habe es ihm sehr gut gefallen, er denke da auch wieder hinzugehen. Er habe die Oberin um Erlaubnis gefragt, seine Mutter zu besuchen. Es sei ihm aber direkt aufgefallen, daß auf der Reise der Schuster des Waisenhauses mit ihm fuhr. Da müsse etwas dahinterstecken, das müsse er noch aufklären. Der Schuster habe ihm gesagt, er passe in das Haus zu B. nicht. Am meisten habe er sich über den Schweinehirten geärgert, der habe ihm immer vorgeworfen, daß er vom Grafenberg komme, und der sei doch Schnapstrinker und Idiot. Darum sei er zur Oberin gegangen und habe gesagt: der oder ich. Er habe einen harten Kopf, wisse, was er wolle, er lasse sich nicht für verrückt erklären, er sei höchstens etwas nervös, aufgeregt. Wenn er auch manchmal etwas spreche, was die Leute nicht verstehen, da müsse man eben drüber nachdenken. Er wolle seine Mutter und seinen Bruder auch nach G. haben, und seine Brüder müssen wieder zur katholischen Kirche zurückkehren. Es sei hart, wenn man gegen seine eigene Familie ankämpfen müsse, die wollten ihn für verrückt erklären, er habe sich ja auch toll genug angestellt, weil er wissen wollte, ob die wirklich die Courage hätten, ihn für verrückt zu erklären.

Schwatzt so ununterbrochen vergnügt und lachend weiter. Die Diagnose lautete dieses Mal: Imbezillität und Dementia praecox!

20. 12. Ist ruhig, orientiert, heiter. „Ich bin lustig — warum soll ich das auch nicht sein?“

Von Ende Dezember 1909 an bessert sich der Zustand. M. wird im Januar 1910 in eine offene Abteilung verlegt, arbeitet fleißig und unauffällig als Hausarbeiter. Von da an wechseln in den Krankenblatteintragungen die Bezeichnungen des Patienten als euphorisch und mürrisch mehrfach miteinander ab. Zur Ausbildung eines ausgesprochen psychotischen Zustandes kommt es jedoch nicht mehr und am 4. 4. 1912 wird M. als gebessert entlassen.

3. Aufnahme am 27. 6. 1917 in die Anstalt zu B.

Beginn der Erkrankung 14 Tage vor der Aufnahme, angeblich infolge Überanstrengung als Bäcker. Beginn mit Sinnestäuschungen (?) und religiösen Ideen, glaubt, er und seine Mitmenschen müßten jetzt für ihre Sünden büßen. Läuft dauernd in die Kapelle, um dort zu büßen. Um seine religiösen Ideen zu heilen, sei die Kirche da und nicht der Arzt. Bei allen Fragen lacht er zuerst immer und erklärt die ganze Untersuchung für Unsinn. Nächtliche Steigerung seiner Unruhe.

Bei der Aufnahme in B. ist er ruhig, lächelt oft während der Untersuchung, ist völlig orientiert. Aus der Anamnese ist zu bemerken, daß er mit 16½ Jahren in ein Kloster gegangen ist, um Bruder zu werden. Er sei jedoch zu schwach gewesen und mit 18 Jahren wieder aus dem Kloster entlassen worden. Die Papiere aus G. seien falsch, er leide nicht an religiösen Wahnideen: „Was sind religiöse Wahnideen? Ist das nicht Christus? Ist der Papst als oberster Leiter der Kirche nicht unfehlbar? Müssen die Kinder den Eltern nicht gehorchen? Wenn ein Vater seinen Kindern etwas Falsches beibringt, die Kinder werden erwachsen, wissen infolge falscher Erziehung nicht, was gut und böse ist, müssen diese Kinder nicht nervenkrank werden? Wie es eine Freimaurer-

loge gibt, so gibt es in der katholischen Kirche eine Einrichtung auch mit geheimen Zeichen, aber nicht zum Hohne sondern zur Ehre Gottes“ usw. Ist euphorischer Stimmung. Die Diagnose lautete jetzt: Manie.

Am 3. 8. 1917 wird er als ganz geordnet bezeichnet und als gebessert entlassen.

4. Aufnahme am 31. 3. 1920 in die Anstalt zu G.

Wird wegen Paranoia eingeliefert.

Tritt vergnügt schwatzend und witzelnd ein, erkundigt sich nach den früheren Ärzten und Pflegern. Bei der Untersuchung heitere Stimmung, ideenflüchtig, witzelnd. Ist jetzt städtischer Hilfsarbeiter. (Wie ist die Bezahlung?) „Oh, gut, wenn wir nicht genug kriegen, streiken wir. Das tun die Pfleger ja hier auch.“ (Lacht.) Gibt an, er habe studieren sollen, Priester werden sollen, er habe aber nicht gewollt, sei lieber Bäcker geworden. Krank sei er nicht, auch früher nicht gewesen. „Da hab' ich mich genau so verstellt wie jetzt. Ich wollt' den Ärzten auf die Finger gucken.“ Witzelt viel. Wird am 10. 4. als prüde und verschroben bezeichnet, bade nur in Badehose.

Am 7. 5. 1920 in noch leicht gehobener Stimmung, aber mit geordnetem Verhalten gebessert entlassen.

Diagnose: Periodische Manie bei Debilität.

5. Aufnahme am 14. 5. 1924 in die Anstalt zu G.

Ist seit 2 Tagen wieder erkrankt.

Ist im allgemeinen ruhig und sauber, befindet sich in gehobener Stimmungslage, ist heiter, lacht viel. Ins Untersuchungszimmer bringt er seinen Rosenkranz mit.

In seinen sprachlichen Äußerungen lebhaft, neigt zu Scherzen und Wortwitzen. (Wo sind Sie hier?) Bergische Landstraße 2, Heul- und Flegelanstalt!“ (Lustig?) „Zweimal lachen ist besser als einmal Medizin nehmen.“ Lacht bei den einfachsten Fragen, z. B. bei der Angabe seines Namens, laut los. Knüpft an einzelne Worte neue Sätze und Gedankengänge. Spricht nacheinander von einem Wartzimmer, einem Blumenstock und Davids Harfe, ohne daß der Assoziationsfaden abgebrochen ist. Hat Neigung zum Symbolisieren, vergleicht bei der Wiedergabe der Leseprobe die Biene mit einem arbeitsamen Volk, die Taube mit der Regierung und den Jäger mit den Franzosen, darüber hinaus gibt er den Inhalt der Geschichte aber nicht wieder. Bringt Nebensächliches und Banalitäten mit geheimnisvoller Stimme vor. Ausdrucksweise im allgemeinen etwas läppisch und einfältig. Macht um jede Kleinigkeit viel Worte. Kein Anhaltspunkt für Wahnideen oder Sinnestäuschungen. Von seinen Arbeitskollegen werde er verspottet „wegen seiner strengen Sittlichkeit“.

Kenntnisse: Fragen einfacher Art werden beantwortet, schwierigere nicht. M. läßt sich durch solche Fragen jedoch nicht aus der Ruhe bringen und versucht sein Nichtwissen durch Stellung einer Gegenfrage zu verbergen. Umkehr der Monatsnamen gelingt nicht richtig. Das Schulwissen ist lückenhaft, Fragen danach werden unwillig beantwortet. (Hauptstadt von Preußen?) „Preußen ist etwas anderes als Brandenburg.“ (Hauptstadt von Bayern?) „Da fragen Sie mich zu viel.“ (Religion?) „Bin gut katholisch.“ (Sonstige Religionen?) „Evangelisch, die sonstigen Religionen kennt man gar nicht alle.“ (Morgenstund . . . ?) „Dasselbe wie: Sich regen, bringt Segen.“ (Irrtum — Lüge?) „Eine Lüge ist wissentlich oder unwissentlich, ein Irrtum ist menschlich.“

Rechenvermögen: (7×8?) „56.“ — (12×12?) „166!“ — (101—19?) „87. nein, 79!“ Kleinere Aufgaben richtig.

20. 5. 1924. Schreibt fortwährend seinen Lebenslauf auf, braucht dazu eine ungeheure Menge Papier; lebt sonst heiter, aber ruhig, drängt sich nicht vor. (Lustig?) „Ja, ich mache gern einen Scherz mit, er muß natürlich anständig sein.“ (Krank?) „Ich bin jetzt ziemlich normal.“ (Warum hierher?) „Ich war ein bißchen aufgeregt, bin meinen Gedanken zu sehr nachgegangen.“ (Was für Gedanken?) „Das sind religiöse, politische und sonstige Gedanken, wie das so ist bei männlichen Personen.“ (Erscheinungen?) „Ja, was Sie Visionen nennen, habe ich vor 3 Monaten gehabt.“ (Was?) „Die Schwestern, wo ich früher Bäcker war.“ (Bei Tage?) „Ja, nachts schläft man, da sieht man nichts.“

Nach einer weiteren Woche völlig beruhigt. Im Juni zur offenen Abteilung verlegt, arbeitet unauffällig in der Gärtnerei. Wird am 10. 11. 1924 gebessert entlassen.

Diagnose: Periodische Manie bei Debilität.

6. Aufnahme am 6. 12. 1926 in G.

Einweisung erfolgt wegen Verschlimmerung.

Patient ist wieder heiter erregt, benimmt sich ungewungen, verkehrt mit dem Arzt in undistanzierter und jovialer Weise.

Hat in der Zwischenzeit nur gelegentlich Notstandsarbeiten verrichtet, keine feste Stellung gehabt.

Der Zustand des Kranken gleicht dem bei der vorigen Aufnahme bis in Einzelheiten mit photographischer Treue. Nach 8 Tagen Abklingen der heiteren Erregung.

Vom 20. 6. bis 10. 7. 1927 machte er wieder einen derartigen Zustand heiterer Erregung durch, beschäftigt sich dann in erhöhtem Maße mit religiösen Dingen.

Lebt seitdem ruhig und unauffällig in der Anstalt, ist stets heiter, sieht alles im rosigsten Licht, hält sich für einen prachtvollen Menschen. Hat nicht den Wunsch nach Entlassung.

Zusammenfassung: Bei einem schwachsinnigen Eunuchoiden treten vom 34. Lebensjahr an periodisch manische Zustände auf, die ihn anstaltspflegebedürftig machen. Alle Krankheitsphasen sind durch religiöse Ideen besonders gefärbt. Die Dauer der einzelnen Krankheitsperiode beträgt durchschnittlich 3 Wochen. Die einzelnen psychotischen Zustände gleichen sich weitgehend. Nach über 20jähriger Krankheitsdauer und vielen psychotischen Attacken ist ein Defektzustand nicht eingetreten.

Wieder können wir bei der Betrachtung der Psychose das Vorliegen eines Schwachsinnns bejahen. Dafür spricht die späte Entwicklung, das schlechte Fortkommen auf der Schule, das Ergebnis der Intelligenzprüfung und das Lebensschicksal, wobei der Berufswechsel vom Bäckergesellen zum Hilfs- und Notstandsarbeiter einen bedeutenden sozialen Abstieg bedeutet. Dem Grade nach bezeichnen wir auch M. als debil.

Die Frage, ob bei M. eine Dementia praecox vorliegt, ist in Anbetracht der zahlreichen Probleme des Falles minder wichtig, muß aber wieder beantwortet werden, weil die Diagnose früher gestellt wurde. Es handelte sich dabei aber um eine Fehldiagnose, und derselbe Untersucher, der 1909 eine Dementia praecox annahm, stellte 1920 die Diagnose periodische Manie. Man kann übrigens vermuten, daß die sich aufdrängende Affektstörung zusammen mit den „auffälligen“ Äußerungen über ein Keuschheitsgelübde für sich und seine eventuelle Frau anfangs zur Fehldiagnose Hebephrenie geführt hat.

Der Verlauf der Erkrankung verrät, daß es sich nicht um eine schizophrene Psychose handelt. Im Vordergrund steht die Euphorie mit teils geordneter, teils ungeordneter Ideenflucht. Zurück tritt hier die motorische Erregung, die sich nur während des 5. Anstaltsaufenthaltes in erhöhter schriftlicher Betätigung äußert. Die „atypischen“ Erscheinungen der Manie sind in diesem Fall geringgradiger als im vorigen. In der Einweisungsanamnese zur 3. Anstaltsaufnahme wird zwar das Vorkommen von Sinnestäuschungen erwähnt, in der Anstalt wurde im Verhalten M.s jedoch nichts dafür Sprechendes bemerkt. Das, was er 1924 über seine „Visionen“ sagt, ist ganz unklar.

Bei den Wahnideen handelt es sich im wesentlichen um Größenideen, für eine Manie nichts Ungewöhnliches. Alle Wahnideen haben eine religiöse Färbung. Es ist das zweifellos die Färbung, die der Eunuchoidismus der Gesamtpersönlichkeit verleiht. M. macht aus der Not eine Tugend. Schon in früher Jugend hat er einen Hang zum Kloster, zum Zölibat. Er ist zum Klosterdienst zu schwächlich. Aber auch im weiteren Leben behält er diese Einstellung zur Keuschheit — weil er nicht anders sein kann. Seine Arbeitskollegen verspotten ihn daher wegen seiner „strengen Sittlichkeit“.

Das ist seine Grundeinstellung zum Leben in seinen psychosefreien Zeiten, und dieser Grundzug setzt sich in die Psychose fort. Es ist daher nicht erlaubt, das Keuschheitsgelübde, das er für sich abgelegt hat, und das er von seiner Frau verlangen würde, als „Wahnidee“ zu betrachten. Im Gegenteil, für ihn ist es die einzige Möglichkeit, seinen Defekt mit der Wirklichkeit in Übereinstimmung zu bringen. Und so betrachtet sind zwar seine wirklichen Wahnideen, *sit venia verbum*, eunuchoid gefärbt, sie verlieren aber in bezug auf die eunuchoiden Persönlichkeit alles „Unsinnige“. Was kann es für einen Eunuchoiden Natürlicheres geben als die Wahnidee, mit der Jungfrau Maria vermählt zu sein? Das erscheint als

Zentralpunkt seiner Wahnideen, und von hier aus entwickelt sich zwanglos die Reihe seiner religiösen Größenideen.

Es ist zu vermuten, daß ein so wichtiger Faktor der Persönlichkeit wie der Eunuchoidismus mehr als nur pathoplastisch in die Psychose eingreift. Die pathogenetische Bedeutung des Eunuchoidismus für die Psychose ist aus mehrfachen Gründen wahrscheinlich. Es ist dabei insbesondere an die Untersuchungen von Bostroem (3) über verworrene Manien zu erinnern. Bostroem konnte zeigen, wie in seinen Fällen ein endogener und ein exogener pathogenetischer Faktor sich zum Symptomenbild zusammenkoppelten. So klar liegen allerdings die Verhältnisse im Falle M. nicht, da die Psychose bei M. in Symptomengestaltung und Verlauf der Eigengesetzlichkeit endogener manischer Erkrankungen im wesentlichen folgt. Wichtiger erscheint allerdings die Tatsache, daß Sterling in seiner Studie über den Eunuchoidismus einen psychotischen Typ der Eunuchoiden beschreibt, mit dem der Fall M. sich fast völlig deckt. Es ist das der zweite Typ Sterlings, der Typ der imbezillen Eunuchoiden, die sich bei gewisser geistiger Stumpfheit gut den Lebensbedingungen der Umwelt anpassen und zu manischen Erregungen neigen. Aus dieser Typisierung Sterlings scheint hervorzugehen, daß es sich um Gesetzmäßigkeiten handelt.

Auch der Fall M. steht in unserem Material nicht vereinzelt da. Er vereinigt sich mit 3 weiteren Fällen zu einer Gruppe von innersekretorischen Störungen und manischen Zustandsbildern bei Schwachsinnigen. Das Material an ausgesprochen innersekretorischen Störungen ist in der hiesigen Gegend so klein, daß wir in dem Zusammentreffen von Schwachsinn mit innersekretorischen Störungen und Manie mehr als eine Zufälligkeit erblicken. Wir gehen jedoch nicht soweit, in der eunuchoiden Abartung das pathogenetische Moment der Psychose zu sehen; ohne die Annahme einer zirkulären Veranlagung wird die Psychose nicht verständlich.

Es scheinen die verschiedenen innersekretorischen Schäden in gleicher Weise die Psychose der Schwachsinnigen zu beeinflussen. Für eine ganze Schwachsinngruppe, den Mongolismus, deren Verursachung durch polyglanduläre Störungen wahrscheinlich ist, gilt die Euphorie als geradezu typisch. Unsere Gruppe umfaßt außer M. noch einen weiteren Eunuchoiden, der zweimal wegen reaktiv-manikalischer Erregungszustände in der Anstalt war und der außerdem noch an einer Lungen- und Kehlkopftuberkulose erkrankt ist, ferner einen Kretinösen, und endlich einen jetzt 21jährigen leicht Mongo-

loiden, der sich seit der Pubertätszeit in einem Zustand fast dauernd anhaltender manischer Erregung befindet. Die Gemeinsamkeiten, die M. mit den übrigen Fällen dieser Gruppe verbinden, lassen daran denken, der innersekretorischen Abartung pathogenetischen Wert beizulegen.

Die 3. Gruppe manischer Zustandsbilder bei Schwachsinnigen ist durch Alkoholismus kompliziert. Diese Gruppe umfaßt 3 Fälle.

Zwei dieser Fälle, über die nicht ausführlich berichtet werden soll, zeigten weniger abgesetzte manische Phasen als einen Dauerzustand von gehobener Stimmung, phantastischen Größenideen und nicht zu bremsenden Rededrang: bei klarem Bewußtsein, erhaltener Orientierung, ohne motorische Erregung. Beide waren in der Anstalt außerordentlich gutmütig, beide bestritten ihren Alkoholismus. Der chronische Verlauf der Psychose und die eigentümlich flache Euphorie der Patienten lassen vermuten, daß die Psychose nicht nur durch den Alkoholismus gefärbt, sondern auch ursächlich hervorgerufen war. Für eine Veranlagung im Sinne einer echten Manie fanden sich keine Anhaltspunkte.

Schwierigere Fragen rollte wieder der letzte Fall dieser Gruppe auf.

Fall 3. Bäcker, Engelhardt; geb. 29. 3. 1867.

Aufgenommen ohne Anamnese am 6. 8. 1925.

Aus dem körperlichen Befund: Kleiner Mann in schlechtem Ernährungszustand, Größe 1.54 m. Gewicht 48 kg, relativ grobknochig, Blasenschädel; zahnlose, atrophische Kiefer; linke Gesichtshälfte kleiner als rechte; völlige Trübung der Hornhaut links (Betriebsunfall); sonstiger körperlicher und neurologischer Befund o. B.

B. kommt in ziemlicher Erregung zur Aufnahme, redet viel, ist völlig verwahrlost. In seinen Taschen und seinem Gepäck hat er eine ganze Sammlung wertlosen Inflationsgeldes, Steine, Papierfetzen u. a. völlig wertlose Sachen. In seiner „Brieftasche“ sind u. a. eine ganze Reihe Posteinlieferungsscheine über Briefe an den Staatsanwalt. Seine Habe bewacht er mit ängstlichen Blicken, kann sich nur schwer davon trennen, versucht möglichst viel davon mit in den Wachsaal zu nehmen und bringt auch zur Untersuchung alle seine Sachen mit ins Arztzimmer.

Hier zeigt er eine außerordentliche Lebhaftigkeit in Sprache und Bewegungen, entwickelt einen ungewöhnlichen Rededrang, redet unaufhörlich auf den Untersucher ein. Meist handelt es sich um ausgesprochen affektbetonte Dinge, von denen er spricht, z. B. von der Entziehung seiner Rente, seiner Verbringung hierher usw. Er knüpft leicht an und beantwortet Fragen in längerer, umständlicher Weise. Zeitweilig knüpft er in assoziativ-ideenflüchtiger Weise an, z. B. (Hauptstadt von Deutschland?) „Berlin.“ (Hauptstadt von Bayern?) „Württemberg und Österreich ist Schweden, Moskau ist Rußland und Petersburg.“ Den Faden der Erzählung verliert er trotz seiner großen Weitschweifigkeit nicht, er kommt immer wieder auf die Entziehung seiner

Rente zurück; macht in seinen Erzählungen einen kindlich-schwachsinnigen Eindruck.

B. ist in dauernder motorischer Unruhe, seine Ausdrucksbewegungen sind zahlreich, sehr zappelig. Die Stimmung ist labil, meist heiter gehoben, doch fängt B. auch leicht an zu weinen, wenn er von dem Tode seiner Frau usw. spricht; ist dann aber schnell wieder in gehobener Stimmung.

B. ist völlig orientiert, Bewußtsein und Auffassung sind ungestört, er zeigt keine größeren Gedächtnislücken; Merkfähigkeit herabgesetzt.

Er gibt an, daß er nachts mehrmals dadurch geweckt worden sei, daß Menschen in seiner Nähe sich darüber unterhalten haben, im Jülicher Zuchthaus wollten die Zuchthäusler ihre Wärter umbringen, dann ausbrechen und den Staatsanwalt töten. Er habe deshalb 8—9mal an den Staatsanwalt geschrieben. Die Stimmen seien vollkommen deutlich durchs Fenster gekommen aus Richtung Aachen oder Rote Erde. Die „schwedische und österreichische Besatzung“ habe deshalb nachts Patrouillen aufgestellt; nach einiger Zeit sei wieder alles ruhig gewesen.

Kenntnisse und Urteilsfähigkeit: B. rechnet schnell, aber falsch, z. B. $(5 \times 7?)$ „48, ne 40!“ $(17 + 22?)$ „49!“ $(119 - 24?)$ „97!“ $(9 \times 8?)$ „71!“ usw. (Wieviel Erdteile?) „Ich habe ein Buch gelesen, darin stand 15 000 Trillionen Erdteile, 2 Sonnen und 2 Monde!“ (Größte Flüsse Deutschlands?) Richtig beantwortet. — Spontan schreibt er: „Samstach, ten 8. 8. 1925. Jesund Normahl.“ Sagt dazu: „Ich wollt' mich jet üben im Schreiben, dann würd mir die Zeit nit so lang und ich hätt' auch wat davon.“ (Luther?) „Der erste Erfinder vom evangelischen Glauben.“ (Bismarek?) „Der deutsche Reichskanzler, der überall verehrt wird.“ (Adam?) „Soll der erste Mensch gewesen sein: bewiesen ist es ja nicht.“ (Irrtum — Lüge?) „Ja, et gibt en Notlüge und en Zwangslüge, eine Romanlüge und zum Lachen ne Lüge, das geht in wissentliche Beschuldigung, das geht ins Strafrechtliche, darauf stehen 2 Jahre Zuchthaus: es taugt beides nichts . . . ein Irrtum ist zu tun und eine Lüge spricht man von selber aus.“ (Bach — Teich?) „Klares Wasser und schmutziges Wasser.“ (Baum — Strauch?) „Da gibt's keinen Unterschied.“ (Mit dem Hute in der Hand . . .?) „Das sind Menschen, die die Gerechtigkeit ehren und christlich denken.“ — In sehr vielen seiner Äußerungen fällt die religiöse Färbung auf, sowie seine große Zufriedenheit mit sich selbst, der Güte seiner Leistungen, seinem Fleiß usw. — Altersstufe 11 nach Binet-Simon.

Zur Vorgeschichte gibt er an: Beide Eltern an Altersschwäche gestorben, waren nervengesund. Vater trank nicht. — Der älteste Bruder sei Bahnbeamter gewesen, habe ein Sittlichkeitsverbrechen an einem Kind begangen, sei mit 6 Monaten Gefängnis bestraft worden. Der zweite Bruder habe immer vollkommen ausgesehen, habe viel getrunken, sei jetzt in einem Kloster untergebracht. „Der dritte Bruder ist Schuster, gesund und bald der reichste in der Pfarrei.“ Eine Schwester ebenfalls im Kloster, lahmt am linken Fuß, liegt schon 4 Jahre im Bett. — Er selbst war 25 Jahre verheiratet, hatte 5 Kinder, davon drei früh gestorben, ein Sohn im Krieg gefallen, 1 Tochter verheiratet. „Die ist noch schlauer als ich, die sieht alles in die Zukunft.“ Die Frau hatte öfters Wutausbrüche. „Wir schlugen uns, aber die Frau fing zuerst an.“

Angewöhnlich normale Entwicklung in früher Kindheit, keine Kinderkrankheiten, keine Krämpfe usw. In der Schule schlecht gelernt, „hatte zu viele Hindernisse beim Lernen.“ konnte nichts behalten, blieb deshalb sitzen und

wurde auch von der Kommunion zurückgesetzt. „Ich habe aber später alles nachgeholt.“

Nach der Schulzeit wurde er Federmesserreider. Mit Ausnahme der Jahre 1914—16, in denen er in E. selbständig ein Geschäft hatte, betreibt er dieses Handwerk ununterbrochen seit 1881, teils in Fabriken, teils in Hausindustrie. „Das ist eine sehr schwere Arbeit, dabei muß man sehr viel im Kopf haben.“

Seit dem 1. April 1925 sei er Aufseher in den städtischen Anlagen und als Gärtner beschäftigt. Dort sei er kürzlich an einer abgelegenen Stelle von 3 Männern überfallen worden, es wurden ihm 46 Mark, die Invalidenmarke und seine Taschenuhr abgenommen. Er sei deshalb ins Krankenhaus gekommen, von dort hierher.

Diagnose: Manischer Erregungszustand bei Imbezillität.

Wird am 7. 9. 1925 auf sein Drängen hin wesentlich gebessert entlassen.

2. Aufnahme am 4. 1. 1926.

Nach der Einweisungsanamnese ist B. unehelich geboren. Wird wegen Alkoholmißbrauch eingewiesen.

Ist erregt, lebhaft, in gereizter Stimmung, fühlt sich zu Unrecht in die Anstalt gebracht. Gibt aber zu, ab und zu Kognak getrunken zu haben. Der Rededrang ist dieses Mal weniger stark als früher, die motorische Erregung ist stärker; ist außerordentlich gut gelaunt. Kramt viel auf der Abteilung umher, sammelt alles mögliche. Wird nach 14 Tagen ruhiger und am 6. 4. 1926 in ein Kloster abgeholt.

3. Aufnahme am 5. 8. 1926.

Kann in dem Kloster nicht gehalten werden, da er unruhig ist, mit den alten Leuten schreit und zankt. Glaubt, sein Bett solle zerschlagen werden, aus seinem Schrank solle ein Gerüst um den Kirchturm gemacht werden usw.; dadurch erregt.

Bei der Aufnahme unruhig, erregt, redet viel, bleibt nicht im Bett. Bei der Untersuchung klar, interessiert. Affekt lebhaft, gehoben; redet unaufhörlich, kommt vom Hundertsten ins Tausendste. Größenideen: Vor dem Kriege habe man ihn als Reichstagsabgeordneten nach Berlin gesandt, aber als er seine erste große Rede gehalten habe, sei er verhaftet worden. Der Kaiser habe ihn auch besucht, der sei ein Freund von ihm. „Da sind wir auch spazieren gegangen und in einer alkoholfreien Wirtschaft gewesen. Der Kaiser hatte Uniform an, ich in Zivil.“ Auf das Unglaubliche hingewiesen, bricht er ab: „Dann wollen wir über was anderes reden. Das ist eine Beleidigung.“ Augenblicklich fängt er aber wieder an, von seinen guten Beziehungen zum alten Kaiserhaus zu erzählen.

(Krank?) „Nein, normal und gesund an Geist und Körper.“ (Weshalb hier?) „Ich war in S. im Kloster, da war es so schön wie im Vorhimmel. Immer gebetet, bei jedem Essen, bei jedem Aufstehen.“ Jetzt sei die Stadt S. bankrott, und weil er das erzählt habe, sei er aus S. hierher gebracht worden, Gerät dabei in lebhaftere Erregung. (Was im Kloster gemacht?) „Spülen, kehren, Säle und Schlafräume reinigen, alle Arbeit. Zu jedem Saal 21 Eimer tragen. Gartenarbeit für 52 Mann, Grasholen für das Vieh, Wäsche begießen, die ist in einem Kloster groß. Weil ich noch jung bin (59 Jahre!), machte ich das gern.“ (Zanksüchtig?) „Die Freireligiösen gehören nicht in ein Kloster. Das gibt immer Streit; ich bin unschuldig. Die beten evangelische Gebete im

Kloster. Das kann ich doch nicht dulden.“ Gerät dabei in Erregung, die in ausgesprochene Heiterkeit übergeht.

Wird am 28. 8. 1926 in die Anstalt zu B. überführt. Arbeitet dort fleißig.

Am 11. 2. 1927 in die Anstalt zu G. überführt. Anfänglich ruhig und unauffällig.

Am 23. 5. 1927 sind im Krankenblatt Wahnideen und Sinnestäuschungen vermerkt. (Stimmen?) „Mit den Ärzten in Grafenberg habe ich vor ein paar Tagen gesprochen. Der Reichspräsident spricht auch öfter zu mir.“ (Papst?) „Die Kirche in S. soll neu geweiht werden, habe ich ihm gesagt. Die Kriminal hat die Kirche verunreinigt, Schweinerei gemacht.“ Der Kaiser habe ein Dienstmädchen in S. genotzüchtigt, das habe er angezeigt, der Kaiser leugne alles ab. Der Kaiser flüstere ihm öfters zu, was alles im Staat in Unordnung sei, was geregelt werden müsse. Redet unaufhörlich. — Im August ist der Zustand unverändert, schwätzt und schreibt viel, will wallfahrten, wünscht „katholischen Kautabak“. Mit dem Kaiser habe er mal gesprochen am 1. Mai wegen Entlassung.

9. 9. 1927. Drängt immer uneinsichtig fort. Redet und schreibt viel. Hilft fleißig im Hause, ist fast stets in gehobener Stimmung.

Zusammenfassung: Der Messerreider Engelhardt B., der aus einer „degenerativ“ belasteten Familie stammt, erkrankt im 58. Lebensjahre an einer Psychose mit Rede- und Bewegungsdrang, Sammelsucht, heiter-gehobener Stimmung; vorher hatte er einen Krankheitszustand mit akustischen Halluzinationen durchgemacht. Nach wenigen Wochen klingt die Psychose wesentlich ab. Nach einem Jahr wird B. mit demselben Zustandsbild wegen Alkoholismus wieder in die Anstalt eingeliefert; erneutes Abklingen der Psychose. Nach einem weiteren halben Jahr erneute Anstaltsaufnahme wegen zunehmender Erregung mit Wahnbildung und Sinnestäuschungen, dabei Ideenflucht und Euphorie. Der Zustand besteht jetzt seit 1½ Jahren.

Ist es berechtigt, die Psychose des B. unter die manischen Zustandsbilder zu rechnen, handelt es sich nicht eher um eine manisch gefärbte Halluzinose? Wir glauben diese Frage verneinen zu müssen. Im Gesamteindruck des Patienten überwiegt weit der manische Symptomenkomplex mit Rede- und Bewegungsdrang, Sammelsucht und Euphorie bis in das jetzige Krankheitsstadium hinein. Auch der periodische Verlauf der Psychose spricht für eine manische Erkrankung. Es ist dabei sicher, daß es sich bei den Befunden an den Entlassungstagen um tatsächliche, nicht um scheinbare Besserungen handelte; auch in der Zeit von August 1926 bis Mai 1927 scheint B. völlig unauffällig gewesen zu sein. Keineswegs handelt es sich also um eine zusammenhängende Krankheitsphase; der periodische Verlauf der Psychose kann als gesichert gelten.

In diese periodische Psychose hat zweifellos der Alkoholismus eingegriffen, vielleicht als auslösendes Moment, wahrscheinlich auch im Sinne einer Verstärkung einzelner Symptome. Die halluzinatorischen Vorgänge vor Beginn der ersten Krankheitsperiode sind durch ihre Art wohl als charakteristische alkoholische Halluzinose gekennzeichnet. An dem Realitätswert der Sinnestäuschungen für B. ist nicht zu zweifeln, das beweist wohl seine Reaktion darauf, seine Einschreibebriefe an die Staatsanwaltschaft. Später allerdings gibt er an, er habe an die Staatsanwaltschaft geschrieben, um den Kaiser wegen Notzucht anzuzeigen. Vielleicht hat beides B. zu seinen Schreiben veranlaßt.

Wenn auch an dem Vorkommen echter Halluzinationen bei B. nicht gezweifelt werden kann, so ist es doch auch in diesem Falle zweifelhaft, ob alle erwähnten Sinnestäuschungen als solche aufzufassen sind. Die Tatsache, daß die letzterwähnten Sinnestäuschungen teils in enger Verbindung mit den Größenideen der Manie stehen, teils den Erfüllungen seiner Wünsche dienen, läßt sie eher als wahnhaftere Einbildungen denn als Sinnestäuschungen erscheinen. Mit dieser Annahme deckt sich auch der klinische Verlauf, der eine ungünstige Wendung nicht erkennen läßt.

Mit dieser Erkenntnis wird auch die Annahme einer paraphrenen oder arteriosklerotisch-wahnbildenden Krankheit hinfällig. Nachdem die Krankheit jetzt fast 3 Jahre besteht, wäre gerade in dem hohen Lebensalter des Patienten ein schnelles und deutliches Fortschreiten der Wahnbildung und Halluzinationen, oder eines von beiden, zu erwarten gewesen. Statt dessen tritt eher eine Rückbildung der Halluzinationen ein und ihr Ersatz durch wahnhaftere Einbildungen. Der manische Affekt erhält sich ungeschwächt, körperliche und psychische Symptome einer zunehmenden Arteriosklerose sind nicht bemerkbar.

Da das Auftreten eines ersten manischen Anfalls im 58. Lebensjahr durchaus ungewöhnlich ist, müssen wir dem Alkoholismus eine auslösende Rolle zuschreiben, und wir fassen jetzt die Psychose des B. folgendermaßen auf: Der Alkoholismus führte bei dem schwachsinnigen B. zu einer Alkohol-Halluzinose; diese löste eine latente manische Anlage aus und bildete so den vorbereitenden Boden für die periodische Manie. In die Manie geht die Halluzinose nicht mit ein, vielmehr scheint eher eine Rückbildung der Halluzinose einzutreten. Die Manie selbst

ist durch den Schwachsinn in ausgesprochenem Maße in der Symptomengestaltung beeinflußt.

In Parallele mit diesen beiden Gruppen steht ein Fall eines 28jährigen Mädchens, das am 3. 4. 1926 bei uns aufgenommen wurde, nachdem es am 14. 3. 1926 nach einer schweren Geburt von einem gesunden Knaben entbunden worden war und im Anschluß daran eine Pneumonie durchmachte. Am Tage nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus brach eine Manie aus, die etwa 5 Wochen anhielt. Auch in diesem Falle ist anzunehmen, daß Schwangerschaft, schwere Geburt und fieberhafte Erkrankung als vorbereitende pathogenetische Faktoren der Manie anzusehen sind.

Waren die bisherigen Psychosen bei Debilen und Imbezillen durch einen Reichtum des psychotischen Erlebens ausgezeichnet, so lassen die Psychosen der schwereren Schwachsinngrade eine solche Mannigfaltigkeit vermissen.

Fall 4. Paul Loh, geb. 21. 3. 1906.

Aufgenommen am 12. 1. 1926.

Ist von Jugend auf in einer Idioten-Anstalt gewesen, hat etwas lesen und schreiben gelernt. Hat zeitweilig Anfälle von Manie mit freudig erregter, gehobener Stimmung, fuchtelt mit den Händen in der Luft herum, singt, predigt, lacht, dreht sich rund usw. Kann wegen Mangel an geeignetem Personal nicht in der Schwachsinnigen-Anstalt bleiben.

Körperlich: Azteken-Schädel, Pelzmützenbehaarung, sonst o. B.

L. ist sehr laut, spricht mit kindlicher Sprache, möchte wieder zu den Schwestern zurück; lacht unmotiviert, schüttelt vor Freude mit den Händen. Redet viel, immer nebensächliches, unwichtiges Zeug aus seinem beschränkten Vorstellungskreis. Spricht mit halb singender, halb weinerlicher Sprache mit manchmal sich steigendem Affekt, wobei er kindlich lacht und wie ein kleines Kind die Hände schüttelt. Mit besonderer Freude sagt er immer wieder einige Sprüche her:

Loh, das macht man so,
Benedicamus domino.

Oder:

Ich darf nicht kratzen
Mit meinen Tatzen,
Mit meinen Pfoten,
Das ist verboten.

Sein häufiges unmotiviertes Lachen steigert sich manchmal zum Krähen und Schreien, dabei ist das Krähen von ansteckender Heiterkeit. Er grimasiiert lebhaft, verzieht den Mund, schnauft, macht alles in kindlicher Weise nach. Wissensschatz sehr gering.

27. 1. 1926: Überführt nach B.

„Benimmt sich wie ein kleines Kind.“

15. 2. „Ist nicht an die Arbeit zu bringen. Schreit und kräht, wenn von Arbeit die Rede ist.“

8. 4. „Geht zur Kolonne. Ist zufrieden“. Lebt seitdem stumpf und ruhig in der Anstalt dahin.

Zusammenfassung: In diesem Fall einer manischen Erregung eines Schwachsinnigen, der an der Grenze der Idiotie steht, verläuft die Manie wie bei Vollsinnigen, der Affekt hat dieselbe ansteckende Wärme. Dagegen äußern sich die Erscheinungen der Manie infolge des hochgradigen Schwachsinnns elementar, die Symptomengestaltung ist primitiv und grenzt infolge ihrer Einförmigkeit ans Katatone.

Es schließt sich hier ein letzter Fall an, der weniger zu diagnostischen Zweifeln als zu einer gewissen Schwierigkeit der Einordnung führt.

Fall 5. Es handelt sich um einen jetzt 28jährigen Schwachsinnigen leichten Grades, der während seiner Militärzeit mit 18 Jahren zum ersten Mal dadurch auffällig wurde, daß er eines Morgens nicht zum Dienst kam und behauptete, mit der Zarin von Rußland und Frau Wilson geschlafen zu haben. Einige Tage später kamen für alle Kompagnie-Angehörigen gegen Nachnahme Nasenformer an und für die Kahlköpfigen Haarfärbemittel, deren Zusendung B. veranlaßt hatte. Im Laufe seiner weiteren Erkrankung, die ihn in verschiedene Anstalten brachte, fiel er durch unsinnige Größenideen auf, die größtenteils anmuteten, als ob sie eigens zum Verulken der Ärzte produziert worden seien. Nach einiger Zeit klangen diese Erscheinungen ab und B. „entließ sich selbst“.

Ein anderes Mal wurde B. in eine Anstalt verbracht, weil er im Mittelpunkt einer westdeutschen Großstadt auf einem Baume saß und allerhand Faxen machte; er hatte mit einem Amerikaner (?) gewettet, daß er dort den ganzen Tag sitzen würde. Auch dieses Mal entwich er aus der Anstalt.

B. lebt jetzt wieder in der Anstalt; ist in seinem Verhalten wieder wie früher nach Abklingen der psychotischen Zustände; er ist aber dauernd „über dem Strich“, der Schalk sitzt ihm in den Augen, er ist dauernd zu Scherzen geneigt, wenn er dazu animiert wird; versucht häufig, Poussagen anzufangen; hält sich aber, sich selbst überlassen, ruhig und unauffällig.

Es ist nicht verwunderlich, daß bei dem ersten Anstaltsaufenthalt das Vorliegen einer „Pfropfhebephrenie“ erwogen wurde. Der weitere Krankheitsverlauf hat dagegen entschieden. Es hat sich weder eine affektive Verblödung noch eine autistische Einengung der Persönlichkeit ausgebildet, noch eine Verschrobenheit usw. Das „Faxige“ ist der Grundzug seiner Persönlichkeit, einer offenen, heiteren Natur. Es ist bei B. eine dauernde hypomanische Stimmungslage vorhanden. Aus dieser heraus erwachsen periodische Manien, die sich deutlich von der Grundstimmung abheben. Aus diesem Grunde wurde der Fall B. der Gruppe manischer Zustandsbilder zugerechnet, für die oben im Falle Lohr ein ausführliches Beispiel gegeben wurde.

Die Gruppe der manischen Zustandsbilder der Schwachsinnigen umfaßt also 14 Fälle, d. i. etwa 6 % des Gesamtmaterials. Der Schwachsinn gab den Zustandsbildern durch eine gewisse Art von Sinnestäuschungen, Pseudohalluzinationen und wahnhaften Einbildungen eine charakteristische Färbung. Es zeigte sich ferner, daß mit dem Grade des Schwachsinn die Reichhaltigkeit der Symptomengestaltung parallel geht, daß bei den höchsten Schwachsinngraden die manische Störung ein symptomienarmes, stereotypes Gepräge annimmt. Das gilt jedoch nur für die höchsten Schwachsinngrade, bei den Debilen und Imbezillen zeigt die Psychose eine Reichhaltigkeit wie bei Vollsinnigen.

Es ist ferner hervorzuheben, daß das Zusammentreffen von Schwachsinn und Manie keineswegs häufig ist. In 8 von 14 Fällen (= 60 %) kommt noch ein weiterer Faktor in Gestalt einer innersekretorischen Störung, von Alkoholismus oder Schwangerschaft hinzu. Es konnte in einer Reihe von Fällen gezeigt werden, daß erst durch die exogene Noxe die manische Anlage manifestiert wurde. Der Schwachsinnige neigt also nicht sehr zu endogenen manischen Zuständen und ebenfalls nicht stark zu manischen Reaktionsformen.

B. Melancholische Zustandsbilder.

Die melancholischen Zustandsbilder der Schwachsinnigen waren weniger differenziert als die manischen, boten untereinander und im Vergleich mit den Depressionen der Vollsinnigen weniger markante Eigentümlichkeiten, die eine Gruppierung wie bei den manischen Zuständen gestatteten.

Die Mehrzahl der Depressionszustände war endogener Natur wie der folgende:

Fall 6. Reihmann, Gerhard; geb. 29. 12. 1890.

Eingeliefert am 8. 4. 1919 wegen Melancholie und Selbstmordgedanken.

Körperlich: schwächlich, schlecht genährt, sonst o. B.

Psychisch: ruhig, gedrückt, nachdenklicher Gesichtsausdruck. Gibt an, seit 8 Tagen außer Arbeit zu stehen, weil er nicht mehr konnte; er sei seit 3—4 Wochen traurig. Er habe in letzter Zeit immer so Gedanken, daß er im Moment gar nicht wisse, was er mache. Er habe selbst die Finger zwischen eine Maschine gehalten. Er wolle seinen trüben Gedanken nicht nachgehen, müsse es aber schließlich doch, er werde mit Gewalt zu solchen Taten hingezogen. — Schlaf, Appetit schlecht. Depressive Stimmung, spricht leise, zögernd; Auffassung, Orientierung gut.

Hält sich in den nächsten Tagen still für sich, spricht nicht mit den anderen Kranken; äußert gelegentlich wieder Selbstbeschädigungsideen.

Wird am 23. 4. 1919 von der Frau gegen ärztlichen Rat ungeheilt abgeholt.

2. Aufnahme am 13. 12. 1926.

Eingewiesen wegen Suizid- bzw. Selbstverletzungsversuchen.

Körperlich: schlechter Ernährungszustand, Größe 1,61 m, Gewicht 48 kg. Schlaffer Gesamttonus. Innere Organe, neurologischer Befund o. B. — In Abheilung begriffene, handtellergroße Narbe am Kinn und an den Lippen; Fehlen des Endgliedes des rechten Zeigefingers; strahlige Narben am rechten Unterschenkel und an der Radialis links (alles von Selbstbeschädigungen stammend); Narbe am linken Ellenbogen (Kriegsverletzung).

Psychisch: still und ruhig; Nahrungsaufnahme und Schlaf ausreichend. Bei der Untersuchung sehr still, sitzt reglos auf dem Stuhl, macht ein bekümmertes und ratloses Gesicht, Stirn in tiefe Querfalten gelegt; sieht ratlos, manchmal fast verstört um sich. Macht u. a. die Angabe, seine Mutter sei geisteskrank gewesen; das sei ihm erzählt worden, er sei beim Tode der Mutter erst 6 Jahre alt gewesen. Sonstige Familie o. B.

In der Schule mäßig gelernt, Rechnen fiel schwer, blieb sitzen. Nach der Schulzeit Schreiberlehrling auf einem Büro; die Firma ging ein, da hatte er keine Lust mehr zum Lernen, da ihm das Rechnen so schwer fiel. War dann Packer, nach dem Kriege Hilfsarbeiter, zuletzt Bau-Hilfsarbeiter; letzter Arbeitstag 10. 12. 1926. — Seit einem Vierteljahr habe er immer andere Gedanken. (Traurig?) „Ja, mißgestimmt.“ (Warum?) „Ich war froh, daß ich Arbeit hatte, aber die war mir zu schwer.“ (Selbstvorwürfe?) „Nein.“ (Angst?) „Nein.“ (Lebensmüde?) „Das gerade nicht.“ (Aber?) „Ja, wie ich dazu komme, das weiß ich auch nicht.“ Er habe in der letzten Zeit mehrfach versucht, sich das Leben zu nehmen. Vor einem Vierteljahr hing er sich an die Dachrinne vor's Fenster und dachte, wenn sie abbricht, dann fällst du herunter und bist tot. Sie brach aber nicht ab, darauf sei er wieder ins Fenster eingestiegen. Einen ähnlichen Suizidversuch unternahm er vor einem Monat am Treppengeländer. Schließlich habe er am 11. 12. 1926 Benzin getrunken und angesteckt, wodurch er sich am Kinn verbrannte. Es sei aber nur ein kleines Fläschchen Benzin gewesen. Es habe ihn stets dazu getrieben, sich das Leben zu nehmen.

Keine Wahnideen und Sinnestäuschungen. Klar, besonnen, orientiert. (Krank?) „Ja, ich fühle mich krank.“ (Was fehlt Ihnen?) „Ich fühle mich immer so traurig.“ — Rechenvermögen, Schulkenntnisse, Urteilsfähigkeit herabgesetzt.

Frau R., die einen schwachsinnigen Eindruck macht und nicht viel Auskunft geben kann, weiß nicht, wann die frühere Depression beendet war; ihr Mann sei aber in der Zwischenzeit wieder ganz gesund gewesen, „wie früher“. Vor einiger Zeit habe der Mann sich aus dem Fenster stürzen wollen; jetzt sei ihr etwa 8 Tage vor der Aufnahme das veränderte und trübsinnige Wesen ihres Mannes aufgefallen.

In der Anstalt bessert sich der Zustand wesentlich und R. wird am 13. 1. 1927 von seiner Frau abgeholt.

Zusammenfassung: Der von Jugend auf leicht schwachsinnige Hilfsarbeiter R. erkrankt im 29. Lebensjahr mit Depression,

Hemmung und Neigung zur Selbstbeschädigung. Nach einiger Zeit Abklingen des Zustandes. Wiedererkrankung im 36. Lebensjahr. Beginn mit ungewöhnlichen und unzweckmäßigen Selbstmordversuchen. Hemmung, Ratlosigkeit, Krankheitsgefühl; keine Selbstvorwürfe, kein Angstgefühl. Nach 4 Wochen weitgehende Besserung des Zustandes.

Bemerkenswert an der Psychose des R. ist ihre außerordentliche Farblosigkeit. Das ist das Kennzeichen des größten Teils der melancholischen Zustandsbilder der Schwachsinnigen. Sie ist wohl der Ausdruck des Schwachsinn und die Folge davon, daß dieser Teil der Schwachsinnigen — wir werden unten auch andere Reaktionsweisen schildern — den aufsteigenden depressiven Affekt nicht mit den übrigen Persönlichkeitskomponenten verbindet. Wir sehen darin gewissermaßen das Urbild der endogenen Depression ohne ihre psychologische Weiterverarbeitung. Wir sehen daher auch dauernd ein gewisses Fremdheitsgefühl bestehen bleiben; der Schwachsinnige identifiziert sich nicht mit seinem pathologischen Affekt. Es kommt daher nicht zur Ausbildung von Angstgefühlen und Selbstvorwürfen; aber das fremdartige Erleben ruft Ratlosigkeit hervor.

Auffallend ist weiter an der Psychose, daß sie sich einschleicht. Der reduzierte Körperzustand läßt erkennen, daß die Depression bereits längere Zeit vor der Anstaltsaufnahme bestand; es liegt auch kein Anlaß vor, daran zu zweifeln, daß bereits der Suizidversuch 3 Monate vor der zweiten Anstaltsaufnahme der Ausdruck derselben Depression war, die ihn im Dezember 1926 in die Anstalt brachte. Man kann daran denken, daß bei der psychischen Indolenz der Schwachsinnigen (oder ihrer Umgebung?) erst ein gewisser Grad der Depression vorhanden sein muß, bis sie sich kundtut.

Es ist hier auch darauf hinzuweisen, daß die Depression bei R. in einer sehr flachen Kurve verlief. Das ist auch ein Charakteristikum der Schwachsinnigen-Depressionen; immer wieder finden wir den einschleichenden Anfang und ein versickerndes Ende. Diesen flachen Verlauf der Depression fanden wir, mit je einer Ausnahme, bei allen männlichen und weiblichen Kranken. Auch das ist der Ausdruck der mangelnden oder unvollkommenen psychologischen Verarbeitung der Depression und des sich daraus ergebenden Mangels einer notwendigen Korrektur der psychischen Gesamteinstellung, wodurch sich bei Vollsinnigen eine Cäsar zwischen Psychose und Normzustand ergibt.

Beachtenswert ist ferner bei R. die Unzweckmäßigkeit und Unsinnigkeit der Suizidversuche. Es ist naheliegend, auch hierin eine Folge des Schwachsinn zu sehen. Ich betone jedoch, daß die Unsinnigkeit einer affektiv verursachten Handlung allein nicht für Schwachsinn spricht, und niemals kann aus der Unsinnigkeit und Unzweckmäßigkeit von Affekthandlungen das Vorliegen eines Schwachsinn erschlossen werden. In diesem Falle spricht jedoch manches für die Annahme, die unzweckmäßigen Suizidversuche seien zwar nicht Ausdruck, aber Folge des Schwachsinn. Dafür spricht vor allem die geringe Affektstärke, die ihn beeindruckte, ihn in mehr unbestimmter Weise veranlaßte, etwas in Richtung Suizid zu unternehmen. Am zielklarsten erscheint noch der erste Suizidversuch durch Herabfallenlassen von der Dachrinne, während ihm bei den beiden anderen Suizidversuchen wohl nur eine ganz verschwommene Suizidabsicht vorgeschwebt hat. Da hier Suiziddemonstrationen nicht anzunehmen sind, ist die Annahme erlaubt, auch in der Unzweckmäßigkeit der Suizidversuche den Ausdruck der mangelnden Verarbeitung des pathologischen Affektes zu sehen.

Eine Psychose mit zirkulärem Verlauf, mit vorwiegenden Depressionszuständen zeigt der folgende

Fall 7. Frühling, Ludwig; geb. 19. 9. 1886.

Aufgenommen 6. 10. 1926. Hatte bereits vor $\frac{1}{2}$ Jahr einen ähnlichen Zustand durchgemacht, der nach 8 Wochen mit völliger Heilung endete. Jetzt Beginn der Erkrankung am 3. 10. mit Erregung, Beziehungsideen, Eifersucht, Mißtrauen, Schlaflosigkeit und wechselnder Stimmungslage: morgens heiter, abends traurig.

Aus der Eigenanamnese ist hervorzuheben: 2 Brüder und 1 Schwester an Tuberkulose gestorben, 6 Geschwister leben gesund. Mutters-Mutter war geisteskrank, endete durch Selbstmord. Eltern gesund. — Normale Kindheitsentwicklung. In der Schule schlecht gelernt, zweimal sitzen gelieben. Später verschiedene Beschäftigungen. Nicht aktiv gedient wegen Mindermaß (Größe 1.50 m). Während des Krieges 3 Monate eingezogen, sonst reklamiert. — Verheiratet seit 16 Jahren, 1 gesundes Kind. — Letzter Arbeitstag 2. 10. 1926 als Hilfsarbeiter in einer Karbonitfabrik.

Seit einiger Zeit habe er in der Fabrik Sorgen gehabt, meinte, er solle verdrängt werden, habe immer geglaubt, die Leute wollten ihm etwas, wie das gekommen sei, wisse er selbst nicht. Er könne auch nicht bestimmt sagen, wie es genau gewesen sei. Zu Hause sei er aufgereggt gewesen, deshalb hierher.

F. zeigt eine leichte motorische Unruhe, leichten Bewegungsdrang, sieht sich häufig im Zimmer um, zappelt mit den Beinen. Sprachlich unauffällig. Affekt ängstlich, unsicher, dabei geringe Affektiefe. — Auffassung und Aufmerksamkeit o. B. — Örtlich und zeitlich schlecht orientiert. (Lügen haben kurze Beine?) „Kleine Menschen lügen alle!“ — Kein Anhaltspunkt für Sinnestäuschungen.

In der folgenden Zeit ist F. außerordentlich unproduktiv, still; der Affekt ist ständig mißmutig. Es treten tageweise Besserungen auf; F. wird am 10. 1. 1927 von den Angehörigen abgeholt.

2. Aufnahme am 30. 4. 1927.

Soll angeblich seit einigen Wochen gemütskrank und durch Erregung („Depression und Sinnestäuschungen“) gemeingefährlich sein.

Ist bei der Aufnahme lebhaft, unruhig, gereizt. Gibt an, daß er seit seiner Entlassung von hier noch nicht gearbeitet habe; er habe bisher noch „krank gefeiert“. Damals sei er hierher gekommen, weil die Leute in der Fabrik ihn verdrängen wollten. Jetzt habe er vor 8 Tagen mit der Frau wegen seines Sohnes Krach bekommen. In eine Auseinandersetzung mit dem Sohne habe sich die Frau eingemischt und habe einen Teil von den Schlägen, die der Sohn bekommen sollte, mitgekriegt. Wenn er aufgeregt sei, falle das gewöhnlich etwas stark aus. Seitdem habe er täglich Wortwechsel mit seiner Frau gehabt, sei deshalb von 2 Beamten hierhergebracht worden. Krank sei er nicht.

F. ist außerordentlich gereizt, lebhaft im Wesen, ganz der Gegensatz zu seinem vorigen Aufenthalt. Der Gesichtsausdruck ist gespannt. Mißtrauisch betritt er das Untersuchungszimmer, in dem vorher Salvarsan gespritzt worden war, und sagt gereizt, er wolle aber keine Spritze haben. — Für sein aufgeregtes Verhalten zu Hause ist er einsichtslos. — Voll orientiert.

Rechenvermögen: $(5 \times 7?)$. . „42!“ $(7 \times 8?)$. . „48 . . 54!“ $(17 + 22?)$. . . „49!“ usw. (Erdteile?) . . . „4!“ (Heißen?) . . . (Irrtum — Lüge?) „Wahrheit und Gerechtigkeit!“ (Bach — Teich?) „Fließendes und stehendes Wasser.“ Kann nur mühsam buchstabierend lesen. Binet-Simon A. S. 9.

In der Anstalt bald Beruhigung. Mitte Mai 1927 tritt ein Umschlag ein, F. wird mißmutig, verstimmt, gehemmt. Im Juni ist er noch außerordentlich still, mißmutig, geistig sehr unproduktiv; im ganzen jedoch leicht gebessert. Am 12. 7. wird F. gebessert nach Hause beurlaubt. Hier tritt eine weitere Besserung ein; F. nimmt seine frühere Arbeit wieder auf und ist bis jetzt tätig.

Zusammenfassung: Ein Schwachsinniger mittleren Grades erkrankt mit 40 Jahren an einem Depressionszustand von 8 Wochen Dauer, danach völlige Gesundheit. $\frac{1}{2}$ Jahr später Neuerkrankung mit Schlaflosigkeit, Erregung, Mißtrauen, Beeinträchtigungsideen, wechselnder Stimmungslage. Der Zustand bildet sich allmählich zu einer Depression aus; bei Beginn der Besserung wird F. von seinen Angehörigen abgeholt. Nach einigen Monaten Wiederaufnahme in gehoben-gereizter Stimmung mit Erregung, nach 4 Wochen Umschlag in eine mißmutig gefärbte Hemmung; endgültiger Ausgang in Heilung.

Nachdem F. jetzt sofort wieder seine Arbeit aufgenommen hat, nach der ersten Entlassung jedoch nicht, ist man wohl berechtigt, den Zustand vom Oktober 1926 bis Juli 1927 als eine Krankheitsphase anzusehen. F., dessen Großmutter durch Suizid infolge Geisteskrankheit endete, hat also bisher 2 Krankheitsperioden durchgemacht. In die 2. Krankheitsphase, die mit einer mißmutigen De-

pression begann und endete, schob sich ein mehrwöchiger Zustand von Erregung und Gereiztheit ein. Ebenso flach wie die Depression war auch der Erregungszustand.

Die depressiven Phasen waren durch Mißmut besonders gekennzeichnet, stärker als durch eigentliche Depression. Der Mißmut machte F. verschlossen, und er erschien geistig völlig unproduktiv. Man hatte stets das Gefühl bei F., vor einem herabgelassenen Vorhang zu stehen. Es ist zu vermuten, daß hinter diesem Vorhang sich keine buntbewegte Bühne befand, daß tatsächlich dahinter alles leer war. Und so färbte der Schwachsinn die Psychose mit einer Leere, die uns sonst infaust erscheint. Daß diese Leere bei Schwachsinnigen nicht auf eine ungünstige Wendung hinweist, ist verständlich und beachtenswert. — Auch bei F. fehlen Angst- und Versündigungsideen.

Der bereits erwähnte einzige Fall mit Selbstvorwürfen usw. bot auch noch in anderer Hinsicht einige Besonderheiten, so daß er noch kurz erwähnt sei.

Fall 8. Peter Neumann, geb. 12. 6. 1886.

Aufgenommen am 4. 5. 1926, nachdem er bereits seit Januar 1926 wegen Melancholie in ärztlicher Behandlung stand.

Körperlicher Befund bei der Aufnahme: Größe 1,64 m; Gewicht 52½ kg. Schwächlicher Knochenbau, gering entwickelte Muskulatur, mäßiger Ernährungszustand. Haut, Schleimhäute, Haare, Zähne o. B. Lunge, Unterleibsorgane, Urin o. B. Herz: nicht verbreitert, Töne rein, regelmäßig, paukend; Puls mittelweich, voll, 120 in der Minute. Blutdruck 152/90 mm Hg. — Leichtes Gesichtsbeben, Fazialis sonst o. B. — Pupillen gleich, mittelweit, rund; L. R. prompt, aber eingeschränkt, A. und C. R. +. Augen sonst o. B. — Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft, re=li, beiderseits von der Tibiakante auslösbar; Patellarklonus beiderseits; sonstige Reflexe o. B., keine pathologischen Reflexe. — Leichtes Schwanken bei Fuß-Augen-Schluß; Tremor der Hände. — Motilität, Sensibilität o. B. Sprache stotternd. — Linker Hoden fehlt (operativ entfernt wegen Tuberkulose), linker Daumen verstümmelt (Unfall). — Blut: Wassermann, Sachs-Georgi, Meinicke negativ. Liquor: Wassermann (ausgewertet), Nonne, Pandy, Weichbrodt, Zellzahl, Goldsol, Mastix negativ.

Zur Vorgeschichte gibt er u. a. an: Vaters-Vater war geisteskrank, war 28 Jahre in der Anstalt zu D. Vater an „Wasser“ gestorben, Mutter 80 Jahre, lebt (hypomanisch), eine Schwester hochgradig kurzsichtig (hypomanisch und schwachsinnig); 3 Brüder an Schwindsucht gestorben; sonstige Familie o. B.

Er selbst hatte Rippenfellentzündung und Hodentuberkulose. In der Schule schlecht gelernt, einmal sitzen geblieben, konnte schlecht rechnen. Nach der Schulzeit Gärtner, jetzt seit 21 Jahren Wegearbeiter in städtischen Diensten; ledig. Er sei seit 3 Monaten müde und matt, so daß er nicht mehr arbeiten könne.

Psychisch: Völlig orientiert; sich selbst überlassen ruhig, teilnahmslos für die Umgebung. Bei der Untersuchung zittrig, unsicher, kommt allen Aufforde-

rungen mit Hast und Unruhe nach. Gesichtsausdruck depressiv leer, dabei ratlos. Gedächtnisbesitz, Merkfähigkeit ungestört. Rechnen: (5×7?) . . . „45!“ (17+22?) . . . (11—4?) . . . „7!“ Schulwissen: (Deutsche Flüsse?) . . . „Rhein. . . Meer . . .!“ (Erdteile?) . . . „4.“ (?) „Australien . . .“ (Hauptstadt von Bayern?) . . . „Bayern.“ Urteilsfähigkeit und Begriffsbildung (z. T. später erhoben): (Bach — Teich?) „Bach fließt, Teich steht.“ (Baum — Strauch?) „Strauch ist klein, Baum ist groß.“ (Treppe — Leiter?) „Sind beide gleich,“ (Irrtum — Lüge?) . . . „Da ist kein Unterschied zwischen.“ (Morgenstunde . . .?) . . . (Mit dem Hute . . .?) . . . „Mit Stock und Hut kommt man durch das ganze Land.“ — Binet-Simon A. S. 10.

Die Denkvorgänge sind erschwert. F. ist völlig ratlos, bewegt dauernd die Lippen, leise vor sich hinsprechend. (Traurig?) „Habe eine alte Mutter von 80 Jahren.“ (Was ist damit?) „Wenn ich glücklich zurückkäme, wäre die froh.“

10. 5. 1926. Liegt mit ängstlich gespanntem und ratlosem Gesicht im Bett, jammert stets leise vor sich hin, ist traurig und äußert nicht recht verständliche Versündigungsideen; ist bei seinen Äußerungen sehr erregt und stottert stark.

25. 5. 1926. Noch immer ängstlich-erregt und ratlos, macht sich Vorwürfe, daß er nicht genug gearbeitet habe, glaubt deshalb, daß er „unschädlich“ gemacht werden soll. Äußert sich sehr unklar.

5. 6. 1926. Versuchte sich gestern mit einem Taschentuch an der Bettstelle zu erhängen. — Schlaf schlecht, Nahrungsaufnahme gering.

3. 7. 1926. Nicht mehr ratlos verwirrt, aber noch ängstlich und still, steckt voller Selbstvorwürfe.

3. 8. 1926. Nachdem er in den letzten Tagen sich etwas beschäftigte, verlangt die Mutter jetzt in einem groben Brief die Entlassung des Sohnes. Ungeheilt entlassen.

6. 8. 1926. Die Mutter bringt N. wieder, da es zu Hause nicht mit ihm ging; stand den ganzen Tag ängstlich weinend und ratlos umher, glaubte stets, daß er wiedergeholt werden sollte. Versuchte, sich die Kehle zu durchschneiden, sich aus dem Fenster zu stürzen. Machte sich Vorwürfe, die Krankenkasse belogen und bestohlen zu haben; die ganze Familie komme auf die Richtstätte. Äußerte, er sei verloren, ihm könne niemand mehr helfen.

15. 10. 1926. Zustand im wesentlichen unverändert, macht mehrfach Suizidversuche; ängstlich gespannter Gesichtsausdruck, äußert immer noch Versündigungsideen; meint, er habe die Krankenkasse betrogen usw.

12. 2. 1927. Steht jetzt auf, ist ruhiger, weniger ängstlich, keine Versündigungsideen; initiativlos.

15. 8. 1927. Deutlich gebessert, will selbst zur Feldkolonne.

11. 10. 1927. Arbeitet regelmäßig. Nicht mehr ratlos, spricht mit lauter Stimme. Allgemeinzustand läßt noch zu wünschen; Gewicht 55 kg. Das Essen schmecke ihm nicht; er könne keine Minute schlafen. (Traurig?) „Ja, über die Krankheit der Mutter.“ (Stimmt.) (Lebensmüde?) „Nein.“ (Warum früher?) „Nein, das wollt ich nicht.“ Wodurch die „Momente“ früher gekommen seien, wisse er nicht. Neurologisch o. B. Blutdruck 135/92 mm/Hg.

Zusammenfassung: Peter N. erkrankt mit 40 Jahren an einer depressiv gefärbten Psychose. In deren Anfang lassen sich einige organisch-neurologische Symptome, sowie Blutdruckerhöhung

nachweisen. Im Beginn der Psychose steht Ratlosigkeit im Vordergrund, später treten Angstgefühle und Versündigungsideen stärker hervor. Mehrfache Suizidversuche. Der depressive Zustand verschlimmert sich wieder im Anschluß an eine Beurlaubung nach Hause, er hält lange an und ist nach 1½jähriger Dauer langsam am Abklingen. Die neurologischen Störungen sind jetzt nicht mehr vorhanden.

Die Frage, ob der Fall N. zu den melancholischen Zustandsbildern zu zählen ist, kann bejaht werden. Diese Frage, die bei einem Vollsinnigen nicht gestellt werden würde, ist hier berechtigt, weil die Psychose sich in ihrer Symptomatologie weit von den übrigen melancholischen Zuständen der Schwachsinnigen abhebt, insbesondere durch ihren gewissen Formenreichtum. Wie bereits erwähnt, ist N. der einzige von den 7 Männern dieser Gruppe mit Selbstvorwürfen bzw. Versündigungsideen. Auch ein ausgesprochener Angstaffekt ist, wie oben gezeigt wurde, nicht charakteristisch für die Depression der Schwachsinnigen. Andererseits spricht natürlich das Vorhandensein von Angstgefühl und Versündigungsideen nicht gegen eine Depression, und die Mischung der Symptome ist bei N. derart, daß wir den Fall eher bei den Depressionszuständen als bei den später¹⁾ zu beschreibenden Angst- und Erregungszuständen eingruppierten zu müssen glaubten. Es verbindet den Fall N. mit den anderen melancholischen Zustandsbildern auch das oben als für Schwachsinnige charakteristisch bezeichnete „Versickern der Depression“, das eben während der Niederschrift dieser Zeilen bei N. vor sich geht, und das anscheinend durch die begründete Niedergeschlagenheit über die lebensgefährliche Erkrankung seiner Mutter noch protrahiert wird¹⁾.

Besonders bemerkenswert macht den Fall N. die Ratlosigkeit. Diese drängt sich anfangs so vor, daß es nicht angängig erscheint, die Ratlosigkeit auch hier psychologisch zu erklären, wie es oben für einen Teil der Fälle möglich war. Es hatte vielmehr die Ratlosigkeit bei N. einen durchaus organischen Charakter und es wurde anfänglich das Bestehen einer organischen Erkrankung stark in Betracht gezogen. Da nur allgemeine Hirnerkrankungen in Frage kamen, bleibt nach dem Ausscheiden metaluischer Erkrankungen in der Hauptsache die Möglichkeit einer arteriosklerotischen Gehirnschädigung. Dafür konnte auch die geringe Hypertension zu Beginn der Erkrankung sprechen. Gerade aber darin ist ein geringes Be-

¹⁾ Inzwischen ist N. geheilt entlassen worden.

weismittel zu sehen, da die Abhängigkeit der Blutdruckhöhe von Affekten nur zu gut bekannt ist und jetzt eine — periphere — Arteriosklerose nicht mehr nachweisbar ist. Die Steigerung der Patellarreflexe bleibt immerhin verdächtiger; doch läßt sich jetzt nachträglich nicht mehr entscheiden, ob diese Störung organisch oder funktionell verursacht war; das Fehlen jeglicher anderer Symptome spricht eher für die funktionelle Verursachung der Reflexsteigerung.

Aber selbst, wenn bei N. ein kleiner apoplektischer Insult anfangs vorgelegen haben sollte, ist die Psychose in ihrem Gesamtverlauf nicht als durch die Arteriosklerose hervorgerufen zu betrachten. Die vielleicht arterioskleroseverdächtigen Symptome klingen bald ab, die Psychose läuft weiter und zwar nicht nach dem Typ arteriosklerotischer und anderer exogener Psychosen, sondern nach dem Modus endogener, speziell schwachsinnig-endogener Psychosen.

Es erscheint auch aus diesem Grunde die Annahme einer zerebral-arteriosklerotischen Störung wenig wahrscheinlich. Dagegen ist das Vorliegen eines seit frühester Jugend bestehenden Schwachsinn sicher. Die Verursachung dieses Schwachsinn ist, wie so häufig, unklar. Trotzdem muß daran gedacht werden, und es spricht vieles dafür, daß die exogene Färbung der Psychose Ausdruck derselben Hirnschädigung ist, die den Schwachsinn ursprünglich herbeigeführt hat, daß also mit anderen Worten die Psychose durch den Schwachsinn in spezifisch exogenem Sinne gefärbt ist. Darin wäre allerdings der Fall N. ebenfalls eine Besonderheit, denn die exogene Färbung findet sich außerdem nur noch in einem Fall einer Depression im Rückbildungsalter. In diesem Fall sind auch Versündigungsideoen vorhanden.

Fall 9. Anna Michael, geb. 21. 7. 1873.

Aufgenommen am 2. 1. 1926. Kleine Frau (1,47 m) in gutem Ernährungszustand. Körperlich, neurologisch o. B.

Aus der Autoanamnese: Beide Eltern früh gestorben, Vater war Trinker. 5 Geschwister, zu denen Pat. keine Beziehungen unterhält, leben angeblich gesund. Über Geistes- und Nervenkrankheiten in der weiteren Familie nichts bekannt. — Ehemann, Bahnarbeiter August M., trinkt stark. 7 Kinder. 1 Sohn im Alter von 27 Jahren hat seit dem 15. Lebensjahr Krämpfe. Sämtliche Kinder seien schwachbegabt, waren in der Schule „nicht vom besten“. —

Sie selbst hatte als Kind viel Kopfschmerzen, keine sonstigen Krankheiten. In der Schule schlecht gelernt, da sie schlecht begreifen konnte; blieb sitzen. Nach der Schulzeit Gutsmagd, mit 20 Jahren nach Westdeutschland zu ihrem Bruder; Heirat mit 22 Jahren. — Seit 1920 Menopause.

Seit Mai 1925 sei sie traurig. Sie sei damals in einen Brunnen gesprungen, um sich das Leben zu nehmen. Sie habe immer so Angst gehabt; sie wisse

selbst nicht, warum; nur immer Angst gehabt. Sie wurde aus dem Brunnen herausgeholt, war danach noch trauriger. Früher habe sie viel gesprochen, jetzt könne sie mit keinem Menschen, nicht einmal mit ihren Kindern, sprechen. — Sie habe eine große Sünde getan, das habe sie früher nicht gewußt; sie habe früher immer ihre Mutter geärgert. Jetzt komme das alles heraus, was sie früher getan habe; deswegen mache sie sich Vorwürfe; auch der Schwägerin habe sie Böses nachgesagt.

Jetzt sei sie nicht mehr lebensmüde. Ihre Kinder seien auch ganz verdorben und hörten nicht mehr auf sie. Wenn sie nur Hilfe von oben hätte, dann ginge es; sie allein könnte es nicht mehr zusammenkriegen. Mit der Arbeit werde sie nicht fertig, überall fehle es, sie wisse nicht, wo sie mit der Arbeit anfangen solle.

Während der Untersuchung sitzt sie mit gesenktem Kopfe da, spricht langsam, leise, mit monotoner Stimme, weint, ringt die Hände, schüttelt den Kopf, jammert, schluchzt. Auffassung, Aufmerksamkeit erschwert, mangelhaft orientiert. Gesichtsausdruck ängstlich, ratlos-traurig. Schulwissen, Rechenvermögen sehr dürftig, ebenso das Ergebnis der Intelligenzprüfung. Diagnose: Depression im Rückbildungsalter bei angeborenem Schwachsinn.

15. 1. 1926. Still, gehemmt, spricht spontan nicht und antwortet nicht auf Fragen. Nahrungsaufnahme schlecht.

24. 3. 1926. Beschäftigt sich etwas, spricht nie spontan ein Wort; stets schwer gehemmt, verstimmt, depressiv. Überführt in die Anstalt K.

In K. beginnt Mitte Mai 1926 eine allmähliche Besserung, sie ißt besser, nimmt an Körpergewicht zu, beschäftigt sich regelmäßig, bekommt Interesse für die Umgebung und nimmt natürliches Interesse an den häuslichen Verhältnissen; wird am 4. 8. 1926 gebessert entlassen.

2. Aufnahme am 6. 7. 1927.

Nach ihrer Entlassung aus K. war sie zunächst zufriedenstellend gesund; jetzt seit einigen Wochen wieder Verschlimmerung. Nach Angabe des einweisenden Arztes Beginn „ohne Ursache mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Heißhunger und Nahrungsverweigerung“. Weiterhin Angst, Verfolgungsideen, hörte Rufe aus der Luft; verweigert den Kindern das Essen, schlägt sie, wenn sie Essen fordern, „sie dürften nicht essen“. Geht mit Messer und Gabel auf die Kinder los, sucht die Kinder zu vergiften. Will nicht, daß jemand außer ihr kocht, bewacht ängstlich den Herd, den sie nicht verlassen will; brütet in der Küche vor sich hin.

Jetzt in besserem Ernährungszustand als früher. Ist ängstlich, sträubt sich gegen jede Nahrungsaufnahme. Ängstlich, stöhnt und jammert, dabei in leichter psychomotorischer Unruhe; sprachlich stärker gehemmt, bringt meist nur ein „Oh, oh“ heraus; alle Denkvorgänge sehr verlangsamt; krank sei sie nicht, sie sei nur ängstlich und traurig. — Kein Anhaltspunkt für Sinnestäuschungen. Der Zustand dauert bis jetzt (Ende Oktober 1927) unverändert fort.

Zusammenfassung: Die 53jährige Patientin erkrankt mit Angst, Depression, Suizidideen, Versündigungsideen, Selbstvorwürfen, wird mit der Arbeit und dem Leben nicht mehr fertig; nach anfänglicher leichter Erregung später stärkere Hemmung; Besserung des Zustandes nach 1½jähriger Dauer. Nach 1 Jahr Neuerkrankung mit Angst, Schlaflosigkeit, Nahrungsverweigerung, Angst, Wahn-

ideen und vielleicht Sinnestäuschungen; anfänglich stärkere Erregung, jetzt Angst mit geringer motorischer Unruhe bei völliger sprachlicher Hemmung.

Das typische Bild der agitierten Melancholie im Rückbildungsalter. Ein Schulbeispiel für die von *Bumke* (1) vertretene Ansicht, daß der Involution ein krankheitsbildender Wert für die Entstehung der Melancholie zukomme, daß die endogene Anlage allein sich nicht durchzusetzen vermöge. Es ist daher nicht verwunderlich, daß die Psychose der Frau M. einen starken exogenen Einschlag hat, der sich am stärksten in der Ratlosigkeit äußert. Andererseits gilt für Frau M. dasselbe, was oben im Falle N. gesagt wurde: das Bild der Psychose steht nicht so sehr unter dem Einfluß des Angstafektes, um sie bei den Angstzuständen einzugruppieren; es treten dazu die „fremdartigen“ Beimengungen, die wir dort finden werden, nicht genügend prägnant hervor. Es zeigt außerdem der periodische Verlauf der Psychose, daß sie den zirkulären Formen zuzurechnen ist, die wir hier in erster Linie im Auge haben.

Vergleicht man die Psychose der Frau M. mit depressiven Erkrankungen im Involutionalter bei Vollsinnigen, so wird sich hier kaum ein Unterschied zeigen. Auch bei Vollsinnigen haben die depressiven Psychosen im Rückbildungsalter eine exogene Färbung. *Seelert* nimmt diese Erkrankungsform als eine seiner Prototypen für die Verbindung endogener und exogener Faktoren. Man wird daher nach dem Einfluß des Schwachsinn auf die Psychose fahnden. Wir nehmen dabei an, daß Frau M. tatsächlich schwachsinnig ist, denn ihre intellektuellen Fehlleistungen waren auch während ihres ersten Anstaltsaufenthaltes wesentlich hochgradiger als die sonstigen psychischen Ausfallserscheinungen; natürlich verbietet die noch bestehende Psychose den Grad des Schwachsinn festzulegen.

Es zeigt sich nun, daß pathoplastische Einflüsse durch den Schwachsinn in der Psychose nicht aufzudecken sind. Das könnte zu Zweifeln an dem Bestehen eines Schwachsinn führen, wenn nicht einige andere Fälle — ebenfalls weibliche Kranke — deren Schwachsinn auch in psychosefreien Zeiten sicher gestellt ist, dasselbe auffällige Verhalten zeigten. In dem einen dieser Fälle handelt es sich um eine jetzt 30jährige Debile, die sich seit 3 Jahren in wechselnd starkem Hemmungs- und Depressionszustand befindet mit typischen Insuffizienzgefühlen, „mit jedem Kind wurde mir der Haushalt schwerer, ich kann nur einen ganz kleinen Haushalt führen“, so begann die Äußerung ihrer Depression und so klagt sie noch jetzt. Im anderen Fall handelt es sich um eine Imbe-

zille, bei der durch Wohnungslosigkeit eine reaktive Depression ausgelöst wurde. Als einzige Charakteristika der Depression bei Schwachsinn zeigten diese beiden Fälle den als für Schwachsinnige typisch erkannten flachen Verlauf der Depression und ihr langsames, unbestimmtes Ende, das Versickern. Wir können daher als eine neue Gesetzmäßigkeit formulieren, daß in einer kleinen Zahl von Fällen die Depression unbeeinflußt durch den Schwachsinn bleibt. Streng genommen kann das nur bei Frau M. behauptet werden; hier allerdings hat man um so stärker den Eindruck, daß die klimakterische Depression und der Schwachsinn unabhängig und unbeeinflußt voneinander in derselben Persönlichkeit bestehen.

Es soll sich hier die Erörterung eines Falles anschließen, bei dem aus einer Reihe vielgestaltiger Symptome schließlich Angst und Verunsidigungsideen als dominierend restierten; daher die differentialdiagnostische Erörterung des Falles im Anschluß an die melancholischen Zustandsbilder.

Fall 10. Switer, Otto, geb. 5. 7. 1879.

Aufgenommen 4. 11. 1925 wegen „Tobsuchtsanfalls“.

Körperlich: Größe 1,54 m, Gewicht 47 kg, zarter Knochenbau, mittelkräftige Muskulatur. — Fazialisinnervation rechts unten schwächer als links. — Pupillen eng, wechselnde Pupillenstarre mit Verziehung, besonders links (A. Westphalsches Symptom), dazwischen L. A. C. R. ungestört; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, beiderseits gekreuzter Adduktorenreflex. Körperlich, neurologisch sonst o. B. — Blut: Wa.-R., S.-G. negativ. Liquor: Wa.-R., sowie Nonne, Pandy, Weichbrodt, Zellzahl, Goldsol, Mastix ohne pathologischen Befund.

Aus der Eigenanamnese: Ein Bruder ertrunken, Familie sonst, soweit bekannt, o. B. — S. selbst war stets klein und als Kind schwächlich; hat mit 12 Jahren eine schwere fieberhafte — ihm sonst nicht bekannte — Krankheit durchgemacht. In der Schule schlecht gelernt, konnte schwer begreifen, war immer zurückhaltend, viel für sich allein. — Nach der Schulzeit als Müller tätig; ist in seiner jetzigen Stellung seit 1912.

Aktiv gedient 1901—1903 bei einem Infanterie-Regiment in Posen. 1914 bis 1918 wieder eingezogen, nicht verwundet. War 1915 in der Anstalt G. wegen Anfällen. Er sei damals, nachdem er sich schon vorher bei der Arbeit nicht wohlgefühlt hatte, zusammengebrochen. Er habe gewiß einen Sonnenstich gehabt. Der Oberleutnant habe ihn nicht in Urlaub fahren lassen wollen, da habe er sich sehr aufgereggt und Anfälle bekommen. Er sei bei den Anfällen fast besinnungslos gewesen, habe fast nichts bemerkt. Erst in G. sei er wieder zu sich gekommen (kann sich aber noch an den Eisenbahntransport entsinnen), dann sei es besser geworden, und er war gesund bis zum Kriegsende. Nach Kriegsschluß wieder in seine frühere Stellung zurückgekehrt, in der er jetzt noch ist. Letzter Arbeitstag: 3. 11. 1925.

Verheiratet seit 1907, 3 Kinder, 1 Fehlgeburt. Die Frau ist am 1. 5. 1925 an den Folgen einer Mittelohrentzündung gestorben. Zuerst habe er drei Monate nach dem Tode der Frau die Wirtschaft geführt, dann habe er sich eine Wirtschaftlerin genommen.

„Durch die Wirtschaftlerin ist es hauptsächlich gekommen.“ Er habe vorgehabt, sie zu heiraten. Dann sei sie so abstoßend geworden und nachher sei ein anderer Herr gekommen, „und somit kam die Eifersucht“; sie sei aber nicht begründet. Er habe die Wirtschaftlerin schließlich aus Eifersucht hinausgeworfen und sich eine andere genommen, die habe ihn auch heiraten wollen, aber verkehrt habe er mit dieser nicht. Schließlich sei gestern die alte Haushälterin wiedergekommen und er habe sich keinen Rat mehr gewußt.

Jetzt seien seine Nerven erregt; wenn er so aufgeregt sei, könne er sich nicht bezähmen. Aber er wolle sich jetzt Mühe geben, sich zu bezähmen und brav sein, so weit er könne. Er sei jetzt ganz „entnervt“; bei der Arbeit habe er die Leute nicht mehr einteilen können, war aufgeregt und müde. Seitdem die Frau gestorben ist, habe er Stimmen gehört. Die Stimmen höre er aus seinem Innern ganz deutlich.

Es quäle ihn immer ein inneres Gefühl. (Was?) „Ein Angstgefühl.“ Wenn er nachts im Bett liege, habe er immer Angst, daß ihn einer kriegen würde, wenn eine Tür knarre. In einer Nacht habe er auf einem Speicherzimmer getobt, daß man ihn gar nicht halten konnte. Er schreie dann alles, was das Angstgefühl ihm eingebe. Es sei so, daß immer das Beste, was er gerne haben möchte, ihm genommen werde. (Wer will Ihnen das nehmen?) „Die Angst so.“

Gestern sei er zum Arzt gegangen, weil er so schlecht schlafe. Danach habe das Toben angefangen, er habe geweint, daß er sich nicht halten konnte. Danach sei er zu Bett gegangen, es sei ihm schlechter geworden; er sei daher im Hemd auf die Straße gelaufen, habe geschrien vor Schmerzen, weil es ihm so arg im Kopf steche. Heute würde er das nicht mehr machen. Er sei deshalb hierher gebracht worden. Er sei krank, könne nicht schlafen und habe keinen Appetit.

S. spricht langsam, leise, gehemmt; macht im ganzen Wesen einen etwas verschlossenen, gehemnten und mißtrauischen Eindruck. Der Gesichtsausdruck ist gedrückt, gespannt und in geringem Grade ratlos. Der Affekt ist traurig, ängstlich, gespannt, aber nach außen hin wenig ausgeprägt. Er sagt, er sei traurig, das werde aber wieder besser. Er freue sich, daß der Doktor alles so schön aufschreibe und sagt, daß er Zutrauen zu ihm habe. Dabei fängt er heftig an zu weinen. — Völlig orientiert: Auffassung, Aufmerksamkeit ungestört; keine Gedächtnislücken, Merkfähigkeit intakt; Denkvorgänge geregelt; Rechenvermögen gut, Schulwissen sehr lückenhaft, Begriffs- und Urteilsbildung gut. Drückt sich etwas geschraubt aus und wendet Fremdwörter verstümmelt an. z. B. (Wer war Luther?) „Der Konfirmator vom evangelischen Glauben.“

Ist in den nächsten Tagen dauernd unruhig, hastig, ängstlich, äußert mehrfach weinerlich: „Ich will alles wieder gutmachen, was ich schlecht gemacht habe“ u. a. Nach einer Woche erholt er sich, nimmt an Gewicht zu, wird psychisch freier, nicht mehr ängstlich und traurig. Wird am 22. 12. 1925 genesen entlassen.

Zusammenfassung: Der kleine und stets schwächliche Müller S. erkrankt zum ersten Male während des Kriegsdienstes mit

einem hysterisch gefärbten „Nervenzusammenbruch“, von dem er sich schnell wieder erholt. Im Mai 1925 verliert er seine Frau und von da an stellen sich Angstgefühle ein und Sinnestäuschungen illusionärer Art, ferner Schlaf- und Appetitlosigkeit. Diese Symptome steigern sich zu ängstlichen Erregungszuständen, als er eifersüchtig auf seine Haushälterin ist und enden mit einem sinnlosen Fortlaufen im Hemd, als er schließlich zwischen 2 Haushälterinnen nicht ein noch aus weiß. In der Anstalt ängstlich-depressives Zustandsbild mit Selbstvorwürfen. Ausgang in Heilung.

Ein eigentlicher Schwachsinn ist bei S. nicht nachzuweisen. Die Krankengeschichte wurde jedoch hier angefügt, um die geistige Schwäche, die bei S. vorliegt, in differentialdiagnostischen Erörterungen vom Schwachsinn abzugrenzen. S. ist ein kleiner und grazil gebauter Mann, der bis zum Kriege in seiner sozialen Laufbahn und in seinem psychischen Verhalten unauffällig war. Unter den außergewöhnlichen Verhältnissen des Krieges bricht er zusammen, erholt sich aber rasch. Nach dem Kriege arbeitet er sich noch zum Obermüller empor. Er ist unauffällig bis zum Tode seiner Frau. Von da an treten Angst und Schlaflosigkeit auf, er hat das Gefühl, daß er geholt werden soll, daß man ihm immer alles nehme usw. Da er sich den häuslichen Verpflichtungen nicht mehr gewachsen fühlt, nimmt er eine Wirtschafterin, zu der er in nähere Beziehungen tritt, die ihm untreu wird und sich ihm wieder zuwendet, als er sich bereits für eine andere entschieden hat. In diesem Konflikt begeht er unsinnige Handlungen und wird erregt.

Wir haben bereits erwähnt, daß aus der Unsinnigkeit von Affekthandlungen nicht auf Schwachsinn zu schließen ist. Was S. aber minderwertig erscheinen läßt, ist sein starkes Versagen in besonderen Situationen. Im Verein mit seinem körperlichen Habitus sehen wir dieses Versagen als Ausdruck seines Gesamt-Infantilismus an. „Infantil“ ist auch sein Verhalten in der Psychose, als bereits der stärkste Affekt abgeklungen war. Er hat nachts Angst, daß er geholt werde (wohl vom „schwarzen Mann“), er will sich bemühen, ruhig und „schön brav“ zu sein, er freut sich, „daß der Arzt alles so schön aufschreibe“. Das ist eine besonders infantile Ausdrucksweise, die dem Puerilismus mancher psychogener Zustände äußerlich ähnelt, hier aber aus anderen Gründen diesem nicht gleichgestellt werden kann.

Wir sind nun der Meinung, daß der Infantilismus nicht eine besondere Form des Schwachsinn ist. Er ist eine Form der geistigen Abartung, ebenso wie Schwachsinn und Psychopathie, aber er ist

eine besondere Form. Der Infantile ist eine geschlossene, nicht defekte Persönlichkeit, eine Minderwertigkeit an einer ideellen Norm gemessen, aber eine relative Minderwertigkeit. So gestaltet sich der Lebensweg des Infantilen anders als der des Schwachsinnigen; beim Fehlen ungewöhnlicher Widerstände kann er sozial aufsteigen, mit den Verhältnissen eines durchschnittlichen Lebensganges wird er fertig. Aus diesen Gründen lehnen wir es daher ab, die Psychose des S. und ähnliche Zustände bei Infantilen als „Psychosen bei Schwachsinn“ zu bezeichnen. Es erübrigt sich daher, auf die verursachenden und gestaltenden Faktoren der Psychose einzugehen und die Wege zu verfolgen, die von ihr aus zu den psychopathischen Reaktionen führen. —

An die 13 sicheren Fälle dieser Gruppe schließen sich 5 weitere Fälle an, bei denen nachträglich die angenommene Diagnose „Debilität + Depression“ wenig wahrscheinlich oder sicher falsch erscheint; 4 von diesen 5 Krankenblättern sind allerdings von Anfängern angefertigt. Es zeigte sich bei diesen Fehldiagnosen eine gewisse Gesetzmäßigkeit, 3mal handelte es sich um die Verkennung einer beginnenden Schizophrenie, zweimal um die ungenügend begründete Annahme einer Debilität bei echten endogenen Depressionen.

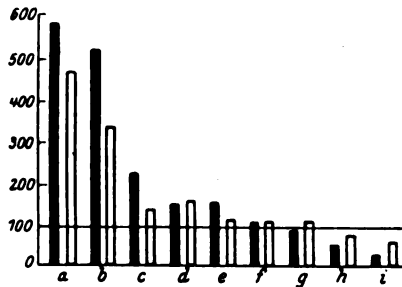
Die 3 ersten Fälle zeigten weitgehende Übereinstimmung untereinander. Es handelte sich um 20—21jährige junge Menschen (2 Männer, 1 Frau), die wegen mehrfach wiederholter ernsthafter Suizidversuche anstaltspflegebedürftig wurden. Ein adäquater Grund für die Suizidversuche lag nicht vor, vielmehr war es „der Gedanke, den Himmel verscherzt zu haben“, „Liebeskummer“ (über eine mehrere Jahre zurückliegende Liebschaft) und „Schwermut“, die zu immer neuer Wiederholung der Suizidversuche führten. In allen Fällen bestand kein depressiver, sondern ein paradoxer und läppi-scher Affekt ohne Tiefe. Schwachsinn war weder nach dem Lebensgang noch dem Intelligenzbefund vorhanden; wohl fanden sich schizophrene Paralogien. Es soll in einem späteren Kapitel auf die symptomatologische Differenzierung der Affekt-, Intelligenz- usw.-Störungen bei Schwachsinn und Schizophrenie eingegangen werden. Hier soll deshalb nur die prinzipielle Bedeutung der gestellten Fehldiagnosen hervorgehoben werden. Diese liegt, wie ich das bereits an anderer Stelle ausgedrückt habe, in der Überschätzung des psychopathologischen Einzelsymptoms, hier in der Überschätzung der Suizidversuche, die fälschlicherweise zur Annahme einer Depression führten. Daneben beruht die Verkennung

des leeren schizophränen Affektes mit der „Gedankenleere“ der Schwachsinnigen nur auf mangelnder Erfahrung.

Die beiden anderen Fehldiagnosen „Debilität + Depression“ nahmen m. E. zu Unrecht eine Debilität an. Der Schwachsinn war durch den Lebensgang nicht erwiesen, in der ängstlichen mit Hemmung verbundenen Depression zeigten sich intellektuelle Ausfälle. Diese als alleinige Stütze für die Annahme einer Debilität zu benutzen, ist unzureichend. —

Überblicken wir noch einmal die Gesamtheit der melancholischen Zustandsbilder bei Schwachsinnigen, so sind sie durch eine gewisse Einheitlichkeit und Einförmigkeit auffallend. Diese Tatsachen zeigen sich nicht nur in unserem Material, sie gehen auch aus den Untersuchungen von Flügel hervor. Flügel's Ergebnisse decken sich zum großen Teil mit den hier gefundenen. So fand Flügel häufig stumpfen Eindruck des Affektes, entsprechend den hier beschriebenen Änderungen der Affektäußerung; Flügel betont ferner die Häufigkeit des Fehlens jeglicher wahnhafter Ideenausbildung, insbesondere das Fehlen von Versündigungsideen. Flügel vergleicht die Depressionen der Schwachsinnigen mit denen der Vollsinnigen. Da sich seine Ergebnisse weitgehend mit den unsrigen decken, sei die graphische Übersicht über den Vergleich der Depressionen bei Voll- und Schwachsinnigen, wie Flügel sie an seinem Material errechnete, hier wiedergegeben.

Tabelle I.



■ Melancholie bei debilen Frauen. □ Melancholie bei debilen Männern.
a) Stumpfer Eindruck des Affektes, b) Fehlen jeglicher wahnhafter Ideenausbildung,
c) starke körperliche Beschwerden, d) Beziehungs- und Verfolgungsideen, e) starke
psychogene Erscheinungen, f) Suizidideen, g) Suizidversuche, h) Sinnestäuschungen,
i) Versündigungsideen.

Ohne auf alle Einzelsymptome noch einmal näher einzugehen, die an unserem kleineren Material naturgemäß einige Abweichungen zeigen mußten, soll nur eine wesentliche Differenz hervorgehoben

werden, die Zahl der Suizidversuche. In 84 % unseres Materials, d. i. in 11 von 13 Fällen, wurden ernsthafte Suizidversuche vorgenommen. Der Suizidversuch ist also gerade eines der konstantesten Symptome unseres Materials, während Flügel ihn nur in durchschnittlich 38 % findet. Man kann diese auffallende Differenz vielleicht mit der Annahme erklären, daß die religiösen Bindungen in der oberbayerischen Bevölkerung stärker sind als in der des rheinisch-westfälischen Industriegebietes.

Noch in einem wies das Krankenmaterial dieser Gruppe eine auffällige Häufung auf, in den Angaben über familiäre Belastung. Nun enthält diese „Belastung“ die ungleichwertigsten Angaben. Hier die verschiedenen Belastungsmomente zu klären, war an Hand der Krankengeschichten nicht möglich; es erwies sich aber auch schwierig, durch Befragen der vielfach selbst schwachsinnigen Angehörigen zuverlässige Angaben zu erhalten. Es seien deshalb, ohne Stellungnahme zu dem Ergebnis, die Daten hier angeführt, wie sie in den Krankenblättern vermerkt sind. Nur in 3 von 13 Fällen ist über Geisteskrankheiten usw. in der Familie nichts bekannt oder findet sich ihr Fehlen ausdrücklich vermerkt. In 3 Fällen wird starkes Potatorium des Vaters angegeben, davon in einem Fall auch Potatorium des Großvaters; in einem Fall wird die Mutter als schwachsinnig bezeichnet; in einem Fall ist die Mutter schwermütig (der Vater Trinker); einmal die Großmutter gemütskrank; zweimal die Mutter, einmal der Vater geisteskrank; einmal eine Schwester schwachsinnig; einmal eine Schwester gemütskrank; im selben Fall ein Bruder in vielen Anstalten und in der mütterlichen Familie mehrere Fälle von Geistesstörung und Epilepsie; in einem Fall sind „alle Geschwister nervös“ und ein Bruder gemütskrank; in einem Fall endlich bildet das Potatorium des Vaters mit dem Schwachsinn der Patientin und dem Potatorium des Ehemannes die Grundlage für den Schwachsinn aller Kinder, von denen eines epileptisch ist.

Resümieren wir unsere Erfahrungen aus den melancholischen Zustandbildern, so stellen wir zuerst fest, daß sie von einer Einförmigkeit sind, die gröbere Differenzierungen verbietet. Wir sehen ferner, daß der größte Teil dieser Zustände endogen bedingt ist; nur in einem Fall finden wir eine reaktive Depression.

In Einzelheiten sehen wir die melancholischen Zustandbilder aufs stärkste durch den Schwachsinn beeinflusst. Das zeigt sich in dem Fehlen von Verunsündigungsideen, in der Seltenheit von Angstgefühlen, in der Farblosigkeit der Zustandbilder, in dem

Fremdheitsgefühl, das die Psychose auslöst, und in der Ratlosigkeit, die wir teils psychologisch erklären, teils als durch die organische Schwachsinngrundlage hervorgerufen, erkennen konnten. Die Eigenart der melancholischen Zustandsbilder bei Schwachsinnigen zeigt sich ferner in ihrem schleichen den Beginn, ihrem flachen Verlauf und ihrem langsamen Versickern. Wir konnten zeigen, daß der größere Teil der den Schwachsinnigen in der Depression eigentümlichen Symptome auf der mangelnden Stellungnahme der Persönlichkeit zum pathologischen Affekt beruht, daß also die Eigenart der melancholischen Zustandsbilder Ausdruck und Folge des Schwachsinn ist. Wir sahen ferner, daß die Leere der Persönlichkeit bei Schwachsinnigen nicht Ausdruck einer ungünstig verlaufenden Psychose sein muß, und in einem Einzelfall fanden wir, daß eine exogene Schädigung den ursprünglichen Schwachsinn so unterdrückte, daß eine Beeinflussung der Psychose durch den Schwachsinn nicht feststellbar war. Endlich wurde der Infantilismus aus dem Schwachsinn ausgeschieden.

C. Hemmungs- und Verstimmungszustände.

Die Übersicht über das Gesamtmaterial zeigt, daß die Hemmungs- und Verstimmungszustände außer den an sich ungleichwertigen Grenzfällen am zahlreichsten vorkommen. Das legt schon von vornherein den Gedanken nahe, Verstimmungszustände seien für Schwachsinnige typisch. Diese Behauptung ist auch z. B. von Luther (2) aufgestellt worden, der die reizbare Verstimmung als Kerngruppe der Psychosen auf dem Boden des Schwachsinn bezeichnete. Mit dieser Einschränkung auf die epileptoide reizbare Verstimmung können wir Luthers Ansicht nicht voll bestätigen, doch nähern sich unsere Ergebnisse den seinigen im übrigen sehr. Allgemein wird die Ausdehnung dieser Gruppe wesentlich von der Weite des Begriffs der „Verstimmung“ abhängig sein.

Wir fassen in der hier gewählten Gruppierung den Begriff der Verstimmung wesentlich enger als Gaupp (2) ihn s. Zt. als Begriff der allgemeinen Psychopathologie definierte. Es erwies sich das aus den Verhältnissen der Klinik heraus als notwendig. Während in der allgemeinen Psychopathologie die Melancholie eine Spielart der Verstimmung ist, handelt es sich hier gerade um die Grenzziehung zwischen Melancholie und Verstimmung. Schon darin liegt die Betonung dessen, daß wir in diesem Zusammen-

hang unter Verstimmungen nur unlustbetonte Zustände meinen. Diese scheiden sich von der Melancholie durch die größere Häufigkeit ihres reaktiven Auftretens, durch ihr meist schnelleres Abklingen, durch die geringere Tiefe des depressiven Affekts mit seinem häufigeren Übergang in Gereiztheit, durch die geringere Ausstrahlung auf die anderen als die affektiven Persönlichkeitskomponenten, durch Besonderheiten des klinischen Verlaufs, die den größeren Teil der Verstimmungen näher zu anderen als den zirkulären Formenkreisen rücken lassen, endlich durch andere Eigentümlichkeiten der Gesamtgruppe, die, wie die weitere Untersuchung zeigen wird, die Sonderstellung der Verstimmungszustände begründend dartun. Diese Charakteristik der Gesamtgruppe enthält implizite in sich, daß nicht in jedem Einzelfalle die genannten Eigentümlichkeiten vorhanden oder nachweisbar sein müssen, daß vielmehr im Einzelfall die besondere Ausprägung eines der genannten Symptome maßgeblich sein kann für die Zuordnung des Falles zu den Verstimmungszuständen. Daß diese Zuordnung bei den geschilderten Eigentümlichkeiten der Melancholien der Schwachsinnigen im einzelnen nicht leicht ist, daß auf der anderen Seite die Gefahr einer Grenzüberschreitung zu psychopathischen Zuständen hin naheliegt, darf nicht zum Übersehen einer Kerngruppe von Verstimmungszuständen führen, die von beiden Polen gleichweit entfernt ist und sich klar von anderen psychotischen Zuständen abhebt. In den Randgebieten, die hier allerdings besonders groß sind, herrscht bei den Verstimmungszuständen ebensowenig symptomatologische Reinheit wie es sonst üblich ist.

Mit den Verstimmungszuständen wurden die Hemmungszustände zu einer Gruppe vereinigt; mehr aus einem äußerlichen Grund — die Gruppe der Hemmungszustände umfaßt nur 3 Fälle — als aus innerem Zusammenhang. Eine auffallende Gemeinsamkeit beider Gruppen liegt darin, daß auch die Hemmungszustände nichts Einheitliches umfassen und in verschiedene Krankheitszustände ausmünden.

Wegen der Kleinheit der Gruppe seien die Hemmungszustände vorangestellt. Gemeint sind damit solche Zustände, bei denen bei erhaltenem Bewußtsein die sprachliche und motorische Hemmung gegenüber den Alterationen anderer psychischer Funktionen im Vordergrund steht, nicht aber sind gemeint Stuporen.

Jeder der drei Fälle mit Hemmung zeigte ein anderes Bild und leitete sich aus anderem Ursprung ab. Im ersten Fall lag eine mit Hemmung verbundene Depression vor. Solche Zustände sind bei den Melancholien der Vollsinnigen auch bekannt. Auch in

diesem Fall handelt es sich nur um eine durch Hemmung besonders gefärbte Melancholie; wir tragen daher keine Bedenken, den Fall den melancholischen Zustandsbildern mit besonderer Färbung zuzuzählen. Für die Zugehörigkeit dieses Falles zu den Melancholien spricht auch die Art der familiären Belastung: Ein Bruder der Großmutter mütterlicherseits war schwermütig und starb durch Selbstmord, zwei Kusinen der Großmutter waren gemütskrank und eine Kusine der Mutter „starb an Schwermut“. Neben der Hemmung fiel die Patientin durch Ratlosigkeit auf.

Der zweite Fall betrifft einen hochgradig Imbezillen (Binet-Simon: A. S. 7), der wegen Erregungszuständen eingeliefert wurde. Derartige Zustände wurden hier bei ihm nicht beobachtet. Dagegen zeigte der Patient sich dauernd „gehemmt“, d. h. ohne stärkere äußere Reize tat er nichts. Die Hemmung ist bei ihm der Ausdruck der Initiavelosigkeit infolge des Fehlens jeglicher Interessen; sie ist weder Folge krankhafter Affektstörungen noch wahnhafter Vorgänge. Es handelt sich um eine „Pseudo-Hemmung“. Sie ist nicht ein eigentlich psychotisches Symptom, sondern die Grundstimmung. Diese Grundstimmung charakterisiert den torpiden Imbezillen. Solche Fälle sind häufig; da sie nicht eigentlich psychotisch sind, sind sie für unsere weiteren Untersuchungen ohne Interesse.

Der dritte Fall zeigte wieder eine andere Färbung; die Patientin stand allerdings nur einen Tag in unserer Beobachtung.

Fall 11. Eva, Gertrud; geb. 21. 6. 1901.

Aufgenommen 21. 12. 1924.

Größe 1,32 m; starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, körperlich sonst o. B.

Über Geistes- und Nervenkrankheiten, Alkoholismus usw. in der Familie nichts bekannt. Mutter und eine Schwester starben an Lungen- bzw. Gehirntuberkulose.

Patientin lernte rechtzeitig sprechen, spät laufen, lernte in der Schule schwer, mußte deshalb die Mittelschule verlassen. Nach der Schulzeit 1 Jahr Modistin, konnte angeblich das Sitzen nicht vertragen; seitdem zu Hause. Eva spielte noch mit 18 Jahren mit ihren Puppen.

Ist jetzt seit 3—4 Monaten verändert, ist stumpf, wortkarg, teilnahmslos, arbeitete nicht mehr, konnte auch keine Besorgungen mehr machen; meinte, sie wäre die Sonne, fragte, ob ihr Vater wirklich ihr Vater sei. Sollte am 21. 12. etwas besorgen, ging statt dessen ins Stadttheater und wollte sich dort ausziehen.

Ist still, ruhig, gehemmt. Denkvorgänge verlangsamt, es fällt ihr schwer, aufzufassen und zu antworten, nicht nur infolge des Intelligenzdefektes, sondern mehr infolge der Hemmung, die sie oft trotz Aufmunterung nicht überwindet; antwortet einsilbig.

Persönlich, örtlich und über ihre Umgebung orientiert, die Mitkranken bezeichnet sie als „Verrückte“; zeitlich schlecht orientiert, kennt vom laufenden Datum nur das Jahr. Sinnestäuschungen und Wahnideen werden von ihr anfänglich verneint, auf Vorhalt gibt sie aber zu: „Ich bilde mir ein, ich bin Jesus.“ (Wie kommen Sie dazu?) „Das weiß ich selbst nicht.“ Auch gibt sie zu, sich einmal eingebildet zu haben, sie sei die Sonne. „Ich bin immer dumm gewesen,“ fügt sie, wie zur Entschuldigung, hinzu. (Mehrfach weggelaufen?) „Ja.“ (Weshalb?) „Ich war trotzig.“ (Lieber hier oder zu Hause?) „Mir ist alles gleich.“ Affekt indifferent. — Schulkenntnisse, Rechenvermögen, Begriffsbildung sehr mangelhaft.

Zusammenfassung: Bei der 23jährigen hochgradig Schwachsinnigen tritt eine geistige Veränderung ein, die sich in Stumpfheit, Teilnahmslosigkeit, Unbrauchbarkeit zur Arbeit und sinnlosen Fehlhandlungen äußert; außerdem treten Wahnideen auf.

Die kurze Dauer der Beobachtung verbietet naturgemäß, weitgehende Betrachtungen an den Fall zu schließen. Motorische und sprachliche Hemmung stehen jedoch so deutlich im Vordergrund, daß die Störung dadurch im wesentlichen gekennzeichnet ist. Dazu kommt Wahnbildung. Es besteht jedoch ein deutlicher Abstand der Patientin zu ihren Wahnbildungen. Sie sagt selbst: „Ich bilde mir das ein, ich bin so dumm“. Die Wurzeln ihrer wahnhaften Einbildungen sind nicht aufgedeckt worden.

In der Psychose den Beginn einer Schizophrenie zu sehen, ist nicht ausreichend begründet. Doch ist die „schizoide Färbung“ des Hemmungszustandes unverkennbar; in den „schizoiden Affektpsychosen“ *Medows* sind solche Zustände nicht mit enthalten, doch dürfte der Zustand diesen Psychosen gleichwertig sein.

Der Hemmungszustand der Schwachsinnigen umfaßt also völlig Ungleichwertiges. Wir konnten hier drei verschiedene Grundlagen der Hemmungszustände aufzeigen. Es erwiesen sich dabei die Hemmungszustände so deutlich als Äußerungsformen anderer Vorgänge und Zustände, daß die Abgrenzung von Hemmungszuständen als besonderer klinischer Gruppe der Psychosen der Schwachsinnigen unnötig erscheint. Das entspricht den allgemeinen Erfahrungen der Klinik. —

Die Verstimmungszustände gliedern sich in mehrere deutlich getrennte Gruppen. Die Gliederung in mehrere Untergruppen ist hier noch deutlicher als bei den manischen Zuständen. Die Hauptgruppe bilden die epileptoid gefärbten Verstimmungszustände. Diese Gruppe umfaßt 12 Fälle.

Fa 11 12. Wagemann, Ludwig; geb. 24. 11. 1900.
Aufgenommen 28. 9. 1926.

Wird wegen eines „mittelschweren Depressionszustandes“, dem dritten seit dem Kriege, eingewiesen.

Der Vater war Epileptiker, ist im Status gestorben. Mutter gesund. Ein Bruder Kopfschuß, 1 Schwester schwachsinnig, 2 weitere Geschwister gesund. Ein Großonkel väterlicherseits in Anstalt gestorben an Geisteskrankheit.

Körperlich: Chvostek I, II und III beiderseits, elektrische Übererregbarkeit; Tremor, Hyperhydrosis, sonst o. B.

Als Kind Krämpfe bis zum 2. Lebensjahr; Rachitis, sonstige Krankheiten nicht bekannt. In der Schule konnte er nicht so richtig mit, blieb sitzen. Nach der Schulzeit Fabrikarbeiter. Von 1918 bis 1920 Soldat, war u. a. im Baltikum. Während dieser Zeit habe er nach größeren Anstrengungen Anfälle bekommen. Es sei ihm bei diesen Anfällen das Blut zu Kopf gestiegen, und er habe dann nicht mehr gewußt, was los war; er konnte sich gewöhnlich vorher setzen, habe sich nie dabei verletzt. Die Anfälle seien stets von ganz kurzer Dauer gewesen. An dieser Stelle der Erzählung macht W. plötzlich einen versunkenen Eindruck, blickt vor sich hin, gibt keine Antwort, nach 2—3 Sekunden lächelt er, spricht etwas leise murmelnd vor sich hin und sagt dann laut: „Jetzt können wir weitermachen.“ Typische Absence. W. weiß nicht, wie oft er diese Zustände hat; seine Frau hat solche Zustände überhaupt noch nicht beobachtet. Noch nie Krampfanfälle gehabt.

Er habe sich früher mit Spiritismus beschäftigt, habe mehrfach an spiritistischen Sitzungen teilgenommen. Er habe sich wegen nächtlicher Angstanfälle mit diesen Dingen beschäftigt. Einmal sei er auch in einen Trance-Zustand verfallen, er sei ganz willenlos gewesen, als ob ihm das Gehirn blutleer gelaufen wäre, habe alle Fragen beantwortet, könne sich aber an nichts mehr entsinnen. Jetzt glaube er, daß alles Unsinn war.

Verheiratet seit 1922 mit gesunder Frau, 1 gesundes Kind, 1 künstliche Fehlgeburt. Er sei immer leicht aufgeregt gewesen, habe sich häufig darüber Gedanken gemacht, daß er es im Leben nicht so weit gebracht habe, wie er wollte. Vor einem halben Jahr habe die Frau, die es bei ihm nicht mehr aushalten konnte, ihn verlassen, eine Stellung angenommen und das Kind ins Waisenhaus gebracht. Seitdem sei er traurig, sei lebensmüde gewesen, habe einmal versucht, sich mit Gas zu vergiften; jetzt denke er aber wegen des Kindes nicht mehr daran.

Die Frau gibt noch ergänzend an, daß die Ehe von Anfang an unglücklich war, da der Mann stets wenig gearbeitet habe. Durch Freunde sei er zum Bummeln verführt worden; trank nicht. Der Mann sei stets aufgeregt gewesen, habe die Frau mißhandelt, mit dem Messer bedroht, habe Möbel und Geschirr zerschlagen, nachts zum Fenster hinausgeschrien. Sie liege jetzt zum zweiten Male in Scheidung, beim ersten Male habe sie sich wieder mit dem Mann versöhnt, sei jetzt aber zur Scheidung fest entschlossen.

Psychisch war W. klar, besonnen, orientiert; keine Wahnideen oder Sinnes-täuschungen; Auffassung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Merkfähigkeit ungestört. Rechenvermögen ausreichend, sonstiges Schulwissen lückenhaft. Begriffsbildung für einfache Begriffe ausreichend, für abstrakte Begriffe mangelhaft, ebenso für schwierigere Urteilsbildung. Affekt vorwiegend depressiv, wenig tiefgehend, labil.

Nach körperlicher und geistiger Erholung wünschte W. schon nach einer Woche seine Entlassung.

Zusammenfassung: Der Vater des Debilen war Epileptiker, er selbst hatte als Kind Krämpfe gehabt. Nach Beendigung der Militärzeit traten kurzdauernde Anfälle von Bewußtseinstrübung auf; eine typische Absenke konnte beobachtet werden. Früher häufiger Erregungszustände und Angstgefühle, jetzt ein länger dauernder Verstimmungszustand, angeblich seit 7 Jahren der dritte derartige Zustand. Chvostek und elektrische Übererregbarkeit sind nachzuweisen.

So klar wie in diesem Falle liegen die Beziehungen zur Epilepsie in dieser Gruppe sonst nicht. In keinem weiteren Falle sind epileptische Erkrankungen in der Verwandtschaft bekannt geworden. Nur in 2 Fällen wurden Krämpfe in der frühesten Jugend angegeben; in diesen beiden Fällen und in zwei weiteren lag Trunksucht des Vaters vor. Ein familiärer Zusammenhang mit epileptischen Erkrankungen lag also im wesentlichen bei der Gesamtgruppe nicht vor.

Es fragt sich daher, ob es berechtigt ist, den Fall W. unter die epileptoiden Verstimmungen der Schwachsinnigen zu zählen oder ob er als Verstimmung bei einem schwachsinnigen Epileptiker zu gelten hat. Die Meinung darüber kann schwankend sein, doch handelt es sich sicher nicht um Verstimmungen bei einem genuinen Epileptiker. Es sprechen vielmehr die Art der Bewußtseinstrübungen und die Zeichen der Übererregbarkeit für das Vorliegen einer sogenannten „Übererregbarkeits-Epilepsie“, die wir hier, wie Sioli (3) kürzlich dargelegt hat, aus der Gruppe der funktionellen Epilepsien herausheben: im gleichen Sinne spricht auch die fehlende epileptische Verblödung, auch nur in spurweiser Andeutung. Das Zusammentreffen von Schwachsinn und Übererregbarkeits-Epilepsie gehört nicht zur Regel und nicht zum reinen Bilde dieser Epilepsieform. Man kann daher in diesem Falle Schwachsinn und Epilepsie als nebeneinander bestehend betrachten, und daher ist man berechtigt, den Fall W. den epileptoiden Verstimmungen der Schwachsinnigen zuzuzählen.

In den übrigen Fällen äußerte sich die epileptoider Komponente nicht durch manifeste Symptome der Krampffähigkeit und Krampfbereitschaft, sondern durch das Vorhandensein der psychischen Äquivalente der Epilepsie, von denen Angstanfälle und triebhaftes Weglaufen am häufigsten vorkamen. Der klarste Fall dieser Art mit triebhaftem Fortlaufen, Angstzuständen und periodisch auftretenden autochthonen reizbaren Verstimmungszuständen, die mit Stirnkopfschmerz verbunden waren, war durch eine Erkrankung an Enzephalitis, die zwar keine neurologischen Symptome hinterlassen hatte, so kompliziert, daß die Annahme einer epileptoiden Verstimmung bei

Schwachsinn nicht genügend gesichert werden konnte, zumal der Schwachsinn nur leichteren Grades war. Der Fall diene der Gruppe jedoch als Modell.

Nur wenig ausgeprägt zeigte der folgende Fall den epileptoiden Einschlag.

Fall 13. Halni, Franz; geb. 15. 2. 1903.

Aufgenommen 15. 10. 1926.

Meldet sich freiwillig zur Aufnahme, ist in der Stimmung wechselnd, meist gedrückt; ist klar, völlig orientiert. Gibt zur Vorgeschichte an: Vater, Hafearbeiter, ist Trinker. Mutter und eine Schwester gesund; ein Bruder sei blöde, besuchte die Hilfsschule, hat keinen Beruf. 2 Schwestern der Mutter seien auch blöde, leben in Anstalten; über sonstige Geisteskrankheiten in der Familie weiß er nichts.

Er selbst sei früher nie ernstlich krank gewesen (vom Vater wird angegeben, daß er vom 6.—20. Lebensmonat Krämpfe hatte), habe in der Schule schlecht gelernt, sei aber nie sitzen geblieben. Nach der Schulzeit Schlosserlehrling; Gesellenprüfung nicht bestanden. Seit 2 Jahren Bauarbeiter, jetzt arbeitslos. Habe mäßig gelebt.

Seit seiner Entlassung aus der Schule habe er öfter „Schwermutsanfälle“ gehabt. Zu diesen Zeiten habe er besonders viel onaniert, täglich; habe sich darüber immer Vorwürfe gemacht. Er habe daher auch öfters mit dem Gedanken gespielt, sich das Leben zu nehmen, habe aber noch nie einen tatsächlichen Versuch dazu gemacht. In solchen „schwermütigen“ Zeiten höre er auch öfters, wie ihm bekannte Personen über ihn sprechen, er höre z. B., wie seine Angehörigen sagen: „Du bist kein Kerl, du läufst herum wie eine Gipsfigur.“ Auch fühle er sich dann von seinen Freunden „verfolgt“, die ihn zu einem Luderleben beeinflussen wollten. Er höre solche Sachen ganz deutlich. Er werde auch zum Grübeln beeinflußt, habe Angst vor allerhand dummen Gedanken, mache sich Vorwürfe wegen der Onanie usw.

Solche Zustände seien von verschiedenen langer Dauer, zwischen 3 Wochen und 3 Monaten. 1925 sei er wegen eines solchen Zustandes von Hause fortgelaufen, war mehrere Monate unterwegs; danach sei er wieder ganz gesund und munter gewesen. Jetzt habe er sich aus Angst in die Anstalt aufnehmen lassen.

Mimik und Motorik sind plump, linkisch; sein sprachlicher Ausdruck ist unbeholfen und kindlich; er antwortet langsam, leise und zögernd. Der Affekt ist gedrückt und leicht ratlos, nicht sehr tief, dabei leicht zu beeinflussen.

Rechenvermögen, Schulkenntnisse lückenhaft: Intelligenz herabgesetzt: Binet-Simon: A. S. 10.

Nach einigen Tagen trat eine Besserung ein; er wurde freier, natürlicher; gab an, manches in den ersten Tagen, was er nicht verstand, auf sich bezogen zu haben.

Nachdem H. 3 Wochen schwachsinnig-gutmütig, aber sonst unauffällig war, mußte er nach dieser Zeit wieder in den Wachsaaal gelegt werden, da er wieder von Selbstmordgedanken sprach und stärker verstimmt war; dieser Zustand hielt etwa 8 Tage an. Danach wieder wie früher. Gebessert entlassen am 31. 12. 1926.

Zusammenfassung: Franz H. machte als Kind Krämpfe durch, die später nicht mehr auftraten. Nach der Schulzeit erkrankte er an „Schwermutsanfällen“ mit Angst, Selbstvorwürfen und akustischen Sinnestäuschungen; diese beschränken sich auf einen bestimmten Personenkreis. Während dieser Zustände von verschiedener Dauer „Weglaufen“; danach wieder normale Zeiten. Stimmung wenig gedrückt.

Als Verstimmung ist dieser Zustand zu bezeichnen, weil er nicht die Höhe einer Melancholie erreicht. Als epileptoide Verstimmung wird er bezeichnet, weil epileptische Antizedenzen in Form von Krämpfen und triebhaftem Weglaufen vorhanden sind. Wir können daher in dieser Verstimmung ein epileptisches Äquivalent einer nicht manifesten Epilepsie sehen. Es ist anzunehmen, daß in diesem Falle dieselbe Noxe, die den Schwachsinn verursacht hat, auch die Epilepsie bzw. ihre psychischen Symptome hervorgerufen hat. Schwieriger ist jedoch der Zusammenhang in den Fällen zu erkennen, in denen nicht wie bei H. manifeste epileptische Erscheinungen vorgegangen sind, in denen nur psychische Symptome der Epilepsie nachweisbar sind; man muß hier eine nicht nur latente sondern auch rudimentäre epileptische Veranlagung annehmen.

Bemerkenswert ist, daß es nicht gelingt, aus den Zustandsbildern die epileptoide Verstimmung zu erkennen. Nur dadurch sind sie einheitlich charakterisiert, daß sie autochthon entstehen; doch genügt dieses Kriterium allein nicht zu ihrer Anerkennung als epileptoide Verstimmung. Nur durch ihr Zusammentreffen mit anderen Symptomen der Epilepsie sind sie hinreichend als epileptoide Verstimmungen gekennzeichnet; die Zustandsbilder selbst sind ziemlich farblos.

Die übrigen Fälle standen in ihren Beziehungen zur Epilepsie meist näher bei H. als bei W. Die Einheitlichkeit dieser Gruppe zeigte sich auch im Lebensalter, der älteste Fall war 32, der jüngste 20 Jahre. Männer zu Frauen waren wie 8:4 an dieser Gruppe beteiligt. Fast einheitlich war auch die kurze Dauer der Verstimmungszustände, in 10 von 12 Fällen klangen die Erscheinungen in wenigen Tagen ab. Mehrfach wurde ein Phasenwechsel insofern bemerkt, als Zeiten mit besonderer Neigung zur Häufung von Verstimmungszuständen mit längeren Zeiträumen ohne jede psychotische Störung abwechselten.

Nicht zu den epileptoiden Verstimmungszuständen wurden die teils reaktiven, teils endogenen impulsiv-elementaren Entladungen vieler Schwachsinniger gezählt; diese Zustände sind unter den Grenz-

fällen aufgeführt, weil dem Einzelzustand nicht psychotischer Wert zukommt, sondern erst ihrer Gesamtheit.

Die nun folgende Gruppe von Verstimmungszuständen, die 8 Fälle umfaßt, ist die Gruppe der reaktiven Verstimmungszustände; sie enthält 2 Fälle, die außerdem noch Alkoholmißbrauch treiben.

Ein charakteristisches Beispiel für diese Gruppe von Verstimmungszuständen ist:

Fall 14. Rot, Theodor; geb. 10. 6. 1901.

1. Aufnahme 12. 3. 1925.

Ist bei der Aufnahme ziemlich verwahrlost; körperlicher Befund o. B.

Gibt zur Vorgeschichte an: Vater an Herz- und Leberleiden gestorben, trank stark; Mutter und 6 Geschwister leben gesund.

Er selbst entwickelte sich spät, lernte spät laufen. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Vom 6.—9. Lebensjahr besuchte er die Volksschule, blieb zweimal sitzen; war danach bis zum 14. Jahr in der Hilfsschule. Nach der Schulzeit Hilfsarbeiter in verschiedenen Betrieben, zuletzt in einer Mineralwasserfabrik. Wurde in allen Stellen nach kurzer Zeit wegen häufigen Zuspätkommens und starker Nervosität wieder entlassen. Wegen starker Nervosität habe der Arzt ihn auch in die Anstalt eingewiesen.

In der Schule sei sein Betragen gut gewesen, er habe viele Freunde gehabt. Zu Hause habe er es dagegen sehr schlecht gehabt; er habe sich nie mit der Mutter vertragen können. Wenn er abends müde von der Arbeit nach Hause kam, habe die Mutter gesagt, er brauche nicht immer zu essen, er sei ein „Freßbalg“. Seine Geschwister hätten dem zugestimmt, sie hätten ihn auch nicht leiden können. Sonntags sei er abends häufig etwas spät nach Hause gekommen, dann seien zu Hause alle über ihn hergefallen, hätten geschimpft, daß er zu viel Geld ausgabe. Dabei habe er seinen Verdienst regelmäßig der Mutter abgegeben und nur Sonntags ein kleines Taschengeld bekommen.

Wegen seiner starken Nervosität sei er abends immer erst spät eingeschlafen und habe morgens nicht so früh aufstehen können. Deshalb fast jeden Morgen Streitigkeiten mit seiner Mutter und seinen Dienstherrn, worüber er sich sehr aufregte.

Sonntags trinke er ca. 3—4 Glas Bier, in der Woche nicht. Er habe sich wegen der Mädchen häufig Sonntags auf dem Tanzboden mit anderen Burschen gezankt; er sei leidenschaftlicher Tänzer und rege sich beim Tanzen sehr auf. Erster Geschlechtsverkehr mit 16 Jahren, seitdem auch Onanie. — Jetzt komme er in die Anstalt, weil er zu allem unlustig sei.

Psychisch ruhig, leicht ratlos, orientiert. Teilnahmslos für die Vorgänge der Umgebung, leicht gehemmt, mißmutig, aber nicht eigentlich deprimiert. Er gibt an, er habe in der vorletzten Nacht den Schall von Stimmen gehört, die von draußen hereindringen. Näheres gibt er darüber nicht an; sonst habe er noch nie Stimmen gehört. Im Traum sehe er manchmal Gespenster, habe aber dabei nie Angst empfunden. — Kein Anhaltspunkt für Wahnideen. Auffassung, Merkfähigkeit ungestört. Schulwissen, Rechenvermögen schlecht.

(Bach — Teich?) „Teich ist größer, Bach ist länglich.“ (Treppe — Leiter?) „Eine Leiter kann man schlecht heraufgehen, eine Treppe kann man rascher

heraufgehen.“ (Irrtum — Lüge?) „Wenn einer mal gelogen hat, sagt der eine, das ist ein Irrtum.“ (Mit dem Hute . . .?) „Da war sicher Sturm, da hat er den Hut in die Hand genommen und ging durch's ganze Land.“ Binet-Simon: A. S. 8.

Nach einer Woche ist R. in einem wesentlich anderen Zustand, ist frei, verträglich und zugänglich, zeigt keine Spur mehr von Verstimmung; arbeitet regelmäßig. Wird am 1. 4. 1925 gebessert entlassen.

2. Aufnahme am 10. 1. 1927.

Meldet sich freiwillig zur Aufnahme. Gibt an, nach seiner Entlassung zuerst wieder in der Mineralwasserfabrik gearbeitet zu haben. Nach ½ Jahr sei er wegen Arbeitsmangel entlassen worden. Danach habe er auf dem Ausstellungsgelände in einer alkoholfreien Wirtschaft als Hausdiener gearbeitet; seit Oktober 1926 erwerbslos.

Am 24. 12. 1926 sei er kirchlich getraut worden. Er wolle aber jetzt wieder von der Frau fort. So habe er sich das nicht gedacht. Die Schwiegermutter habe ihn mit dem Stoecheisen bedroht. Er habe eine geschiedene Frau von 27 Jahren mit 2 Kindern geheiratet. Sie habe ihn zum heiraten verleitet; sie habe ihm alles Mögliche versprochen, was er bekäme, wenn er sie heirate. Jetzt müsse er noch für die 2 Kinder mitsorgen, da der andere Mann die Frau im Stich lasse.

Die Frau habe ihm u. a. auch geschrieben, sie hätte ein Kind von ihm; das sei aber nicht wahr. Das Kind sei von einem anderen, mit dem sie sich auf der Kirmes herumgetrieben habe. Von ihm könne das Kind nicht sein, da er noch nie richtig mit der Frau verkehrt habe. Vor der Ejakulation werde das Glied schlaff.

Ist gedrückt und mißgestimmt. Wird von der Frau wieder abgeholt.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Theodor R. ist im Alter von 24 Jahren zuerst anstaltsbedürftig, da er mißmutig, gedrückt und arbeitsunlustig ist; dieser Zustand entwickelt sich im Anschluß an häusliche Zankereien mit Mutter und Geschwistern und klingt nach kurzer Zeit wieder ab; R. ist während des weiteren Anstaltsaufenthalts unauffällig und fleißig. Nach 2 Jahren kehrt er freiwillig in einem ähnlichen Zustand in die Anstalt zurück, 14 Tage nach seiner Hochzeit. Von den Erlebnissen in der Ehe ist er schon nach kurzer Zeit zermürbt.

Hervortretend ist bei R. die ausgesprochene Psycholabilität, die Neigung, mit Verstimmungen zu reagieren. Die auslösenden Ursachen sind unter sich ziemlich ungleichwertig, im ersten Fall sind es häusliche Auseinandersetzungen, wie sie in ähnlicher Lage und gleicher Form viele junge Leute haben; sobald R. in geordnete Verhältnisse kommt, verschwinden dann Mißmut und Arbeitsunlust. Beim zweiten Mal sind die Konflikte, die die Verstimmung verursachen, ernsterer Natur. Den Anforderungen der Ehe ist R. nicht gewachsen, eine bei Imbezillen nicht seltene Erscheinung. Das erscheint wesentlicher als die von ihm angegebenen unangenehmen

Einzelheiten, deren Richtigkeit nicht sicher gestellt werden kann. Im Vordergrund steht die Lebensuntüchtigkeit, als deren Reaktion Verstimmungszustände auftreten.

Diese Erscheinung findet sich auch bei den anderen Fällen dieser Gruppe wieder. Es sind daher meist nichtige Gründe, die den Anstoß zu den Verstimmungszuständen geben, so führt der Verlust einer Briefftasche zum Suizidversuch durch Erhängen und einem langdauernden Verstimmungszustand oder in einem anderen Fall die Nichtbeachtung, „kein Mensch hatte ein freundliches Wort für mich“. Nur in 2 Fällen sehen wir in einem Militär-Renten- und Zivilverfahren ein einigermaßen adäquates Verhältnis zwischen auslösender Ursache und Verstimmung. Die starke Reaktion auf kleine Ursachen wird durch die durch den Schwachsinn bedingte und dauernd bestehende Minderwertigkeit verständlich. Diese Minderwertigkeit führt den Schwachsinnigen, wenn überhaupt, so zu einer abnormen Verarbeitung seiner Erlebnisse. Infolge seines Schwachsinnns vermag er die Ereignisse nicht in ihrem richtigen Wert zu schätzen. Die zahlenmäßige Überlegenheit der Verstimmungszustände, die in ihren inneren Bedingungen allerdings nicht gleichwertig sind, zeigt damit doch eine typische Verhaltens- und Reaktionsweise der Schwachsinnigen an. Als typisch ist diese Verhaltensweise auch deshalb zu bezeichnen, weil sie sich nicht nur als Reaktion auf äußere Erlebnisse sondern auch ebenso häufig als Ausdruck innerer Vorgänge demonstriert.

Die Gruppe der reaktiven Verstimmungszustände umfaßt 8 Fälle, darunter 2, die durch gelegentlichen Alkoholabusus kompliziert sind. Besonderheiten bieten die Fälle mit Alkoholismus gegenüber den Verstimmungszuständen der Nichttrinker nicht. In 4 Fällen wurde der Verstimmungszustand durch einen nicht sehr planmäßig durchgeführten Suizidversuch eingeleitet. Die durchschnittliche Dauer dieser Gruppe von Verstimmungszuständen ist länger als bei den epileptoiden.

Es schließen sich hier 3 Fälle von neurasthenischer Verstimmung an. Diese Fälle sind charakterisiert durch die Neigung zu Erregungen und zum Versagen. Es handelt sich aber nicht um reaktive Erregungszustände, durch besonderen Anlaß hervorgerufen, sondern um Versagen auf die gewöhnlichen Anforderungen des täglichen Lebens hin. Sie unterscheiden sich dadurch von der vorigen Gruppe der Verstimmungszustände. In allen 3 Fällen handelte es sich um schwächliche, fast infantile Menschen mit den körperlichen und seeli-

schen Symptomen der Neurasthenie, die durch ihre Konstitution geradezu für neurasthenische Reaktionen prädisponiert waren. Dem Grade des Schwachsinn nach waren die Kranken hochgradig Debile bzw. leichtere Grade der Imbezillität. In einem Fall lag Belastung mit einer periodischen manischen Psychose der Mutter vor, in den beiden anderen Fällen war die Tuberkulose unter den Eltern und Geschwistern stark verbreitet. — Bei der Klarheit dieser Gruppe erübrigt sich eine Beispielsgebung.

Als letzte Gruppe ist aus den Verstimmungszuständen die Gruppe der depressiven Verstimmungszustände herauszuheben. Diese Gruppe ist ebenfalls klein und umfaßt nur 2 Fälle.

F a 11 15. Paul Meit, geb. 25. 10. 1907.

Aufgenommen 10. 3. 1926.

Vater gesund, unauffällig; Mutter verlogen, stiehlt. Eine Schwester gestorben. Keine familiäre Belastung.

P. war stets sehr still, ängstlich, in der Schule unaufmerksam, stumpf, war wenig brauchbar, machte alles falsch. Schon im 9. Lebensjahr wurde vom Arzt seelische Abnormität festgestellt. Zeitlicher Beginn der jetzigen Erkrankung nicht sicher feststellbar. Die von Jugend an auffallende Ängstlichkeit wuchs in letzter Zeit mehr und mehr an; schließlich Verfolgungsideen. Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhe, seit Jahren viel Kopfschmerzen, fast ständig depressive Stimmungslage mit Hang zum Weinen; läuft von Hause weg.

Körperlich: Mundfazialis links schwächer als rechts; Patellarreflex links > rechts, links von Tibiakante auslösbar; geringer Exophthalmus; sonst o.B.

Gibt an: Vater furchtbar erregt, schläft die ganze Nacht nicht; Mutter gesund; keine Geschwister; von Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Er selbst sei nie krank gewesen; keine Krämpfe, kein Bettnässen usw. Vom 6.—13. Lebensjahr Volksschulbesuch, blieb zweimal sitzen; im letzten Schuljahr aus wirtschaftlichen Gründen bei einem Bauern gearbeitet. Danach Schlosserlehrling und als solcher (19 Jahre!) bis jetzt im väterlichen Geschäft tätig.

In der Schule und zu Hause habe er nie Streitigkeiten gehabt. Kein Alkohol- oder Nikotinabusus, kein Geschlechtsverkehr. Er kenne keine geschlechtliche Regung, weiß angeblich nichts von einer Erektion, „auf so was achte er nicht“. Er halte sich immer allein, gehe nur mit seinem 21jährigen Freund aus.

(Traurig?) „Wie meinen Sie das?“ Er sieht dabei den Arzt hoffnungslos an und fängt leise an zu schluchzen. (Warum weinen Sie?) „Weil ich von zu Hause weg bin.“ (Brüllt laut los.) „Glaubt, er solle ewig in der Anstalt bleiben; beruhigt sich momentan auf die Zusicherung hin, daß er wieder gesund werde. — (Verfolgt?) „Nein.“ (Stimmen?) „Nein.“ (Gestalten?) „Nein. Ich bin wohl mal nachts aufgestanden, daß ich starke Kopfschmerzen hatte und habe mich ins Fenster gelegt; aber gehört und gesehen habe ich noch nichts.“ (Viel Kopfschmerzen?) „Seitdem ich im Krankenhaus bin, wo ich meine Ruhe habe, habe ich keine Kopfschmerzen mehr.“ (Selbstmord?) (Ganz erstaunt): „Wer

sagt dat dann, was ein Quatsch, ich bin doch nicht toll.“ (Von Hause fortgelaufen?) (Entrüstet): „Wer sagt das denn, noch nie; vielleicht wegen Krach?, nein; nur vor vielen Jahren mal, als ich kein gutes Zeugnis hatte, bin ich mal einen Tag weggewesen. Mein Vater ist nämlich sehr streng.“ (Gedanken beeinflusst?) „Wie, ich komme ja mit niemand zusammen, höchstens mit meinem Freunde: allein gehe ich nie aus.“ (Warum hier?) „Das weiß ich selber nicht.“ (Krank?) „Ich fühle mich ganz wohl, krank bin ich überhaupt nicht.“ (Beschwerden?) „Überhaupt nicht, gar nichts.“ - Sagt dann plötzlich: „Wissen Sie, warum ich traurig bin? Weil Herr Dr. X. gesagt hat, ich käme überhaupt nicht mehr nach Hause.“

In Mimik und Motorik gehemmt, bewegungsarm. Gesichtsausdruck nichtsagend, leer; spricht leise, spontan wenig. Affekt leicht gedrückt, weint, wenn er von „zu Hause“ spricht, ist sonst aber zufrieden. — Orientierung, Auffassung, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit usw. ungestört. — Rechenvermögen, Schulkenntnisse sowie Allgemeinwissen mäßig. Urteilsfähigkeit leidlich, z. B. (Irrtum — Lüge?) „Lüge ist, was nicht wahr ist, Irrtum, wenn man sich vertut.“ (Treppe — Leiter?) „Leiter ist anders gebaut wie eine Treppe.“ (Eile mit Weile?) „Das habe ich schon mal gehört, kennen tue ich das nicht.“ — Binet-Simon: A. — S. 10.

Ist anfänglich sehr leicht erregbar und verstimmt, nach etwa einem Monat aber gleichmäßig, frei, heiter, wenig hervortretend; bekommt freien Ausgang.

18. 6. 1926. Hat gestern vor kleinen Mädchen exhibitioniert und versucht, sich an den Kindern tätlich zu vergehen. Hat angeblich dem Kinde gedroht, er werde ihm den Hals abschneiden, wenn es etwas sage. — M. streitet alles ab.

Überführt in die Anstalt B. Dort gibt er alles zu, was er gemacht hat; gibt an, es sei das erste Mal gewesen. Hält sich weiterhin in B. gut, arbeitet in der Sattlerei; ist psychisch unauffällig, wird am 16. 10. 1926 gebessert entlassen.

Zusammenfassung: Der von Jugend auf schwachsinnige Paul M. erkrankt mit 19 Jahren an Schlaflosigkeit, Unruhe, depressiver Stimmungslage und angeblichen Verfolgungsideen; schon im 9. Lebensjahr fiel er durch „seelische Abnormität“ auf. In der Anstalt tritt bald eine Besserung des Zustandes ein. Danach fällt er durch Exhibitionismus auf. In mehreren Monaten weiterer Anstaltsbehandlung psychisch unauffällig.

Die Abgrenzung dieses und des zweiten Falles als einer besonderen Gruppe depressiver Verstimmungszustände beruht im wesentlichen auf negativen Kriterien; das Fehlen neurasthenischer Erscheinungen ist offensichtlich, ebenso fehlen auslösende Ursachen. Das Exhibitionieren kann nach der Art seiner Ausführung nicht als epileptoide Triebhandlung angesehen werden, es war offenbar längere Zeit vorbereitet. So bleibt als Kennzeichen der Verstimmung die depressive Affektlage, die nach einiger Zeit wieder abklang. Das rechtfertigt die besondere Abtrennung. Die Annahme einer beginnenden Schizophrenie ist durch den Verlauf nicht gerechtfertigt,

weder wurde anfangs das Bestehen schizophrener Symptome, wie entsprechender Affektstörungen, Wahnideen, Sinnestäuschungen, Gedankenbeeinflussungen, katatoner Motilitätsstörungen usw. festgestellt, noch zeigten sie sich jemals im weiteren Verlauf des Anstaltsaufenthaltes, der natürliche Kontakt mit der Persönlichkeit war nach Abklingen des depressiven Affekts voll erhalten. — Als Kriterium des Verstimmungszustandes bleibt also die depressive Affektlage in einer solchen Abschwächung und Mischung mit anderen Symptomen, daß es nicht zweckmäßig erscheint, diesen und ähnliche Fälle den melancholischen Zuständen zuzuzählen.

Der zweite Fall dieser Gruppe betrifft eine 54jährige Frau, die 6 Wochen vor der Aufnahme erkrankte, — nicht zum ersten Male in ihrem Leben — und die bei ausgesprochenen hypochondrischen und Beziehungsideen einen wenig depressiven Affekt und ein theatrales Wesen zur Schau trug. Besondere Altersfärbung zeigte die Verstimmung im übrigen nicht.

Wir haben bisher versucht, die verschiedenen Untergruppen der Verstimmungszustände zu sondern. Es ist jedoch nicht unsere Meinung, daß durch eine derartige Sonderung tiefe Gräben zwischen den einzelnen Gruppen gezogen werden. Neben den Besonderheiten drängt sich die Gemeinsamkeit des größten Teils der Verstimmungszustände auf, nämlich die enge Beziehung zum Schwachsinn. Wir sehen, wie die Verstimmungszustände — das abweichende Verhalten der beiden depressiven Verstimmungszustände fällt demgegenüber nicht ins Gewicht — sich gewissermaßen organisch aus dem Schwachsinn heraus entwickeln. Die Hälfte dieser Zustände ist als konkomittierender Ausdruck der organischen Schwachsinngrundlage zu betrachten, ein kleiner Teil entspringt der allgemeinen Schwäche, der Rest leitet sich aus abnormer Verarbeitung psychischer Erlebnisse infolge der geistigen Minderwertigkeit und Lebensuntüchtigkeit her. Es ist damit nicht gesagt, daß jeder Verstimmungszustand auf Schwachsinn beruht. Aber wir sehen nach unseren Untersuchungen im Verstimmungszustand den psychotischen Zustand der Schwachsinnigen, der ihrer zerebralen und psychischen Konstitution adäquat ist. Das zeigt auch die Häufigkeit ihres Vorkommens.

D. Angstzustände.

Die Abgrenzung einer besonderen Gruppe von Angstzuständen bedarf bei dem heutigen Stand unserer Anschauungen einer Rechtfertigung. Bekanntlich hatte Wernicke die Angstpsychose als

besondere Krankheitsform gelten lassen, die zwar durch die Angstmelancholie mit den anderen Formen zirkulärer Erkrankungen verbunden war, als Angstpsychose aber eine selbständige Stellung einnahm. Wie häufig Wernicke derartige selbständige Angstpsychosen sah, geht aus seinen Ausführungen nicht hervor, es ist vielleicht jedoch nicht zufällig, daß in dem einzigen Fall, den Wernicke in seinem „Grundriß“ beschreibt, von ihm ein Schwachsinn als Grundlage als wahrscheinlich angenommen wird. Nun hat Forster in seinem Buch überzeugend dargelegt, daß Angstzustände immer nur Phasen im Verlaufe andersartiger Psychosen sind, und die Annahme einer selbständigen Angstpsychose kann daher nicht mehr als gerechtfertigt gelten. Dagegen ist es auffallend, daß in der Literatur über die Psychosen der Schwachsinnigen von Wildermuth (1887) bis Medow (1925) die Angstpsychosen, wenn auch unter verschiedenen Bezeichnungen, immer wieder zum Vorschein kommen. Das ruft die Vermutung hervor, daß Angstpsychosen bei Schwachsinnigen eine besondere Rolle spielen. Auch bei der Durchsicht unseres Materials drängten sie sich durch ihre Zahl auf. Das gab Veranlassung, die Angstzustände als besondere klinische Gruppe in dieser vorläufigen Einteilung des Materials herauszuheben.

Es war zu untersuchen, ob den Angstzuständen der Schwachsinnigen ein anderer nosologischer Wert zukäme als bei den Vollsinnigen, ob es sich hier um eine einheitliche Gruppe handelt. Das besondere Hervortreten ängstlicher Erregungszustände bei Schwachsinnigen ließ von vornherein ein solches Verhalten als nicht unmöglich erscheinen. Es zeigte sich jedoch bei näherem Eingehen, daß eine Trennung der Angstzustände in mehrere Untergruppen unumgänglich sei. Außer drei Einzelfällen mit Sonderstellung zerfielen die Angstzustände in 3 Gruppen, die ängstlich-paranoide, die ängstlich-halluzinatorische und die ängstlich-depressive. Am stärksten von diesen Gruppen sind die Angstzustände, die mit Wahnbildung einhergehen; diese Gruppe umfaßt 8 bzw. 9 Fälle.

Zuerst ein Fall mit relativ geordneter Wahnbildung.

Fall 16. Hubert Witthaus, geb. 6. 2. 1877.

Aufgenommen 10. 10. 1925.

Aus der Anamnese des einweisenden Arztes geht u. a. hervor, daß W. sich bis zum 3. Lebensjahr normal entwickelte, dann im Anschluß an einen Scharlach schwachsinnig wurde, daß er danach stumpf und vergeßlich war, in der Schule nicht voran kam und den Schreinerberuf, für den er bestimmt war, aus geistiger Schwäche nicht erlernen konnte. Er lebt als Arbeiter und wohnt bei seinem Schwager.

Die jetzige Erkrankung begann mit der Einführung des 10-Studentages: seitdem hat er Feinde in der Fabrik, weil er damals zuerst wieder die Arbeit aufgenommen hat. Die Feinde wollen ihn aus der Fabrik heraushaben, haben gesagt, er sei ein Sittlichkeitsverbrecher, alles mögliche haben sie ihm nachgesagt, so daß er vor 14 Tagen die Arbeit niederlegte. Seitdem war er ängstlich, unruhig und aggressiv, bedrohte seine Nichte mit „kalt machen“, nachts wollte er nicht in sein Zimmer gehen, da er sich stellen müssen; wollte aus dem Fenster springen, um sich das Leben zu nehmen.

Körperlich fand sich bei W. eine Differenz der beiderseits verzogenen Pupillen (links stärker als rechts) mit träger und wenig ausgiebiger Lichtreaktion, Fehlen der Konvergenzreaktion, fehlende muskuläre Konvergenz. Außerdem hernia epigastrica. Der übrige körperlich-neurologische Befund bot nichts Besonderes, insbesondere waren alle Reaktionen in Blut und Liquor negativ. — Bei der körperlichen Untersuchung benimmt er sich sehr ungeschickt, will häufig vor Beendigung der Untersuchung sein Hemd wieder anziehen und scheu geängstigt aus dem Zimmer laufen.

Er gibt an, daß der Vater an Herz-, die Mutter an Magenleiden in höherem Alter gestorben sind; eine Schwester lebt gesund. Von Geisteskrankheiten in der Familie nichts bekannt. Er selbst habe im Alter von 10 oder 12 Jahren Scharlach gehabt, 1915 Gesichtsröse.

In der Schule habe er schlecht gelernt, war nicht in der Hilfsschule, ist mehrfach sitzen geblieben, wurde aus der 3. Klasse entlassen. „Ich war immer etwas beschränkt.“ Nach der Schulzeit erlernte er das Schreinerhandwerk: lernte nicht zu Ende, warum, wisse er nicht; ist seitdem Hilfsarbeiter. 1916 bis 1918 war er eingezogen, machte Etappendienst. Nach dem Kriege in Fabriken gearbeitet, ist in seiner jetzigen Stellung seit 4 Jahren.

Als der 10-Studentag eintrat, sei er zur Arbeit gegangen, die anderen nicht. Seitdem habe er „überall allerwärts“ Feinde. Die seien immer hinter ihm her, schimpften, bedrohten ihn mit Schlägen. Die hätten ihm allerlei vorgeworfen, einmal ein Sittlichkeitsverbrechen; das sei aber nicht wahr. Seitdem sei auch seine Familie anders zu ihm; er wohne bei seinem Schwager, dessen Tochter lege ihm jetzt überall Hindernisse in den Weg: wenn er eine schöne Stellung hätte haben können, dann habe sie immer hintelephoniert, so daß er die Stellen nicht bekommen habe.

Der Schwager habe immer mit seiner Frau (der Schwester des Pat.) Streit, wolle ihr immer den Hals abschneiden. Sagt dann, er könne es noch nicht glauben, daß seine Schwester tot sei. Gibt aber zu, nicht genau zu wissen, ob sein Schwager der Frau den Hals tatsächlich abgeschnitten hat. „Na, laß sie es machen. Schweinhund, die letzte Zeit. Na, is ja besser so wie so.“ Er erzählt dann weiter eine konfuse Geschichte über einen Familienstreit, bei der er Reales mit Wahnhaftem mischt. Der Familienzank sei der Grund zu der ganzen Geschichte gewesen. — Er habe sich nicht das Leben nehmen wollen, er sei aus dem Fenster geklettert, damit man ihn nicht kriegen könne, seine Nichte habe er umbringen wollen, weil sie ihm das Fortkommen verdorben habe.

Ist persönlich, zeitlich, örtlich vollkommen orientiert. Aufmerksamkeit ist gut. Die Merkfähigkeit im Sinne einer erschwerten Reproduktion herabgesetzt. Die Auffassungsfähigkeit ist ausreichend, unterliegt jedoch leichten affektiven Schwankungen. Von Zeit zu Zeit murmelt er vor sich hin: „Ja, laß sie nur machen.“ Er spricht leise, monoton, ist in seinem sprachlichen Aus-

druck schwerfällig, ungeschickt. Der Affekt ist gespannt-ängstlich. Zeitweilig beginnt er zu schluchzen, dann wieder sitzt er anscheinend versunken da, fährt auf eine kleine Bewegung im Zimmer ängstlich-erschreckt auf. In seinen Äußerungen wiederholt er sich immer wieder, kommt immer wieder auf die Angelegenheit in der Fabrik und die Familienzankereien zurück.

Denkvorgänge, Urteilsfähigkeit, Begriffsbildung, Schulwissen und Rechenvermögen sehr gering. Binet-Simon: A. S. 10.

Der Zustand hält etwa 14 Tage unverändert an; W. klagt täglich darüber, daß er Angst habe, man werde ihm was tun, ihn verhaßen, ihn an der Erlangung einer Stelle verhindern. Nach etwa 14 Tagen beginnt eine gewisse Einsicht, er bezeichnet selbst seine Befürchtungen als unnötig. Es schließt sich daran ein Zustand von stiller Versunkenheit an, der etwa einen Monat anhält. Danach wird W. wieder lebhafter, natürlicher, heiterer; keine neuen Wahnbildungen. Nachdem er noch eine fieberhafte körperliche Erkrankung durchgemacht hat, wird er am 22. 4. 1926 ungeheilt von Schwachsinn, geheilt von ängstlich-paranoidem Verstimmungszustand entlassen.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Ein bis dahin unauffälliger Schwachsinniger erkrankt im 48. Lebensjahr im Anschluß an erregende Vorfälle mit Wahnbildung geordneter Art und Angstgefühlen; Dauer des Zustandes etwa 1 Monat. Danach Übergang in einen leicht depressiven Zustand von gleicher Dauer. Endausgang in Heilung.

Klinisch ist der Zustand als paranoische Reaktion zu bezeichnen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß von seinen Arbeitskollegen anfänglich Drohungen gegen ihn wegen seines Verhaltens in der Arbeitszeit-Frage geäußert worden sind. Unwahrscheinlich ist dagegen schon, daß diese Drohungen monatelang gegen ihn geäußert worden sein sollen, ohne daß aus Drohungen auch Tätlichkeiten wurden. Damit beginnt wahrscheinlich schon die wahnhaftige Verarbeitung der Ereignisse. Sicher wahnhaft ist dagegen seine Einstellung gegenüber seiner Nichte, die überall hintelephonierte, damit er keine neue Stellung bekommt und seine Einstellung gegenüber seinem Schwager, von dem er bald angibt, er habe seiner Frau den Hals abgeschnitten, bald es aber nicht genau weiß. Die gesamte Wahnbildung klingt nach einem Monat ab. In Anbetracht der Kürze der paranoischen Reaktion hat sie bereits eine beträchtliche Höhe (bis zum Halsabschneiden) erreicht. Das wird verständlich aus dem Schwachsinn der erkrankten Persönlichkeit, in dessen Folge die Kritik über die wahnhaften Vorgänge noch leichter und weitgehender verloren geht, als es bei Vollsinnigen der Fall ist.

Paranoische Reaktionen sind mit einem unlustbetonten Affekt stets verbunden, doch gehört das Hervortreten eines deutlichen Angstaffektes nicht zur Regel. Dieser Angstaffekt ist mit der Stärke der Wahnbildung verbunden und dokumentiert sich damit

ebenfalls als ein Symptom, das für die Reaktionsweise Schwachsinniger typisch ist; das sagt nicht, daß umgekehrt aus einer ängstlichen Färbung auf Schwachsinn zu schließen ist.

Nur noch in einem weiteren Fall war die Wahnbildung so geordnet wie bei W. In diesem Fall erwachsen die Wahnideen aus illusionären Verkennungen eines Alkoholintoleranten; in wenigen Tagen entwickelte sich daraus ein Angstzustand, der eine Färbung durch Alkoholismus nicht erkennen ließ; bei der Entlassung des Kranken nach 6 Wochen war der Zustand noch nicht völlig zurückgegangen, aber deutlich im Abklingen.

So geordnet wie in diesen Fällen war in den übrigen Fällen die Wahnbildung nicht, vielmehr war hier die Angst Ausdruck oder Begleitsymptom unklarer Wahnvorgänge, unklar wenigstens für den Beobachter.

Fall 17. Andreas Winter; geb. 18. 4. 1892.
Aufgenommen 8. 8. 1924.

Wird in erschöpftem Zustand — Größe 1,54 m, Gewicht 37 kg — aufgenommen. War vom 25.—28. 7. 1924 im Krankenhaus zu L., ist dort am 28. 7. entlaufen, ging halbbekleidet nach Hause, trieb sich darauf etwa 8 Tage im Walde umher, wahrscheinlich ohne Nahrung zu sich zu nehmen, kam dann völlig erschöpft nach Hause zurück.

Macht bei der Aufnahme einen gedrückten und versunkenen Eindruck. Ist völlig orientiert, schenkt aber den Vorgängen in der Umgebung wenig Beachtung. Seine Reaktion auf Fragen und Aufforderungen ist wechselnd. Er fühlt sich krank. „Ich hab's an den Nerven“. Traurig sei er nicht, mache sich keine Vorwürfe. (Stimmen?) „Laute und leise Stimmen.“ (Was sagen die?) „Worte.“ (Was denn?) (Keine Antwort.) (Verfolgt?) „Ja.“ (Von wem?) Ob das wegen der Religion ist, weiß ich nicht . . .“ Bei allen Antworten ist er ratlos, zögernd und ängstlich.

Er gibt an, daß Eltern und 4 Geschwister gesund seien, eine Schwester sei in einer Anstalt gewesen. Näheres weiß er über deren Krankheit nicht. Er selbst habe in der Schule schlecht gelernt, sei mehrere Male sitzen geblieben. Nachher als Fabrikarbeiter, später als Schuster gearbeitet; keine Gesellenprüfung. 1915 bis Kriegsende Jäger; 1917 kurze Zeit nierenkrank gewesen; keine Rente. Seit dem Kriege sei er immer kränklich; in ärztlicher Behandlung stehe er jetzt seit einigen Monaten; weshalb er behandelt werde, wisse er nicht.

Vor ungefähr 2 Wochen habe der Arzt ihn ins Krankenhaus überwiesen. Im Krankenhaus habe man gesagt, es wäre so schlimm mit seiner Krankheit, es wäre aber gar nicht so schlimm, deshalb sei er nach Hause gelaufen. „Zu Hause sind sie immer an mir gewesen wegen der Religion, die Schwester, die Schwägerin, die haben mich davon abgebracht.“ Da sei er von Hause weggegangen, sei 4 Tage im Wald gewesen und habe von Waldbeeren gelebt. In der vorletzten Nacht sei er nach Hause zurückgekehrt. „Ich wußte nicht, worum es sich handelte, bis auf den letzten Tag; da bin ich dahinter gekommen, daß es sich um die Religion handelt. Die wollten mir aber nicht richtig sagen, worum es sich handelte, sonst hätte ich denen gesagt, daß ich mich . . . denen

anschließen wollte.“ (Was wollen Sie jetzt tun?) „Gar keine, wirklich nicht.“ Eine genaue Formulierung seiner offenbar vorhandenen religiösen Wahnideen ist nicht zu erzielen.

Wie in seinen sprachlichen Äußerungen, so drückt sich auch in Mimik und Motorik seine Ratlosigkeit aus, außerdem erscheint er verlegen, versunken, gedrückt und ängstlich.

Keine Echosymptome, keine Katalepsie, Befehlsautomatie usw.

In den nächsten Tagen tritt die Angst deutlicher hervor und beherrscht das Bild. Im sprachlichen und motorischen Verhalten sind Hemmung und Sperrung zugleich vorhanden.

Von Anfang September an nimmt die Angst immer mehr zu. W. nimmt keine Nahrung mehr zu sich, so daß er mit der Sonde genährt werden muß. Die Angst beherrscht ihn völlig; häufig verkriecht er sich voller Angst unter der Bettdecke, wehrt beim Füttern unter den Zeichen höchster Angst ab.

Dieser Zustand hält in den nächsten Monaten unverändert an; meist liegt er mit dem Kopf in die Kissen gebohrt da; spricht spontan nicht: antwortet auf Fragen ganz leise und langsam, kaum verständlich. Nahrungsaufnahme spontan sehr schlecht.

8. 12. 1924. Ist körperlich aufs äußerste abgemagert, setzt dem Essen großen Widerstand entgegen. Ist völlig ablehnend, spricht nicht, ist lebhaft-ängstlich, steckt offenbar voller Wahnideen.

15. 12. 1924 Exitus letalis; c. m.: Lungentuberkulose. Klinische Diagnose: Ängstlich-paranoides Zustandsbild bei angeborener Geistesschwäche. Pathologisch-anatomische Diagnose: Lungentuberkulose; Atrophie sämtlicher Organe.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Ein Schwachsinniger mittleren Grades erkrankt im 32. Lebensjahre an unklaren religiösen Wahnideen. Während anfangs die Ratlosigkeit das Bild bestimmt, tritt später immer mehr die Angst hervor. Die Angst bleibt bis zum Tode vorherrschend; man hat dauernd den Eindruck, daß die Angst durch Wahnideen unterhalten wird.

In der Sprache des Alltags gesagt ist W. ein Mensch, „den die Angst zu Tode gehetzt hat“. Das Angstsymptom ist vorherrschend und hält bis zum Tode an; eine Schwächung des Affektes tritt nicht ein. Es ist daher nicht angängig, die Psychose des W. als eine Form schizophrener Erkrankung zu betrachten. Auch für die andere Annahme, einer besonderen Form melancholischer Erkrankung, findet sich kein genügender Anhalt. Anfänglich steht in allen sprachlichen und motorischen Äußerungen die Ratlosigkeit im Vordergrund. Es fragt sich daher, ob der Gesamtzustand als symptomatische Psychose bei Tuberkulose zu betrachten ist. Dagegen spricht, daß anfangs ein wesentlicher tuberkulöser Prozeß nicht vorlag, daß die Tuberkulose erst im Laufe der Psychose, insbesondere nach Einsetzen des Abstinierens, aktiver wurde. Auch das Fehlen anderer Symptome exogener Natur spricht gegen das Vorliegen einer symptomatischen

Psychose, ferner auch die im Laufe der Erkrankung ständig zunehmende Ersetzung der Ratlosigkeit durch reine Angst. Alle Gründe sprechen dafür, daß es sich bei Winter um einen autochthonen Vorgang handelt, um einen Vorgang allerdings, der durch die Tuberkulose und den Schwachsinn deutlich beeinflußt ist. Was dabei im einzelnen Folge der Tuberkulose und was des Schwachsinn ist, kann nur mit Gewalt getrennt werden. Wahrscheinlich haben beide Faktoren in derselben Richtung gewirkt. Daß der Schwachsinn die Psychose beeinflußt hat, kann nicht zweifelhaft sein, da unser Material noch 5 weitere Fälle dieser Art umfaßt. In allen Fällen handelte es sich um wenig ausgeprägte Wahnbildungen und lebhaftes Angstsymptome. Alle Fälle gingen nach einiger Zeit in Heilung aus. In einigen Fällen bestand teilweise oder völlige Amnesie für die psychotischen Erlebnisse.

Dieser Gruppe der ängstlich-paranoiden Zustände wurde aus der Gruppe der Differentialdiagnosen ein Fall zugezählt und dadurch diese Gruppe auf 9 Fälle erhöht.

Fall 18. Grünling, Wilhelmine; geb. 12. 1. 1904.

Aufgenommen am 16. 3. 1927 in die Anstalt zu A.

Aus der Anamnese des einweisenden Arztes geht hervor, daß der Vater gesund lebt, daß die Mutter an Trunksucht gestorben ist, daß eine Schwester geistesschwach ist. Die Patientin war ebenfalls von Jugend auf geistesschwach, lernte in der Schule schlecht und blieb mehrfach sitzen. Nach dem Tode der Mutter kam sie in Fürsorgeerziehung, da sie den Jungens nachlief. In der Anstalt fiel sie durch vieles und törichtes Schwätzen auf. War dann mehrere Jahre als Hausmädchen in einem Krankenhaus, wurde dort wegen Verkehrs mit jungen Männern entlassen und suchte sich selbst eine Stellung bei einem Pastor.

8 Tage vor der Aufnahme hatte sie starkes Bluten aus Nase und Mund, erschien kurz darauf absonderlich, wurde unruhig, sah sich verfolgt. Konnte wegen zunehmender Unruhe nicht im Krankenhaus behalten werden.

Bei der Aufnahme in A. wog die 1,49 m große Patientin 49 kg; sie zeigte außer Tremor der Hände körperlich-neurologisch keine Besonderheiten.

Zeitlich und über ihre Person ist sie orientiert; sie glaubt in der H.-Apotheke in A. zu sein. Zur Vorgeschichte macht sie im wesentlichen dieselben Angaben wie der einweisende Arzt. Sie sei jetzt 3 Jahre in F. bei dem Pastor gewesen und habe ihre Kühe in Treue gut gehütet.

Sie sei hierher gekommen, sie solle ausprobiert werden, sie sei im Haus angefallen worden von den Franzosen oder sonst jemand, mit dem Messer sei man hinter ihr her gewesen, sie sollte für ihre Unschuld bluten, sie habe das nicht geschworen. Man wollte sie im Schlafzimmer totschießen, am ganzen Körper habe man sie behandelt. In ihrer Phantasie sehe sie schreckliche Gestalten. Redet unaufhörlich weiter, verworren, kommt vom Hundertsten ins Tausendste. Ist zwischendurch fixierbar und gibt richtige Antwort. Ist dauernd stark unruhig, ängstlich, läuft ständig umher.

Äußert in den nächsten Tagen starke Vergiftungsideen, zeigt manirierte Sprechweise und bringt in jedem Satz das Wort „gut“.

Ist bis Ende März 1927 fast unverändert, dauernd ängstlich, behauptet, sie solle für andere Dreck essen, man wolle ihr die Ehre nehmen, habe sie überfallen. Schreibt an ihren Vater: „Ich will in meine neue noch alles wieder gut machen und muß wieder nach dem Krankenhaus zurück, es darf kein Todesurteil gesprochen werden. Es wird strafbar oder im Zuchthaus will ich meine gute, gute Ehre selbst gut machen, bitte alle um Conveckt.“

Wird im April ruhiger, weniger ängstlich, statt dessen verschlossener, unzugänglicher, spricht nicht, lächelt bei Anrede; muß gefüttert werden.

Im Mai tritt eine leichte Besserung ein, sie fängt an, sich spontan für einiges zu interessieren, ist aber noch wenig zugänglich; lacht häufig unmotiviert.

Wird am 2. 7. 1927 nach G. überführt; „ungeheilt von Imbezillität“.

Hier verhielt sie sich still und ruhig, sitzt bei der Untersuchung anfangs in schlaffer Haltung da, in sich versunken, nimmt keinen Anteil an der Umgebung. Ihr Gesichtsausdruck ist stumpf und leer. Fragen beantwortet sie zögernd, mit leiser, tonloser Stimme, dabei verlegen lächelnd. Bei der Frage nach ihrer Religion meint sie, sie sei katholisch, sie könne aber auch evangelisch sein, weil sie mal mit einem Evangelischen verkehrt habe.

Über ihre Schulzeit gibt sie jetzt an, sie sei ein paarmal sitzen geblieben. „Die Bibel und den Katechismus konnte ich immer ganz gut.“ Während ihrer Dienstzeit bei dem Pastor in F. habe sie den Glauben verloren. „Der Pastor hat gesagt, ich sollte doch in die Kirche gehen, ich wollte aber nicht. Ich traute mich nicht mehr, ich hatte immer Angst.“ Spricht dann in faselnder Weise von einem Mann, der den Weg wissen wollte, den sie nicht habe beleidigen wollen. Der Pastor habe dann schließlich gesagt, sie sei krank, und sie sei im Auto nach A. gebracht worden.

(Wo hier?) „Ich weiß nicht, ob es Köln ist.“ (Haus?) „Krankenhaus, nicht?“ (Was für Leute hier?) „Kranke, Fräulein hat mir gesagt, die wären alle krank, hier könnte man aber auch wieder heraus. Ich denke, die Krankenkassen, das läuft sich doch mit der Zeit ab.“

(Wer ich?) „Ich weiß nicht, der Oberarzt.“

(Wie lange hier?) „Ich weiß nicht, 3 Tage.“

(Jahr?) „27 oder 28.“

(Monat?) „Ich weiß nicht, Mai oder Juni oder Juli.“

(Wochentag?) „Weiß ich nicht.“

(Verfolgt?) „Ich weiß nicht, heute nicht mehr.“

(Stimmen?) „Nein.“ (Gestalten?) „Nein.“

Ist langsam, schwer besinnlich; beantwortet bei der Intelligenzprüfung den größeren Teil der Fragen mit: „Ich weiß nicht.“

Vorläufige Diagnose: Imbezillität (+ Hebephrenie?).

Ist in den ersten Tagen nach der Aufnahme noch ziemlich teilnahmslos, steht untätig umher, muß zum Essen angehalten werden. Beschäftigt sich von Mitte Juli an im Gemüseraum; lacht noch viel vor sich hin. Wird Ende Juli in eine halboffene Abteilung verlegt.

Im August fängt sie an, ziemlich schnell zuzunehmen, bittet daher Ende August um Feldarbeit, da sie nicht so dick werden wolle. Beschäftigt sich seitdem regelmäßig und fleißig mit Feldarbeit, hat trotzdem weiter zugenom-

men; jetziges Gewicht 62 kg. Ist jetzt schwachsinnig heiter, sonst völlig unauffällig.

3. 11. 1927. Kommt mit leicht gezierten Schritten¹⁾ ins Untersuchungszimmer; lächelt natürlich-freundlich, gibt bereitwillig Auskunft; hat Interesse an der Untersuchung. Lächelt über ihren früheren Zustand, den sie als krankhaft empfindet, wird bei Fragen nach Einzelheiten etwas verlegen. Motorik leicht geziert; in Mimik und sprachlichem Ausdruck nichts Unnatürliches.

(Wie lange hier?) „Ich meine, 5 Monate.“

(Weshalb hierher?) „Ich war krank.“

(Was gefehlt?) „Nervenkrank.“

(Woran gemerkt?) „Am Kopf.“

(Wieso?) „Ich hab' in der Stellung alles durcheinander gesprochen.“

(Was?) „Ich weiß davon nichts mehr.“

(Überfallen worden?) „Das ist nicht wahr gewesen, das hab' ich gemeint, ich hatte nachts immer Angstgefühle.“

(Weshalb Angst?) „Weiß ich nicht, es war bei dem Pastor einmal eingebrochen worden, seitdem hatte ich immer Angst.“

(Wann eingebrochen?) „Ein paar Tage vor Weihnachten.“

(Gestalten?) „Ja, hab' ich nachts gesehen und sprechen gehört; jetzt bin ich gesund.“

(Wie war die Geschichte mit dem Mann?) „Weiß ich nicht mehr.“

(Verfolgt?) „Nein.“

(Religion?) „Katholisch.“

(Bestimmt?) „Ja, ich gehe auch wieder in die Kirche.“

(Seit wann so dick?) „In der letzten Zeit.“

(Früher schon?) „Ja, mit 16 Jahren war ich auch so dick.“

(Grippe?) „Nein, nur Lungenentzündung, da war ich 3 Jahre alt.“

(Früher schon krank?) „Nein, nie.“

(Schule?) „Auf der Schule gut gelernt.“ (?) „Zweimal sitzen geblieben.“
Körperlich-neurologisch o. B.

Persönlich, zeitlich, örtlich völlig orientiert.

Aufmerksamkeit gut, Merkfähigkeit ungestört.

(Stimmung?) „Immer gut.“

(Noch Angst?) „Seitdem ich hier bin, nicht mehr.“

(Erdteile?) „Die Sonne, der Mond und die Sterne!“

(Hauptstadt von Deutschland?) „ . . . Das weiß ich nicht.“

(Berlin?) „Es kann sein.“

(Kaiser?) „Kaiser Wilhelm II.“

(Jetzt noch?) „Das weiß ich nicht.“

(Hindenburg?) „Weiß ich nicht?“

(Bismarck?) „Weiß ich auch nicht.“

(Große Flüsse?) „Der Rhein . . . das Meer.“

(Religion?) „Katholisch.“

(Sonst noch?) „Evangelisch, jüdisch und Heidenmission.“

(Baum — Strauch?) „Der Baum!“ (?) „Strauch ist klein, Baum groß.“

(Kind — Zwerg?) „Das weiß ich nicht.“

¹⁾ Anm. Inzwischen ist auch die Motorik der Kranken völlig unauffällig geworden.

(Treppe — Leiter?) „Treppe geht man herauf und 'ne Leiter braucht man zum Fensterputzen.“

(Neid?) „Weiß ich nicht.“

(Mitleid?) „Wenn einem was passiert ist.“

(Gerechtigkeit?)

($5 \times 7?$) = „42!“ ($15 + 7?$) = „22“ ($15 : 5?$)

($6 \times 8?$) = „32!“ ($17 + 22?$) = „42!“

Binet-Simon: A. S. 10.

Zusammenfassung: Bei der jugendlichen Patientin entwickelt sich aus Angstgefühlen und Wahnideen ein Erregungszustand mit Rededrang, motorischer Unruhe, Zerfahrenheit. Die Wahnideen bleiben länger bestehen als die Angst. Es schließt sich an ein Zustand von stumpfer Initiativeslosigkeit mit läppischem Affekt. Durch eine Periode der Schwerbesinnlichkeit läuft die Psychose in völlige Unauffälligkeit aus.

Der Schilderung ist wenig hinzuzufügen. Die Psychose wurde wegen ihres Beginns mit ängstlicher Erregung und konfusen Wahnideen hier subsumiert. Der Ablauf zeigt mit Sicherheit, daß eine „Pfropfschizophrenie“ nicht vorliegt; von März bis Juli 1927 konnte man daran denken. Der jetzige Zustand, der in direkter Rede belegt wurde, zeigt, daß irgendwelche schizophrenen Defektsymptome nicht vorliegen. Gedankengang und sprachliche Äußerungen sind konzentriert, knapp; die Stimmung ist ihrer Lage angemessen; nirgends zeigt sich die für Schizophrenie charakteristische seelische Unausgeglichenheit. Es findet sich jetzt an Pathologischem nur die Imbezillität. Wenn auch eine Bewußtseinstrübung, auch leichteren Grades, nicht nachweisbar war, so ist die Psychose durch ihren charakteristischen Gesamtverlauf mit Erregung, Abfall, Schwerbesinnlichkeit und Ausgang in Heilung als exogene Psychose gekennzeichnet. Bei dem Fehlen jeglicher anderer Ursachen müssen wir den Schwachsinn selbst als den exogenen Schaden betrachten, der die Psychose hervorgerufen hat.

Es schließt sich dieser Gruppe ein Einzelfall an, in dem bei einem 60jährigen Mann mit nicht-unerheblicher Arteriosklerose sich Wahnideen und ängstliche Erregung ausbildeten. Der Zustand, der jetzt seit $3\frac{1}{2}$ Jahren ohne erkennbaren Fortschritt und ohne Rückbildung anhält, ist im wesentlichen arteriosklerotischer Natur, wenn er auch in Einzelheiten durch den Schwachsinn beeinflußt ist.

Die Gruppe der Angstzustände mit Halluzinationen folgt in der Stärke den paranoid gefärbten Angstzuständen; sie umfaßt 5 Fälle. Angst und Ratlosigkeit stehen hier noch stärker im Vordergrund als bei der vorigen Gruppe.

Fall 19¹). Fritz Kern, geboren 19. 5. 1889, ledig, Schleifer, wird am 15. Juli 1924 in die Anstalt Grafenberg aufgenommen. Die Familienanamnese ist o. B. Er selbst war von früher Jugend an geistig zurückgeblieben; besuchte die Schule vom 6. bis 14. Lebensjahr, blieb aber stets sitzen; er kann kaum lesen und nur mit kleinen Buchstaben etwas schreiben. Auffassung, Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit sind entsprechend gering; das Intelligenzalter nach Binet-Simon beträgt 7 Jahre. Körperlich bietet K. außer einer beträchtlichen Myopie links mit eingeschränkter Lichtreaktion der linken Pupille sowie einer Parese des rechten unteren Fazialisastes nichts Besonderes.

Im April 1924 wurde K. wegen „allgemeiner Depression und leichten Verfolgungsideen“ in ein Krankenhaus eingeliefert, von dort Ende Mai 1924 gegen ärztlichen Rat wieder abgeholt, aber 4 Wochen später in bedeutend verschlechtertem Zustand wieder zurückgebracht. Er war unruhig und verwirrt, glaubte seine Krankheit auf eine Geschlechtskrankheit zurückführen zu müssen. Hat Gehörshalluzinationen und Illusionen, glaubt sich von der Polizei verfolgt, fürchtet umgebracht zu werden.

Bei uns fiel vor allem seine ängstliche Verstörtheit auf. Er hat vor allem und jedem Angst, fragt sofort, ob ihm nichts passieren werde, ängstigt sich, sich ins Bett zu legen usw. Neben seinen Angstgefühlen und gleichzeitig damit bricht immer wieder ein Lächeln durch, das ohne Tiefe und der Situation nicht angemessen erscheint. Es erscheint dadurch der Eindruck eines läppischen und paradoxen Affektes.

Gespräche in seiner Umgebung deutet er als die Stimmen der Schwestern und Patienten des Krankenhauses in K. Dazu hört er dauernd, daß er erschossen werden soll. „Wenn sie mich totschießen wollen, dann ist mir das egal, aber dann will ich vorher in die Kirche gehen; ich bin ein religiöser Mann. Deshalb kann ich auch nachts nicht schlafen. Ich weiß gar nicht, was ich getan haben soll.“ Er hört dauernd, daß er erschossen werden soll, ist daher ängstlich und erregt. Die Diagnose lautete: Ängstlicher Verwirrheitszustand bei Imbezillität.

Dieser Zustand hält in der nächsten Zeit unverändert an. Er steht dauernd unter dem Einfluß optischer und akustischer Sinnestäuschungen. Er hört den Schuß, der ihn und seine ganze Familie hinstrecken soll, schon fallen und sieht seine Mörder auf sich zukommen.

Der Zustand hält in unveränderter Form und Stärke bis zur zweiten Septemberhälfte 1924 an. Von da an tritt ziemlich rasch eine Änderung ein, Sinnestäuschungen und Wahnideen treten zurück, die Angst läßt etwa im Oktober nach; K. wird in seinem Wesen freier, in Verhalten und Affekt natürlich und wird am 2. 11. 1924 geheilt entlassen. Seither ist K. gesund geblieben.

Zusammenfassung: Es handelt sich also in diesem Fall um einen Schwachsinnigen höheren Grades, der im 35. Lebensjahr psychotisch erkrankt. Die Psychose nimmt nach anfänglichem Schwanken einen außerordentlich heftigen Charakter an. Es treten zahlreiche ängstlich gefärbte Sinnestäuschungen und Wahnideen auf, die durch inhaltliche Einförmigkeit gekennzeichnet sind; daneben tritt

¹) Derselbe Fall wie Nr. 2 meiner Arbeit über „Pfropfschizophrenie.“

ein heiterer, aber leerer Affekt hervor. Nach einem halben Jahre sind sämtliche Erscheinungen abgeklungen, es bleibt eine heitere, natürliche, schwachsinnige Persönlichkeit zurück, die nicht die geringsten Zeichen eines schizophrenen Schubes aufweist.

Dieser Fall, der a. a. O. als Beispiel einer schizophrenieähnlichen, aber nicht schizophrenen Psychose angeführt wurde, ist gleichzeitig auch ein Beispiel für Angstzustände mit Halluzinationen. Die Halluzinationen scheinen in diesem Fall die Angst hervorzurufen. Der bedrohliche Inhalt der Halluzinationen steht in einem natürlichen Verhältnis zur Stärke des Angsteffektes. Was nach unseren Erfahrungen als für Schwachsinnige typisch anzusehen ist, ist die Einförmigkeit der Angstpsychose, in der monatelang nur einige wenige Halluzinationen vorhanden sind, in der immer wieder der Schuß fällt, durch den die Brüder oder er selbst hingestreckt wird, usw. Durch Einförmigkeit, durch stereotype Wiederholung, ist nicht nur die Psychose bei K., sondern nicht nur die halluzinatorischen Angstzustände, sondern die Gesamtgruppe der Angstzustände ist dadurch gekennzeichnet.

Auch in anderen Eigenschaften zeigten die Fälle dieser Gruppe große Übereinstimmung untereinander, sowohl in Symptomengestaltung wie Verlauf. Das zeigt die Schilderung eines weiteren Falles dieser Gruppe.

Fall 20. Bertha Feige, geb. 14. 2. 1908.

Aufgenommen 31. 7. 1926.

Wurde durch die Feuerwehr als „unbekannte Frau“ eingeliefert, trieb sich weinend auf der Straße umher.

Ist in mäßigem Ernährungszustand, zeigt sonst körperlich nichts Besonderes.

War nach der Aufnahme hier außerordentlich unruhig und erregt, lief im Saal umher, blieb nicht im Bett, ging auffallend oft zum Klosett, schlug einmal heftig die Türe zu, nahm den anderen Patientinnen das Essen fort.

Ins Untersuchungszimmer will sie anfänglich nicht hineingehen, sträubt sich heftig und heult „ich mag nicht“. Läßt sich aber dann leicht überreden, steht anfangs stumpf und läppisch lächelnd umher. Im Untersuchungsbett verkriecht sie sich gleich unter die Decke. Bei der körperlichen Untersuchung sträubt sie sich manchmal sehr heftig unter Weinen und dem Ausdruck lebhafter Angst. Sonst nimmt sie an der Untersuchung wenig Interesse, spielt mit der Decke, trommelt an der Wand, verkriecht sich dazwischen mit ängstlichem Gesichtsausdruck.

Auf Fragen antwortet sie meist schnell, doch häufig unter Vorbeireden, insbesondere bei Rechenaufgaben: $(2 \times 2?) = „3!“$ $(2 + 1?) = „5!“$ $(5 \times 7?) = „8!“$

Ein Teil der Fehlantworten ist durch erschwerte Auffassung verursacht, z. B.: (Name?) „Betty Feige.“ (Alter?) „12.“ (Ich meine 18?) „Kann sein. 12 oder 18.“ (Wann geboren?) „14. Januar 1900.“ (Jetziges Datum?) „14. Januar.“ (Jahr?) „1900.“

Ab und zu kommt unter leerem Lächeln ein beziehungsloser Satz: „Sind Sie auch krank?“ . . . „Ich habe an Ihnen keinen Spaß.“

Auf die Frage, was sie so oft auf dem Klosett tue, erzählt sie andeutungsweise eine dunkle Geschichte, die sichere Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen enthält. Auf dem hohen Baum hätte ein Mann gesessen, nachts werde sie immer gerufen, sie solle herunter kommen und Schweinerei machen. Dann erzählt sie von einem Mann, der habe so ein langes Ding gehabt und ihr in den Bauch gestochen, dann sei sie ohnmächtig geworden. (Was für ein Ding?) „Ein Dolch.“ „Der hat mich hingeworfen.“ Redet immer wieder davon, ihr werde zugerufen, sie solle herunter kommen und Schweinerei machen, zwei Frauen hätten auf dem Klosett Schweinerei gemacht und ihr da unten hingegriffen. Bei näherem Befragen sagt sie stets unter kindischem Lachen: „Weiß ich nicht.“ (Angst?) „Ja, die Polizei kommt mich holen.“ Bei einem Geräusch von Stimmen, die vom Garten herauf kommen, meint sie gleich, man rufe sie.

Der Affekt ist wechselnd, bald ängstlich, bald unbesorgt, kindlich-heiter, bald weint sie. Sprachlich wechseln heiterer Rededrang und ablehnend-ängstliches Schweigen miteinander ab. Diagnose: Ängstlicher Erregungszustand mit Halluzinationen bei Schwachsinn.

Der Vater gibt an, die Mutter der Patientin habe während des Krieges eine Depression durchgemacht; sonst keine Geisteskrankheiten in der Familie.

Die Tochter sei als Kind mehrfach auf den Kopf gefallen. In der Volksschule habe sie schlecht gelernt, nach einmaliger Versetzung sei sie immer sitzen geblieben, wurde nach 7jährigem Schulbesuch aus der zweituntersten Klasse entlassen. Seitdem half sie der Mutter im Haushalt; hielt sich zufriedenstellend.

Am Sonntag, den 25. 7. sei sie wie gewöhnlich zur Kirche gegangen, aber nicht zurückgekommen. Sie sei mit einem Mann in einen anderen Ort gegangen, wo sie von der Polizei aufgegriffen wurde. Es sei wahrscheinlich, daß der Mann sie nicht gebraucht habe. — Soweit der Vater erfahren hat, hat die Tochter am Sonntag einige Glas Bier getrunken; darauf führt er den Zustand der Tochter zurück.

Nach etwa 14 Tagen wird die Patientin ruhiger, nimmt Interesse an ihrer Umgebung; äußert nichts mehr über Wahnideen und Sinnestäuschungen. Nur noch in Gegenwart eines Arztes ist sie erregt, ängstlich und weint. Nach einer weiteren Woche ist auch in Anwesenheit des Arztes keine Angst mehr vorhanden; sie ist ruhig, gibt geordnet Auskunft. Von ihrer Krankheit weiß sie nur noch, daß sie Angst gehabt und verwirrt gesprochen hat. Woher alles gekommen ist, weiß sie nicht anzugeben.

Beschäftigt sich regelmäßig im Gemüseraum, ist psychisch unauffällig und wird von den Eltern am 30. 8. 1926 abgeholt.

Zusammenfassung: Die 18jährige Betty F. kehrt eines Sonntags vom Kirchengang nicht nach Hause zurück, geht mit einem fremden Mann in eine benachbarte Stadt und wird einige Tage später in einem Zustand von ängstlicher Erregung mit Sinnestäuschungen und Wahnideen in psychiatrische Obhut gebracht. Nach 14 Tagen klingt der Zustand allmählich ab, die Erinnerung bleibt ungenügend.

Nach dem Befund der Genitalien ist ein regelrechter Koitus nicht erfolgt. Man kann ihm daher nicht eine ursächliche Wirkung zuschreiben. Wahrscheinlich ist jedoch, daß das Erlebnis als solches zusammen mit dem ungewohnten Alkoholgenuß in derselben Richtung wirkten, wenn nicht beides schon der Ausdruck der beginnenden Psychose war. Wenn wir die Psychose als reaktiv entstanden betrachten, so finden wir eine derartige Reaktionsweise nicht als für Schwachsinnige streng spezifisch. Es ist jedoch nicht möglich, die ganze Psychose aus Erlebnissen herzuleiten; an dem Vorkommen autochthoner Symptome, an echten Halluzinationen ist nicht zu zweifeln. Auch die Verwirrtheit ist stärker, die Art der Erinnerungsschwäche mit einzelnen Erinnerungsresten anders als bei rein reaktiven Psychosen. Verwirrtheit und Amnesie geben der Psychose eine exogene Färbung.

Ratlosigkeit und Verwirrtheit — sie finden sich bei allen Fällen dieser Gruppe — können daher als Charakteristika der halluzinatorischen Angstzustände bezeichnet werden. Die Zustände sind dadurch als Zustände mit exogenem Einschlag gekennzeichnet. Ob sie überhaupt als exogene Psychosen zu bezeichnen sind, wird später erörtert werden. Schon hier ist jedoch festzustellen, daß die exogene Färbung der halluzinatorischen Angstzustände insgesamt nur Folge des zugrundeliegenden Schwachsinnns sein kann.

Es ergibt sich aus der starken exogenen Färbung der Psychose, daß im Einzelfall eine Trennung des halluzinatorischen Angstzustandes von der Halluzinose mit Verwirrtheit nur schwierig möglich ist. Der Vergleich mit den unten beschriebenen Halluzinosen zeigt, daß die hier durchgeführte Trennung nach dem führenden Symptom nicht sehr beweiskräftig und äußerlich ist, daß Wesensverwandtes und innerlich Zusammengehöriges dadurch auseinandergerissen wird, wie ich das in der Einleitung betont habe.

Deutlicher erscheint dagegen die Grenze zwischen den melancholischen Zuständen und den Angstzuständen mit depressivem Affekt ohne wesentliche Wahnbildung oder Sinnestäuschungen, die sich als weitere kleine Gruppe aus den Angstzuständen herausheben. Diese Gruppe umfaßt nur 3 Fälle, von denen 1 Beispiel gegeben sei.

Fall 21. Lauer, Ernst; geb. 5. 5. 1907.

Aufgenommen 16. 2. 1926.

Aus der Anamnese des einweisenden Arztes ist kein Anhaltspunkt für geistige Erkrankungen in der Familie zu entnehmen. Der Patient selbst sei mit 5 Jahren noch unrein gewesen, war gutmütig, still, stumpf, unaufmerksam in der Schule, hatte schlechtes Gedächtnis, lernte in der Hilfsschule nur seinen Namen schreiben, kaum lesen. — 8 Tage vor der Einlieferung wurde L. aus unbekannter Ursache unruhig, erregt, ängstlich, schlaflos, behauptete, er würde verhaftet und käme in Ketten; er werde auf der Straße photographiert und sein Bild käme in die Zeitung oder ins Kino. Wandte sich deshalb zweimal hilfesuchend an die Polizei.

Körperlich zeigte er Zittern der Zunge, Gesichtsbeben, plumpe Gesichtsbildung mit Differenz der beiden Hälften, leichte Sattelnase, leicht herabhängenden Mundwinkel re., gleiche und ausgiebige Fazialisinnervation; mangelnde Konvergenzbewegung der Augen, sonst keine Bewegungseinschränkung, keinen Nystagmus; gleiche, mittelweite, entrundete Pupillen, die auf Licht, Akkommodation und Konvergenz träge und sehr wenig ausgiebig reagieren (inkomplette absolute Pupillenstarre); einen nicht dekompensierten Mitralfehler; sämtliche Reaktionen in Blut und Liquor — einschließlich Kolloidkurven — sind negativ.

L. ist bei der Aufnahme völlig verstört und gespannt; er antwortet langsam, wie träumend.

Bei der Untersuchung ist er ebenfalls stark verlangsamt, schwerfällig. Die Auffassung ist erschwert, jede Frage muß mehrfach wiederholt werden, bevor L. antwortet. Geburtsdatum und Geburtsort gibt er richtig an. Sein Vater sei vermißt (nach der Anamnese des Arztes gestorben), die Mutter sei gesund. 2 Geschwister seien frühzeitig an Kinderkrankheiten gestorben. 4 Geschwister leben gesund. (Sind die alle gescheit?) „Ja, sicher, die sind alle grad' so gescheit wie ich.“ Ein älterer Bruder sei einmal mehrere Jahre in einer Anstalt gewesen.

Er selbst habe früh sprechen und laufen gelernt. Er sei 1 Jahr zur Volksschule gegangen, dann bis zum 14. Lebensjahr in die Hilfsschule. Er habe dort lesen, schreiben und rechnen gelernt. Seit wann er stottert, weiß er nicht. Nach der Schulentlassung habe er zuerst als Bügelmacher gearbeitet, dann bei der Messerfabrikation als „Pliester“ und zuletzt in einer Fabrik für Plattfüßeinlagen. Sein sprachliches Ausdrucksvermögen zeigt sich bei der Schilderung des Lebensganges sehr mangelhaft, und er kann nicht richtig erklären, was für Arbeit er eigentlich in der Fabrik verrichtet und wie weit seine Selbständigkeit ging. Zuletzt habe er vor Weihnachten gearbeitet, sei dann wegen Arbeitsmangel entlassen worden.

Er fühle sich seitdem krank, habe schlechte Verdauung, schlechten Stuhlgang und „das Gelbe“ (meint Gelbsucht), und sei deshalb zur Erholung hierher gekommen. Er gibt zu, aufgeregt gewesen zu sein. (Weshalb?) „Wegen die Arbeiter-Stremonstration.“ (Was hatten Sie damit zu tun?) „Nichts.“ (Warum denn aufgeregt?) „Ich sollte in den Frontkämpferbund eintreten, konnte aber wegen anderen Leuten nicht eintreten.“ (Wer sind die anderen Leute?) „Mein Freund, Adolf T., der wollte nicht haben, daß ich eintrete.“ (Sie glaubten, daß Sie verhaftet werden sollten?) „Das hat mein Vater gesagt.“ (Weshalb?) „Daß ich von zu Hause weg sollte.“ (Weshalb will der Vater das?) „Der will immer mehr zu sagen haben. Dabei ist er nicht einmal richtig verheiratet. Sie können sich doch denken, daß da keine richtige Ordnung ist.“ (Hat Ihnen jemand zugerufen, daß sie verhaftet werden sollten?) „Ja, das fiel in der Ver-

sammlung vor.“ (Wie war das mit dem Photographieren?) „Daß sie mich aufnehmen, im Kino-Film.“ (Waren Sie im Kino zu sehen?) „Ja.“ (Wie hieß der Film?) (Verlegen): „So'n . . . so'n . . . Filmauftrag!“ (Stimmen?) „Nein.“ (Gestalten?) „Nein.“ (Krank?) „Ja.“ (Was fehlt?) „Das sagte ich Ihnen doch eben schon.“ (Nerven?) „Ja.“ (Seit wann?) „Ich war immer jet schwach.“

Örtlich ist L. orientiert, zeitlich ist er nicht orientiert; er glaubt, es sei jetzt Januar 1919. Auch über die jüngstvergangene Zeit ist er im unklaren. glaubt, wenige Stunden nach der Aufnahme, er sei 4 Tage hier.

Dabei sind ihm Zahlen- und Zeitbegriffe wenigstens im groben geläufig. Die Monatsnamen zählt er richtig auf, ihre Umkehr gelingt ihm allerdings nicht. Ebenso kann er vorwärts richtig zählen. (Rückwärts?) „20, 20, 18, 16, 14, 20!“

Schulwissen, Rechenvermögen, Urteilsfähigkeit, Begriffsbildung entsprechend dürftig. Binet-Simon: A. S. 7.

Sprachlich und motorisch ist L. außerordentlich langsam und schwerfällig. spontan bewegt er sich kaum. Die Mimik ist unverändert starr. L. macht einen gespannten, verträumten und ängstlichen Eindruck. Die Affektlage ist gleichmäßig. (Angst?) „Ja.“ (Wie lange schon?) „Schon seit vor Weihnachten.“ (Weshalb?) „Weiß ich nicht.“ (Traurig?) „Ja.“ (Weshalb?) . . . (keine Antwort.) (Vorwürfe?) „Ja.“ (Was?) „Daß sie mich hier nicht totmachen.“ (Wer soll Ihnen denn hier was tun?) . . . „Weil man so kalt ist.“

Der Zustand hält bis Ende Februar unverändert an. Von da an tritt allmählich eine Besserung ein, die sich zuerst im motorischen Verhalten äußert. Im März äußert er gelegentlich Beziehungsideen, ist ängstlich-mißtrauisch. Das tritt allmählich immer mehr zurück, es folgt eine Zeit auffallender Stille, danach zeigt er ein schwachsinniges, aber sonst unauffälliges Verhalten. — Wird am 4. 5. 1926 als gebessert entlassen.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Der hochgradig Imbezille L. erkrankt im 19. Lebensjahr mit Angst, Erregung, unklaren Beziehungs- und Verfolgungsideen, nachdem einige kleinere Erregungen voraufgegangen waren. In der Psychose sind Wahnbildungen dauernd nachzuweisen, treten aber neben der ängstlichen Hemmung wenig hervor. Neue Symptome treten weiterhin nicht auf. Im Laufe einiger Monate klingen alle Erscheinungen ab und es wird wieder der Normalzustand erreicht.

An eine juvenile Paralyse ist bei dem klinischen Verlauf und dem serologischen Befund nicht zu denken. Es konnte fernerhin die Psychose nicht ohne weiteres den melancholischen Zuständen zugezählt werden. Angst und Beziehungsideen stehen stärker im Vordergrund als die eigentliche Depression. Doch wird sich der Übergang zu den melancholischen Zuständen nicht verkennen lassen, in den beiden anderen Fällen dieser Gruppe noch weniger als im Fall L. Ob diese Zustände in innerer Beziehung zu den Melancholien stehen, oder ob es sich nur um eine besondere depressiv gefärbte Spielart der Angstzustände handelt, kann erst die Zukunft lehren.

Was die depressiven Angstzustände von den einfachen Melancholien trennt, ist der auch bei ihnen wieder unverkennbar exogene Einschlag, der Symptombild und Verlauf beeinflußt, und der der Ausdruck der zerebralen Schwachsinngrundlage ist, die sich bei L. außerdem in neurologischen Störungen äußert.

Zu der Gruppe der Angstzustände gehören noch zwei Einzelfälle. Im ersten Fall handelt es sich um eine Schwachsinnige, die mit 58 und 60 Jahren an einem ängstlichen Erregungszustand erkrankt, der im Anfang mit Ratlosigkeit, Verwirrtheit und Desorientierung verbunden ist. Die erste Krankheitsperiode ging nach 9 Monaten in Heilung aus, die zweite Krankheitsperiode hält jetzt seit Februar 1926 ununterbrochen an, nachdem die Patientin dazwischen 1 Jahr gesund war. In beiden Phasen fällt die Kranke durch ungewöhnlich zahlreiche nihilistische Wahnideen auf, wie sie auch sonst bei Depressionen im höheren Lebensalter vorkommen. Die Ratlosigkeit gibt der Psychose jedoch eine so besondere Note, daß außerdem ein Zusammenhang mit dem Schwachsinn nicht unwahrscheinlich ist.

Im letzten Fall endlich handelte es sich um einen ängstlichen Erregungszustand, der im Anschluß an homosexuelle Handlungen, die zur Anzeige kamen, ausbrach, schnell eine große Höhe erreichte und über 3 Monate anhielt. Wir fassen diesen Fall als reaktiven Angstzustand auf. —

Der Überblick über die Angstzustände zeigt also, daß auch die Angstzustände der Schwachsinnigen keine einheitliche Gruppe bilden. Die Wurzeln der Angst stecken teils in paranoiden, teils in halluzinatorischen, teil in depressiven Vorgängen. Es ist dabei nicht immer klar zu trennen, was primär und was sekundär ist.

Trotz der Verschiedenheit ihrer Herleitung zeigen die Angstzustände eine Reihe von Gemeinsamkeiten. Es ist einmal die Einformigkeit der Symptombildung; das Symptom, das den Angstaffekt zuerst hervorrief oder mit ihm verbunden war, bleibt während des ganzen Verlaufs der Psychose bestehen; eine wesentliche Neubildung von Symptomen findet nicht statt. Eine weitere Gemeinsamkeit liegt im Ablauf der Psychose; sämtliche Fälle — mit Ausnahme der beiden durch Arteriosklerose komplizierten — gingen in Heilung aus. Eine dritte Gemeinsamkeit liegt im Grade des Schwachsinn bei Angstpsychosen: alle Fälle betrafen Imbezille. Bei der Seltenheit von Idioten in unserem Krankenmaterial besagt das Fehlen ängstlicher Erregungszustände bei Idioten nicht viel, dagegen ist das Fehlen derartiger Zustände bei Debilen beson-

ders zu bemerken. Die Annahme, der Schwachsinn müsse erst einen gewissen Grad erreicht, d. h. es müsse erst eine besondere Schwere des Defekts vorliegen, bevor es zur Ausbildung derart massiver Angstzustände komme, liegt daher nahe. Diese Annahme wird noch durch die weitere Gemeinsamkeit der Angstzustände gestützt, durch ihre ausgesprochene organische Färbung. Eine weitere Eigenheit, die vorwiegt, ist das Alter der Befallenen; in 12 von 20 Fällen handelt es sich um jugendliche Kranke im Alter von 18 bis 23 Jahren. Zuletzt sei nochmals die Häufigkeit des Vorkommens von Angstzuständen hervorgehoben.

Alle diese Gemeinsamkeiten und Besonderheiten dürfen nicht darüber hinwegtäuschen, daß wir es nicht mit einer klinisch einheitlichen Gruppe zu tun haben. Sie zeigen aber, daß wir in der Angst, die teils durch die Kritiklosigkeit der Schwachsinnigen psychologisch erklärbar, teils durch ihre Hirnchwäche organisch begründet ist, eine typische Verhaltensweise der Schwachsinnigen zu sehen haben. Erwachsen so auch die Angstzustände aus verschiedenen seelischen Trieben, so sind sie doch, wenn auch nicht als spezifisch, so doch als charakteristisch für Schwachsinnige zu bezeichnen.

E. Verwirrtheitszustände.

Die Verwirrtheit, die sich in Lockerung der Denksammenhänge, in Störung der Außenwelt-Ich-Beziehung äußert, bietet in ihrer Erscheinungsform bei den Schwachsinnigen keine großen Besonderheiten gegenüber der bei Vollsinnigen. Wir finden hier alle bekannten Typen der inkohärenten, ideenflüchtigen, halluzinatorischen, stuporösen Verwirrtheit. Der Bewußtseinszustand der Verwirrtheitszustände der Schwachsinnigen wechselte zwischen völliger Bewußtseinsklarheit und leichtester Trübung des Bewußtseins. Nur in einem Fall war die Verwirrtheit als Ausläufer eines außerhalb der Anstalt durchgemachten Dämmerzustandes anzusehen. Oneiroide Verwirrtheitszustände, wie sie Mayer-Groß geschildert hat, fanden sich unter unserem Material nicht. Es zeigte sich gerade in diesem Kapitel die besondere Schwierigkeit und Sprödigkeit des Schwachsinnigen-Materials, da zur psychologischen und psychiatrischen Aufhellung von Verwirrtheitszuständen Selbstschilderungen und kritische Stellungnahmen der Erkrankten unerlässlich sind, zwei Erfordernisse, die durch Schwachsinn erschwert werden. So bleibt bei den Verwirrtheitszuständen der Schwachsinnigen nur zu dem

Stellung zu nehmen, was sie der Fremdbeobachtung zeigen. Auffallend ist wieder die Häufigkeit der Verwirrheitszustände der Schwachsinnigen.

F a 11 22. Moritz, Hermann, geb. 18. 2. 1887.

Aufgenommen am 23. 4. 1927, weil er seit einiger Zeit durch psychische Veränderung auffällig war; er zeigte sich geschwätzig, war stimmungslabil. Wollte Kriminalbeamter werden, da er glaubte, durch seinen Blick Menschen und Tiere zu beherrschen; „alles gehorcht meinem Blick.“ Er unterhält sich mit Tieren, stiert stundenlang vor sich hin, „wo er etwas sieht, was sonst niemand sieht.“ Ist nachts unruhig, spricht laut vor sich hin; ist euphorisch, aber labil. trägt ein ausgesprochenes Selbstbewußtsein zur Schau.

Ist bei der Aufnahme außerordentlich unruhig, redet viel, ist motorisch lebhaft, so daß er zur Unruhigen-Abteilung gelegt wird. Dort ist er wechselnd, liegt bald teilnahmslos im Bett, spricht nicht, verweigert jede Auskunft, ist deprimiert, fängt leicht an zu weinen. Nach einiger Zeit ist er unruhig, krächelt, schlägt sich mit anderen Kranken, läuft umher, schreit durch den Saal, ist ängstlich und behauptet, unsichtbare Leute wollten ihn abholen, um ihn lebendig zu verbrennen.

Der körperlichen Untersuchung setzt er keinen Widerstand entgegen, nimmt daran aber auch kein Interesse. Auf Fragen antwortet er nicht, zuckt nur mit den Achseln, kneift die Lippen fest zusammen, spricht nichts, hat einen gespannten Gesichtsausdruck. Stellt sich in die Mitte des Untersuchungszimmers und macht schnelle lebhaft Schüttelbewegungen des Kopfes und der Arme, die er auf Aufforderung unterbricht. In seinem Bett legt er sich unter die Decke und weint.

Ist in den nächsten Tagen wechselnd, bald weinerlich, bald strahlend-euphorisch und ausgelassen; gibt aber auch dann noch keine Antwort. Am 2. 5. spricht er zum erstenmal mit dem Abteilungsarzt und bittet um Verlegung auf eine ruhige Abteilung.

Hier gibt er geordnete Auskunft, ist zeitlich noch leicht desorientiert, örtlich und persönlich orientiert. Gibt u. a. an, ein Bruder habe Eiter im Kopf infolge Gasvergiftung und Kopfverletzung; sonstige Geistes- und Nervenkrankheiten beständen nicht in der Familie.

Er selbst sei stets schwächlich gewesen, habe in K. die Volksschule besucht und sei aus der 3. Klasse entlassen worden. Da er so klein war, sei er erst mit 7 Jahren zur Schule gekommen und sei zweimal sitzen geblieben. Nach der Schulzeit erlernte er von 1900 bis 1904 das Friseurhandwerk, bestand die Gesellenprüfung mit gut. War danach bis 1908 in kleineren Orten Friseurhilfe; da er aber zu wenig verdiente, ging er 1908 als Arbeiter in eine Gummifabrik.

Heirat 1910; 4 gesunde Kinder, keine Fehlgeburt. Von März 1915 an als Armierungssoldat eingezogen; war vorwiegend in Warschau. Nach dem Kriege wieder bei seiner alten Firma; letzter Arbeitstag 19. 4. 1927.

1908 bis 1909 habe er bei Versuchen, aus altem Gummi neuen zu machen, 7mal Gasvergiftung bekommen; sei jedesmal bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos gewesen; war deshalb nie in ärztlicher Behandlung, hat wegen der Gasvergiftungen nie mit der Arbeit ausgesetzt.

In die Anstalt sei er gekommen, weil er dorthin „hinoptisiert“ worden sei. Das sei im städtischen Krankenhaus nachts gemacht worden, von wem wisse er nicht. Er habe das daran gemerkt, daß ihm in den verschiedenen Sprachen Fragen gestellt wurden. Man habe ihn auch bis 180 Grad in Narkose gebracht, aber seine Nerven seien zu stark dazu gewesen. Sonst sei nichts passiert.

Was auf der Unruhigen-Abteilung passiert sei, wisse er nicht. Dort sei er noch „im Bann“ gewesen. Der sei am 5. Tag weggegangen. Jetzt sei alles weg, er werde nicht mehr hypnotisiert oder sonst belästigt. An seine früheren Äußerungen, daß alles seinem Blick gehorche usw., könne er sich nicht mehr entsinnen. Er habe aber viel Ärger mit seiner Frau, die nicht ordentlich sei, die Kinder und den Haushalt verkommen lasse. Er gibt zu, daß die Frau schon immer unordentlich gewesen sei, aber erst in letzter Zeit ärgere er sich darüber.

Zu den geäußerten Wahnideen nimmt er keine Stellung, empfindet sie nicht als krankhaft, korrigiert sie nicht. Hat leicht ideenflüchtigen Rededrang, euphorische Stimmung. Merkfähigkeit ungestört. Rechenvermögen, Schulwissen, Urteilsfähigkeit, auch für einfache Begriffe, sehr gering.

Diagnose: Abklingender Verwirrheitszustand mit Halluzinationen bei Schwachsinn.

In den nächsten Tagen läßt der Rededrang nach, die euphorische Stimmung weicht einer mittleren Stimmungslage. Die geäußerten Wahnideen werden als unsinnig bezeichnet, eine Erklärung dafür findet er nicht.

Beschäftigt sich im Juni und Juli beim Anstaltsfriseur. Hat leichte Größenideen, fühlt sich als „stellvertretender Meister“, ist sonst psychisch unauffällig. Seine Entlassung ist in Aussicht genommen, als am 30. 7. sein Vater und seine Frau, die schlecht miteinander stehen, sich bei einem Besuche treffen und in Gegenwart des Kranken eine große Szene aufführen.

Nachdem er am folgenden Tag etwas gedrückt war, ist er am 1. 8. plötzlich wieder erregt und verwirrt. Die Verwirrtheit ist vorwiegend manisch, sein Blick ist strahlend-glänzend, er fühlt sich als „Hans im Glück“, will die ganze Anstalt kommandieren. Grüßt militärisch, gibt dem Arzt mit abgehackten Bewegungen die Hand, hat eine besonders aufrechte Haltung, seine Motorik zeigt eine lebendige Beweglichkeit. Der Kopf ist stark gerötet. M. redet in unklarer Weise von Autos, die er in 3 Reihen nebeneinander zu einem Grabe fahren sieht. Sein sprachlicher Ausdruck ist lebhaft betont, es besteht aber kein Rededrang. Motorisch befindet er sich in ständiger Unruhe. Der Zustand hält unverändert vom 1. bis 20. 8. 1927 an und ist an diesem Tage plötzlich wie abgeschnitten.

Im Oktober fiel M. dann einige Tage durch grundlose Verstimmung und Weinen auf. Suizidabsichten äußerte er nicht.

2. 11. 1927. Ist freundlich, heiter; strahlender Blick. Kommt Aufforderungen mit lebhafter Motorik nach, sitzt sonst ruhig und natürlich da. (Stimmung?) „Ganz gut, nur ich sehne mich nach Hause.“ (Warum geweint?) „Weil ich mich nach Hause sehne.“ (Weint heftig, läßt sich schnell beruhigen.) (Krank?) „Nein.“ (Früher?) „Nein.“ (Weshalb hierher?) „Weiß ich nicht, ich war erst 4 Tage im Krankenhaus, da bin ich unruhig gemacht worden und hierher hinoptisiert worden.“ (Nerven?) „Mitunter ja.“ (Woran gemerkt?) „Ich kriegte ein Taubheitsgefühl im Kopf, das muß von den früheren Benzin-

vergiftungen herkommen, ich bin 7mal betäubt gewesen, ich kann überhaupt kein Benzin mehr riechen; sobald ich an die Luft komme, ist es weg.“ (Kriminal werden?) „Nein, das waren alles nur Phantasien; ich will an meine Arbeit wieder gehen, wo ich dran gewesen bin; ich habe ein kolossales Interesse an Gummi.“ (Tiere durch Blick beherrscht?) „Davon weiß ich nichts mehr.“ (Autos in drei Reihen?) „Davon weiß ich nichts mehr.“ (Warum unruhig?) „Weiß ich nicht.“

Schulwissen und Rechenvermögen, ebenso Begriffs- und Urteilsbildung sind jetzt bedeutend besser als früher, doch immer noch lückenhaft, z. B. (119—24?) . . . „96!“; (65 : 13?) . . . „Das kann ich im Kopf nicht rechnen.“ (Erdteile?) . . . „Europa, . . . Asien, Rußland, Brasilien und Afrika und Amerika.“ (Irrtum — Lüge?) „Das ist derselbe Ausdruck.“

(Morgenstund . . .?) „Man soll morgens früh aufstehen und arbeiten und nicht bis um 10 oder 11 schlafen.“

(Jeder ist seines Glückes Schmied?) „Wenn zwei zusammen in Frieden leben und sich gut verstehen.“

Binet-Simon: A. S. 11.

Zusammenfassung: Der leicht Schwachsinnige erkrankt mit 40 Jahren erstmalig mit Erregung und Verwirrtheit, in der er ein ausgesprochenes Selbstbewußtsein zur Schau trägt, sich ungewöhnliche Fähigkeiten zulegt, mehrfachen Wechsel zwischen euphorischer oder ängstlicher Erregung und ängstlichem Stupor zeigt. Der Zustand hält etwa 11 Tage an, dann ziemlich plötzliches Ende. Nach 3 Monaten erneuter Verwirrtheitszustand von 20tägiger Dauer, vorwiegend manischer Färbung mit motorischer Erregung und Sinnes-täuschungen. Später kurzdauernder Depressionszustand. Ausgang in Besserung.

Trotzdem das Bewußtsein nicht völlig klar war, war die Bewußtseinstrübung nicht derartig, daß man berechtigt ist, den Fall den von Kleist (5) beschriebenen episodischen Dämmerzuständen zuzurechnen. Die weitgehenden Ähnlichkeiten sind jedoch unverkennbar und man kann den Fall, den wir als episodische Verwirrtheit bezeichnen, als „schwächeren Grad“ eines episodischen Dämmerzustandes betrachten; die Differenz des höheren Erkrankungsalters, als Kleist es fand, erscheint dabei weniger wichtig. Nun trennt zwar das Fehlen der stärkeren Bewußtseinstrübung diesen Fall und die übrigen Verwirrtheitszustände von den episodischen Dämmerzuständen Kleists, es erscheint aber zweckmäßig, hier die Grenzen nicht unnötig scharf zu ziehen, denn der episodische Verlauf der Verwirrtheitszustände ist in unserem Material in 12 von 20 Fällen nachzuweisen, wobei auch die einzelnen Krankheitsphasen weitgehende Übereinstimmung in der Symptomengestaltung erkennen lassen.

Einzelne Äußerungen des Kranken, wie „ich bin unruhig gemacht worden“, vielleicht auch einige motorische Absonderheiten lassen die Frage des Vorliegens einer schizophrenen Verwirrtheit erörtern. Daß die Diagnose nur beim Vorliegen massiver Symptome aus dem Verwirrheitszustand selbst gestellt werden kann, ist bekannt. Außerhalb seiner Verwirrtheit hat M. jedoch nichts Schizophrenes in Motorik, Gedankengang und Affekt an sich. Eher erwächst die Verwirrtheit bei M. aus einer zyklischen Konstitution, da er bisher fast immer euphorisch oder depressiv war.

Ein Zusammenhang der Verwirrheitszustände mit den vor 20 Jahren durchgemachten Gasvergiftungen, den M. selbst annimmt, kann nicht erkannt werden. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß die mehrfachen Schädigungen eine allgemeine Disposition zu organischen Reaktionen, wozu die Verwirrheitszustände zu rechnen sind, geschaffen haben. Der 2. Verwirrheitszustand ist offenbar reaktiv bedingt, ohne in Symptomengestaltung und Verlauf als psychogene Verwirrtheit zu bezeichnen zu sein.

Ungeklärt erscheint noch die Frage der Bewußtseinsqualität der Verwirrheitszustände und die eng damit verbundene Frage der Amnesie. Objektiv sind Zeichen einer stärkeren Bewußtseinstrübung nicht erkennbar, um so auffallender erscheint die Amnesie für die psychotischen Erlebnisse. Das ist nicht eine Besonderheit des Einzelfalles, sondern findet sich regelmäßig in dieser Gruppe. Immer wieder erfolgt hier als Antwort auf Fragen nach Einzelheiten der Psychose: „Weiß ich nicht mehr.“ Wenn man dagegenhält, daß M. kurz nach dem Abklingen des ersten Verwirrheitszustandes noch Auskunft über seine Erlebnisse gab, später jedoch nicht mehr, wenn man weiter ein derartiges Verhalten bei Vollsinnigen in der Regel nicht sieht, so sind Zweifel an der Echtheit der Amnesie berechtigt. Man muß vielmehr die Möglichkeit erwägen, daß Schwachsinnigen die „Peinlichkeit“ eines Verwirrheitszustandes besonders aufdringlich ist oder die andere, daß die Verarbeitung der fremdartigen psychotischen Erlebnisse für den Schwachsinnigen auf dem Wege des Nicht-wissen-wollens am schnellsten und leichtesten erfolgt. Auch das wäre schließlich eine Art Amnesie, nicht aber eine zerebral verursachte. — Ausdrücklich sei hier die hypothetische Natur dieser Annahme betont.

Ein Fall mit wechselnden Zustandsbildern der Verwirrtheit ist der bereits früher beschriebene Fall H. R. Dieser Fall sei hier nochmals angeführt, weil nur in 2 Fällen unseres Materials die Ver-

wirrtheit mit Stupor verbunden war, in allen anderen Fällen ging die Verwirrtheit mit Erregung einher.

Fall 23. Heinrich Richartz, geb. 7. 11. 1879.

Aufgenommen am 5. 11. 1924.

Seit Juni 1919 machten sich zeitweilig Wahnideen bemerkbar. R. glaubte sich von einem Amtsgerichtsrat Schmitz verfolgt, von dem er den Auftrag bekommen habe, ein Mädchen zu gebrauchen und hinterher zu töten. Der Gerichtsrat verfolge ihn, weil er ihm den Gefallen nicht tue und das Mädchen nicht totmache. Diese Wahnideen bringt er in geordneter Form ständig vor, führt sie auf ein bestimmtes Erlebnis zurück und entwickelt sie nach Art einer Paraphrenie. Er sagt weiter: der Gerichtsrat habe ihm verboten, das Ruhrgebiet zu verlassen, weil er ihm zu viel in die Papiere gesehen habe. Der Gerichtsrat sähe in ihm einen ebenbürtigen Gegner zu einem Säbelduell. — Diese Wahnideen sind bis März 1925 in unveränderter Form nachweisbar, von da an treten sie immer mehr zurück und bleiben vom Patienten unbeachtet.

Über die Familie des Kranken ist Objektives nicht bekannt. Nach eigener Angabe kommen Geisteskrankheiten oder Schwachsinnzustände nicht vor. Er selbst habe sich normal entwickelt, sei in der Schule stets mitgekommen. Nach der Schulzeit traten Schwierigkeiten für ihn auf, er konnte den Weberberuf, für den er bestimmt war, nicht erlernen, war schließlich Hilfsarbeiter. Beim Militär wurde er mit 3 Monaten Gefängnis bestraft, weil er sich durch einen Kameraden verleiten ließ, 3 Tage über seinen Urlaub zu bleiben; war nach eigener Angabe ein schlechter Soldat. Im Krieg war er beim Wachkommando. Nach seiner Dienstzeit wurde er landwirtschaftlicher Hilfsarbeiter.

Nach einer halbjährigen Pause völliger Unauffälligkeit liegt er eines Morgens bis aufs Hemd entkleidet auf der Veranda der offenen Abteilung, wo er inzwischen untergebracht war; seine Kleider liegen auf dem Anstaltsfriedhof. Er ist ablehnend, spricht kein Wort und verweigert die Nahrung, ist in völligem Stuporzustand. Das Füttern mit der Sonde behagt ihm offenbar sehr, trotzdem er einmal äußert, er wolle sterben. Nach 13tägiger Abstinenz schreibt er auf einen Zettel: „Bis morgen früh nicht füttern. Morgen früh möchte ich den Herrn Professor sprechen. Ganz gleich um wieviel Uhr. Morgen mittag werde ich wieder essen, dann ist die Zeit vorbei, die bestimmt ist. Sprechen darf ich erst morgen früh.“

Am folgenden Morgen gibt er dann an, es handele sich um die Aufwiegungsgeschichte mit Dr. H. 2 Bergleute seien gedungen worden, ihn totzuschlagen. Am 7. November hätte er 8 Tage Zeit, dann würde er hier angeguckt, in der Nähe würde ein Wassergrab gemacht, ginge er nicht rein, so dürfe er 8 Tage nichts essen. „Es wäre besser, wenn er in der Zeit nichts sprechen täte, um nichts zu verraten.“ Anfang Dezember 1925 gibt er an, Dr. H. habe ihm befohlen, nach Ostfriesland zu gehen, dort müsse er bis zum 27. d. M. an einem Ort, an dem drei Baracken stehen, verhungert sein.

Diese und andere unsystematisierte Wahnideen beherrschen die Psychose bis Ende 1925. Von da an treten die Wahnideen zurück, bis etwa Ende Februar 1926 der Normalzustand des Patienten wieder völlig erreicht ist. Seitdem ist er in einem gleichmäßigen Zustand guter Stimmung, von unermüdlichem Fleiß, durch jede Beachtung fühlt er sich in natürlicher Weise geehrt, beim Sprechen ist er gern militärisch stramm und in Ton und Haltung.

Von den früheren Wahnideen ist jetzt nichts mehr nachweisbar. Auf Fragen nach seinen früheren Erzählungen über den Gerichtsrat wird er sichtlich verlegen, kann sich nur mühsam an den Zusammenhang erinnern, weiß nicht, wie er zu seinen Äußerungen gekommen ist. Für die Vorgänge während der Periode des Abstinierens gibt er jetzt eine psychologische Motivierung. Er sei damals betrunken gewesen, da er deshalb zur geschlossenen Abteilung zurück sollte, sei er aus Protest in den Hungerstreik getreten. Man habe ihm gesagt, in 3—4 Tagen werde er schon aufhören zu hungern, und da habe er beweisen wollen, daß er über 10 Tage lang hungern könne.

Urteilsfähigkeit, Schulwissen, Allgemeinbildung sowie Rechenvermögen gering. Binet-Simon: A. S. 9/10. — Irgendwelche schizophrenergieverdächtigen Symptome liegen nicht vor.

Zusammenfassung: Es handelt sich also um einen Schwachsinnigen mittleren Grades, der nach der Schulzeit im Leben versagt. Spätestens seit seinem 40. Lebensjahre entwickeln sich bei ihm phasisch auftretende Wahnideen. Zwei dieser Phasen wurden von uns beobachtet. In der ersten Phase sind die Wahnideen mehr systematisiert, in der zweiten Phase werden nach einem anfänglichen Stuporzustand nur unsystematisierte Vergiftungs- und Verfolgungsideen produziert. Die Erscheinungen lassen an die Entwicklung einer paranoiden Schizophrenie bei Imbezillität denken. Nach einigen Monaten sind jedoch sämtliche Erscheinungen völlig abgeklungen, werden zum Teil psychologisch verarbeitet und zurück bleibt die Grundpersönlichkeit eines heiteren Schwachsinnigen, der in keiner Weise schizophren verändert ist.

Was über die Beziehungen dieses Falles zur Schizophrenie kurz zu sagen ist, ist a. a. O. gesagt worden, so daß diese Beziehungen hier nicht noch einmal erörtert werden müssen. Derartige Erörterungen lassen sich an fast jeden der vorhergehenden und folgenden Fälle knüpfen und es werden daher die Beziehungen von Schwachsinn und Schizophrenie später im Zusammenhang erörtert.

Die Psychose des R. wurde hier und nicht unter die paranoiden Psychosen eingruppiert, weil dort nur Fälle mit dauernd klarem Bewußtsein und mit vorwiegend paranoiden Erscheinungen, gemäß unserem Einteilungsprinzip, eingereiht wurden. Von dem Vorwiegen paranoider Erscheinungen kann, wenigstens während der längeren hier durchgemachten Krankheitsphase, nicht gesprochen werden. Für den Stupor aber ist nach der Art seines Beginns und seines Endes eine Verwirrtheit als Grundlage anzuerkennen.

Ob R. früher bereits an Verwirrheitszuständen erkrankt war, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, da R. früher nicht in psychiatrischer Beobachtung stand. Nach den Angaben des einweisenden

Arztes ist das Bestehen früherer Verwirrtheit jedoch als wahrscheinlich anzunehmen. Sicher ist, daß die seit 1919 aufgetretenen psychotischen Zustände in dem Inhalt der Wahnbildung sich weitgehend untereinander glichen.

Die Symptome der Verwirrtheit pflegen schon bei Vollsinnigen so wechselnd und vielgestaltig zu sein, daß es fast unmöglich erscheint, im Verwirrtheitszustand den Einschlag der schwachsinnigen Persönlichkeit zu erkennen. Es sei daher noch ein Fall mitgeteilt, in dem die besondere Ausprägung der Erscheinungsform nur durch den Schwachsinn begründet erscheint.

Fall 24. Adele Schweinerl, geb. 24. 8. 1880.

1. Aufnahme am 3. 11. 1924 wegen Wahn- und Verfolgungsideen, nächtelangem Umhertreiben, Gewalttätigkeit.

Ist in gutem Ernährungszustand. Rechte Nasolabialfalte verstrichen; linke Pupille entrundet; starkes Silbenstolpern. Im übrigen körperlich-neurologisch o. B. — W.-R.: —.

Sie ist ruhig, gibt willig Auskunft, gerät aber beim Sprechen in Erregung, die durch Silbenstolpern noch verstärkt erscheint. Auffassung, wenigstens für einfache Dinge, ungestört. Aufmerksamkeit leidlich. Örtlich und persönlich orientiert, kann Monat und Jahr nicht angeben. Keine Störung der Merkfähigkeit, keine größeren Gedächtnislücken. Rechnen kann sie nur innerhalb des kleinen Einmaleins, übriges Schulwissen ebenfalls sehr dürftig, Urteils- und Unterschiedsfragen, auch einfacher Art, werden nicht beantwortet.

Sie gibt an, aus gesunder Familie zu stammen, sei selbst früher nie krank gewesen. In der Schule habe sie gut gelernt, sei aber zweimal sitzen geblieben. Nach der Schulzeit Kindermädchen und in Putzstellen. In ihrer ersten Stelle als Kindermädchen habe sie einen Unfall gehabt, der Kinderwagen sei ihr auf die linke Hüftseite gefallen, damals habe sie einen Nervenschock bekommen. Heiratete mit 29 Jahren, 2 Fehlgeburten. Der Mann sei seit 4 Jahren blasenleidend, könne das Wasser nicht bei sich behalten; aus der Schilderung geht hervor, daß der Mann auch impotent ist. Lues wird negiert.

In letzter Zeit habe sie viel Streitigkeiten mit ihrem Mann und den Hausbewohnern. Alle im Hause seien gegen sie. Alle wollten immer Geld von ihr geliehen haben und schimpften und erklärten sie für verrückt, wenn sie ihnen keines gäbe. Sie sei deshalb zur Beobachtung hierhergekommen. Sie sei nicht krank. An Verfolgungswahn litte sie nicht. Sie habe sich nur über die Leute in ihrer Wohnung geärgert, sie könne das Poltern in der Wohnung über sich nicht vertragen. Gibt zu, daß sie deswegen aus der Wohnung fortgegangen sei und nachts im Freien übernachtet habe. — Kein sicherer Anhaltspunkt für Sinnestäuschungen. Affekt ziemlich gleichmäßig flach.

Wird am folgenden Tage wieder abgeholt.

2. Aufnahme am 9. 2. 1926.

Der einweisende Arzt schreibt: „Frau Sch. leidet an hochgradigen Verfolgungsideen. Sie glaubt, eine Frau, welche über ihr wohnt, rufe ihr Schimpfworte zu, z. B.: „Du verrücktes Frauenzimmer, du mußt ins Tollhaus.“ Sie antwortet auf diese angeblichen Worte mit Ausdrücken wie: „Du Hure, Sauensch“ usw. Sie entblößt sich, streckt den Hintern zum Fenster hinaus, hat

ihre Geschlechtsorgane mit Schuhcreme geschwärzt, schläft stets draußen unter dem Torweg des Wohnhauses auf der Erde hockend. Sie macht ihren Stuhlgang vor ihre Türe und wirft denselben den Hausgenossen vor die Tür und auf die Treppe. Auch schmiert sie die Haustreppe mit Schuhcreme an.“

Körperlich zeigt sie wieder Gesichtsbeben, Fazialisdifferenz, entrundete, aber prompt und ausgiebig reagierende Pupillen, Silbenstolpern; sämtliche Reaktionen in Blut und Liquor sind negativ.

Psychisch ist sie im wesentlichen unauffällig. Sie ist ruhig, benimmt sich geordnet, entschuldigt sich, daß sie unangezogen zur Untersuchung komme. Zur Vorgeschichte gibt sie im wesentlichen dasselbe wie früher an, nur behauptet sie jetzt, sie habe keine Fehlgeburten gehabt und ihr Mann sei nicht blasen- sondern magenleidend.

Nach ihren Handlungen befragt, streitet sie alles ab, das sei alles nicht wahr. Sie sei in die Anstalt gekommen, weil sie Streit mit den Hausbewohnern bekommen habe. Krank sei sie nicht, nur etwas nervös.

Spontan spricht sie nicht, auf Befragen gibt sie geordnete Auskunft mit verwaschener Sprache. Zeitlich ist sie vollkommen desorientiert, örtlich und persönlich dagegen orientiert. Zur zeitlichen Desorientierung ist noch hinzuzufügen, daß sie die Monatsnamen nicht einmal alle kennt. Das Schulwissen ist dürftig. Urteils- und Unterschiedsfragen werden überhaupt nicht beantwortet: ihre Rechenfähigkeit fällt dagegen auf. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt: seit wann sie schlecht behalten könne, wisse sie nicht.

Der Ehemann gibt an, daß er die Frau seit 17 Jahren kenne, der erste Eindruck sei gewesen, sie sei schwermütig. Bald habe er aber gemerkt, daß sie geistig zurückgeblieben sei. Sie kenne auch jetzt noch nicht die Uhr; lese nie, habe an nichts Interesse. — Im ersten Ehejahr habe sie mal ein Kind abtreiben lassen, seither sei sie nie mehr gravide gewesen.

Seit 2 Jahren sei sie verändert. Sie ziehe sich zurück, sei menschen-scheu, schließe sich Tag und Nacht ein. 1920 hatte sie mit einer Hausgenossin großen Streit, bei dem sie bedroht wurde. Seitdem habe sie Angst vor der Frau und allen anderen Hausbewohnern; sie sei von den Hausbewohnern schikaniert worden. Die Angst habe sich schließlich in Wut verwandelt. Sie stellte sich ans Fenster, hob die Röcke hoch und rief unanständige Worte hinaus. Wußte nicht mehr, wie sie sich gegenüber den Hausbewohnern verteidigen sollte, rief deshalb alle möglichen Worte und schmierte Kot an die Türen der Mitbewohner. Die Frau sei ängstlich gewesen, habe sich aber sonst in der eigenen Wohnung unauffällig benommen.

Am 7. 3. 1926 stand sie morgens auf, wollte zum Klosett gehen, warf ihren Kot und die Monatsbinden auf den Hof; blieb den ganzen Tag fort, zog sich auf der Straße aus, spuckte die Passanten an, blieb nachts unter dem Torweg des Hauses sitzen. Aß zwei Tage nichts, deshalb zur Anstalt.

Die Frau sei dumm und wisse sich nicht zu verteidigen. Deshalb verhalte sie sich so.

Frau Sch. bleibt in der Anstalt äußerlich geordnet, schiebt alle Schuld den Hausmitbewohnern zu, hält sich nicht für krank. Bietet außer ihrem Schwachsinn nichts Besonderes. Wird am 22. 4. 1926 von ihrem Mann abgeholt.

Katamnese am 9. 8. 1927. Der Zustand hat sich seit der Entlassung gebessert. Derartige Zustände wie früher sind nicht mehr eingetreten. Der

Mann ist mit ihr zufrieden, sie führt den Haushalt ordentlich, lebt in Frieden mit den Hausbewohnern.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Die hochgradig schwachsinnige Patientin fühlt sich durch die Mitbewohner des Hauses beeinträchtigt, stellt sich feindlich zu ihnen ein, läuft von Hause fort. Zwei Jahre später tritt derselbe Zustand in verstärktem Maße auf; sie ist in stärkerer Erregung und begeht eine Reihe von Handlungen, die teils völlig sinnlos, teils wenig zweckvoll, aber sinngemäß erscheinen. Seit ihrer Entlassung aus der Anstalt ist die Patientin jetzt seit 1½ Jahren unauffällig.

Der Schilderung ist wenig hinzuzufügen. Es wurde bei beiden Anstaltsaufenthalten an eine Paralyse gedacht; diese ist durch den jedesmaligen negativen serologischen Befund und durch den weiteren Verlauf auszuschließen. Auch das Bestehen einer anderen erworbenen organischen Gehirnerkrankung ist nicht wahrscheinlich, da ein Fortschreiten eines Gehirnleidens nicht bemerkbar ist. Wir betrachten die Verwirrtheit als aus dem Schwachsinn erwachsen und durch diesen genügend begründet. Es ist dabei wahrscheinlich, daß die von dem Ehemann angenommene Erklärung, „die Frau sei dumm und deshalb verteidige sie sich so“ für den größeren Teil der Symptome zutrifft. Es ist der Charakter des größten Teils ihrer Handlungen als Protesthandlungen unverkennbar; Protesthandlung ist auch noch das Anschwärzen der Genitalien, die sie den Nachbarn zeigt oder zeigen will. Darüber hinaus sind Einzelsymptome, wie das Abstinieren, Folge ihrer Gesamteinstellung zur Umwelt, nicht aber mehr als direkte Symptome ihrer Verteidigung gegen die Nachbarn aufzufassen. Abgesehen davon ist der Gesamtzustand Ausdruck und Folge des hochgradigen Schwachsinnens, durch den die Kritik für den „Verlust des Schamgefühls“ ebenso beeinträchtigt ist, wie die Einsicht für die Unzweckmäßigkeit ihres Handelns und die Steuerung der offenbar dahinterstehenden Wahnbildung. Daß bei der hochgradig schwachsinnigen Person wieder eine derartige Korrektur eingetreten ist, daß sie wieder zur sozialen Einordnung fähig wurde, ist besonders bemerkenswert.

Die Verwirrheitszustände der Schwachsinnigen betrafen in 12 von 20 Fällen Personen zwischen 40 und 44 Jahren. Das gegensätzliche Verhalten der Altersverteilung gegenüber den Angstzuständen ist bemerkenswert. Ein Fall war älter, die übrigen Fälle wesentlich jünger. Es war nun bei der Hauptaltersgruppe eine wesentliche Arteriosklerose weder zu erwarten noch nachzuweisen, so daß es nicht angängig ist, die Verwirrheitszustände als arteriosklerotischer Natur

zu betrachten. Andererseits ist es nicht möglich aus psychologischen Eigentümlichkeiten dieser Altersgruppe die besondere Neigung zu Verwirrheitszuständen herzuleiten. Man muß daher annehmen, daß die in diesem Alter einsetzende Rückbildung zusammen mit dem Schwachsinn eine besondere biologische Bereitschaft zu Verwirrheitszuständen schafft; dabei bleibt bisher noch der pathogenetische Weg dieser Zustände unklar.

Die jüngeren Patienten dieser Gruppe zeigten sämtlich in ihrer Verwirrtheit Grimassieren, Stereotypien und läppischen Affekt, ohne daß der Verlauf eine Schizophrenie erwiesen hat. Solche Fälle bilden den symptomatologischen Übergang zu den Verwirrheitszuständen der Schizophrenen, wenn auch das innere Wesen beider Zustände wesentlich voneinander verschieden ist. In mehreren unserer Fälle von schubweise verlaufender Schizophrenie bei Vollsinnigen begann die jedesmalige Verschlechterung mit einem Verwirrheitszustand. Derartige Fälle sind nicht selten. Wenn in solchen Fällen anamnestisch zu eruieren ist, daß der Kranke wegen Widerspenstigkeit und Unzugänglichkeit in der Schule sitzen blieb — ein solches Krankenblatt liegt gerade vor mir —, so ist man auf Grund derartiger Angaben nicht zur Annahme einer Pflöpfpsychose berechtigt, zumal wenn in der Psychose selbst Schwachsinnssymptome nicht erkennbar sind.

Es sei hier noch der Fall eines 18jährigen Schwachsinnigen höheren Grades erwähnt, der 3 Monate vor der Anstaltsaufnahme einen ersten epileptischen Anfall bekommen hatte. Er machte einen erregten, aber bewußtseinsklaren Eindruck, zeigte einen inkohärenten Rededrang. Auf die Frage, warum er in jeder Hand einen Pflaumenkern fest umschlossen hält, antwortet er z. B.: „Kautabak, das darf ich nicht sagen, gut durchfrozen. Werden, Kettwig a. d. Ruhr, da hab ich ein guter Freund, Übergewicht für den Verein, aber nicht nachfolgen, sonst übertrifft's für den überlassen.“ Läßt sich nicht körperlich untersuchen. Schreit: „Ich spring auf Galopp, weil ich hier nackt ausgezogen bin. Wie käm' ich dazu, diesen Born zu über-treffen?“ Bei der Pupillenuntersuchung: „Sie sollen mich nicht so feurig androhen.“

Nach 8 Tagen klingt der Zustand ab. Die Diagnose zwischen einem epileptischen Dämmerzustand und einem Verwirrheitszustand bei Schwachsinn blieb offen. Nach 2 Monaten wurde die Diagnose durch einen neuen schweren Dämmerzustand mit deutlicher Bewußtseinstörung von 4tägiger Dauer im Sinne der Zugehörigkeit zur Epilepsie entschieden. Anfälle sind bisher nicht mehr aufgetreten,

doch spricht die Entwicklung des Gesamtzustandes im Anschluß an einen ersten epileptischen Anfall für eine Epilepsie mit bemerkenswert frühzeitig auftretenden Dämmerzuständen.

Dieser Fall zeigt wieder, daß trotz der Häufigkeit der Verwirrtheitszustände der Schwachsinnigen die Diagnose Schwachsinnpsychose nicht aus dem Zustandsbild zu stellen ist, sondern nur aus dem Verlauf.

F. Hyperkinesen und katatone Erregungszustände.

Die nunmehr folgende Gruppe unseres Schwachsinnigenmaterials, Hyperkinesen und katatone Erregungszustände, ist klein; sie umfaßt nur 9 Fälle, 7 Männer und 2 Frauen. Eine echte hyperkinetische Motilitätspsychose im Sinne Kleists (4) ist unter diesen Fällen nicht vorhanden, doch kommt die Hyperkinese einer der beiden Frauen einer hyperkinetischen Motilitätspsychose sehr nahe. Was den genannten Fall und die anderen Fälle dieser Gruppe von den hyperkinetischen Motilitätspsychosen trennt, ist die stärkere Mitbeteiligung affektiver Erregung und paranoider oder halluzinatorischer Vorgänge als nur der Psychomotilität. Das ist auch das Kennzeichen der unkomplizierter und einförmiger gestalteten psychomotorischen Erregungszustände, die wir als katatone bezeichnen; dieser Teil unserer Gruppe umfaßt 7 Fälle.

Das Material ist zu klein, um Untersuchungen über die Stellung der Hyperkinese daran anzuknüpfen und über die Frage, ob es sich um einen einheitlichen Symptomenkomplex handelt. Diese Frage ist vor kurzer Zeit an einem großen Material untersucht worden. Pohlisch kommt zu dem Ergebnis, daß der hyperkinetische Symptomenkomplex keine nosologische Einheit bildet, daß mindestens vier verschiedene Formen zu unterscheiden sind. Dieser Meinung treten wir bei. Neue Gesichtspunkte ergibt unser Material nicht. Es wird daher auf dessen besondere Darstellung verzichtet. Erwähnt sei nur, daß es sich bei unseren Hyperkinesen nicht um solche im Verlauf von Schizophrenie handelte, sondern um anscheinend selbständige Erkrankungen.

In dieser besonderen Betonung der Trennung von Hyperkinesen und Schizophrenie liegt, daß wir nicht glauben, daß beide Zustände besonders eng miteinander verbunden sind. Wir betonen weiterhin schon hier, daß wir in einem katatonen Erregungszustand nicht unbedingt ein Zeichen eines Verblödungsprozesses sehen, und daß

Hyperkinese und katatone Erregung in vielen Fällen untereinander näher verwandt sind als mit jeder Form schizophrener Erkrankung. Das rechtfertigte ihre Zusammenfassung zu einer Gruppe.

Erregung und Stupor wechseln bei Schwachsinnigen ebenso miteinander ab wie bei Vollsinnigen.

Fall 25. Freidank, August, geb. 6. 1. 1903.

Aufgenommen 14. 10. 1925.

Wuchs angeblich unter normalen Verhältnissen auf; lernte in der Schule schlecht, wurde aus der 3. Klasse entlassen; kann weder lesen, noch schreiben. Die Mutter soll hysterisch sein. Ein Schwester von 8 Jahren sitzt zum drittenmal in der ersten Klasse.

F. war vom 14. 10. bis 1. 11. 1924 wegen eines Depressionszustandes im Krankenhaus in W. Saß dort immer still umher, gab kaum Antwort, war schlaflos, nachts unruhig, störend; litt an Beeinträchtigungsideen, wollte keine Arznei nehmen, da er glaubte, vergiftet zu werden; griff die Krankenwärter an. Nahm nach 14 Tagen seine Arbeit wieder auf.

Wurde am 14. 5. 1925 erneut dem Krankenhaus in W. zugewiesen wegen Verbrennung des rechten Fußrückens. Saß tagsüber wieder für sich umher, hielt sich meist von den anderen Kranken fern, war nachts einige Male unruhig, lief umher und rief: „Jetzt kriegen sie mich.“ Verließ eines Morgens das Krankenhaus, erschien dann in der Privatsprechstunde des behandelnden Arztes und erklärte, die Schwestern im Krankenhaus wollten ihn verhaften lassen. Ließ sich aber bewegen, wieder ins Krankenhaus zurückzukehren; dort war er noch einmal eine Nacht sehr erregt. Wurde im Juni 1925 endgültig aus dem Krankenhaus entlassen.

Seitdem hat er die Arbeit nicht wieder aufgenommen. Hat in der Zwischenzeit nachts noch dreimal „Anfälle“ gehabt, den letzten Anfall hatte er in der Nacht vom 11. zum 12. 10. Soll dabei die ganze Wohnung demoliert haben. Ist seitdem am Schreien, Singen und Toben.

Nach der Aufnahme in der Anstalt liegt er zunächst ruhig im Bett. Im Untersuchungszimmer weigert er sich, das Hemd auszuziehen, läßt den Arzt nicht in seine Nähe kommen, schreit und tritt beim Versuch einer körperlichen Untersuchung.

Gegenüber allen Aufforderungen verhält er sich vollkommen ablehnend. Redet dauernd in schimpfendem Ton mit dem Arzt. Er sei doch kein Schuljunge, daß er so behandelt werde. „Habe ich vielleicht schon mal mit Ihnen die Schweine gehütet?“ „Sie wollen Sozialdemokratie sein? Sie wollen doch bloß dumme Leute suchen.“ „Wenn Sie mich für verrückt erklären wollen, da müssen Sie aber früher aufstehen. Ich verzichte auf Ihre Badekur usw.“ Bringt alles in heftigem Zorn hervor, sieht grimmig aus.

Auf Fragen antwortet er mit Vorbeireden. (Datum?) „25. Juni.“ (Wieviel Finger?) „25.“ (Wieviel Nasen?) „5.“ Wird bei Befragen immer erregter und zittert am ganzen Körper. Eine geordnete Anamnese ist von ihm nicht zu erheben. (Woher kommen Sie?) „Das sehen Sie doch.“ (Was sind Sie?) „Was Sie auch sind.“ (Wo beschäftigt?) „In Grafenberg.“ (Krank?) „Nein, ich bin faulenzkrank.“ „Verschaffen Sie mir Arbeit, dann gehe ich arbeiten, dann geht's mir wieder besser.“ (Stimmen?) „Wat is dat denn vor en Dier? Sowat hab' ich noch nit gegessen.“

Der Zustand hält in der nächsten Zeit unverändert an. F. ist ablehnend, gereizt, unzugänglich, verlangt anderes Essen, droht dem Arzt mit allem möglichen. Springt plötzlich aus dem Bett, greift die Pfleger an und schlägt andere Patienten.

10. 11. 1925. Liegt starr mit angespannten Muskeln im Bett, spricht nichts, auch nicht auf Anrede. Abstiniert, wird gefüttert. Nach 2 Tagen ißt er wieder selbst. Liegt in der nächsten Zeit häufig mit angehobenem Kopf im Bett oder steht in verschrobener Stellung neben seinem Bett; greift plötzlich an.

27. 1. 1926. Verlegt in die Anstalt B.

In B. hält der Zustand anfangs unverändert an. F. ist dort unrein, muß zuweilen gefüttert werden, greift plötzlich Personal und Kranke an, offenbar unter dem Einfluß von Halluzinationen, schlägt Scheiben entzwei.

Der Zustand hält in dieser Form bis etwa Oktober 1926 an. Von da an ißt F. regelmäßig, Wahnideen und Sinnestäuschungen, verschrobene Manieren usw. treten nicht hervor; erscheint anfangs noch etwas initiativlos, arbeitet später regelmäßig. Erregungen sind seit länger als einem Jahr nicht mehr aufgetreten.

Zusammenfassung: Im Alter von 22 Jahren erkrankte August F. an einem kurzdauernden Depressionszustand mit Beziehungsideen. Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit. Nach einem Jahr im Anschluß an eine Verbrennung Neuerkrankung. Ist tagsüber still, ablehnend, nachts unruhig; voller Wahnideen. Die Erregungszustände sind kurzdauernd. Von Oktober 1925 an tritt eine wesentliche Änderung ein. F. ist fast ständig aufs heftigste erregt oder negativistisch-ablehnend; verweigert zeitweilig die Nahrung, greift unmotiviert Kranke und Personal an, nimmt katatone Haltungen ein. Nach einem Jahre tritt eine Besserung ein, ohne schizophrene Defektsymptome zu hinterlassen. Die Besserung hält bisher an.

Der Fall ist insofern nicht einwandfrei, als sein dauernd erregtes oder ablehnendes Verhalten hier den Nachweis eines Intelligenzdefektes unmöglich machte; doch erscheint der Schwachsinn durch die anamnestischen Angaben — dreimal sitzen geblieben, kann nicht lesen und schreiben — ausreichend gesichert.

Die Frage ist, ob die Psychose des F. als Katatonie bzw. Dementia präcox zu bezeichnen ist. Der zeitweilige Zustand des F., insbesondere in der Zeit von Oktober 1925 an bis zum folgenden Jahr, ließ durch Nahrungsverweigerung, unmotivierte Erregung usw. daran denken. Der weitere Verlauf stützt jedoch die Annahme einer Dementia präcox nicht genügend. Es ist eine Besserung von einem Grad und einer bisherigen Dauer eingetreten, die für Katatonien ungewöhnlich ist. Insbesondere aber spricht das Fehlen eines schizophrenen Autismus und das Ausbleiben von Grimassieren oder katatonen Manieren auch nur in Andeutung mit Wahrscheinlichkeit gegen eine Katatonie.

Unmöglich erscheint es jedoch nicht, daß sich bei F. später noch eine Schizophrenie ausbildet. In Analogie mit anderen Fällen unseres Materials, die z. T. länger beobachtet sind, erscheint das spätere Eintreten einer Schizophrenie jedoch wenig wahrscheinlich. Sollte F. später noch schizophren erkranken, so wären die seit 1924 aufgetretenen psychotischen Zustände als Beginn der Schizophrenie zu betrachten. Bemerkenswert bliebe in diesem Falle die lange Zeitdauer, die zur Manifestierung sicher schizophrener Defektsymptome notwendig wäre.

Für eine psychiatrische Ansicht, die nicht ohne weiteres alles Katatone, Halluzinatorische und Paranoide als Schizophrenie betrachtet, sondern die Gesamtheit der Erscheinungen und den endgültigen Verlauf ebenso berücksichtigt, kommen solche diagnostischen Erwägungen wie bei F. für die Mehrzahl der katatonen Erregungszustände bei Schwachsinnigen überhaupt nicht in Betracht. Es findet sich dabei der Parallelismus, daß mit zunehmender Intelligenzschwäche die Erregungszustände und motorischen Entäußerungen „immer katatoner“ werden. Es sind daraus weitgehende Schlüsse über die Verwandtschaft von Katatonie und Schwachsinn gezogen worden, die u. E. unberechtigt sind. Im Gegenteil kann die „Reinheit“ der katatonen Bewegungsstörungen der Schwachsinnigen von ihrem Vergleich mit der Krankheit Katatonie eher abhalten. Jedenfalls wird in vielen Fällen von katatoner Erregung bei Schwachsinn der Gedanke an das Bestehen einer Katatonie sehr fern liegen, wie im folgenden Beispiel:

Fall 26. Danner, Johann, geb. 19. 6. 1879.

Aufgenommen 4. 5. 1925.

Ist seit jeher idiotisch. Hatte bisher im Armenhaus gelebt. Einige Tage vor der Aufnahme traten plötzlich „Krämpfe in den Händen“, Sinnestäuschungen und Erregung auf. — Patellarreflexe gesteigert, sonst kein pathologischer Befund.

Die körperliche Untersuchung zeigte einen kleinen gut genährten Mann von unproportioniertem Körperbau, mit großem Rumpf, aufgeblasenem Leib und mit kurzen Ober- und Unterextremitäten, mit schlaffer Muskulatur und geringer Hyperflexibilität der Gelenke. Der Hirnschädel ist auffallend groß, ausgesprochener Blasenschädel, Schädelumfang 59 cm. Fons olympicus. Das Gesicht hängt klein, asymmetrisch und nach rechts verschoben am Hirnschädel. Es besteht Strabismus divergens mit Internusparese links. Pupillen gleich, mittel, rund, reagieren auf alle Qualitäten prompt und ausgiebig. — Der II. Aortenton ist akzentuiert, der Puls klein und beschleunigt. — Feuchte R. G. über der r. Lungenspitze. — Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, von der Tibiakante auslösbar; gekreuzte Adduktorenzuckung beiderseits. Oppenheim und Gordon bds. +; sonstige pathologische Reflexe fehlen. — Sensibilität

nicht sicher zu prüfen. — Genu valgum links. — Im übrigen intern-neurologisch o. B.

D. verhält sich nach der Aufnahme hier unruhig, redet dauernd laut vor sich hin, betet viel, ist nachts schlaflos und unruhig, hat mehrfach Erbrechen.

Geht mit ungraziösem, patschendem Gang, mit gebogenen Knien und linkem genu valgum unbeholfen im Zimmer umher, — nach Aussehen und Bewegung das typische Bild des „Dorftrottels“. Dann macht er sinnlose Faxen und Gebärden: stellt stramm die Füße zusammen, setzt mal ein Bein vor, hebt einen Arm hoch und macht zitternde Winkbewegungen mit der Hand; befühlt seinen Nabel, beklatscht seinen Leib; dann wieder beugt er sich weit hintenüber, sperrt weit den Mund auf und ektropioniert mit den Fingern die Unterlider; dann spuckt er auf den Boden und wischt mit dem nackten Fuß dadurch. Im Anschluß daran steht er in faxiger Haltung minutenlang bewegungslos da, beginnt darauf wieder eine der eben beschriebenen Bewegungen in Schnelligkeit auszuführen. Murmelt dabei häufig wie in leisem Gebet vor sich hin.

Einzelnen leichteren Aufforderungen kommt er bei der körperlichen Untersuchung nach, den meisten nur in unsinnig-faxiger Weise. (Name?) +. (Alter?) „. . . . ich bin Johann Danner.“ (Wie alt?) „44.“ (Wann geboren?) „14. Juni 1883.“ (!) (Was schreiben wir jetzt für ein Jahr?) „Ein Schaltjahr.“ (In welcher Stadt hier?) „Das ist die Lampe.“ (Zeigt unter faxigen Bewegungen danach.) (Wo kommen Sie her?) „Das weiß ich nicht.“ (?) „Aus dem Armenhaus in W.“ Sämtliche Antworten sind von Strammstehen, Rumpf vor- und rückwärtsbeugen oder einer anderen der beschriebenen Bewegungen begleitet. Die meisten Fragen werden nicht erfaßt, werden mit unsinnigen Gebärden beantwortet.

Der Affekt ist stumpf, die Stimmungslage indifferent. Intelligenzalter nach Binet-Simon 4.2. — Bewußtsein nicht getrübt.

In den folgenden Tagen steigert sich die Unruhe. D. läuft planlos umher, versteckt sich irgendwo, brüllt ängstlich los, wenn er angeredet wird, wälzt sich auf der Erde herum. Ist besonders nachts durch Singen, Beten, Klatschen in die Hände usw. störend; wird deshalb zur Unruhigen-Abteilung verlegt. Dort nimmt nach anfänglichem Absinken die Unruhe und Erregung späterhin wesentlich zu und am 12. 6. 1925 tritt der Exitus letalis ein.

Die Sektion zeigte u. a. einen ausgesprochen schiefen Schädel sowohl an Schädeldach wie an der Basis, die rechte Seite ist bedeutend kleiner als die linke. Bei der Herausnahme des Gehirns entleeren sich große Mengen Liquor. Gehirngewicht: 1450 g — Dura, Pia und Gefäße o. B.

Das Gehirn erscheint sehr groß. Die Großhirnhemisphären sind schwappende Säcke. Zwischen ihnen liegt der Balken als verdünnte zum Teil durchsichtige Haut frei. Vorgedrängt und ebenso durchsichtig ist die Gegend des Infundibulums. Die Cysterna magna cerebello-medullaris ist zu einem gut taubeneigroßen Sack geworden, nach dessen Eröffnung das Kleinhirn eingebuchtet erscheint und ein breiter Eingang in den IV. Ventrikel offen liegt.

Nach Durchschneiden des Balkens eröffnen sich die Seitenventrikel, die eine außerordentliche Anfüllung mit Liquor zeigen. Hirngewicht nach Eröffnung und Entleerung des linken Seitenventrikels aber ohne völlige Entleerung rechts: 1187 g.

Die Gefäßplatte des III. Ventrikels bedeckt ihn getrübt und verdickt und ist mit dem Thalamus fest verwachsen. Der IV. Ventrikel ist nicht erweitert. Alle Ventrikel sind sehr stark granuliert. — Die Hemisphärenwand des Großhirns ist 1 cm dick. — An der Konfiguration der Großhirn- und Kleinhirnwindungen keine Mißbildungen.

Pathol.-anat. Diagnose: Hydrocephalus internus anscheinend beruhend auf Verwachsungen der Gefäßplatte über dem III. Ventrikel.

Zusammenfassung: Ein mit Hydrozephalus behafteter Idiot erkrankt im 46. Lebensjahr an einer mit psychomotorischer Erregung einhergehenden Psychose. Im Vordergrund stehen faxig-stereotype Bewegungsstörungen hyperkinetischer und akinetischer Natur. Zeitweilig tritt daneben allgemeine Unruhe hervor, die sich in Beten, Singen und Schreien äußert. Die Symptome, insbesondere der stereotype Bewegungsdrang steigern sich so, daß nach einem Monat der Exitus letalis eintritt.

Die Psychose des D. etwa als Spätkatatonie zu bezeichnen, hieße den Schizophreniebegriff wieder so zu erweitern, daß er praktisch als „Einheitspsychose“ zu betrachten wäre. Außer den stereotypen katatonen Bewegungsstörungen fehlen alle Symptome der Schizophrenie.

Ebenfalls scheint es nicht ohne weiteres möglich, die Psychose als „Psychose bei Hydrozephalus“ zu bezeichnen. Denn D. starb nicht unter den Zeichen zunehmenden Hirndrucks, sondern unter denen der akuten Erschöpfung, und die Sektion ergab das Vorliegen alter Hirnveränderungen. Ein Anhaltspunkt dafür, daß der Hydrozephalus sich in der letzten Lebenszeit verändert habe und daß auf dessen Veränderung die Psychose zurückzuführen sei, fand sich weder klinisch noch anatomisch. Daß der Hydrozephalus und die übrigen Hirnschädigungen als Vorbedingung der psychomotorischen Störung zu betrachten war, ist jedoch wahrscheinlich. Die Psychose selbst betrachten wir dagegen als endogener Natur. Daß sie sich gerade des katatonen Hirnmechanismus bediente, ist, da es sich um einen Idioten handelte, kein Zufall.

Es seien hier noch 2 Fälle aus der letzten Zeit erwähnt, in denen bei 20- und 22jährigen Kranken katatone Erregungszustände auftraten. In beiden Fällen trat schon nach dem ersten vor 2 Jahren aufgetretenen Erregungszustand eine deutliche schizophrene Persönlichkeitsänderung ein. In beiden Fällen wurde ein Schwachsinn als Grundlage angenommen. Die Annahme des Schwachsinnns konnte sich nur auf die anamnestischen Angaben gründen, daß beide Kranke im letzten Schuljahr sitzen geblieben waren. In der Psychose waren Schwachsinnssymptome dagegen nicht erkennbar. Entsprechend

unseren erörterten Prinzipien der Diagnose des Schwachsinnns halten wir auf Grund des klinischen Verlaufs in beiden Fällen das Bestehen eines Schwachsinnns für nicht erwiesen. Es handelt sich also auch nicht um „Pfropfkatonien“.

Katatone Erregungszustände fanden wir also bei Schwachsinnigen mittleren Grades, die unser Material hauptsächlich umfaßt, nicht häufig. Mit Ausnahme je eines jüngeren und älteren Falles fielen die katatonen Erregungszustände zwischen das 20. und 30. Lebensjahr, das Alter, in dem auch bei Vollsinnigen Katatonien prävalieren. Wir betrachten die katatonen Erregungszustände der Schwachsinnigen jedoch nicht als Zeichen einer Schizophrenie, trotz ihrer endogenen Natur. Wenigstens für einen Teil dieser Zustände ist wahrscheinlich, daß ihre katatone Färbung durch den Schwachsinn bedingt ist.

G. Halluzinosen.

Die Halluzinosen bei Schwachsinnigen sind häufig. Der Zahl nach folgen sie den Grenzfällen und den Verstimmungszuständen; ihre Zahl in meinem Material beträgt 22 Fälle. 18 Halluzinosen traten bei Männern auf, nur 4 bei Frauen. Der auf Grund dieser Geschlechtsverteilung naheliegende Schluß, die Halluzinosen der Schwachsinnigen seien nichts anderes als Alkoholhalluzinosen, ist durch unsere Untersuchungen nicht gerechtfertigt. In nur 2 Fällen lag Alkoholismus vor, in weiteren 2 Fällen war er zweifelhaft. Alle anderen Fälle hatten sicher keinen Alkoholmißbrauch getrieben. Es ist daher nicht angängig, die Halluzinosen der Schwachsinnigen als zufälliges Zusammentreffen von Schwachsinn und Alkoholhalluzinosen zu betrachten.

Hervorzuheben ist die Trennung der Halluzinosen in episodisch und chronisch verlaufende Formen. Es deckten sich hier die episodisch verlaufenden Fälle in bezug auf die Zeitdauer nicht mit den akuten Halluzinosen der Trinker. Nach Schröder (1) klingen die akuten Alkoholhalluzinosen in 1—4 Wochen nach der Anstaltsaufnahme, d. h. praktisch nach Alkoholentzug, wieder ab. Eine so kurze Krankheitsdauer ist bei den Halluzinosen der Schwachsinnigen ungewöhnlich; sie sind zudem nicht selten durch Wiederholung gekennzeichnet. 9 Fälle bezeichnen wir danach als episodische Halluzinosen. Bemerkenswert ist weiterhin die große Zahl der chronischen Halluzinosen; deren Zahl beträgt 13.

Diese Zahl ist auffallend hoch im Vergleich mit der Zahl der episodischen Halluzinosen unseres Materials und im Vergleich mit

dem Vorkommen chronischer Halluzinosen überhaupt. Der dadurch gegebene Verdacht, es handele sich bei den chronischen Halluzinosen um Zustandsbilder aus dem schizophrenen Formenkreis, trifft nicht zu, wie weiter unten gezeigt wird. Es handelt sich vielmehr bei den Halluzinosen der Schwachsinnigen um Zustandsbilder, die in ihrer Mehrzahl weder Beziehungen zum Alkoholismus noch zur Schizophrenie erkennen lassen, deren ätiologische Grundlage im Dunkeln liegt. Die Untersuchung soll zeigen, inwieweit dem Schwachsinn eine ätiologische und dispositionelle Bedeutung für Halluzinosen zukommt.

Die Sinnestäuschungen betrafen alle Sinnesgebiete, mit Vorwiegung optischer und akustischer Halluzinationen. Die Symptomen-gestaltung der Psychosen war daher reichhaltig. Da in vielen Fällen auch Angstgefühle vorhanden waren, nahm die Psychose häufig einen lebhaften Charakter an, der in einigen Fällen an Verwirrtheit grenzte. Durch ihre Lebhaftigkeit drängten sich die Halluzinosen vor, so daß wohl kein Fall übersehen sein dürfte. Es soll bereits hier erwähnt werden, daß trotz der Reichhaltigkeit der Sinnestäuschungen nicht immer ein richtiges oder endgültiges Urteil über den Charakter der Sinnestäuschungen gewonnen werden konnte. Manches, was während der Psychose als echte Halluzination erschien, wurde später vom Kranken selbst als illusionäre Verkennung geschildert. Dieselbe Unsicherheit finden wir ebenfalls nicht selten bei nicht-schwachsinnigen Halluzinanten.

Wie sehr auch in anderer Beziehung die Halluzinosen bei Schwachsinnigen denen der Vollsinnigen gleichen können, zeigt der folgende Fall, der nicht frei von alkoholischem Einschlag ist.

F a 11 27. Ekkehard, Emil; geb. 26. 12. 1877.

Aufgenommen am 9. 7. 1924.

Der Vater des Kranken war Potator; starb an den Folgen des Alkoholismus mit 58 Jahren. Mutter an Karzinom gestorben. Die Geschwister des Kranken sollen gesund sein.

Ekkehard, der mehrfach bestraft war, fiel nach der letzten Haftentlassung im April 1924 durch seine Störungen auf. Nach seiner eigenen Angabe war er schon im Gefängnis $\frac{1}{4}$ Jahr lang krank gewesen, hatte Kopfdrücken und hörte Stimmen, die fast immer über seine Frau sprachen und von geschlechtlichen Dingen sprachen. E. wird als unruhig, gewalttätig, schamlos und unsittlich bezeichnet.

Die körperliche Untersuchung ergab an pathologischen Befunden: geringe Konvergenzschwäche links; gleichweite, runde Pupillen, Lichtreaktion links träge und wenig ausgiebig, rechts o. B.; keine pathologischen Reflexe; Silbenstolpern; Wa.-R. im Blut und Liquor, Nonne-Apelt negativ, keine Zellvermehrung; sonstiger körperlich-neurologischer Befund o. B.

Bei der Aufnahme flüstert E. vor sich hin: „Hypnose.“ (Was ist damit?) „Ja, die haben mich wieder.“

Bei der Untersuchung ist er leicht aufgereggt, antwortet schnell. Gibt zur Vorgeschichte u. a. an, der Vater habe infolge des Alkohols an Verfolgungswahn gelitten. Er selbst habe in der Schule schlecht gelernt, sei viermal versetzt worden, ebensooft sitzen geblieben. (Nach der objektiven Anamnese ist E. nur zweimal versetzt worden.) Nach der Schulzeit war er Färber.

1911 habe er Tripper gehabt, schildert die damalige Behandlung als Tripperbehandlung. Lues und Alkoholabusus werden negiert. (Von der Frau des E. wird dagegen ein mäßiger Alkoholmißbrauch angegeben.)

Er ist mehrfach mit Freiheitsstrafen belegt worden, außer vielen kürzeren Strafen hatte er an größeren 1 Jahr Gefängnis wegen Hehlerei, 2½ Jahre wegen schweren Diebstahls, 7 Monate wegen Widerstandsleistung und zuletzt 15 Monate Gefängnis wegen Hehlerei. Diese letzte Strafe war im April 1924 verbüßt.

Alle Äußerungen des Patienten sind lebhaft, er zeigt einen leichten Rededrang, er spricht geordnet, unter Begleitung zahlreicher Gestikulationen. Im übrigen ist die Gesamtkörpermotorik unauffällig. Der Affekt ist lebhaft, heiter, gehoben; es besteht Neigung zu Scherzen. „Ich bin immer guter Dinge. Spaß machen kann ich gut, ich bin immer ganz fidel.“ Gesichtsausdruck freundlich heiter. Orientierung, Auffassungsfähigkeit, Merkfähigkeit, Gedächtnis ungestört. Schulwissen, Rechenvermögen, Begriffsbildung und Urteilsfähigkeit sind dürftig.

Seine Krankheit habe im Januar 1924 im Gefängnis angefangen. Er habe anfangs schwarze schattenhafte Gestalten gesehen, fühlte sich verfolgt und hörte Stimmen. Jetzt höre er hauptsächlich Stimmen. (Woher?) „Die sprechen immer mit mir aus Rittershausen.“ (Was?) „Alles sprechen die mit mir, die halten sich im After auf. Ich spreche die Dämonensprache, ja. Ich hab' immer dagegen gearbeitet; hätte ich mich doch nicht damit abgegeben, dann wäre ich gescheiter gewesen. Die machen alles, ich habe Studien daran gemacht, die hypnotisieren mich. In die Augen sind sie mir mit dem Sonnenstrahl gewesen. Die können alles, die sind eingearbeitet, die haben alle Hintermänner, die arbeiten mit Übertragung. Die können mich befriedigen mit Wörtern und tätlich, ich hab vieles mitgemacht, ich hab damit gekämpft. Die sagen einfach: bißchen steh' und dann kommen lassen, kommen lassen und dann kommt es bei der Frau und auch bei dem Manne. Die können Kopfeindrücke machen. Gehirnanschwellungen machen, Samen entziehen. Die haben mich auch schon angefaßt.“

(Gestalten?) „Ja, sicher sehe ich die.“ (Wo?) „Im After, in der Scheide, im Rachen.“ (Verfolgt?) „Ja, ich kämpfte doch damit.“

In der Folgezeit läßt der heitere Rededrang nach, Wahnideen und Sinnestäuschungen bleiben bestehen. Im Oktober meint er, „die Stimmen hören nie auf“, die rufen ihm immer noch Unanständiges zu. Ist trotzdem stets euphorisch. — Beschäftigt sich regelmäßig.

17. 2. 1925. Fragt bei der Visite: „Wann werde ich denn mal vernommen, ich könnte Ihnen ganz tolle Sachen erzählen.“ Lächelt dabei geheimnisvoll, ist offenbar über die Art seiner Sinnestäuschungen amüsiert.

1. 4. 1925. „Ich kenne dieses Geheimnis, das mir aufgelegt worden ist. Es ist Hypnose. Hypnose geht weiter bis zur Verklärung. Ein ganzer Mensch kann es nicht sein, sondern Tiere. Denn die können sich verklären in mehrere

Gestalten: 1. In Maikäfer oder in Bienen oder in Hausfliegen und als Wurm können sie auch gehen. Diese Tiere können besetzen den Rachen, Stimmgabel und Gehör, Augen und After und sind imstande, sämtliche Krankheiten zu setzen, wenn sie ausgebildet sind. Um dieses zu beseitigen, schlage ich, als Unwissenschaftlicher, Medizin vor. Diese Medizin muß viele Bestandteile haben, möglichst salzig, auch Schlafpulver. Wenn ich solche Tiere totschlage, oder wenn ich abends im Bett liege, nehmen sie andere Gestalt an; einige bleiben da zur Beaufsichtigung. Sie können in sämtliche Körperteile, wo Löcher drin sind, hineingehen. Diese Tiere sind imstande, jeden Menschen bei Tage und besonders bei Nacht zu beeinflussen. Sie können besonders nachts mit den Gedanken Spiel inszenieren.“

(Dämonensprache?) „Jeder, der diese Krankheit besitzt, ist besessen. Die Dämonensprache ist die innerliche Sprache. Ich bin imstande, mit jedem der besessen ist, zu sprechen.“

(Sprechen die Tiere auch mit Ihnen?) „Ja, natürlich, entweder mit meiner Stimme oder mit ihrer Stimme. Es sind immer Männerstimmen, die kennen mich durch und durch. Sie sagen immer, es wären auch ein paar Frauen dabei, aber ich glaub' das nicht.“

(Was sagen die Stimmen?) „Die erzählen alles. Die treiben mich beständig nach Haus. Die Stimmen, die gehen bei die Weiber, die kriechen in die Scheide, gehen tätlich vor, befriedigen die Weiber. Wenn Mann und Frau belastet sind, dann sind die Tiere auch bei der Frau. Die Stimmen haben mich jetzt das ganze Jahre belogen, die sprechen kein Wort die Wahrheit. Aber jetzt sind sie nur nachts da.“

Fragt dann zweifelnd, ob die Tiere auch durch den Geschlechtsteil in den Hoden klettern können. Hat entsprechende Körpersensationen und sich auch schon zum Schutz den Penis verbunden.

(Wer macht die Verfolgungen?) „Das muß Hypnose sein. Wer Hypnose gelernt hat, wird die machen. Das sind perverse Menschen, die sich gern auf anderer Leute Knochen legen. Daß das Bekannte sind, ist klar. Ob meine Frau die kennt, weiß ich nicht. Das sind 5 oder 6 Mann.“

Er gibt an, daß diese Erscheinungen ganz plötzlich im Januar 1924 in einer Nacht begonnen haben. Später sei er Tag und Nacht belästigt worden; jetzt wieder nur Nachts. „Im Guten fingen sie an ‚ich bin Gott‘, von der anderen Seite ‚ich bin Jesu‘. Als ich frech wurde, sagten die Stimmen: ‚Wir schneiden dir den Kopf ab, wir sind 20 Mann‘.“

Äußerlich bleibt E. unauffällig. Durch das Zurückgehen der Stimmen am Tage hält er sich für außerordentlich gebessert und bedrängt seine Frau sehr, ihn abzuholen. Wird am 23. 4. 1925 leicht gebessert entlassen.

Katamnestiche Erhebungen ergaben, daß E. kurz nach seiner Entlassung aus der Anstalt die Arbeit wieder aufnahm, daß Wahndeiden und Sinnes-täuschungen nach einigen Monaten vollkommen abgeklungen waren, daß E. völlig unauffällig lebte. Er trank nicht mehr.

Zusammenfassung: In der Haft erkrankte der 47jährige, stark schwachsinnige E. mit abstrusen, Wahndeiden und Sinnes-täuschungen mehrerer Sinnesgebiete. Der Zustand erreicht eine hohe Intensität, hält länger als 1½ Jahr an, davon länger als 1 Jahr nach

Beendigung der Haft und klingt ganz allmählich wieder ab. Defektsymptome bleiben nicht zurück.

Schon das hohe Alter zu Beginn der Erkrankung machte die Annahme einer sich entwickelnden Schizophrenie unwahrscheinlich. Der weitere Verlauf mit dem endgültigen Ausgang in Heilung schließt das Vorliegen einer Schizophrenie in schlüssiger Weise aus.

Dagegen ist der Ausbruch der Psychose in der Haft nicht als zufällig zu betrachten. Solche Störungen sind seit den Arbeiten von Rüd in (1), Wilmanns (1) u. a. klinisch gut bekannt und sind gerade bei Schwachsinnigen nicht selten. Es kommt weiter hinzu, daß nach Rüd in (2) besonders gern bei wiederholter und länger dauernder Strafe solche halluzinatorische Zustände auftreten.

Die Psychose des E. ist jedoch so eigenartig, daß sie als Haftpsychose nicht genügend charakterisiert ist. Ihre Eigenart zeigt sie in Symptomgestaltung und Verlauf.

Ungewöhnlich ist die Psychose durch das Fehlen irgendwelcher Beeinflussungs- und Verfolgungsideen durch Staatsanwalt, Gefängnisdirektor, Mitgefangene oder Gefängniswärter, die sonst fast stets die Grundlage der halluzinatorischen Gefängnispsychosen bilden. Nur ganz im Beginn der Psychose scheinen die Stimmen — „sei still, wir schneiden dir den Hals ab; wir sind 20 Mann“ — den angsterregenden persekutorischen Charakter gehabt zu haben, wie er sonst bei Haftpsychosen üblich ist. Von da an nehmen die Halluzinationen und Wahnideen einen phantastischen Charakter an und stehen scheinbar nicht mehr mit der Situation, aus der sie erwachsen sind, im Zusammenhang. Nur in der sexuellen Färbung bewahren sie offenbar den Zusammenhang mit der Situation des Gefangenen.

Diese Abweichung in der Symptomgestaltung würde allein nicht ausreichen, der Halluzinose des E. eine Sonderstellung zuzuschreiben. Hinzu kommt die Besonderheit des Verlaufs, die lange Dauer. Es ist auffallend und ungewöhnlich, daß eine derartige Psychose nach Entlassung aus der Haft und nach Beendigung der Freiheitsstrafe nicht in kurzer Zeit abklingt. Ein äußerer — etwa sozialer — Anlaß für die Zweckmäßigkeit zur weiteren Unterhaltung der Psychose in der Freiheit ist bei E. nicht erkennbar. Es müssen also andere Faktoren als die, die sonst eine Haftpsychose verursachen, mitgewirkt und die Dauer der Psychose bestimmt haben. Als einer dieser Faktoren käme Alkoholismus in Betracht. Aber selbst, wenn man annimmt, daß Alkoholmißbrauch die Psychose in der Zeit zwischen Haftentlassung und Anstaltsaufnahme erhalten hat, bleibt die lange Fortdauer nach Alkoholentziehung ungewöhnlich.

Wir müssen daher nach anderen, konstitutionellen oder dispositionellen Gründen suchen, die die Halluzinose des E. unterhalten. Eine körperliche oder zerebrale Erkrankung als Ursache ist auszuschließen. Dagegen scheint der Alkoholismus des Vaters und sein späterer Verfolgungswahn für eine familiäre Veranlagung zu sprechen, und das dürfte auch für die Psychose des E. nicht bedeutungslos sein. Daneben ist aber auch mit Sicherheit der Schwachsinn als ein Faktor anzusehen, der die Dauer der Psychose ursächlich bestimmt. Der einzelne Fall kann diese Ansicht nur wenig stützen, aber die Gesamtheit der episodischen Halluzinosen spricht unzweifelhaft dafür, daß der Schwachsinn selbst als derjenige Faktor zu betrachten ist, der die lange Dauer der Halluzinose verursacht.

In den 9 Fällen dieser Gruppe betrug die Dauer der Halluzinose im ersten Fall 16 Monate, im 2. Fall 6 Monate, im 3. Fall 1½ Jahr, im 4. Fall 7 Monate, im 5. Fall 1¼ Jahr, im 6. Fall 10 Tage, im 7. Fall 4 Monate, im 8. Fall 20 Monate und im 9. Fall 7 Monate; sie war also nur in einem Fall von kurzer Dauer.

Die Sinnestäuschungen des E. sind besonders auffällig. Sie haben eine außergewöhnliche Herkunft und einen amorphen Charakter, der zeitweilig an ihrer Natur als Sinnestäuschungen zweifeln läßt. Jedenfalls ist an vielen Stellen der Übergang in Wahnideen ein fließender. Es kann jedoch das Vorkommen von Sinnestäuschungen nicht völlig geleugnet werden. Der Kranke selbst bezeichnet seine Empfindungen als „Stimmen hören“, und das Vorhandensein derartiger Gehörstäuschungen ist wenigstens zeitweilig als sicher anzunehmen. Ebenso kann an dem Vorkommen von optischen Halluzinationen und von Körpersensationen nicht gezweifelt werden. Merkwürdig ist, daß er die Gestalten in allen Körperöffnungen hört und sieht in einer Art Synästhesie. Es soll hier nicht die nähere Natur dieses Vorganges untersucht werden, doch bestätigt sein Vorkommen die Ansicht Schröders (2, 4), der betont, daß der Als-Ob-Charakter der Phoneme bei defekten Kranken besonders leicht verloren geht. Diese Meinung ergab sich uns bereits durch die Untersuchung früherer Fälle, z. B. der Fälle Lohr und Mier und drückt sich auch in der in der Einleitung dieses Abschnittes erwähnten häufig unbestimmten Art der Sinnestäuschungen aus. So sehen wir also den Schwachsinn als pathogenetischen und pathoplastischen Faktor in die Halluzinose eingreifen.

Dieselbe Beobachtung ergibt sich aus den anderen Fällen dieser Gruppe. In diesen Fällen, in denen Alkoholismus und Haft nicht die Rolle spielen wie bei E., tritt der Gedanke an die verursachende Bedeutung des Schwachsinn noch stärker hervor.

F a 11 28. Elisabeth Eller; geb. 31. 12. 1884.

Erste Aufnahme am 13. 9. 1917. Seit etwa 4 Wochen bestanden Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Sinnestäuschungen und Erregungen.

Bei der Aufnahme war sie unruhig, schimpfte nachts, lief viel umher, machte einen schwachsinnigen Eindruck, war sehr redselig, sprach konfus. Sie komme jetzt aus K. Der Kaiser habe das angeordnet, wer die meisten Birnen habe und wer für rein befunden würde. Bei ihrem Großvater habe ein altersschwarzes Bild gehangen, sie habe gesagt es sehe aus wie der Teufel, da sei es weggenommen worden. Sie habe Nonne werden wollen, sei 1½ Jahr bei den Franziskanerinnen in A. und B. gewesen. Man habe sie aber weggeschickt, sie habe nicht genug Nächstenliebe, sie sei noch zu stolz. Danach sei sie alle die Jahre bis jetzt als Mädchen in K. im Kloster gewesen und habe dort gearbeitet. Sie habe viel mit dem Kaiser zu tun. Jetzt sei sie in die Anstalt gekommen, weil sie so aufgeregt und arg nervös sein solle. Das komme vom Krieg. Nachts sei sie im Bett in den Ruinen herumgefahren, das habe sie nicht etwa geträumt, sondern es sei wirklich so gewesen. Einmal seien alle Schwestern und die ganze Welt so mitgefahren. Sie sei in die Luft hereingeflogen, dann in ein Zimmer getan worden, wo Geschlechtskranke gewesen seien, es wurde gesprochen, als wenn sie sich mit den Soldaten aufgehalten hätte; sie habe Holzwerk gesehen und sei über das unterirdische Wasser in den Ruinen gefahren. Gott Vater sei selber gekommen und habe eine Ecke im Himmel aufgemacht. Das Kaiserpaar sei durch den Schornstein in die Höhe gekommen, der Schwarze und Bismarck. Der Schwarze sei sie selbst gewesen, sie sei verdolmetscht oder verdoppelt worden. Gott Vater habe mit dem flammenden Schwert dagestanden, die heilige Dreifaltigkeit. Der Teufel habe sie aus dem Schornstein geholt und Bismarck habe ihr Blattläuse auf den Kopf gestreut. Die heilige Dreifaltigkeit habe sie in die Höhe gehoben und sie ans Fenster gestellt, da sei der Schwarze aus ihr herausgeflogen und erfroren.

Sie läuft dabei viel umher, ist unruhig, schimpft und singt. Ist besonders nachts sehr lebhaft und beklagt sich morgens, daß sie nicht in Ruhe gelassen werde, man mache ihr Schattenbilder an der Wand vor, wer das tue, wisse sie nicht.

Der Zustand steigert sich in der ersten Zeit nach der Aufnahme noch; die Sinnestäuschungen werden stärker, der Rededrang nimmt zu, wird zeitweilig zerfahren, die Unruhe wird größer. Dieser Zustand hält bis April 1918 in unverminderter Stärke an.

Von Mai 1918 an tritt eine deutliche Beruhigung und Besserung ein, im Juni fängt sie an sich zu beschäftigen, hält sich äußerlich geordnet, spricht spontan nicht mehr von ihren Wahnideen und Sinnestäuschungen, gibt aber im August auf Befragen noch zu, mit dem Kaiser in Verbindung zu stehen, durch elektrische Ströme im Keller und durch Dynamitbomben geblendet zu werden. Bis zum Ende des Jahres spricht sie auch auf Befragen nicht mehr davon, als Erinnerung sind ihr „Schattenbilder“ zurückgeblieben, die sie gesehen habe. Einen Grund für das Auftreten der Schattenbilder kann sie sich nicht denken.

Sprachlich, motorisch und im Gedankengang ist sie geordnet, machte geordnete Angaben zur Vorgeschichte, gibt Auskunft über ihre Eltern (Vater verunglückt, Mutter an Ca. gestorben), Geschwister und die weitere Familie, in der ihr von geistigen Störungen, Alkoholismus usw. nichts bekannt ist. Sie selbst sei immer beschränkt gewesen, habe in der Schule schlecht gelernt, sei

mehrfach sitzen geblieben, habe nach der Schulzeit Typhus gehabt; sei einige Zeit im Kloster gewesen, habe sich aber dazu nicht geeignet; sei seitdem immer Dienstmädchen gewesen.

Sie ist klar, geordnet, orientiert. Merkfähigkeit ungestört. Schulwissen gering, Rechenvermögen sehr schlecht, Begriffs- und Urteilsbildung sehr dürftig.

Wird am 10. 3. 1919 genesen entlassen.

2. Aufnahme am 14. 10. 1927.

Über den Beginn der diesmaligen Erkrankung ist nichts Näheres bekannt geworden. — Körperlicher Befund o. B.

Bei der Aufnahme redet sie ununterbrochen, der Affekt ist indifferent, das Benehmen ausgesprochen theatralisch. Auf der Abteilung ist sie sehr unruhig, sträubt sich beim Ausziehen, läuft schimpfend im Saal umher, schlägt und tritt. Schläft nachts nur kurze Zeit, ist laut, sagt, „ich war schon vor 10 Jahren hier, ich bin nicht krank; meine Kinder hat man mir geraubt,“ führt viel fromme Redensarten, weint, ist kaum im Bett zu halten, ständig laut.

Bei der Untersuchung sitzt sie dagegen ruhig auf ihrem Stuhl, ist fixierbar. Persönlich, zeitlich und örtlich ist sie völlig orientiert. Erkundigt sich, als der Arzt auf die Uhr sieht, wieviel Uhr es sei.

(Weshalb hierher?) „Weshalb, das weiß ich selbst nicht, ich meine immer man hat mich vergiftet.“ (Wer?) „Herr Dr. St. hat mir immer gesagt, ich wäre vergiftet, der hat mich untersucht.“ (Weshalb untersucht?) „Ich hatte so ein schlimmes Knie, nachher hat es mir so weh im Geschlecht getan.“

(Wann hier?) „Vor 10 Jahren. Der Herr Dr. D. war damals hier.“ (Wie lange?) „Beinahe 2 Jahre.“ (Weshalb?) „Da war ich schwächer wie heute, da hatte ich Unterernährung, da hat man mich schlimmer betäubt wie jetzt.“ (Dahmals betäubt?) „Ja, sicher oben im Kopf, das war ja so schlimm.“ (Jetzt auch?) „Jetzt nicht.“ (Wann in K.?) „Vor 8 Jahren bevor ich hierher kam.“

(Warum aufgeregt?) „Ich bin doch nicht aufgeregt.“ (Doch.) „Da soll man nicht aufgeregt werden, mein Gott hat mir doch selbst gesagt, die Toten sind von den Gräbern aufgestanden. Sie müssen es selbst doch wissen, was los ist.“ (Stimmen?) „Ja, ich bin auch mit Stimmen verbunden, elektrisch.“ (Fühlen?) „Nee, das fühl ich nicht; als man so ein Jucken, das fühl ich wohl.“ (Gestalten?) „Nein, Gestalten sehe ich keine, das hab ich früher mal gesehen, da war ich krank.“ (8 Jahre lang Stimmen gehört?) „Ach nee. das ist ja jetzt erst 14 Tage, der Apotheker wirds wohl wissen in Düsseldorf, der Dr. K., der weiß Bescheid.“ (Schlaf?) „Ich habe fast nichts geschlafen.“ (Stimmung?) „Ach, wie soll die sein. Mit Gott ist meine Stimmung gut; ich habe ein ruhiges Gewissen. Sie sind mit den Augen am knipsen, das brauchen sie gar nicht zu tuen. Sie sind doch der Doktor oder kein richtiger Arzt?“ (Immer in Stellung?) „Ja, sicher.“ (Oft gewechselt?) „Nein, ich bin jetzt über 8 Jahre in einer Stellung gewesen.“

Macht geordnete Angaben zur Familien- und Eigenanamnese. Psychischer Befund, Intelligenzbefund usw. wie früher. — Der Zustand hält bisher ziemlich unverändert an. Die Prognose wird günstig gestellt.

Z u s a m m e n f a s s u n g: Die 35jährige Schwachsinnige (Debile) Elisabeth E. erkrankt ohne äußeren Anlaß mit Sinnestäuschungen, Wahnideen, Unruhe. Die Sinnestäuschungen sind hauptsächlich optischer Natur, doch betreffen sie auch die Körperfühlssphäre. Die Halluzinationen haben szenenhaftes Gepräge. Allmählich tritt eine

deutliche Verwirrtheit hinzu. Nach Monaten klingt die Psychose langsam ab und geht schließlich in Heilung über. Nach 10 Jahren Wiedererkrankung mit Unruhe, optischen, akustischen Halluzinationen, Körpersensationen; Beziehungsideen, Vergiftungsfurcht. Der Zustand hält vorläufig noch an.

Elisabeth E. fällt durch die Verwirrtheit, besonders während der ersten Erkrankung, aus dem Rahmen dieser Gruppe. In den meisten Fällen dieser Gruppe waren Erregung und Verwirrtheit nicht vorhanden, wie im Fall Ekkehard, oder nur eben angedeutet. Besonnenheit herrscht vor. Trotzdem wurde der Fall zu den Halluzinosen gerechnet, weil die Sinnestäuschungen eher auftraten und länger anhielten als die Verwirrtheit. Es zeigt aber der Fall, wie überall zwischen den Symptomenkomplexen die Grenzen fließende sind, wie gerade in diesem Fall die Grenze gegenüber den Verwirrheitszuständen verwischt ist. Es gilt daher alles, was über die Verwirrheitszustände gesagt wurde, auch für Eller.

Die Gründe, die in diesem Fall zur Halluzinose führten, sind nicht klar. Alkoholismus liegt nicht vor, ebensowenig eine andere exogene Noxe oder psychogene Verursachung. Über familiäre Veranlagung zu Psychosen allgemein und besonders zu Halluzinosen ist nichts bekannt geworden. Aber selbst wenn eine solche Veranlagung familiärer Natur vorhanden wäre, muß sie noch durch Inanspruchnahme pathogenetischer Zwischenglieder aktiviert werden. Als einer dieser Aktivatoren ist sicher der Schwachsinn anzusehen. Wir folgern das aus der Zahl der Halluzinosen, für die eine neu erworbene Ursache nicht nachgewiesen ist. Welche anderen Faktoren allerdings letzten Endes den Anlaß zur Halluzinose geben und welche ihr Abklingen nach langen Monaten verursachen, bleibt wieder unklar.

Im Falle Eller fehlen anamnestiche Angaben über die präpsychotische Persönlichkeit; es ist dieses der einzige Fall der Gruppe, in dem Angehörige keine Auskunft geben konnten. Von den übrigen wurde ein Fall als freundlich, lebhaft, heiter geschildert, die restlichen 7 Fälle übereinstimmend als stille, zurückgezogene Menschen bezeichnet mit deutlicher Selbstunsicherheit und Neigung zum Versagen. Ob in einer derartigen psychischen Konstitution eine besondere Affinität zu Halluzinosen begründet ist, soll im Zusammenhang mit den chronischen Halluzinosen besprochen werden.

Im Lebensalter bevorzugten die Halluzinosen das 4. Lebensjahrzehnt; ein Fall war unter 20 Jahren, ein Fall unter 30 Jahren (dieser Fall ist durch Alkoholismus kompliziert), ein Fall über 40 Jahre, die übrigen Fälle standen zur Zeit ihrer Erkrankung zwischen dem 30.

und 40. Lebensjahr. Eine besondere oder eindeutige familiäre Veranlagung zu Psychosen ließ sich nicht nachweisen.

Die äußere Trennung nach dem Verlauf in episodische und chronische Halluzinosen ließ auch eine innere Wesensverschiedenheit erwarten. Diese Erwartung wird jedoch durch die klinischen Tatsachen nicht bestätigt. Der größere Teil der chronischen Halluzinosen unterscheidet sich von den periodischen eben nur durch den Verlauf; für die Wertung des Gesamtvorganges der Halluzinose erscheint diese Differenz nur wenig bedeutungsvoll. In einem kleineren Teil der chronischen Halluzinosen treten aber allmählich zu ihnen fremdartige psychische Elemente hinzu, die weder dem Schwachsinn noch der Halluzinose an sich eigen sind. In diesen Fällen, in denen es zur Entwicklung eines schizophrenen Prozesses kommt, liegt eine innere Wesensverschiedenheit gegenüber der Mehrzahl der episodischen und chronischen Halluzinosen vor.

Es soll diese Gruppe mit der kurzen Schilderung eines Falles beginnen, dessen Verlaufseigenart teils die enge Verbindung der chronischen mit den episodischen Halluzinosen erkennen läßt, teils dem Fall eine Sonderstellung unter allen hier beobachteten Halluzinosen zuweist.

F a l l 29. Braun, Johann; geb. 27. 1. 1872.

Aufgenommen am 7. 5. 1924.

Von der Familie Braun ist nur bekannt, daß eine Schwester des Patienten gesund lebt. Der Kranke selbst entwickelte sich spät, lernte erst im vierten Lebensjahr laufen, lebte seit Jahren in einem Pflegehaus.

Seine Erkrankung begann im Jahre 1922 mit Kopfschmerzen, später traten Verfolgungsideen hinzu. B. wurde zunehmend unruhiger, brannte nachts Licht, da er glaubte, daß er ermordet werden sollte. Konnte wegen der zunehmenden Unruhe nicht in dem Pflegeheim bleiben.

An körperlichen Störungen zeigte B. verbildete Ohrmuscheln, angeblich als Frostfolgen, wahrscheinlich als Resterscheinung früherer Ohrhämatome; der Knochenbau war im allgemeinen grazil; dagegen war das Gesicht grobknochig, plump; der rechte Mundwinkel hängt herab; die Patellarreflexe sind gesteigert; Patellarklonus beiderseits, Fußklonus rechts; Hypertonie der unteren Extremitäten, rechts = links; Adduktorenspasmus rechts = links; linkes Bein im ganzen 3 cm dünner als rechtes; sonstiger Befund o. B.

Bei der Aufnahme zeigt er sich ängstlich, sagt: „Mir ist ein Todesurteil von der Direktion gefällt.“ Ist im übrigen ruhig, aufmerksam, faßt Fragen richtig auf, ist orientiert; Gedächtnis ohne grobe Lücken, Merkfähigkeit nicht herabgesetzt. Die Stimmung ist indifferent, dabei ist B. leicht argwöhnisch, so will er z. B. seinen Namen nicht schreiben, in der Annahme, er könne etwas für sich Ungünstiges unterschreiben. Kann kaum lesen und schreiben. Schulkenntnisse, Rechenvermögen sehr dürftig. Urteils- und Unterschiedsfragen, auch einfachster Art, werden nicht beantwortet. Binet-Simon: A. S. 6/7.

Zur Vorgeschichte gibt er u. a. an, außer Zahnschmerzen und Kopfschmerzen in der letzten Zeit habe er keine Krankheiten durchgemacht. Gibt aber im selben Augenblick an, er sei immer viel krank gewesen. Die Beine seien von frühester Jugend an „schief“ gewesen, der linke Fuß sei früher schlimmer gewesen als heute. In der Schule habe er gut gelernt (!), einen Beruf habe er nicht erlernen können. Da die Eltern früh gestorben seien, habe er bei Verwandten etwas im Haushalt geholfen. Nach deren Tod sei er ins Pflegeheim in L. gekommen.

Dort habe man ihn in der letzten Zeit verstoßen, alles sei durch einen Diakonen gekommen, der ihn habe abschlachten wollen. (Krank?) „Krank direkt nicht, ich bin hier zur Erholung.“ (Weshalb?) „...wegen ... wegen — ich war mal so schwindelig, ich habe mal so allerhand gesprochen.“ (Verfolgt?) „Da war einer in dem Hause da, der war immer mit mir am reden.“ (Wer?) „Das war ein Diakon, den hörte ich immer sprechen.“ (Was?) „So Redensarten, der muß sterben, der soll sterben.“ (Wer sagt das?) „Das muß wohl von dem Diakon kommen.“ (Jetzt noch?) „Jetzt gerade nicht, aber gestern noch.“ (Sonst noch was?) „Nein, das ist hauptsächlich der Diakon, sonst nichts Besonderes.“ (Gestalten?) „Weitere Gestalten sehe ich nicht.“

In der ersten Zeit seines Aufenthaltes ist B. ziemlich unauffällig, er redet zwar manchmal noch von dem Diakon, der noch über ihn spricht, wird jedoch wenig davon beeindruckt. Er ist gutmütig, anstellig für einfache Arbeiten, hilfsbereit zu anderen Kranken, schwachsinnig-zutraulich und freundlich.

Im Dezember 1925 fällt er durch sein verändertes Wesen auf. Er ist reizbar, unverträglich, ständig in leichter Erregung. Schimpft hinter der Visite her: „Der Professor will mich töten.“ Nach dem Grund dieser Ansicht befragt, erklärt er, das werde ihm vorgehalten. Er höre das: „Du wirst ermordet, wirst geschlachtet. Der Professor ist damit einverstanden.“ Das höre er jetzt fast täglich bei Tag oder Nacht, „immer wird davon geredet“. Er höre das ganz deutlich von oben, von überall her — aber nicht vor dem Fenster und unter dem Bett — er höre das so deutlich, als ob einer mit ihm spräche. Fügt gemächlich lächelnd hinzu: „Meinen Sie denn, das ist Einbildung? Nee.“ (Doch, das meine ich.) „Sicherlich nicht, und dann sollte ich eingesperrt werden, wenn Besuch da wäre, da sollte ich mich nicht sehen lassen, das höre ich.“ (Hören Sie eigene Gedanken?) „Nee, das sind nicht meine Gedanken. Ich kann Ihnen die Namen nicht alle nennen, ich kenn' sie ja nicht alle. Aber der Herr Lehmann (ein anderer Kranker) ist auch immer am Sticheln und viele andere hier auf der Abteilung.“ Verträgt sich nicht mehr mit seinen Mitkranken und wird deshalb auf eine andere Abteilung verlegt.

Dort ist er nach einigen Tagen wieder unauffällig und wie früher schwachsinnig-heiter. Im April 1925 versucht er aus der Anstalt zu entweichen, wird eingeholt und wehrt sich äußerst heftig gegen eine Zurückbringung in die Anstalt. Zeigt lebhaftige Angst, schreit laut, weil er geschlachtet werden solle: brüllt mehrere Stunden lang hintereinander vor Angst, beruhigt sich dann und ist nach ein paar Tagen wieder in seinem gewöhnlichen Zustand. Er ist nur zeitweilig etwas mißtrauisch und fürchtet, daß der Lehmann ihm was antuen werde; ist sonst unbekümmert.

Im August 1925 macht er wieder einen solchen Zustand durch, wobei die Angst jedoch weniger stark hervortritt als früher. — Wird am 27. 1. 1926 in die Anstalt B. verlegt, nachdem er bis zu dieser Zeit unauffällig war.

In B. machte er im Februar und März 1926 wieder ähnliche Zustände durch. Behauptet durch die „Naturstimmen“ aufgezogen und geärgert zu werden. Er höre, er müsse die Anstalt verlassen. „Ich weiß ja, daß man mich in Grafenberg schlecht gemacht hat.“ In B. höre er nur, er solle die Anstalt verlassen.

In einem neuen Zustand von Angst, Erregung und Halluzinationen im Oktober 1926 hört er dagegen wieder, er solle geschlachtet werden. Hat Angst, daß man ihn in die Anstaltsmetzgerei holt. Die Kommunisten wollten ihn auf dem Schlachthof schlachten. — Solche Zustände sind seither noch mehrfach aufgetreten, beklagt sich z. B. einmal über seine Mitpatienten: „immer das Drohen mit Mord“. In den Zwischenzeiten lebt er friedlich, fleißig und zufrieden dahin.

Zusammenfassung: Der hochgradig Imbezille Johann Br., der außerdem die Resterscheinungen einer zerebralen Kinderlähmung zeigt, erkrankt mit 50 Jahren an einer Psychose mit Wahnbildung und Gehörshalluzinationen bedrohlichen Inhalts. Der Inhalt der gesprächsweise wahrgenommenen Halluzinationen besagt eine Bedrohung seines Lebens, die von ihm bekannten Personen ausgeht. Die Halluzinationen sind mit lebhafter Angst verbunden. Derartige Zustände steigen schnell an und klingen gewöhnlich in kurzer Zeit ab. Sie treten in Zwischenräumen von 1 bis 6 Monaten auf. In der Zwischenzeit, in der eine volle Korrektur der Wahnbildung nicht eintritt, schwankt B. zwischen leichtestem Mißtrauen und schwachsinniger Heiterkeit. Der Konnex mit der Umwelt bleibt stets lebhaft, in der Psychose im Sinne einer lebhaften Ablehnung, in der Zwischenzeit im Sinne einer offenen Freundlichkeit, eines ausgesprochenen sozialen Gemeinschaftsgefühls und Hilfsbereitschaft.

Die Halluzinose des Braun ist mit der Terminologie der Körpermedizin als „chronisch-rezidivierend“ zu bezeichnen. Chronisch ist die Wahnbildung, die nie ganz zurückgeht, rezidivierend die Halluzinationen. Aber die Wahnbildung steht im engen Zusammenhang mit den Sinnestäuschungen, solange er nicht unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen steht, kümmert ihn seine Wahnbildung nicht. Dieser kommt daher kein selbständiger Krankheitswert zu. Es wurde die Psychose des Braun daher den Halluzinosen zugezählt. Als chronische Halluzinose wurde sie bezeichnet, weil der gesamte Krankheitsvorgang als einheitlicher betrachtet wurde.

Wie ist nun der Krankheitsvorgang zu verstehen? Da in den äußeren Verhältnissen des Braun sich nichts geändert, da Alkoholismus nicht in Frage kommt, wird man nach endogenen Ursachen suchen. Obwohl eine Arteriosklerose während seines hiesigen Aufenthaltes nicht oder noch nicht nachzuweisen war, wird man, bei dem Fehlen jeglicher anderer erkennbarer Ursachen, in Alters-

vorgängen die wesentlichste Ursache zum Ausbruch der Halluzinose zu sehen haben. Eine derartige Annahme ist durch die Erfahrungen bei Vollsinnigen in der beginnenden Rückbildung nicht gestützt. Man wird daher den Schwachsinn und die in diesem Falle grobe manifeste Hirnschädigung als pathogenetischen Hilfsfaktor nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Durch das Zusammentreffen von Rückbildungsvorgängen mit Hirnschädigung ist dann die genügende Grundlage für die Halluzinose gegeben.

Die Gestaltung der psychotischen Symptome selbst ist in vielen Einzelheiten unverkennbar durch den Schwachsinn beeinflusst, so in der fehlenden Korrektur der Wahnbildung in der psychosefreien Zeit, dem Herkommen der Halluzinationen aus dem allernächsten jeweiligen Gesichtskreis usw. Die Gründe, die das An- und Abschwellen der Halluzinationen bedingen, sind unklar.

Die Psychose des Braun ist der einzige Fall mit chronisch-intermittierendem Verlauf. Die übrigen chronischen Halluzinosen zeigten den üblichen Verlauf mit einer ständig fast gleichmäßigen Stärke der Halluzinationen wie der folgende Fall.

F a l l 30. Franz Leubach, geb. 8. 4. 1877.

Erste Aufnahme am 11. 2. 1924.

L. hat seit einigen Wochen die Idee, man wolle ihm etwas antun, hört Stimmen, die ihm zurufen: „Du wirst erschossen,“ ist deshalb aufgeregt und zerschlägt zu Hause die Möbel. Droht damit, sich zu erhängen.

Körperlich zeigt L. mikrozephalen Turmschädel, Schädelumfang 50 cm. Schwerhörigkeit rechts (alte Otitis media), alte Fraktur des linken Oberarmkopfes mit Verkürzung, Schwächung und Bewegungseinschränkung. Sonst kein pathologischer Befund.

Ist bei der Untersuchung klar, ruhig, zeigt angemessenen Affekt. Gibt u. a. zur Vorgeschichte an, daß der Vater Trinker war, mit 47 Jahren gestorben ist. Mutter und 5 Geschwister sollen gesund leben. Über Geisteskrankheiten in der Familie weiß er nichts. Als Kind habe er mehrfach Augenerkrankungen durchgemacht. In der Schule habe er schlecht gelernt, war in der Hilfsschule. Nach der Schulzeit erlernte er zuerst das Maurerhandwerk. Nach dem Tode seines Vaters setzte er das aber nicht fort, sondern ging in die Grube. Danach war er als Ausschachter beschäftigt. Von 1916—1918 saß er wegen Felddiebstahls im Gefängnis. Dort kam er mit dem linken Arm in eine Drahtseilbahn. Nach der Entlassung aus dem Gefängnis trieb er einen Lumpenhandel. Danach war er als Notstandsarbeiter und seit 1921 als Hilfsarbeiter in einer Spiegelglasfabrik beschäftigt.

Vor dem Kriege habe er ziemlich viel getrunken und sei mehrfach wegen Schlägereien in betrunkenem Zustand mit Freiheitsstrafen von 3—6 Monaten bestraft worden. Er ist seit 27 Jahren kinderlos verheiratet, die Frau brachte aus erster Ehe 7 Kinder mit.

L. ist von sich sehr eingenommen, sagt z. B. auf die Frage: (Mit dem Hute . . . ?) „das ist ein Rätsel. Ich kann aber sonst alles, was ich gesehen

habe, ich bin ein schlauer Arbeiter, der alles gut kann.“ Der Affekt ist leicht euphorisch. Denkvorgänge gering. Urteilsfähigkeit herabgesetzt; Schulkenntnisse sehr gering. L. kann nur seinen eigenen Namen schreiben. Binet-Simon: A. S. 8.

Kein Krankheitsgefühl. (Verfolgt?) „Ich glaube von der Arbeit aus.“ (Weshalb?) „Weil ich Spaß an der Arbeit habe.“ (Stimmen?) „Vor 8 Tagen habe ich schimpfende Stimmen gehört, ich tät erschossen werden oder ähnliches.“ (Gestalten?) „Die habe ich gesehen vor 8 Tagen und schon früher, als ich den Schrecken bekam. Man hat über mich gesprochen.“ (Was denn?) „Der muß fort, heute abend da kriegen wir ihn in der Halle. — Ich konnte den ganzen Abend nicht sprechen vor Schreck, und mein Bett hat gezittert.“ (Wann war das?) „Schon vor 8 Wochen.“ (Und jetzt?) „Ich beschäftige mich jetzt nicht mehr damit, — ich will doch wieder arbeiten.“ (Alles richtig gehört und gesehen?) „Ja, das war richtig, ich hab mir das alles zugezogen. Das alles ist gekommen, weil ich so schlau und gut angesehen bin, darum, weil alle sich auf mich verlassen konnten.“ Ein anderes Mal steht er jedoch zweifelnd zu seinen Erlebnissen, weiß nicht, ob er alles richtig gehört habe, oder ob er es sich nur eingebildet habe. Ein sicherer Anhaltspunkt für noch vorhandene Sinnestäuschungen findet sich nicht.

L. beteuert mehrfach, daß die Stimmen weg seien, daß er sie nur in der Fabrik gehört habe. Wird auf Wunsch der Frau am 3. 3. 1924 entlassen.

Zweite Aufnahme am 29. 11. 1924, weil er sich in letzter Zeit wieder stärker beeinflußt und verfolgt fühlte, hörte Stimmen: „Der wird erschossen.“ Meint, wenn ihm einer zu nahe käme, würde er schon mit ihm fertig werden.

Sofort nach der Aufnahme gibt er einem anderen ruhig im Bett liegenden Kranken eine schallende Ohrfeige. Behauptet, der Kranke habe ihm mit Erschießen gedroht. Will am anderen Tag sich nicht an den Vorfall entsinnen können.

Gibt an, er habe seit seiner Entlassung bis vor 6 Wochen regelmäßig gearbeitet. Er habe sich damals wegen seines Ohrenleidens und wegen Magenbeschwerden krank gemeldet. Er höre seit dieser Zeit wieder Stimmen: „Der muß beseitigt werden; der muß sterben.“ Die Leute auf der Straße hätten gesagt: „Das ist der Mann.“ Die Stimmen seien vollkommen sinnlich, als ob jemand mit ihm spreche: Nur der Neid der Leute wollte ihn beseitigen; er habe nämlich eine große Erfindung gemacht, daraufhin könne er heute in jeder Glasfabrik ankommen. Die Stimmen seien mit Kopfschmerzen verbunden, hätten zwar seit seiner Einlieferung in die Anstalt nachgelassen, seien aber noch vorhanden.

Der Affekt ist flach-euphorisch, gehoben. Mit einer Art Siegermiene, mit verschränkten Armen und sichtbarem Stolz liegt er im Bett.

Der Zustand hält unverändert an. Gelegentlich hört er, daß die Mitkranken ihm nach dem Leben trachten, gerät dann in Streit. Hält auch sonst an seinen Sinnestäuschungen fest und motiviert seine Wahnideen mit seiner außerordentlichen Befähigung. Ein Beurlaubungsversuch mißlang.

Allmählich entwickelt er immer deutlichere Größenideen. Verlangt 25 Millionen, weil er festgehalten werde, oder verspricht dem Arzt entsprechende Summen, wenn er ihn entlasse. Zeitweilig leugnet er, jemals Stimmen gehört zu haben, dann steht er deutlich wieder unter dem Einfluß seiner Halluzinationen, die ihm zurufen: „Nun mach mal voran.“ Die Stimmung schwankt

zwischen Gereiztheit und Euphorie. Wenn er unter dem Einfluß seiner Sinnestäuschungen seine Entlassung verlangt, die ihm abgelehnt wird, droht er mit seinen Hilfsmitteln, die ihm zur Verfügung ständen, um seine Entlassung zu erzwingen.

Wird am 26. 1. 1926 in die Anstalt K. überführt. Lebt dort unverändert. Glaubt, man habe ihm sein Geld zurückgehalten. Jetzt sei das Geld in K. und würde ihm nicht verabfolgt. Ein schweres Vermögen sei ihm vermacht worden. Daß er in Grafenberg festgehalten worden sei, liege an dem Pfleger. Der Erstpfleger habe ihm öfter Gift ins Essen getan. Alle Pfleger seien daher verhaftet worden. Er habe auch einen Hof in E. Auch sonst habe er noch alle möglichen Sachen. Er habe auch hier das ganze Haus übernehmen sollen. Er stehe weit über dem höchsten Staatsanwalt. Wenn der Arzt einmal niedergeworfen werde, könne er ihn wieder hochstellen. Von Paris, Amerika und Indien sei Geld für ihn gekommen. 60 Häuser gehörten ihm. Ganz R. gehöre ihm. Seine Pension betrage 800 Mark. Er habe nie gewußt, daß er so hoch gestanden habe, schon als er noch beschäftigt gewesen sei. — Steht dabei dauernd unter dem Einfluß von Sinnestäuschungen. Hört eine Mädchenstimme, die ihm zuruft: „Du bekommst dein Geld. Du kannst 30 000 Mann beschäftigen. Dir gehört alles“ usw. Ist ständig gut gelaunt, euphorisch. Der Zustand hält bisher unverändert an.

Zusammenfassung: Im Alter von 47 Jahren erkrankt der mikrocephale, hochgradig schwachsinnige Hilfsarbeiter Franz Leubach mit Sinnestäuschungen, die anfänglich scheinbar schnell vorbeigehen, dann aber wiederkehren und jetzt seit Jahren ununterbrochen bestehen. Schon von Beginn der Psychose an bestehen Wahnideen, die zur Erklärung der Sinnestäuschungen dienen. Später nehmen die Wahnideen immer mehr den Charakter von reinen Größenideen an. Entsprechend dieser Wandlung der Wahnideen variiert der Inhalt der Sinnestäuschungen. Ein prozeßhafter Zerfall der Persönlichkeit ist nicht eingetreten.

Es ist unschwer, in der Psychose das Zusammentreffen mehrerer ursächlicher Faktoren zu erkennen. Was dabei über die ursächliche Mitwirkung des Alkohols zu sagen ist, ist bereits bei Ekkehard gesagt worden. Wie dort, kommt auch bei Leubach dem Alkohol mit größter Wahrscheinlichkeit ursächliche Bedeutung zu, ohne daß aus dem Alkoholismus allein die Halluzinose zu erklären ist. Mit dem Fall Braun hat Leubach den Ausbruch der Halluzinose im beginnenden Rückbildungsalter gemeinsam. Überhaupt scheint die Zeit um das 47. Lebensjahr herum für die psychotische Anfälligkeit des älteren Schwachsinnigen besonders kritisch zu sein; s. a. oben Fall 22, der ebenfalls mit 47 Jahren erkrankte. In Alkoholismus, Rückbildungsalter und Schwachsinn sehen wir die drei Ursachen, die bei Leubach zur Halluzinose führten und die Psychose unterhalten.

Durch seine Komplikation mit Alkoholismus und Rückbildung ist der Fall Leubach keineswegs als Prototyp der chronischen Hallu-

zinosen zu bezeichnen. In den übrigen Fällen chronischer Halluzinose handelte es sich um etwa 30—35jährige Patienten ohne Alkoholismus. Bei dem Fehlen jeglicher anderer exogener Ursachen müssen wir in diesen Fällen dem Schwachsinn bzw. dem Gehirndefekt einen erhöhten Wert für die Entstehung der Halluzinose zumessen; wir können jedoch nicht entscheiden, ob dieser erhöhte Wert des Schwachsinnens sich in einer erhöhten Labilität und einer Erschwerung der Korrektur erschöpft, oder ob er als ursächlicher Faktor allein in Betracht kommt.

Noch in einer anderen Beziehung unterscheidet sich der Fall Leubach von dem Gros unserer chronischen Halluzinosen dieser Gruppe. In jedem anderen Fall hätte die Krankengeschichte gezeigt, daß neben den stets gleichbleibenden Halluzinationen keine wesentliche Wahnbildung vorhanden ist. Wenn trotzdem der Fall Leubach als Repräsentant dieser Gruppe gewählt wurde, so geschah es mit Rücksicht auf die Entstehung der vorliegenden Untersuchungen. Es war nämlich der Fall Leubach derjenige Fall, an Hand dessen Herr Professor Sioli seinerzeit zuerst die Probleme der Schwachsinnpsychosen mit mir erörterte und die Ansichten vertrat, die diese Blätter dargelegt haben und noch weiter begründen sollen. Es sei daher wegen der Eigenart des Falles Leubach nochmals betont, daß in den übrigen Fällen von chronischer Halluzinose Wahnbildung nicht wesentlich hervortrat.

In einer Hinsicht, die in diesem Zusammenhang am wichtigsten erscheint, stimmt die Psychose des Leubach mit den übrigen Fällen dieser Gruppe überein, in dem Ausbleiben eines schizophrenen Zerfalls. Das erscheint — weniger für den Fall Leubach als für die jüngeren Fälle dieser Gruppe — als wichtigstes Ergebnis, daß die Chronizität des Halluzinosevorganges nicht gleichbedeutend ist mit schizophrener Erkrankung. Von den 13 chronischen Halluzinosen trat nur in drei Fällen, die unten noch besonders besprochen werden, eine schizophrene Entwicklung ein. In 9 von 13 chronischen Halluzinosen trat eine schizophrene Entwicklung sicher nicht ein. Wenn trotzdem die Halluzinosen chronisch wurden, so zeigt sich darin ebenfalls die große Bedeutung, die dem Schwachsinn für derartige Zustände zukommt.

Bei Leubach ist eine Entwicklung der psychotischen Symptome unverkennbar. Die Sinnestäuschungen sind daran weniger beteiligt als die Wahnideen. Das legt den Gedanken nahe, die Psychose dem Gebiete der Schizophrenie oder dem der Paraphrenie zuzuzählen.

Eine derartige Ansicht würden wir jedoch nicht teilen. Für die Annahme einer Schizophrenie fehlen genügende Symptome. Der Affekt ist dauernd ungeschwächt geblieben, eher als hypomanisch zu bezeichnen. Zeichen von Autismus, katatone Symptome fehlen völlig. Auch die Annahme einer Paraphrenie läßt sich durch entsprechende Defektsymptome nicht stützen. Schließlich ist die Annahme einer Paranoia infolge des dauernden Bestehens echter Halluzinationen auszuschließen.

Die geringgradige Entwicklung in der Psychose des L. durch stärkeres Hervortreten von Größenideen ist wahrscheinlich Ausdruck des zunehmenden Rückbildungsprozesses. Diese Annahme drängt sich um so stärker auf, als den chronischen Halluzinosen der jüngeren Kranken jeglicher prozeßhafte Einschlag fehlt. Bei diesen jüngeren Kranken bestehen die Halluzinationen heute noch wie vor Jahren, ohne überhaupt deutlich wahnhaft verarbeitet worden zu sein. Prozeßhafte Entwicklung liegt also nicht im Wesen der chronischen Halluzinosen bei Schwachsinn; wo sie auftritt, ist sie als besonderer Einschlag zu werten. Die chronische Halluzinose der Schwachsinnigen steht damit in Parallele zu den paranoid-halluzinatorischen Zustandsbildern bei Hirnlues oder malariabehandelter Paralyse.

Von den bisher beschriebenen Gruppen erscheinen also die Halluzinosen als die prognostisch ungünstigste Form. Ihre Neigung zu chronischem Verlauf ist groß; nur in etwas mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle sahen wir bei ihnen einen günstigen Ausgang.

Wo Halluzinosen als Beginn einer späteren schizophrenen Erkrankung auftreten, bedürfen sie besonderer Untersuchung. Ein Beispiel dafür ist der folgende Fall.

Fa 11 31. Paul Clemens, geb. 9. 1. 1901.

Aufgenommen am 2. 6. 1924.

Seit dem 5. 5. 1924 war C. verändert. Grübelte viel vor sich hin, hatte Angst, sah Gestalten, die ihm und seinem Bruder den Hals abschneiden wollten, fühlte sich von der Polizei verfolgt, machte einen Suizidversuch. — Lernte in der Schule schlecht, war in den letzten Schuljahren in der Hilfsschule.

Außer Blasenschädel und Asymmetrie des Gesichts bot er körperlich und neurologisch nichts Besonderes.

Bei der Untersuchung ist er ruhig, liegt mit affektlosem Gesichtsausdruck im Bett, nimmt wenig Interesse an der Untersuchung, antwortet auf Fragen prompt. — Über Krankheiten in der Familie weiß er nichts, ebenso nicht über seine früheste Kindheit. In der Hilfsschule habe er drei Klassen durchgemacht, sei vorher in der Volksschule sitzen geblieben. Vom 14. Lebensjahr an war er Bergmann bis Anfang 1924. Wurde wegen Beteiligung an einem Streik entlassen. Seit dieser Zeit sei er krank.

C. bringt alles mit monotoner Stimme vor, kurz und zurückhaltend, er sieht den Untersucher nicht an, schaut unverwandt auf seine Füße; ist bewegungsarm, steif. (Traurig?) „Ja.“ (Warum?) „Man will mir was.“ (Deshalb ängstlich?) „Nein, ängstlich bin ich nicht.“ (Wer will Ihnen was?) „Die Stimmen.“ (Was denn?) „Ich verstehe das nicht alles. Ich hau' dich auf den Kopf und so sagen sie. Meinem Bruder wollen die auch was tun; das geht aber wenig bei ihm.“ (Gestalten?) „Nein, sehe ich nicht.“ — Ist unfrei, gedrückt.

Urteils- und Begriffsbildung, Schulkenntnisse, Rechenvermögen sehr gering. Binet-Simon: A. S. 8.

C. zeigt sich dauernd initiativlos, klagt häufig über die Stimmen, die ihm was tun wollen; zeigt dabei einen leeren Affekt. Legt sich einmal in das Bett eines Mitkranken, sagt dabei: „In meinem Bett spukt es, vielleicht werde ich hier gesund. Was haben die immer mit den Stimmen an meinem Bett herum zu machen.“

Nach Angabe der Eltern begann die Krankheit damit, daß C. behauptete, an seinem Auge hingen Gespenster, er würde mit Pflastersteinen beworfen, man hauer ihn auf den Kopf. Stand in den Ecken umher und sagte ängstlich: „Da kommen sie.“ Meinte, er und sein Bruder sollten von Verfolgern umgebracht werden.

Ist dauernd stumpf, initiativlos, spricht nur auf Befragen von seinen Sinnestäuschungen. Wird am 10. 2. 1925 in die Anstalt M. überführt.

In M. ist er stumpf, nicht zu fixieren, scheu. Gibt an, keine Stimmen mehr zu hören, Angst habe er auch nicht mehr. Es gefalle ihm gut in der Anstalt, es gehe ihm überhaupt gut. Er möchte wohl entlassen werden, will aber auch noch gern in der Anstalt bleiben; ist zu jeder Beschäftigung bereit. (Jahr?) „1910.“ (Monat?) „August.“ (Wo hier?) „Weiß nicht.“ — Wird weiterhin als teilnahmslos, lässig in Haltung und Körperpflege bezeichnet. Steht leer lachend und grimassierend umher. äußert spontan nichts; muß zu allem dauernd angehalten werden. Antwortet auf Fragen meist „ich weiß nicht“. Gibt Geburtsdatum und Alter richtig an, örtlich und zeitlich nicht orientiert. Geisteskrank sei er nicht, wohl „Gurgelkrank“. Zu Hause habe er Stimmen von Selbstmord, erschießen und aufhängen gehört, 1910 habe er hinterm Bett einen Mann gesehen. In M. habe er noch nichts gesehen oder gehört. Das Haus hier „sei nichts für ihn.“ — ($3 \times 7?$) ($7 + 8?$) (Flüsse?) „Rhein, Hernekanal.“ (Hauptstadt von Deutschland?) „Elsaß-Lothringen, Berlin.“ Sitzt stumpf umher. Grimassiert, lacht einfältig, sieht starr zum Fenster hinaus, bohrt sich mit dem Finger in der Nase. Antwortet auf dieselbe Frage bald so und bald so. Zeigt nicht das geringste Interesse für seine Umgebung; ist affektlos, leer, unsauber. Wird am 10. 12. 1925 als gebessert von Dementia præcox auf imbeziller Grundlage aus M. entlassen.

Auf eine Anfrage teilt der Vater im November 1927 mit, daß C. im Jahre 1926 noch einmal in der Anstalt W. untergebracht war, daß der Zustand aber im wesentlichen unverändert sei. Gearbeitet habe Paul nicht wieder, das sei auch nicht möglich, da er noch immer seine Hauptbeschwerden im Kopf habe und überhaupt nicht zu bewegen sei, daß Haus zu verlassen. Insbesondere könne er kein Lampenlicht vertragen und verkrieche sich, wenn Licht angezündet werde, in die finstersten Zimmerecken. Er spreche nicht und sei menschenscheu.

Zusammenfassung: Ein bis dahin als imbezill Angesehener erkrankt mit 23 Jahren an Wahnideen unbestimmter Art, an akustischen und wahrscheinlich auch optischen Halluzinationen sowie Störungen der Körperfühlsphäre. Der Affekt erscheint von vornherein wenig beteiligt. Nach wenigen Monaten entwickelt sich das Bild einer leeren affektarmen, versunkenen Schizophrenie. Der Zustand hat sich bis in die letzte Zeit hinein ständig verschlimmert.

Der Krankengeschichte ist wenig hinzuzufügen. Die Annahme einer Schizophrenie dürfte wohl nicht angezweifelt werden und bedarf deshalb keiner Begründung. Es fragt sich, ob es sich um eine „Pfropf“schizophrenie handelt. Diese Annahme kann nach der Vorgeschichte nicht sicher bejaht werden. Nach den Angaben der Eltern war C. von Jugend auf still, wenig auffallend, hatte wenig Neigung, sich an seine Geschwister oder anderweitig anzuschließen. Außerdem sei er dumm gewesen und deshalb in die Hilfsschule gekommen. Immerhin ist auffallend, daß C. erst in den 3 letzten Schuljahren in der Normalschule nicht mehr mitkam, und wir können daher annehmen, daß in diesem Lebensalter eine Veränderung bei C. eingetreten ist. C. befand sich daher bis zum Ausbruch der Halluzinose in dem von Weygandt geschilderten Zustand eines frühen Schizophrenen, der praktisch einem Imbezillen gleichsteht.

Dieselben Erscheinungen ließen sich in drei weiteren Fällen nachweisen, die auch als „Pfropf“schizophrenien hätten imponieren können. Auch bei diesen fand sich stets zu irgendeiner frühen Zeit des Lebens eine derartige Persönlichkeitsänderung, daß man berechtigt ist, die Gesamterkrankung als Schizophrenie zu bezeichnen. Typischerweise lag das Erkrankungsalter dieser Halluzinanten 10 und mehr Jahre früher als das Erkrankungsalter der episodischen und chronischen Halluzinosen bei Schwachsinnigen. Ein Anhaltspunkt dafür, daß sich Halluzinosen mit schizophrenem Verlauf auch bei sicheren Schwachsinnigen ausbilden, findet sich nicht. Wo in jugendlichem Alter Halluzinosen mit schizophrenem Verlauf bei anscheinend Schwachsinnigen auftreten, muß man die Gesamterkrankung als Schizophrenie betrachten.

Vergleicht man diese Halluzinosen mit den Zuständen, wie sie etwa der Fall Kern zeigte, also mit durch Halluzinationen komplizierten Angstzuständen, so ist die wesentlich andere Affektbeteiligung in beiden Zuständen unverkennbar. Man wird daher leicht geneigt sein, in der Affektbeteiligung einen prognosti-

schen Hinweis zu suchen. Medow hat so die schizoide Affekt-psychose von der Pfropfschizophrenie abgetrennt und von Medow, Luther u. a., die sich bemühten, das Gebiet der Pfropfschizophrenie einzuengen, wurde als *signum mali ominis* die Affektleere angegeben. Wir haben der Geltung dieser Ansicht bei Schwachsinnigen bereits oben bei den melancholischen Zustandsbildern widersprochen und unsere Meinung durch den Fall Frühling belegt. An dieser Stelle müssen wir unseren Widerspruch wiederholen. Es sei deshalb noch einmal an die Charakteristik der präpsychotischen Persönlichkeit der heilenden Halluzinanten erinnert. Diese wurden fast übereinstimmend als scheu, still, zurückhaltend bezeichnet; und diese stillen Menschen waren auch in der Psychose nicht anders. Sie gingen fast alle wenig aus sich heraus, der Affekt schien wenig mitbeteiligt und nicht selten leer zu sein, trotzdem diese Kranken später wieder gesund wurden. Der Einwand, daß es sich hier eben nur um den ersten Schub einer *Dementia praecox* handele, daß diese Kranken später doch eine Schizophrenie bekämen, ist bisher durch keinen Fall, der zu den episodischen Halluzinosen gezählt wurde, bestätigt worden. Wir sehen also am Beispiel der Halluzinosen wieder, daß Affektleere in Psychosen bei Schwachsinnigen nicht unbedingt eine schlechte Prognose bedeuten muß. Im ganzen aber ist die Prognose der Halluzinosen der Schwachsinnigen durch ihre Neigung zur Chronizität nicht günstig. Der „schizoide“ Schwachsinnige hat anscheinend eine besondere Neigung zu Halluzinosen.

H) Paranoide Zustandsbilder.

Wahnbildung bei Schwachsinnigen ist nicht selten. Wir haben oben gesehen, wie bei einzelnen Psychosen die Wahnbildung auf dem Schwachsinn ursächlich beruht und in fast allen angeführten Beispielen sind, wenigstens zeitweise, Beziehungs-, Größen- oder andere Wahnideen erkennbar. Wahnideen sind typische Begleitsymptome der Psychosen der Schwachsinnigen. Diese Tatsache wird aus der Einstellung der Schwachsinnigen zu den Lebensanforderungen psychologisch verständlich. Läßt man jedoch die Fälle, in denen Wahnideen als Begleiterscheinungen von Angstzuständen, Halluzinosen, Verstimmungszuständen usw. auftreten, unberücksichtigt, so ist der verbleibende Rest der wahnbildenden Erkrankungen sehr klein. Wir konnten nur 8 Fälle unter die para-

noiden Psychosen zählen. Und auch in diesen 8 Fällen lagen nicht eindeutige Wahnbildungen vor, sondern in 6 Fällen war die Wahnbildung diffus, unbestimmt in Richtung und Äußerungsform, und in 3 von diesen 6 Fällen war außerdem das Erwachsen der Wahnbildung aus halluzinatorischen Erlebnissen wahrscheinlich. Nur in einem Fall lag Wahnbildung vor, die der Paranoia bei Vollsinnigen in etwa gleichzusetzen ist, im letzten Fall handelt es sich um eine paranoide Reaktion, die durch den Schwachsinn ihre besondere Färbung erhält. In 3 Fällen war die Wahnbildung chronisch, in den übrigen Fällen klang sie nach einiger Zeit ab; das waren gerade die Fälle, in denen der Verdacht auf außerdem vorhandene halluzinatorische Vorgänge bestand. Führendes Symptom war jedoch in allen Fällen die Wahnbildung.

In den paranoiden Psychosen der Schwachsinnigen waren in allen Fällen als Komponenten die krankhafte Affektgrundlage mit Neigung zu Mißtrauen und Beeinträchtigung und eine typisch schwachsinnige Verarbeitung der Lebensereignisse nachweisbar. Als einziges Beispiel der paranoiden Schwachsinnpsychosen sei der Fall angeführt, der in der Mitte steht zwischen den Fällen mit völlig ungeordneter Wahnbildung und dem bereits erwähnten Fall mit leidlich geordneter Wahnbildung.

Fa 11 32. Elisabeth Kaiser, geb. 17. 6. 1876.

Aufgenommen am 22. 7. 1927 zur Begutachtung im Entmündigungsverfahren.

Das Gutachten stützt sich außer auf die eigene Beobachtung auf die Akten des schwebenden Entmündigungsverfahrens des Amtsgerichts O., die Vormundschaftsakten der Amtsgerichte W., B. und O. und 3 Bände Strafakten des Amtsgerichts O.

Der Bürgermeister in W. stellte am 6. 1. 1927 den Antrag auf Entmündigung der Frau K. unter Beifügung folgenden ärztlichen Attestes: „Frau K. ist mir seit Jahren bekannt als krankhafte Querulant, die dauernd von fixen Ideen beherrscht wird. Ihrem ganzen Verhalten nach scheint sie nicht mehr imstande zu sein, die Tragweite ihrer Handlungen und Worte zu überschauen. Bei mündlichen Verhandlungen irrt sie dauernd ab, verliert völlig den Faden und endet dann gewöhnlich in unbegründeten Beschimpfungen ihrer Umwelt, der Beamten usw., wodurch sie schon mehrfach mit dem Gericht in Konflikt gekommen ist und wegen Beamtenebeleidigung verurteilt worden ist . . .“ Gleichzeitig beruft sich der Bürgermeister auf ein Schreiben des A. G. O., in dem die Einleitung des Entmündigungsverfahrens wegen Geistesschwäche empfohlen wird. In diesem Schreiben wird ausgeführt, daß Frau K. das Gericht häufig besucht, aber auf Ladung ausbleibt, daß sie ungeheuer viel Anträge stellt, aber, wenn diese aufgenommen und ihr vorgelesen seien, die Unterschrift verweigert mit der Begründung, sie könne nicht lesen und wisse daher nicht, ob das ihr Vorgelesene in dem Schriftstück stehe und verlange die Zusendung einer

beglaubigten Abschrift, um den Inhalt des Schriftstücks prüfen lassen zu können.

In den Entmündigungsterminen am 29. 1. und 12. 2. 1927 erscheint sie nicht. Ihre Vernehmung am 19. 2. 1927 ergibt kein klares Bild ihres Geisteszustandes. Der Sachverständige nimmt das Vorliegen eines Querulantenwahns an und empfiehlt ihre Beobachtung. Der Aufforderung, sich bis zum 20. 5. freiwillig in der Anstalt zur Beobachtung zu melden, kommt Frau K. nicht nach.

In den Akten befindet sich die Abschrift einer Entscheidung vom 11. 1. 1927, durch welche die Ehe der Eheleute Kaiser gemäß § 1568 B. G. B. geschieden und Frau K. für schuldig erklärt wird mit der Begründung: Frau K. ist überall als Querulantin bekannt, die seit Jahren die Stadt und Polizeiverwaltung in W. und das Amtsgericht in O. mit Eingaben und Beschwerden überschwemmt und die Beamten häufig in gröblichster Weise beleidigt, so daß sie bereits dieserhalb in eine Reihe von Strafverfahren verwickelt worden ist. Dieses Verhalten läßt darauf schließen, daß sie sich ihrem Manne gegenüber ebenso unverträglich verhält.

Aus den Vormundschaftsakten ist ersichtlich, daß die damalige Arbeiterin Elisabeth G. am 25. 1. 1903 einen unehelichen Knaben gebar, als dessen Vater sie den wegen Geisteskrankheit entmündigten Bronislaus O. bezeichnete. Dieser bestritt zwar die Vaterschaft, zahlte der G. aber 300 Mark, die mündelsicher für das Kind angelegt wurden. Die G. erklärte sich damit notariell für abgefunden. 1904 gebar sie wieder ein uneheliches Kind, als dessen Vater sie wieder O. bezeichnete, der die Vaterschaft wieder bestritt.

Im Jahre 1918 ließ sie durch ein Rechtsberatungsinstitut erklären, sie sei seiner Zeit durch Drohung zur Unterschriftleistung bei der Vergleichsverhandlung genötigt worden, sie wisse aber gar nicht, was sie unterschrieben habe, da sie weder lesen noch schreiben könne. Seitdem macht sie dauernd ihre angeblichen Ansprüche an den Vater ihres ersten Kindes geltend und bestreitet, daß sie überhaupt jemals eine Abfindungserklärung unterzeichnet habe.

Am 15. 4. 1921 wird sie vom Schöffengericht O. wegen Beleidigung zu einer Gesamtgefängnisstrafe von 6 Wochen verurteilt. Aus der Urteilsbegründung geht hervor, daß sie seit Jahren die Behörden belästigt, die Beamten gröblich beschimpft, die Richter als Verbrecher bezeichnet usw. Die Strafe hindert sie nicht, die Beleidigungen fortzusetzen.

Der Gefängnisarzt hält 1923 eine Beobachtung gemäß § 81 Str. Pr. O. für notwendig.

Am 21. 3. 1923 wird sie vom Schöffengericht O. zu 6 Wochen Gefängnis verurteilt wegen Beleidigung des Amtsgerichtsrats H., dem sie vorwarf, ein Sparkassenbuch unterschlagen zu haben. Staatsanwalt und Angeklagte legten gegen das Urteil Berufung ein. Zur Berufungsverhandlung vor der Strafkammer am 11. 9. 1923 erschien sie jedoch nicht, sondern sandte folgendes Telegramm: „Lehne Verhandlung mit Befangen ab. Unbekannt, keine Beleidigung. Frau Hubert Kaiser.“ — Ein weiteres Beleidigungsverfahren gegen einen Polizeibeamten wurde am 27. 12. 1923 eingestellt, weil sie die Beleidigung widerrief.

Körperlich-neurologischer Befund o. B.

Geordnete Angaben zur Vorgeschichte sind von ihr kaum zu erhalten, da sie teils aus mißtrauischer Einstellung heraus mit vielen oft harmlosen Angaben zurückhält, andererseits häufig abschweift und in zügellosem Rede-

drang ohne sachliche und chronologische Ordnung von ihren Rechtsangelegenheiten zu reden beginnt.

Gibt dann doch ihre Personalien an. (Geschieden?) „Nein, ich lebe getrennt.“ Ihr Mann dagegen sei von ihr geschieden. (Geburtstag?) „Das steht doch in den Papieren.“ Sie sehe immer erst nach, wenn sie gefragt werde. „Überhaupt — so fragt man dumme Leute aus.“ Gibt dann aber ihre Personalien vollständig an und über ihre Eltern und Geschwister Auskunft. Über Geisteskrankheiten, Alkoholismus usw. in der Familie weiß sie nichts. (War der Vater aufgeregt?) Lächelt mißtrauisch und pfffig und meint, man wolle sie „fangen“.

Mit 7 Jahren sei sie in die Schule gekommen. (Warum nicht mit 6 Jahren?) „Mit 6 Jahren geht man auch in die Schule? Das ist das erste, was ich höre. Herr Oberarzt.“ Sie habe „so ziemlich“ gelernt. „Dafür habe ich mich nicht so interessiert; die Hauptsache war arbeiten, so wie ich jetzt auch am arbeiten bin, trotzdem sie mich vernichten wollen.“ Sie habe „etwas“ lesen und schreiben gelernt. Heute könne sie es nicht mehr; sie sei in der Schule nie versetzt worden. „Wenn ich was zu schreiben habe, dann finde ich schon Leute.“

Nach der Schulentlassung bis 1907 war sie Gutsarbeiterin. Lernte auf dem Gut ihren Mann kennen, den sie am 25. 5. 1907 heiratete. „Mein Mann ist ein echter Rheinländer, der stehlen und lügen kann.“

Sie habe 3 Söhne, darunter einen unehelichen. Krank sei sie nie gewesen. Sie trinke ein- bis zweimal in der Woche einen Schnaps, sonst nicht.

1915 habe ihr Mann Typhus gehabt und eine Granatsplitterverletzung. Seitdem seien seine Nerven kaputt, er sei nicht mehr gescheit, bekomme Anfälle, in denen er sie mißhandele, hole sie manchmal mitten in der Nacht aus dem Bett und stelle sie auf den Kopf. Er brauche sie „wie ein Tier“, „von hinten wie ein Hund“, „im After“, ferner per os et per linguam. Kurz, er sei verrückt, daß sehe man doch schon daraus, daß er einmal eine Perücke aufgesetzt, diese mit Rübenkraut beschmiert und dann gefragt habe: bin ich nicht schön?

Am 8. März habe ihr Mann sie „rausgeschmissen“. Das Gericht habe sie darauf „verleitet“, gegen ihren Mann auf Unterhalt zu klagen; sie habe das getan, aber es sei alles abgelehnt worden. Sie habe dann „ein englisches Kind groß gezogen für Schlafen und Kost“. „Dann sind immer Spione gekommen und haben immer die Frau aufgewiegelt, bloß das die Leute mich sollten entlassen, daß ich kein Unterkommen haben sollte.“ Schließlich hätten die Leute sie fortgeschickt, „aus Furcht, daß sie sich mit der Gemeinde verfeinden könnte“. Dann habe sie eine Frau „mit Tuberkulose und Lungenleidend“ gepflegt, bis auch diese Leute „aufgewiegelt“ worden seien und sie entlassen hätten.

Ihre verschiedenen Bestrafungen seien völlig unrechtmäßig erfolgt: „Lügen wird geglaubt; ich kann nicht dafür.“

Alles bringt sie mit großem Redeschwall vor. Protestiert nach der Aufnahme gegen ihre Anstaltsunterbringung. Nicht sie, sondern ihr Mann müsse beobachtet werden. Poltert, räsioniert, krakehlt bei jeder Gelegenheit, wird dabei aber gegen Personen nicht ausfallend, hat tausend Wünsche und Anträge; arbeitet dabei stets fleißig. Nach Abschluß der Beobachtungszeit zeigt sie keine Lust, die Anstalt zu verlassen, will bleiben, bis sie eine angemessene Wohnung habe.

Der Affekt ist gehoben; macht sich über die Mitkranken lustig. „Wie sie da sitzen mit die Holzvögel.“ Ist mehrfach gereizt, stets mißtrauisch, argwöhnisch. Mimik entsprechend dem Affekt lebhaft; oft pfliffiges Lächeln bei Fragen, hinter denen sie etwas Besonderes vermutet. Motorik frei, ungezwungen, lebhaft.

Persönlich, zeitlich, örtlich vollkommen orientiert. Auffassung. Aufmerksamkeit ungestört.

Gedankenablauf und Ideenassoziation zeigen einerseits in ihrem Tempo eine Beschleunigung in ideenfluchtähnlicher Weise verbunden mit lebhaftem Rededrang, andererseits eine gewisse Ungeordnetheit und Verworrenheit, ohne daß man berechtigt wäre, von einer eigentlichen Inkohärenz oder Zerfahrenheit zu sprechen. Sobald man sich mit ihr beschäftigt, beginnt sie in endlosem Redeschwall von ihren Angelegenheiten zu sprechen, kommt von einem aufs andere, ohne aber den Faden ganz zu verlieren und völlig vom Thema abzukommen, läßt in ihrer Darstellungsweise eine sachliche und chronologische Scheidung stark vermissen. Sie entwickelt eine ganze Anzahl von Beeinträchtigungsvorstellungen, die weniger ein umrissenes System von Wahndecken als vielmehr einen Kreis von wirklichen, aber schwachsinnig verarbeiteten und wahnhaft umgedeuteten Erlebnissen darstellen. Sie behauptet, sie laufe seit Jahren umher, „ohne Recht zu kriegen“. Die Sache gehe auf das Jahr 1907 zurück. „1907 hat das Gericht in B. ein Sparkassenbuch gemacht — Bruno Kaiser — unmündiges Geld und jetzt, 1919 krieg' ich vom Gericht in O. einen Brief, ich muß nach dem Gericht kommen — ich komme hin — da nimmt mir der Amtsrichter H. das Sparkassenbuch ab und hat eins ausgestellt auf den Namen G. Mein Sohn hat beim Ehestand den Namen „Kaiser“ gekriegt.“

(Warum war es Ihnen nicht gleich, ob das Sparkassenbuch auf diesen oder jenen Namen ausgestellt war?) Erregt: „Was, gleich? Wie der Junge geboren war, mußte das Gericht festsetzen, daß der Vater ihn groß zog bis sechzehntes Jahr. Ich bin doch keine Hure nicht, ich hab' mich doch nicht bezahlen lassen, und nun sagen sie ich hab' mich abfinden lassen und sie sagen, ich hab' unterschrieben — ich hab' gar nicht unterschrieben — ich hab' drei Kreuze gemacht — und das war ein ganz anderes Papier. Und das haben sie auf Beamtenbeleidigung herausgebracht, und der Staatsanwalt hat gesagt, damit die Sache aus der Welt kommt, krieg' ich 6 Wochen Gefängnis. Die hab' ich auch abgesessen. Und so ein Lügen wird geglaubt. So haben sie mich 1907 verkauft.“ „Die Herren fressen von meinem Geld und ich muß Hunger leiden, und sie werden auch noch staatlich geschützt und machen eine Lüge, ich bin geistesgestört.“ Wiederholt redet sie davon, daß sie vom Vater ihres unehelichen Kindes noch eine Abfindung zu bekommen habe, dann habe sie genug Geld, um sich auf ihrem Grundstück in E. ein Haus zu bauen.

Verrückt sei sie nicht. „So wird das gemacht mit Lügen und Betrügen.“ „Ich hab' Tiefsinnige behandelt und eine Geisteskranke behandelt und eine Verrückte behandelt. Ich weiß, wie die aussehen. Ich gehöre nicht dazu.“ Die 9 Ärzte, bei denen sie in Behandlung gewesen sei, sollten nur ihre Papiere schicken. „Dann kommt die Sache ganz anders.“ Ein Obersekretär habe ihr noch neulich gesagt: „Wer Ihnen § 51 machen will, der muß früh aufstehen.“ Außerdem habe sie jetzt „dem Oberlandeshauptmann“ die Sache unterbreitet; der werde seine Beamten schon zurecht setzen. Ihr Mann freilich behauptete, sie sei verrückt. „O, der ist raffiniert. Er sagt, wo er raffiniert ist, ist er

raffiniert, wo er anständig ist, ist er anständig. Und er sagt, ich müßte in den Zoologischen Garten und im Panoptikum, und es müßte ein Schild dran: Vorsicht, die Frau beißt! Und dann sagt er immer, eine Spinne beißt mein Gehirn kaputt. Der ist ja selbst verrückt. Aber die anderen, die Behörden und das Gericht, die haben Spaß daran, daß sie unsere Ehe kaputt gemacht und meinen Mann verrückt gemacht haben. Uns machen sie kaputt, und sich decken sie, daß man nichts gegen ihre Schlechtigkeiten machen kann.“ Sie sei aber jetzt vorsichtig. „Ich bin 1907 hereingefallen: das passiert mir jetzt nicht mehr.“ „Ich lehne immer alles mit Befangen ab.“ „Einfache Schrift ist gelogen, doppelte Schrift ist echt. Ich unterschreibe nichts, wovon ich nicht ein Duplikat habe.“

Sobald auf ihre Entmündigung angespielt wird, wird sie gereizt. „Ich einen Vormund? So sehen Sie aus! Dann hätten Sie mir einen Vormund geben sollen 1903 oder 1907, wie sie mich verkauft haben. Ich soll entmündigt werden, damit sie mir staatlich mein Grundstück entreißen können, und meinen Mann wollen sie schützen und die Herren, die mich betrogen haben. Ich soll denen schon helfen: dem Herkules, dem Bürgermeister werd' ich das schon klar machen: ich lehne alles wegen befangen ab.“

Sobald sie aus der Anstalt entlassen sei, gehe sie nach W. Sie verlange Schadenersatz für die Zeit, wo sie hier „unter Freiheitsberaubung“ gewesen sei. Vielleicht werde sie wieder heiraten. „Wenn der Mann ein Saumensch von der Gemeinde gekriegt hat, heirate ich auch. Es wird schon einer kommen. Ich habe ja auch ein Grundstück. Da wird eine Haus drauf gebaut. Wenn ich die Abfindungssumme kriege, habe ich Geld genug.“ „Entmündigen lassen tue ich mir nicht.“

Auf diese Ideen kommt sie mit großem Wortschwall immer wieder zurück. Eine formale Intelligenzprüfung ist bei ihr nicht durchzuführen. Sie läßt sich auf keine entsprechenden Fragen ein, wird ablehnend: „So fragt man dumme Leute aus!“ „Ich laß' mich nicht für dumm verschleifen.“ „Da verweigere ich meine Aussage.“ „Das hat mit der Unterschlagung nichts zu tun.“ Beim Vorlegen einer Rechenaufgabe sagt sie mit ernster, warnender Stimme und Miene: „Ich will Ihnen was sagen. So gern ich mit Ihnen ausgekommen bin, aber mit Rechnen fangen wir nicht an. Sie wollen mich unterdrücken mit Rechnen, Lesen und Schreiben. Ich bin schon genug betrogen.“ — In der Gerichtspraxis hat sie eine gewisse, allerdings von wenig Verständnis getragene Routine erworben. Sonst sind ihre intellektuellen Fähigkeiten, soweit feststellbar, sehr gering.

Die Begutachtung führte aus, daß es sich bei Frau K. um eine paranoide Geistesstörung handelt mit im Vordergrund stehenden Beeinträchtigungsideen. Von den verschiedenen Möglichkeiten paranoider Geistesstörung wurde das Vorliegen einer organischen Geisteskrankheit auf Grund des körperlichen Befundes, die Annahme einer paranoiden Schizophrenie auf Grund des Fehlens aller schizophrener Zerfallserscheinungen, die nach so langer Krankheitsdauer nachweisbar sein müßten, abgelehnt. Ebenso wurde die Annahme einer echten Paranoia und ihrer Unterform, des Querulantenwahns, abgelehnt, weil die Wahnideen zu wenig systematisiert, zu verworren und ungeordnet vorgebracht werden. Am ehesten sei noch eine Paraphrenie in Betracht zu ziehen. Dagegen spreche, daß es sich bei Frau K. nicht um ein fest umrissenes Wahnsystem handle, als vielmehr um eine Anzahl wirklicher, aber in unrichtig und schwach-

sinniger Weise verarbeiteter und wahnhaft umgedeuteter Erlebnisse. In Betracht der intellektuellen Geistesschwäche, die angeboren oder in frühester Jugend erworben sei, wurde die Psychose der Frau K. als *paranoide* Entwicklung einer von jeher intellektuell minderwertigen Persönlichkeit bezeichnet. Es wurde weiter betont, daß die Geistesstörung einen solchen Grad erreicht hat, daß Frau K. infolge Geisteschwäche ihre Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, daß also die Voraussetzungen des § 6. Absatz 1 B. G. B. bei ihr gegeben sind.

Zusammenfassung: Die aus § 1568 B. G. B. geschiedene Ehefrau Kaiser, jetzt 51 Jahre alt, lebt seit Jahren mit den Polizeibehörden und dem Gericht ihres Wohnortes im Kampf. Sie fühlt sich vom Wohlfahrtsdirektor und einem Amtsgerichtsrat um die Alimente für ihr 1903 geborenes uneheliches Kind betrogen. Einen nach der Geburt des Kindes getätigten Abfindungsvertrag ficht sie 15 Jahre später an und behauptet nach wieder einigen Jahren, ein derartiger Vertrag sei überhaupt nicht gemacht worden.

Sie ist ständig von Mißtrauen gegen alle Gerichte erfüllt, lehnt alles „wegen befangen“ ab, wird mehrfach wegen Beleidigung verurteilt. Außer von den Behörden fühlt sie sich noch durch ihren Mann beeinträchtigt und mißhandelt und endlich ganz allgemein von Spionen umgeben.

Versucht man die Art der Wahnbildung zu analysieren, so fällt besonders ihr amorphes Wesen auf. Das macht auch die klinische Einordnung der Psychose schwierig. Mit Sicherheit kann jedoch das Vorliegen einer paranoiden Schizophrenie ausgeschlossen werden. Die Abgrenzung der wahnbildenden Erkrankungen gegenüber der Schizophrenie erscheint allerdings heute, wo allgemein ihre affektive Grundlage stärker betont und in der Annahme einer Konstitutionslegierung durch die Tübinger Schule begründet wird, weniger dringlich als zu der Zeit, in der hauptsächlich *Specht* für die manische Komponente in der Paranoia eintrat. Es erübrigt sich daher, nochmals besonders das Fehlen schizophrener Defektsymptome nachzuweisen.

Die Begutachtung sagt, daß am ehesten eine Paraphrenie vorliege. Eine echte Paraphrenie bestehe dagegen auch nicht, weil es sich mehr um einzelne wahnhaft verarbeitete Erlebnisse als um ein expandiertes Wahnsystem handelt. Damit käme die Wahnbildung doch wieder der paranoiden nahe. Und es dürfte sich tatsächlich um eine Paranoia bei Frau K. handeln, eine Paranoia allerdings von besonderer Färbung. Sie ist dadurch auffallend, daß nach 10jähriger Dauer nur der Mann, ein Richter und der Vorsteher des Wohlfahrts-

amtes in die Wahnbildung einbezogen sind, sonstige Personen nur in sehr unbestimmter Weise. Im Sinne einer Paranoia, insbesondere einer Rechtsquerulantin, ist die Entwicklung also langsam, „lendenlahm“. Diese Erscheinung, die wir mit Berze als Schwächung der psychischen Aktivität bezeichnen, zeigt sich auch im sonstigen Verhalten der Frau Kaiser: sie opponiert zwar anfänglich gegen ihre Beobachtung, nach Ablauf der Beobachtungszeit legt sie jedoch keinen Wert darauf, die Anstalt zu verlassen, um sich erneut in den Rechtskampf zu stürzen. So zeigt sich die Paranoia der Frau Kaiser schwach in Extensität und Intensität. Wenn diese Schwäche auch primär als Affekt- oder Antriebsschwäche zu bezeichnen ist, so zeigt sie doch die Bedeutung des vollen Intellekts für die Äußerung affektiver Vorgänge. Es bestätigt sich hier die alte Erfahrung, daß Schwachsinnige keine Paranoia bekommen, weil bei ihnen „die Verarbeitung nach großen einheitlichen Prinzipien“ fehlt (E. Schultze). Wäre Frau Kaiser vollsinnig, so wäre es bei ihr nicht zur Ausbildung dieser Wahnideen gekommen, oder sie wäre an einer echten Paranoia erkrankt.

An dem Schwachsinn der Frau K. ist m. E. trotz ihrer Ablehnung gegenüber einer geregelten Intelligenzprüfung nicht zu zweifeln. Es sei dabei nicht gelegnet, daß ein Teil ihrer mangelnden Kenntnisse auf äußeren Verhältnissen beruht. Keineswegs ist die Schwachsinnsstufe allein nach ihren mangelnden Fähigkeiten im Lesen, Rechnen und Schreiben zu bestimmen; eine Idiotie liegt bei ihr nicht vor. Frau K. machte jedoch in ihrer ganzen Äußerungsform und in ihren gelegentlichen Angaben der Vorgeschichte, soweit sie ihre paranoide Erkrankung nicht betraf, einen derartig schwachsinnigen Eindruck, daß an dem Vorliegen einer hochgradigen Imbezillität nicht gezweifelt werden kann.

Diese Imbezillität erst gibt der paranoiden Psychose das paraphrene Aussehen, verhindert eine systematische Ordnung der Wahnideen und macht ihren klaren sprachlichen Ausdruck zur Unmöglichkeit. Es wird dadurch das Bild einer Paraphrenie am ehesten vorgetäuscht. Wir sehen also den Schwachsinn die paranoide Psychose dispositionell und in ihrer Symptomen-gestaltung in stärkster Weise beeinflussen. Dieselbe Schwachsinngrundlage, die den Schwachsinnigen im allgemeinen leicht zur Wahnbildung disponiert, hindert die Entwicklung einer echten Paranoia und gibt den paranoiden Psychosen ein atypisches Gepräge.

Diese Tatsache läßt sich leicht in allen Fällen dieser Gruppe zeigen. Sie geht soweit, daß man in einem Fall vorübergehender reaktiv-paranoider Störung versucht ist von einer *paraphrenen Reaktion* zu sprechen, einer sonst nicht üblichen Krankheitsbezeichnung. Es soll damit nur gezeigt werden, wie stark der Schwachsinn auch das Bild der paranoiden Reaktionen abändert. Es ist natürlich, daß bei der Seltenheit reiner paranoider Zustände der Schwachsinnigen und ihrem atypischen Bild prognostische Schlüsse im Beginn der Psychose nur mit Vorsicht zu ziehen sind.

Es wurde bereits erwähnt, daß der Fall Kaiser in bezug auf die Systematisierung der Wahnbildung von allen beobachteten Fällen etwa in der Mitte steht. In den Fällen, die unterhalb dieser Ordnung bleiben, liegt in 4 Fällen eine Wahnbildung ganz diffuser und kindlicher Art vor, so z. B. werden irgendwelche Ereignisse oder Gegenstände mit dem Teufel in Verbindung gebracht. Aber auch in dem Fall, der eine bessere Ordnung der Wahnideen und eine konsequentere Verfolgung seines Kampfes um Kriegs- und Unfallrente zeigt, der mit Erfolg einige Zeitungen für seinen „Fall“ interessiert hat, zeitweilig von Parteien und Gewerkschaften unterstützt wird, ist die ganze Psychose durch seinen Schwachsinn beeinflußt und abgeändert. In jeder Zeile seiner unzähligen Briefe, mit denen er mindestens seit 1915 die obersten Behörden bombardiert, ist der Schwachsinn unverkennbar und gibt dadurch auch diesem Fall das verworrene Gepräge, das wir als für Schwachsinnige typisch erkannten.

Der 8. Fall dieser Gruppe könnte mit eben derselben Berechtigung den Verstimmungszuständen zugezählt werden. Es ist ein jetzt 45jähriger Hilfsarbeiter, der seit 1913 bis jetzt etwa 10mal wegen eines Verstimmungszustandes in der Anstalt war. Seit 1924 nun lebt er mit einem Bürobeamten der Anstalt, mit dem er eigentlich nichts zu tun hat, im Kampf. Hat den betreffenden Beamten fälschlicherweise wegen Freiheitsberaubung angezeigt und fühlt sich von ihm verfolgt. Mißtrauen ist ein wesentlicher Grundzug dieser im übrigen geordneten Persönlichkeit. Die Verstimmungszustände laufen anscheinend ohne Zusammenhang neben der paranoiden Einstellung her.

Diesen Fällen schließt sich noch eine Fehldiagnose an, ein Fall einer paranoiden Schizophrenie, bei der auf Grund einer nach Schwachsinn tendierenden — übrigens unrichtigen — Autoanamnese ein paranoider Zustand bei Schwachsinn angenommen wurde. Die Psychose selbst zeigte nichts Atypisches, so daß sie keiner weiteren Erwähnung bedarf.

Dem Alter nach fielen die paranoiden Zustände ins 4. und 5. Lebensjahrzehnt. Das haben sie also mit ähnlichen Zuständen bei

Vollsinnigen gemeinsam. In der übrigen Symptomatologie aber zeigten sie ausgesprochene Besonderheiten als Folge des Schwachsinnns.

J. Unklare Fälle.

Nachdem wir in unseren bisherigen Erörterungen die meisten differential-diagnostisch schwierigen Fälle einer der abgegrenzten Gruppen eingefügt haben, bleiben noch immer 5 Fälle, die wir in dieser Gruppe der unklaren Fälle vereinigen. Bei 3 von diesen Fällen bleibt zu entscheiden, ob die vorliegenden Schizophrenien als „Pfropfschizophrenien“ zu bezeichnen sind. Die Schizophrenie ist in allen Fällen sichergestellt und zwar handelt es sich bei allen drei Patientinnen um außerordentlich schnell und schwer verblödete Schizophrenien bei jugendlichen Personen. Die Patientinnen selbst sind in einem Zustand von faseliger Verblödung, in dem ihre präpsychotische intellektuelle Konstitution nicht mehr zu beurteilen ist. Die objektive Anamnese ergab schlechte Schulleistungen, eine Patientin war sogar 4mal sitzen geblieben. Die Angaben der Angehörigen waren zur Entscheidung der Frage, ob die früh aufgetretene Lebensuntüchtigkeit auf charakterologischen Eigenheiten oder intellektueller Schwäche beruhe, nicht zu verwenden. In allen drei Fällen kamen mehrfach Geisteskrankheiten — also wohl nicht „Gemütskrankheiten“ — in der Familie vor; in einem Fall Geisteskrankheit und Schwachsinn. Die Frage des Vorliegens einer Pfropfschizophrenie konnte aus dem Befund nicht mit Sicherheit bejaht werden, ebensowenig wie es oben im Fall Clemens möglich war. Es wurden ferner zwei weitere Fälle, in denen der Besuch der Hilfsschule in klarer Weise wegen besonderer charakterologischer Schwierigkeiten notwendig war, nicht als Pfropfschizophrenie anerkannt und von der weiteren Untersuchung und Bewertung ausgeschlossen.

Schwieriger sind die diagnostischen Zweifel in den Fällen der beiden männlichen Kranken, die hierher gerechnet wurden, zu lösen. Im ersten Fall handelt es sich um eine akut aufgetretene paranoid-halluzinatorische Erkrankung eines 22jährigen Imbezillen. Der Zustand ging durch ein faxes Stadium in einen kurzdauernden manischen Zustand über. Nach einmonatiger Unauffälligkeit tritt ein Verstimmungszustand auf mit inadäquatem Affekt, beziehungslosen Reden, unmotivierten und impulsiven Erregungszuständen, Wahnideen und Erregung; dieser Zustand hält mehrere Monate an. Danach ist der Kranke auffallend still, zurückgezogen, spricht vor sich hin.

grimassiert. Endlich ist er wieder von Oktober 1926 bis Ende Januar 1927 in dem Zustand eines leicht torpiden Imbezillen, der sonst unauffällig ist. Über den weiteren Verlauf konnte leider von den Eltern nichts in Erfahrung gebracht werden. Gesamtdauer des Anstaltsaufenthaltes ein Jahr, davon $\frac{3}{4}$ Jahr in psychotischen Ausnahmezuständen.

Wir sind wenig geneigt, hier an eine beginnende Schizophrenie zu denken, da ein entsprechender Defektzustand nicht zurückgeblieben ist. Vielmehr handelt es sich um eine Schwachsinnpsychose, die dadurch ihre Besonderheit erhielt, daß sie nacheinander eine große Reihe von Zustandsbildern durchlief und dadurch ohne Gewalt keinem der erwähnten Zustände zugezählt werden konnte. Wir betrachten den Zustand als eine Gesamt-Psychose. — Einen Wechsel zwischen zwei Zustandsbildern sahen wir nicht selten in anderen Fällen.

Der letzte Fall endlich steht seit 1924 in unserer Beobachtung. Der Kranke ist in der Schule dreimal sitzen geblieben, zeigt schlechte Intelligenzleistungen, doch ist das Ergebnis der Intelligenzprüfung stets sehr wechselnd. Fragen, bei denen er das eine Mal versagt, beantwortet er zur anderen Zeit mit guter Sinnerfassung. Doch ist das eigentliche Schulwissen stets sehr dürftig. Der Kranke befindet sich dauernd in einem Hemmungszustand. Der Affekt ist wenig tief, nicht depressiv, nicht leer. Zeitweilig überrascht er durch seine sprachlichen Äußerungen, so kürzlich beim Vorzeigen des Binet-Bildes Fensterpromenade: „Ja, wenn man dem was schenken würde, würde der dann den Dreien aus dem Wege gehen?“ (?) „Wenn er geradeaus geht, würde er stürzen.“ Ein prozeßhafter Verlauf ist in dieser chronischen Psychose bisher nicht erkennbar. Symptomatologisch ist der Zustand am besten als ein solcher von initiativloser Versunkenheit mit pathologischen Einfällen zu bezeichnen. Die nosologische Zuordnung dieser Psychose ist noch ungeklärt.

K. Allgemeines über Schwachsinn und Psychose.

Nachdem wir bisher das klinische Material geordnet und gesichtet haben, die klinischen Bilder an Beispielen beschrieben und ihre Verbundenheit mit dem Schwachsinn untersucht haben, ist es jetzt vor der weiteren klinischen Schilderung notwendig, einiges über die Beziehungen des Schwachsinn zu den Psychosen zu sagen. Es soll dabei an dieser Stelle in der Hauptsache untersucht werden, wie die bisher niedergelegten Ansichten über diese Beziehungen durch

unser klinisches Material verifiziert werden, insbesondere sollen, entsprechend den geschilderten Symptomenkomplexen, die Beziehungen des Schwachsinn zum manisch-depressiven Irresein und zur Schizophrenie erörtert werden. Was wir darüber hinaus über die klinische Stellung der Schwachsinnpsychosen allgemein annehmen, soll erst in der zusammenfassenden Besprechung der Ergebnisse Erwähnung finden.

Entsprechend ihrer praktischen Wichtigkeit und der breiten literarischen Erörterung über die Beziehungen des Schwachsinn zu allen Formen der Schizophrenie stellen wir diese Beziehungen in unseren Untersuchungen voran. Gemäß der Beschränkung des Materials auf erwachsene Kranke scheidet die Erörterung der Beziehungen der *Dementia infantilis* und *Dementia praecocissima* zu Schwachsinn und Schizophrenie im wesentlichen aus. Völlig können diese Beziehungen nicht übergangen werden, weil die Untersuchungen dieser in Anstalten und Kliniken nicht sehr häufig vorkommenden Zustände Ergebnisse gezeitigt haben, deren Kenntnis für unsere Meinungsbildung wichtig ist. Erschwerend wirkt hier allerdings der Umstand, daß der Umfang und die pathogenetische Zugehörigkeit dieser Krankheitsbilder bisher nicht einheitlich bestimmt ist. Eine Reihe von Autoren sieht mit de Sanctis in diesen Zuständen nur den besonders vorzeitigen Beginn einer schnell zur Verblödung führenden *Dementia praecox*. Andere [Heller, Weygandt (3) u. a.] halten einen schnell eintretenden und tiefen Verblödungszustand durchaus nicht für typisch. Beide Autoren bevorzugen die Bezeichnung *Dementia infantilis* und lassen die Beziehungen dieses Krankheitsbildes zu Schwachsinn und Schizophrenie einstweilen noch offen. Sowohl das eine wie das andere Krankheitsbild deckt nicht völlig die Fälle, die von Vogt (2) und Raecke als Katatonie im Kindesalter beschrieben worden sind; diese Fälle zeigen am ehesten Verwandtschaft mit den von Weichbrodt, Voigt und Villingen beschriebenen. In allen diesen letztgenannten Fällen handelt es sich in der Mehrzahl um echte Schizophrenien. Was aber diese Beschreibungen und Untersuchungen, soweit sie sich damit beschäftigen, gemeinsam zeigen, ist die Tatsache, daß eine Reihe in früher Kindheit beginnender und schubweise verlaufender Schizophrenien in ihren Intervallen Defektzustände hinterlassen. Dadurch sind diese Individuen nicht nur praktisch den Imbezillen gleichgestellt, sondern es ist auch dem ärztlichen Untersucher unmöglich, aus dem Zustandsbild allein die differentialdiagnostische Entscheidung zwischen einfacher Imbezillität und schizophrenem Defektzustand zu

fällen. Wenn solche Zustände in späteren Lebensjahren, etwa der Pubertät, wieder akut werden, wird nicht selten das Vorliegen einer Pflropfschizophrenie angenommen. Eine derartige Benennung dieser Zustände ist, soll die Bezeichnung Pflropfschizophrenie überhaupt einen begrifflichen Sinn haben, nicht angebracht. Beachtenswert bleibt jedoch in diesem Zusammenhang die Tatsache des nicht seltenen Vorkommens derartiger in langjährigen Intervallen aufeinanderfolgender schizophrener Verläufe bei jugendlichen Personen.

Diese Beobachtungen sind in relativer Unabhängigkeit vom klinischen Entwicklungsgang des Begriffs der Pflropfhebefrenie gefunden worden. Die Begriffsbildung der Pflropfhebefrenie geht auf Kraepelin (4) zurück. Kraepelin nahm an, daß die Dementia praecox sich oft auf einen ausgeprägten Schwachsinn aufpropfe, und „daß die aus der Jugend stammenden Abweichungen durch einen ersten, im frühesten Lebensalter erfolgten Schub derselben Krankheit erzeugt sind, die späterhin als Dementia praecox auftritt.“ . . . „Durch diese Annahme wird ein Licht auf gewisse Formen der Idiotie geworfen, bei denen wir ausgeprägte katatonische Störungen beobachten, Grimassieren, Speicheln, Negativismus, Haltungs- und Bewegungstereotypien. Es wäre sehr wohl möglich, daß wir in ihnen Frühformen der Dementia praecox vor uns haben, zumal wir bei den schweren Verblödungen dieser Krankheit ganz dieselben rhythmischen Bewegungen auftreten sehen, wie sie uns so oft bei der Idiotie begegnen. Masoin hat ähnliche Vermutungen ausgesprochen, deren Richtigkeit sich möglicherweise auf anatomischem Wege genauer prüfen läßt.“

In diesen Worten Kraepelins liegt eine nicht zu übersehende Inkonsequenz. Nach der Schilderung Kraepelins handelt es sich entweder um ein „Wiederaufflackern“ eines früheren Zustandes, also nicht um eine „Aufpropfung“. Oder Kraepelin hat den Begriff des Schwachsinn in verschiedener Bedeutung angewandt; wie ich bereits anderweitig betont habe, ist letzteres der Fall, die Mehrsinnigkeit des Schwachsinnbegriffs zieht sich durch Kraepelins damaliges Werk dauernd hin.

Kraepelin hielt also die Identifizierungsmöglichkeit der Dementia praecox mit manchen Idiotieformen aus der Gemeinsamkeit der Bewegungsstörungen für wahrscheinlich. Dieser Annahme widersprach Weygandt (3) als erster. Weygandt, der das Gesamtproblem des Zusammenhangs von Idiotie und Dementia praecox behandelte, wies darauf hin, daß die motorischen Störungen der Idioten kein Beweis für ihre Verwandtschaft mit Dementia praecox

seien, daß sie weniger in den Bewegungsstörungen der Katatonie als in gewissen Entwicklungsperioden der normalen Kindheit ihr Analogon finden. Nach Weygandt untersuchte Plaskuda (1, 2) das große Material der Schwachsinnigenanstalt in Lübben speziell auf das Vorkommen von Stereotypien und sonstigen katatonischen Erscheinungen. Plaskuda fand nun Stereotypien bei 60 % der tiefstehenden Idioten, gar nicht bei den leichteren Idiotiegraden seines Materials. Mit Recht weist Plaskuda darauf hin, daß die Annahme des Bestehens einer Dementia praecox bei 60 % aller schweren Idiotieformen gezwungen wäre, und daß niemand eine derartige Annahme macht. Er betont ferner, daß es ja nicht diese schweren Idiotieformen seien, an denen die Frage der Pfropfschizophrenie erörtert werde, sondern die psychotischen Störungen der Imbezillen. Allein daraus geht hervor, daß der Begriff der Pfropfhebefrenie in den 7 Jahren, die seit Kraepelins Meinungsäußerung verflossen waren, sich stark erweitert hatte. Plaskuda kommt im übrigen zu dem Schluß, daß die Stereotypien der schweren Idioten mit den Bewegungsstörungen der Katatonen nicht wesensverwandt seien. Es spricht nur für diese Annahme, daß die analytische Betrachtung der Stereotypien, die Kläsi in den letzten Jahren durchführte, zu demselben Ergebnis gelangt.

In den Jahren, die seit der Publikation von Plaskuda verflossen sind, hat sich die Hauptströmung der Psychiatrie von der entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungsweise der katatonen Bewegungsstörungen einer hirnechanistischen zugewandt. Den Anlaß dazu gaben zwei neue Impulse. Der erste Impuls ging von den Kleistschen (1) Untersuchungen über die psychomotorischen Störungen der Geisteskranken aus. Diese Untersuchungen, deren Grundlagen heute auch von Kleist nicht mehr voll aufrecht erhalten werden, haben neben Bonhoeffers Untersuchungen der exogenen Reaktionsformen wesentlich dazu beigetragen, den vielerorts starren psychiatrischen Reflexvorgang: katatone Bewegungsstörung - Krankheit Katatonie zu brechen. Die Syndromenlehre Hoches hat sich wohl für das Katatonie-Syndrom auf Grund der Kleistschen Untersuchungen am ehesten und verbreitetsten Geltung verschafft. Diese Geltung ist sogar bis in die engste Schule Kraepelins gedungen, wie u. a. die Untersuchungen von Lange (1) zeigen.

Wenige Jahre nach diesem ersten erfolgte ein neuer, zweiter Impuls in derselben Richtung. Dieser Impuls ging von der Enzephalitis-Epidemie und ihren Folgezuständen aus. Die Namen Steiner,

Fränkel, Steck, Schilder, Bostroem (1) und Stertz — um nur einige zu nennen — kennzeichnen die Entwicklungslinie. Die Einzelheiten ihrer Untersuchungen bedürfen hier keiner Erwähnung. Trotz Differenzen in Einzelheiten, die sich mehr auf den Vergleich der schizophrenen und enzephalitischen Motilitätsstörungen und ihrer auslösenden Ursachen beziehen (Differenz der Ansichten über die Schichtung von Gerstmann-Schilder und Bostroem, Prämotorium Stertz) stimmen sie darin überein, daß der katatone Mechanismus ein präformierter Hirnmechanismus ist, der durch verschiedene Ursachen und durch Störungen von verschiedenen Hirnstellen aus in Gang gebracht werden kann. Wenn nichts anderes, so würde dieses gesicherte Ergebnis der Enzephalitischforschung die Stellungnahme zu den katatonen Störungen der Schwachsinnigen bestimmen müssen. Jedenfalls kann heute aus dem Vorkommen der unter dem Namen „Idiotenbewegungen“ bekannten Motilitätsstörungen — Stereotypien, Hyperkinesen, Manieren, Negativismen — bei Schwachsinnigen nicht mehr eine innere Verwandtschaft mit der Katatonie, dem Zustandsbild der Schizophrenie, erschlossen werden.

Trotzdem Kraepelin (5) selbst später (S. 949) vor der Überschätzung der katatonischen Symptome warnte, spricht er sich doch wieder an anderer Stelle seines Buches (S. 2302) für die krankheitsspezifische Bedeutung des Auftretens ungewöhnlicher Symptome aus. Da Kraepelin an dieser Stelle über das Vorkommen von psychischen Störungen bei Schwachsinnigen im allgemeinen spricht, sei sie hier wegen der Bedeutung, die Kraepelins Ansicht naturgemäß erlangen mußte, wörtlich zitiert:

„Umstritten ist die Frage, ob die bisweilen bei Oligophrenen beobachteten auffallenderen seelischen Krankheitserscheinungen, Sinnestäuschungen, Wahnbildungen, Erregungen, Verstimmungen, Stuporzustände, Äußerungen desselben Leidens sind, das die Verstandesschwäche bedingt, oder ob wir es dabei mit anderweitig verursachten, selbständigen Beimischungen zu tun haben. Daß letzteres für die gelegentlichen alkoholischen Zufälle gilt, bedarf keiner Erörterung. Ich bin aber geneigt, überhaupt anzunehmen, daß ausgesprochene Geistesstörungen nicht zum Bilde des kindlichen Schwachsinn in dem hier umgrenzten Sinne (vom Ref. gesperrt) gehören. Zweifellos kommen aus äußeren oder inneren Anlässen öfters vorübergehende Aufregungen oder Verstimmungen vor; ebenso sind manche Kranke dauernd erregt, unruhig oder mürrisch

und reizbar. Dagegen wird das Auftreten neuer, ungewöhnlicher seelischer Krankheitserscheinungen in der Regel eine andere Bedeutung haben. In erster Linie muß man die Möglichkeit einer schizophrenen Erkrankung im Auge behalten, wie sie sich gern (gesperrt vom Ref.) auf der Grundlage eines kindlichen Schwachsinnes entwickelt; dafür spricht namentlich auch das Auftreten von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Stuporzuständen. Weiterhin aber kann es sich, falls eingreifende äußere Anlässe gegeben sind, namentlich Berührungen mit dem Strafgesetz, um hysterische oder psychogene Erkrankungen handeln, die mit dem Schwachsinn an sich in keiner Beziehung stehen. Endlich kommen hier und da auch anfallsweise wiederkehrende Psychosen vor, die wohl als Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins zu deuten sind, wenn auch die Ausprägung der Krankheitserscheinungen öfters ziemlich verwaschen ist.“

An dieser Stelle interessiert namentlich die Ansicht Kraepelins über das Auftreten schizophrener Psychosen bei Schwachsinnigen. Kraepelin (8) hat dieselbe Ansicht noch bis zu seiner letzten publizistischen Äußerung über diese Frage beibehalten. Man mag über die wissenschaftliche Bedeutung dieser Ansicht streiten, sicher ist, daß sie praktisch von weittragender Bedeutung wurde, und daß der Begriff der Pflropfschizophrenie sich sehr schnell und weitgehend einbürgerte. Diese schnelle Beliebtheit des Begriffs zeigt, daß er einem Bedürfnis der praktischen Diagnostik entsprach in der Zeit, in der noch nicht durch Kleist, Schröder u. a. die Bearbeitung des großen Gebietes zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox in Angriff genommen war. Von den Ergebnissen dieser Forschungen hat die praktische Diagnostik der Schwachsinnspsychosen vielerorts ebensowenig Kenntnis genommen wie von den oben erwähnten Ergebnissen der Katatonieforschung. Es sind daher teilweise monströse Gebilde entstanden, wie die „manisch-depressive Pflropfschizophrenie“ in den Untersuchungen von Frank. Auch ohne derartige Einzelbeispiele anzuführen, die sich beliebig häufen lassen, muß man heute von einem Mißbrauch der Diagnose Pflropfschizophrenie sprechen. Sie ist der große Sammeltopf geworden, in den heilbare Psychosen bei Schwachsinnigen bedenkenlos hineinkommen; ja, aus dem „atypischen“ Verhalten mancher akuter Psychosen — insbesondere bei Jugendlichen — will man auch ohne weiteren Anhaltspunkt die „schwachsinnige“ Färbung der Psychosen entnehmen und diese Psychosen den Pflropfschizophrenien zuzählen können.

Die Unhaltbarkeit der jetzigen Situation kann nicht besser gekennzeichnet werden als durch die Tatsache, daß im Frühjahr dieses Jahres an einem Tage allein auf der Männerseite fünf Kranke mit der Diagnose Pfropfhebeaphrenie von verschiedenen Stellen in die Anstalt Grafenberg eingewiesen wurden. Keiner der Kranken führte die Diagnose mit Recht. In 2 Fällen handelte es sich um inzwischen abgeklungene Halluzinosen, im 3. Fall um einen inzwischen geheilten periodischen Verwirrtheitszustand, im 4. Fall wurde bei einer schizophrenen Erkrankung zu Unrecht eine Schwachsinngrundlage angenommen, im 5. Falle endlich zeigte der Schwachsinnige starke charakterologische Dauerauffälligkeiten durch Reizbarkeit und Unzugänglichkeit, aber keine Zeichen einer psychotischen Veränderung. Aus solchen Fällen also rekrutiert sich die Gruppe der Pfropfschizophrenien! Es ist zu bezweifeln, daß die Freunde der Diagnose Pfropfschizophrenie sich in diesen Fällen auf Kraepelin berufen können.

Man muß sich dabei nochmals die Art vergegenwärtigen, mit der häufig die Diagnose Schwachsinn gestellt wird. Wir bezeichneten es einleitend schon als unzulässig, dann Schwachsinn anzunehmen, wenn „ohne besonderen äußerlich bedingten Anlaß Volksschüler mindestens um eine Klasse in dem Schulziel zurückbleiben.“ Was aus dieser Anschauung folgt, zeigt wieder die Arbeit von Medow, der unter diesem Gesichtspunkt intellektuelle Minderwertigkeit bei 44 % der Fälle mit manisch-depressivem Irresein, bei 62 % der Hebeaphrenien und bei 40 % der Epileptiker fand. Es blieben also Manisch-Depressive und Schizophrene häufiger in der Schule sitzen als Epileptiker. Nun lehrt doch die tägliche klinische Erfahrung, daß Epileptiker viel häufiger von Hause aus schwachsinnig sind als beispielsweise manisch-depressive Kranke, daß der Schluß, den Medow zieht, mit der Erfahrung also nicht übereinstimmt. Aus dem auffällig häufigen Versagen der Hebeaphrenen in der Schulleistung vermögen wir nur die Folgerung zu ziehen, daß die Hebeaphrenen in großer Zahl schon so frühzeitig durch charakterologische Abartung oder den Beginn des psychotischen Prozesses auffällig wurden, daß sie zur Erfüllung normativer Leistungen nicht mehr fähig waren.

Eine solche Häufigkeit des Zusammentreffens von Schwachsinn und Schizophrenie finden andere Autoren nicht. Am nächsten kommt diesen Zahlen O. Schulze, der in 30 % der Dementia-praecox-Fälle Schwachsinn fand. Schulze schließt aber trotz der statistischen Häufigkeit des Zusammentreffens von Schwachsinn und Schizophrenie nicht auf ihre Wesensverwandtschaft, er betont ausdrück-

lich, daß er keine Brücken zwischen beiden Erkrankungen sieht und meint, daß es sich um Steigerungen besonderer Schwachsinnformen handelt, nicht um echte Krankheitskombination. Es ist anzunehmen, daß Schulze damit die Ansicht der damaligen Klinik O. Binswangers kundgab.

Alle übrigen Autoren finden angeborene Geistesschwäche bei Schizophrenen in weit geringerer Zahl, so Plaskuda in 15 %, Kraepelin in 7 %. Die letzte Untersuchung über den Gegenstand liegt von Braun vor an dem Material der Münchener Klinik. Braun fand sehr schlechte Begabung in 1,8 %, schlechte Begabung in 17,5 %, zusammen in 19,3 %, der Rest hat durchschnittliche bis außergewöhnliche Begabung. Dabei fand sich die größte Häufigkeit nicht bei der mittleren Begabung, sondern 64,5 % der Schizophrenen waren ausgesprochen gut oder sehr gut begabt. Die Ansicht, die man bei der Untersuchung von Schizophrenen eindrucksmäßig bekommt, daß nämlich ihr größerer Teil überdurchschnittlich begabt ist, was Bleuler auch früher schon behauptet hat, wird durch diese Zahlen bestätigt. Jedenfalls kann von einer engeren Beziehung zwischen Schwachsinn und Schizophrenie nicht die Rede sein. Nachdem in den letzten Jahren die präpsychotische Persönlichkeit der Schizophrenen näher analysiert worden ist, nachdem der Begriff des Schizoids, wenn auch in seiner näheren Umgrenzung schwankend, heute Gemeingut der Psychiatrie geworden ist, verlieren die älteren Statistiken weiterhin an Bedeutung und die Zusammenhänge von Schizophrenie und Begabung bzw. Minderbegabung bedürfen heute neuer Untersuchung, nicht nur der Beurteilung nach dem äußeren Schulerfolg.

Schon jetzt läßt sich jedoch sagen, daß, wenn überhaupt die Annahme einer Pfropfschizophrenie in dem Sinne gerechtfertigt ist, daß zu einem in bestimmter anderer Richtung determinierten Schwachsinn später eine sichere schizophrene Prozeßpsychose hinzutritt, es sich nur um ein höchst seltenes Vorkommnis handeln kann. In dieser Ansicht werden wir durch das Ergebnis unserer Untersuchung bestärkt. Sichere Fälle von Pfropfschizophrenie konnten wir überhaupt nicht beobachten; es blieben jedoch, wie erwähnt, einige wenige Fälle, in denen wir ihr Nichtvorhandensein nicht mit genügender Sicherheit ausschließen konnten. Die Annahme, daß es sich in diesen Fällen um das Wiederaufflackern einer früheren schizophrenen Erkrankung handelt, kann in unseren Fällen mit Sicherheit weder bewiesen noch widerlegt werden.

Es ist fast natürlich, daß in den verschiedenen Anstalten, in denen unsere Kranken sich befanden, im einen oder anderen Fall die Diagnose Pflropfschizophrenie gestellt wurde; in keinem Fall aber, der mir in persönlicher Nachuntersuchung zugänglich war, war wirklich eine schizophrene Persönlichkeitsumwandlung eingetreten; in allen anderen Fällen ließ schon das Krankenblatt das Ausbleiben eines schizophrenen Zerfalls erkennen.

Dieses Ergebnis ist vielleicht überraschend. Es steht jedoch nur scheinbar im Gegensatz zur Literatur. Denn, was bisher als Pflropfschizophrenie geschildert worden ist, kann wenig überzeugen; so ist unter den von Plaskuda (1) geschilderten Fällen die Annahme eines angeborenen Schwachsinnns nur in ganz wenigen Fällen überzeugend dargelegt worden, Wasner dagegen ist zu sehr geneigt, auch episodische, heilbare Psychosen als Schizophrenie zu bezeichnen. Solche diagnostischen Schwierigkeiten, die sich überall finden, lassen es müßig erscheinen, die in der Literatur als Pflropfschizophrenie bezeichneten Psychosen einzeln zum Vergleich mit unserem Krankenmaterial heranzuziehen, besonders dann, wenn ein anderer Schwachsinnnsbegriff angewandt ist. Das erübrigt sich um so mehr, als auch in den lehrbuchmäßigen Darstellungen der letzten Jahre der Pflropfschizophrenie nur ein kleiner Raum zugewiesen wird. Bumke (3) z. B. denkt nur in einigen Fällen chronischer Halluzinose bei Schwachsinnigen an eine Pflropfhebephrenie, Reichardt erwähnt derartige Pflropfpsychosen überhaupt nicht, womit er sich von den Fesseln der Tradition frei macht. Aber selbst Bleuler (3), dem man gewiß nicht eine zu enge Fassung des Schizophreniebegriffs vorwerfen wird, trennt die Pflropfhebephrenie von den eigentlichen Schizophrenien ab, indem er betont, daß bei den Pflropfhebephrenien die affektive Zugänglichkeit meist erhalten bleibt. Wenn wir diese Pflropfpsychosen noch etwas weiter von der Schizophrenie abrücken, so bedeutet das gegenüber der Ansicht des Meisters der Schizophrenie-Lehre nur einen kleinen, nicht sehr bedeutungsvollen Schritt.

Eine scharfe Trennung der Psychosen bei Schwachsinnigen und der Schizophrenie erscheint wegen vieler äußerlicher Ähnlichkeiten um so notwendiger. Diese Ähnlichkeit betrifft einmal die Mannigfaltigkeit der vorkommenden Zustandsbilder. Schon Plaskuda (2) hatte auf die Mannigfaltigkeit der Erregungszustände bei Idioten hingewiesen; die neueren Untersuchungen von Luther, Medow sowie die vorliegenden lassen erkennen, daß der Formenreichtum der Psychosen der

Schwachsinnigen entsprechend der Abnahme des Schwachsinnsgredientes steigt. Es wurde jedoch gezeigt, daß es sich um nicht schizophrene Psychosen handelt. Mit dem steigenden Formenreichtum der Zustandsbilder steigt auch die Zahl der psychopathologischen Einzelsymptome, deren äußere Ähnlichkeit Anlaß zu differentialdiagnostischen Erwägungen geben wird. Sie hier einzeln aufzuführen, ist deshalb zwecklos, weil das Einzelsymptom häufig einen Unterschied in beiden Psychosen nicht erkennen lassen wird und seine spezifische Bedeutung erst im Gesamtverband der seelischen, speziell der psychotischen Symptome erhält. Mayer-Groß spricht von der Atmosphäre des Schizophrenen, „die wir spüren, aber nicht begrifflich erfassen können“, und die zu den Einzelsymptomen hinzukommen muß, um aus den Symptomen das Krankheitsbild werden zu lassen. Auch Mayer-Groß glaubt, daß „vielleicht durch eine stärkere Berücksichtigung der Gesamtumstände, in denen die Symptome eingebettet sind“, unsere Kenntnis wachsen wird. Schließlich wird noch der Verlauf etwaige Schwierigkeiten lösen. Wir erwarten, daß auch diejenigen Schizophrenien, die nicht in ununterbrochener Folge zur Verblödung führen, sondern durch weitgehende Remissionen unterbrochen sind, in ihren guten Zeiten ein deutliches Absinken des geistigen Niveaus gegenüber der präpsychotischen Zeit aufweisen und schizophrene Symptome noch erkennen lassen. An „Heilung ohne Defekt“ glauben wir bei Schizophrenien nicht.

Schließlich seien noch die Forschungen der letzten Jahre über den schizophrenen Reaktionstyp (P o p p e r) erwähnt, die vielleicht geeignet sind, auch die Beziehungen von Schwachsinnpsychosen und Schizophrenien neu zu beleuchten. P o p p e r versteht darunter solche Zustände, die nach seelischen Erschütterungen unter einem Bilde verlaufen, das ihre symptomatologische Trennung von der Schizophrenie häufig unmöglich macht. Auf Veranlassung von E. K a h n werden diese Zustände jetzt als schizoide Reaktionen bezeichnet; K a h n legt dabei weniger Wert auf das auslösende Agens als auf die Zugehörigkeit dieser Reaktionen — entsprechend seinem Begriff des Schizoids — in den „Umkreis“ der Schizophrenie. Schließlich haben J a c o b i und K o l l e auf die Beziehungen dieses Reaktionstyps zu den exogenen Reaktionen hingewiesen, Beziehungen, mit denen B u m k e (2) eine Revision der Dementia-*praecox*-Lehre anstrebt. Aus diesen verschiedenen Meinungen läßt sich bisher entnehmen, daß die Entwicklung unserer Anschauungen über einen Teil der Schizophrenien denselben Weg gehen wird, den sie,

wie oben gezeigt wurde, für katatone Störungen bereits gegangen ist, von der Krankheitseinheit über die Syndromenlehre zum psychischen oder Hirnmechanismus. Damit würden die Beziehungen von Schwachsinnpsychosen und Schizophrenie wieder auf eine völlig veränderte Basis gestellt.

Die Beziehungen des Schwachsinn zum manisch-depressiven Irresein sind weit weniger kompliziert als die zur Schizophrenie. Das entspringt nicht einer inneren Differenz, sondern nur der mehr zufälligen Tatsache, daß diese Beziehungen durch Theorienbildung nicht vorzeitig und unrichtig kompliziert wurden. Man hat sich mit der Feststellung des Vorkommens manisch-depressiver Erkrankungen bei Imbezillität begnügt. Allgemein ist zu erkennen, daß eine derartige Krankheitskombination selten ist. *Stransky* erwähnt sie nicht, *Rehm* betont ausdrücklich ihre Seltenheit. Auch unter den 100 Fällen von *Langé* mit katatonischen Einschlügen der manischen Erkrankung fanden sich nur wenige Schwachsinnige, darunter nur 4 Fälle von nicht durch Alkohol usw. komplizierter Manie bei Schwachsinn. Auch unser Material zeigt, daß zwar echte manisch-depressive Erkrankungen bei Schwachsinnigen vorkommen, daß sie jedoch selten sind.

Der andere Punkt, der Beachtung fand, ist die Färbung des manisch-depressiven Irreseins durch den Schwachsinn. *Ziehen* (2) nennt beispielsweise die „melancholischen, bzw. hypochondrischen Wahnvorstellungen auffällig unbestimmt und inhaltsarm, die Angst auffällig weinerlich. Die maniakalische Heiterkeit hat etwas Albernese, die Ideenflucht ist äußerst monoton. Witzige Pointen fehlen ganz.“ Allgemein sind in der Literatur keine anderen Symptome als charakteristisch für das manisch-depressive Irresein bei Schwachsinnigen angegeben, als wir sie am eigenen Material auch sahen und oben beschrieben haben, so daß sich ihre nochmalige Aufzählung erübrigt. Hinzuweisen ist nur noch darauf, daß die als häufig erkannten Symptome der Schwachsinnigen-Melancholien nicht streng spezifisch sind und *Bumke* (3) warnt „vor der irrigen Annahme des Schwachsinn bei gewissen manisch-depressiven Mischzuständen, bei denen Rededrang ohne Ideenflucht besteht und die sprachlichen Leistungen infolgedessen auffallend dürftig erscheinen.“

Komplizierend kann ein Schwachsinn eine manische oder melancholische Erkrankung dann färben, wenn es sich um die Abgrenzung der *Dementia praecox* vom manisch-depressiven Irresein handelt. Wie *Trömmner* betont — und wir schließen uns dem an — ist der

manische Affekt des Imbezillen oft läppisch. Läppisch ist aber ebenso der Affekt des Hebephrenen. Wir sahen ferner, daß die Depression der Schwachsinnigen oft leer ist, ohne daß damit die entsprechende Prognose schizophrener Erkrankung verbunden ist. Wir werden in solchen Fällen die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten eher als aus der Analyse des Einzelfalles aus den allgemeinen Erfahrungen über Schwachsinnpsychosen lösen können. Diese besagen, wie gezeigt wurde, daß in entsprechenden Fällen die Annahme einer schizophrenen Erkrankung nicht gerechtfertigt ist.

Welches Ergebnis zeigen nun die Psychosen der Schwachsinnigen in der Frage der kombinierten Psychosen? Es soll hier nicht die Gesamtfrage über kombinierte Psychosen aufgerollt werden und es sollen ferner nicht die Kombinationen des Schwachsinn mit Arteriosklerose, Paralyse usw. in Betracht gezogen werden, da sie nicht Gegenstand der klinischen Untersuchung waren. Für die übrigbleibenden funktionellen Psychosen ist die Fragestellung durch die klinische Systematik wesentlich eingeschränkt gegenüber der Zeit, da sich **Krafft-Ebing**, **Pick** und **Siemens** über kombinierte Psychosen, insbesondere bei Schwachsinnigen, äußerten. Ja, man muß sagen, daß die Zeitentwicklung der hier zu erörternden Frage geradezu ungünstig war. Während **Gaupp** (1) in seiner früheren Bearbeitung der Frage die Kombinationen der Schwachsinnigen nicht vernachlässigte, meint er jetzt (3): „daß zur angeborenen Imbezillität bisweilen die Schizophrenie als „Pfropfschizophrenie“ hinzutritt, ist kein Problem . . .“

Wäre die Meinung, die **Gaupp** hier vertritt, richtig, so wäre die Kombination „Pfropfschizophrenie“ ebensowenig ein Problem wie Morphinismus oder Arteriosklerose bei Imbezillität. Da wir sie als nicht richtig erkannt haben, beginnt das Problem an der negativen Seite. Die Frage lautet hier: Warum kombiniert sich der Schwachsinn selten oder gar nicht mit manisch-depressivem Irresein oder Schizophrenie? Was darauf nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse zu antworten ist, wird sich aus der Zusammenfassung unserer Untersuchungen im Schlußkapitel ergeben. Schon hier sei jedoch darauf hingewiesen, daß **Geist** vor mehr als 20 Jahren schon die Frage in dem Sinne beantwortet hat, daß manische und schizophrene Zustandsbilder bei Schwachsinnigen nicht auf eine Krankheitskombination hinweisen, sondern Ausdruck derselben Erkrankung sind, die ursprünglich zum Schwachsinn geführt hat.

L. Grenzfälle.

Entsprechend der oben gegebenen Definition umfaßt diese Gruppe die Fälle, deren einzelner seelischer Ausnahmezustand nicht den Wert einer Psychose hat, bei denen aber Abweichungen vom seelischen Grundzustand so häufig und so langdauernd auftreten, daß sie in vieler Beziehung den Psychosen gleichzusetzen sind. Es handelt sich also im wesentlichen um Reaktionen bei schwachsinnigen Persönlichkeiten, die auf den ersten Blick als psychopathisch erscheinen könnten. Nicht ihr Schwachsinn an sich bringt sie in psychiatrische Behandlung, sondern ihre Reaktionsweise gegenüber den Lebensereignissen. Es soll untersucht werden, inwieweit der Schwachsinn diese Reaktionsweisen bestimmend beeinflußt.

Die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Psychopathie sind früher wesentlich einfacher dargestellt worden als sie jetzt erscheinen; beide Zustände erwachsen der „degenerativen Anlage“, die Psychopathien waren gewissermaßen Geschwister des Schwachsinn. Koch spricht daher von den „angeborenen psychopathischen Minderwertigkeiten“. In Kraepelins Systematik wurden die psychopathischen Zustände später (V. Aufl.) dem Entartungsirresein zugezählt; der Schwachsinn wurde als Entwicklungshemmung davon abgetrennt. Die seitdem angebahnte Entwicklung hat diesen Weg ständig fortgesetzt und heute sind Schwachsinn und Psychopathie im Sinne des obigen Vergleichs nur noch als ganz entfernte Verwandte zu bezeichnen. Die Darstellung der psychopathischen Persönlichkeiten und der psychopathischen Reaktionen, wie sie Schneider (2, 3) uns gegeben hat, läßt Beziehungen der psychopathischen Abartungen zum Schwachsinn völlig vermissen. Und wir betonen, daß auch nach unserer Ansicht innere Beziehungen zwischen beiden Zuständen in der Regel nicht bestehen, daß die psychopathische Störung nicht „natürlich“ aus dem Schwachsinn herauswächst. Wo psychopathische Störungen mit angeborenem Schwachsinn zusammen vorkommen, ist daher dieses Zusammentreffen ebenso sehr ein Problem wie die Kombination von Schwachsinn mit einer der großen Psychosen.

Als Grenzfälle wurden die in dieser Gruppe vereinigten Fälle, auch deshalb bezeichnet, weil sie sich von den psychopathischen Zuständen der Vollsinnigen in mancherlei Beziehungen unterscheiden: äußerlich durch die große Zahl von Fällen, die für lange Zeit anstaltspflegebedürftig blieben, wesentlich durch die enge Verknüpfung der hier gemeinten Fälle mit psychotischen Zuständen. Das

Gros der hier vereinigten Fälle kann als Ausläufer eines der psychotischen Zustandsbilder — der depressiven, ängstlichen, hyperkinetischen, halluzinatorischen, paranoiden — betrachtet werden. Grenzfälle sind es also zu den Psychosen hin.

Wenn sie nicht als „Verdünnungen“ an die einzelnen Zustandsbilder angeschlossen wurden, sondern zu einer neuen klinischen Gruppe zusammengeschlossen wurden, so erschien das wegen ihrer Gemeinsamkeiten berechtigt. Außerdem waren diese Fälle, die mit verschiedenen psychotischen Zustandsbildern in Beziehung standen, dazu geeignet, die enge Verbundenheit der beschriebenen Zustände untereinander aufzudecken. So zeigt sich schließlich die ganze Gruppe der Grenzfälle als eng mit den psychotischen Zuständen verwandt.

Es wurde diese Behauptung vorangestellt, weil sie die Betonung des ersten und nachhaltigsten Eindrucks ist, den die erste Durchsicht dieser größten Gruppe aus der individuellen Mannigfaltigkeit hinterließ. Immer wieder drängte sich der Eindruck auf, daß diese „psychopathischen“ Reaktionen eigentlich mehr psychotisch seien. Die Gründe hierfür seien an einem Fall dargestellt.

Fa 11 33. Werner Salz, geb. 22. 9. 1899.

Aufgenommen am 4. 12. 1925 wegen mehrfacher Suizidversuche. Schnitt sich Anfang November 1925 die Pulsader links durch; ist am 1. 12. 1925 aus dem 2. Stock zum Fenster hinausgesprungen; hegt noch ständig Suizidabsichten.

Körperlich zeigt S. außer einigen Operationsnarben und Verletzungsnarben, sowie einer elektrischen Übererregbarkeit am nerv. ulnaris nichts Besonderes.

Nach der Aufnahme war er ruhig, ziemlich mürrisch, dabei im ganzen Wesen leicht gehemmt und hin und wieder gereizt. Dieser Zustand hält nur 2 Tage an, danach ist er frei im Wesen und unauffällig.

Er gibt u. a. an, daß der Vater verunglückte, als er $\frac{1}{2}$ Jahr alt war; die Mutter lebe gesund, ebenso seine einzige Schwester, die verheiratet sei. Von Geistes- und Nervenkrankheiten, Alkoholismus und Epilepsie in der weiteren Familie weiß er nichts.

Er selbst habe als Kind Diphtherie durchgemacht (Tracheotomienarbe), mit 8 Jahren eine Lungenentzündung und sich mit 14 Jahren eine schwere Verbrennung am rechten Fuß zugezogen (Narben). — In der Schule habe er schlecht gelernt (nach Angaben seines Arztes „immer nervös und schlechter Schüler“), sei mehrfach sitzen geblieben, konnte schlecht rechnen und lesen, das Schreiben sei gut gegangen. Nach der Schulentlassung mit 14 Jahren erlernte er 3 Jahre lang den Formerberuf.

Am 7. 8. 1917 wurde er zum Militär eingezogen. War von Oktober 1917 bis November 1918 als Infanterist an der Front, war nicht verwundet, krank oder verschüttet.

Nach dem Kriege habe er wieder als Former gearbeitet, zuerst bis 1920. Danach war er ein Jahr lang Bauarbeiter (Grund?), ist seit 1921 wieder Former und zwar dauernd bei demselben Werk. Gearbeitet habe er zuletzt am 27. 11. 1925. An diesem Tage sei er ins Krankenhaus gebracht worden, weil er zum Fenster hinausgesprungen sei. Daß er das gemacht habe, sei Schuld seiner Frau.

Er sei seit dem 2. Mai 1925 mit gesunder Frau verheiratet. Er habe nie einen starken Geschlechtstrieb gehabt; in der Ehe ergaben sich dadurch Schwierigkeiten, daß er die Frau nur höchstens zweimal wöchentlich befriedigen konnte. Zuerst sei er trotzdem ganz gut mit seiner Frau ausgekommen.

Vor 6 Wochen aber habe seine Frau ihn vor ihren Freundinnen wegen seiner Schwäche blamiert. Darüber habe er sich erregt und seine Frau gegen den Magen geschlagen. Sie sei umgefallen und sofort zu einem Arzt gebracht worden; Ernstliches sei aber nicht passiert. Ihm habe es sofort hinterher sehr leid getan, und er habe sich sehr um seine Frau bemüht. Vom Arzt aus habe sie nicht mit ihm nach Hause gehen wollen; da ihre Eltern sie aber nicht aufnahmen, sei sie abends doch in die Wohnung zurückgekehrt.

Am Sonntag, den 26. 11. habe er in einer Wirtschaft mit einem Bekannten Krach bekommen. Dieser habe ihm vorgeworfen, er habe seine Frau getreten; das sei nicht wahr und daher sei es zum Streit gekommen. Er sei vom Wirt dann aus dem Lokal gewiesen worden. Seine Frau, die bei dem Vorfall zugegen war, sei aber nicht mit ihm zusammen aus der Wirtschaft gegangen, sondern habe ihn draußen warten lassen. Er habe dann noch 4 Stunden im Schnee gestanden und auf seine Frau gewartet.

Als er am folgenden Tage von der Arbeit nach Hause gekommen sei, war die Frau mit Wäsche und Kleidern fort. Sie wohne seitdem bei ihrem Onkel und sei nicht zur Rückkehr zu bewegen. Sie habe vielmehr die Scheidungsklage eingereicht. Sie sei auch viel mit anderen Männern herumgelaufen, ob sie ihm aber untreu gewesen sei, wisse er nicht. Die ganze Art der Schilderung des Beginns und Verlaufs seiner Ehe zeigt, daß er von Anfang an der unterlegene Teil war und geheiratet worden ist.

Anfang September 1925 habe er Streit mit seiner Frau gehabt, weil sie ein Sonntagskleid nicht schonen wollte. Daraufhin habe er im Ärger versucht, sich mit dem Rasiermesser die Pulsader aufzuschneiden. Aber es sei nicht tief genug gegangen, und es habe nur wenig geblutet. Auch habe es ihn bald wieder gereut.

In der letzten Zeit sei er sehr traurig gewesen, insbesondere seit seine Frau von ihm fortgegangen sei. Er habe 4 Tage nichts gegessen, „weil er sich das so sehr in den Kopf gesetzt“ hatte. Infolgedessen sei er in der Fabrik ohnmächtig zusammengebrochen. Er habe deshalb für 8 Tage ins Krankenhaus gesollt, dort sei er aber schon nach 2 Tagen fortgelaufen. Unterwegs habe er dann ein Mädchen mit Schneebällen beworfen, deshalb sollte er ein Protokoll bekommen. Darüber habe er sich so aufgeregt und sei deshalb zu Hause aus dem 2. Stock zum Fenster hinausgesprungen. Verletzt habe er sich nicht. Er habe Glück gehabt.

Von seinen Suizidversuchen spricht er ohne gemütlche Anteilnahme, insbesondere ohne Erregung. Er bezeichnet sie als „Blödsinn“.

In seinem ganzen Verhalten, sprachlichem Ausdruck wie Körpermotorik wirkt er naiv und kindlich. In der Beurteilung seines eigenen Verhaltens

zeigt er sich uneinsichtig; die Möglichkeit, sich anders einzustellen und zu verhalten, als er es getan hat, leuchtet ihm nicht ein.

Persönlich, zeitlich und örtlich ist er völlig orientiert. Der Affekt ist gleichmäßig, seiner Lage entsprechend. Auffassung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis sind ungestört. Die Merkfähigkeit ist stark herabgesetzt. Das Rechenvermögen, auch für einfachste Aufgaben, sehr gering. Schulwissen sehr lückenhaft. Urteils- und Unterschiedsfragen werden fast gar nicht beantwortet. Binet-Simon: A. S. 10.

Verhält sich in der Anstalt ruhig und unauffällig; ist gutmütig, pflegt hilfsbedürftige Patienten. Wünscht zu Silvester Urlaub, der ihm abgeschlagen wird, da die Gefahr besteht, daß er zu seiner Frau geht. Ist daraufhin am 31. 12. 1925 aus der Anstalt entwichen.

Diagnose: Triebhandlungen bei Schwachsinn (ungeheilt).

Zusammenfassung: Der Imbezille Werner Salz kommt ohne größere Schwierigkeiten durchs Leben bis zu seiner Heirat. Aus sexueller Impotenz erwachsen Konflikte und Spannungen. Diese entladen sich in Schlägereien und Suizidversuchen. Der Anlaß zu den Suizidversuchen ist oft sehr geringfügig.

Es scheint klar zu sein, daß es sich hier um reaktive psychopathische Handlungen handelt. Es ist jedenfalls schwer, das Gegenteil in diesem Fall zu beweisen; dazu genügte auch die Beobachtungsdauer nicht. Unsere abweichende Ansicht erwächst auch hier wieder nicht aus dem Einzelfall, sondern aus der Betrachtung der Gesamtgruppe. Es scheint allerdings anfänglich so, als ob es sich immer um reaktive Störungen handele, erfolgt doch die Anstaltsaufnahme meist wegen eines „reaktiven“ Erregungs-, Verstimmungs- oder Ausnahmezustandes.

Geht man jedoch den einzelnen Fällen nach, so zeigt sich die Reaktivität vielfach als sehr zweifelhaft. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Annahme einer reaktiven Verstimmung in einem unserer Fälle, der seit Jahren deshalb anstaltspflegebedürftig ist, weil er Streitigkeiten mit der Familie mit Suizidversuchen zu beenden pflegt. In vielen Fällen wird aber als auslösendes Agens nur Alkoholgenuß nachzuweisen sein. Derartige Fälle können wir aber nicht mehr als „reaktive“ betrachten; wir sehen vielmehr zwischen dem Alkoholgenuß und dem späteren geistigen Ausnahmezustand einen zwar kausalen, aber nicht verständlichen Zusammenhang im Sinne von Jaspers. Daß jemand nach Alkoholgenuß verstimmt wird oder anfängt zu halluzinieren, ist ein psychologisch nicht erfaßbarer Zusammenhang. Wir sind also in diesen Fällen nicht berechtigt, von reaktiven Zuständen zu sprechen.

Entscheidend für unsere Ansicht der notwendigen Trennung der hier gemeinten Zustände von ähnlichen psychopathischen

pathischen Erscheinungen Vollsinniger war der Verlauf. Es zeigte sich in den Fällen, die länger in Beobachtung blieben, wie beispielsweise nicht selten bei einem depressiven Dauerzustand plötzlich heftige Erregungszustände ohne äußeren Anlaß auftraten. Der Einwand, daß der Anlaß dem Beobachter entgangen sein könne, ist für die Gesamtheit dieser Erregungszustände nicht gerechtfertigt; Motivierungen wurden naturgemäß nach dem Abklingen der Erregungszustände in einem Teil gegeben. Nicht selten wurde jedoch nur als Begründung der Erregung angegeben „ich konnte nicht anders, ich mußte das tun“.

Der häufigste und bekannteste Typ dieser Gruppe ist der weibliche, schwachsinnige Fürsorgezögling; unter den 18 weiblichen Patienten dieser Gruppe waren 17 Fürsorgezöglinge. Jeder kennt diesen Typ, der unversehens auf Mitkranke oder Personal losgeht oder seine Erregung an Mobiliar oder Scheiben losläßt. Keine Krankenkategorie ist in Anstalten schwieriger zu behandeln als die Gruppe der schwachsinnigen und „psychopathischen“ Fürsorgezöglinge. Der Abstand dieser Fälle zu den anderen Psychopathen jeder Art ist nicht zu übersehen.

Der Unterschied ist in erster Linie durch die elementare Triebhaftigkeit dieser Fälle gegeben. Sehen wir, wie beim Psychopathen überhaupt leicht alle Register gezogen werden, besonders häufig die des Affekts, so fallen dieselben Erscheinungen bei Schwachsinnigen durch ihre in der Regel elementarere Wucht auf, durch ihr leichtes Anspielen und durch ihr nicht seltenes Auftreten rein aus einem inneren undifferenzierten Gefühl heraus. Sie nähern sich damit ähnlichen Zuständen bei organischen Erkrankungen, wie Metenzephalitis und Epilepsie. Und es scheint uns, daß ein Teil dieser Zustände den Trieb- und Drangzuständen der Enzephalitiker mehr als phänomenologisch nahekommt, ein anderer Teil der reizbaren Verstimmung der Epileptiker entspricht. Gerade dieser Teil zeigt die reizbare Verstimmung ebenso konstant wie die Epileptiker. Wir bezeichnen daher weiterhin die Fälle dieser Gruppe nicht mehr als psychopathische, sondern als enzephalopathische Störungen bei Schwachsinn, das soll heißen, daß in diesen „psychopathischen“ Zügen der Schwachsinnigen eine besondere organische Färbung, wie bei Hirnkranken, auftritt. Mit einer solchen Anschauung eröffnet sich uns der Grund für die empirisch längst festgestellte Tatsache der schlechteren Beeinflußbarkeit der schwachsinnigen „Psychopathen“; er ist nicht in ihrem Schwachsinn, ihrer „Kleinverständig-

keit“, ihrer intellektuellen Schwäche zu suchen, sondern in der dem Schwachsinn zugeordneten Enzephalopathie mit ihren Triebentgleisungen. Auf die Konsequenzen, die sich aus dieser Anschauung für eine veränderte Stellungnahme in ärztlich-pädagogischer und manchmal auch in forensischer Beziehung ergeben können, sei hier nur hingewiesen.

Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt noch einmal den Fall Salz, so werden wir auch bei ihm die abnorme Triebhaftigkeit konstatieren, die sich bei Salz speziell in der Form der Suizidversuche äußerte, die aber so bestimmt hervortrat, daß sie den Untersucher zur Annahme von Triebhandlungen bei Schwachsinn führte, längst bevor die hier dargelegte Anschauung formuliert war. Es sei jedoch nochmals betont, daß der Eindruck der enzephalopathischen Störung sich mehr aus der Bearbeitung der Gesamtgruppe ergab als aus dem Einzelfall, und daß bei diesem die Entscheidung zwischen psychopathischer und enzephalopathischer Abartung häufig erst nach längerem Verlauf zu treffen ist. Wir sind nämlich nicht der Meinung, jeder Erregungszustand eines Schwachsinnigen sei enzephalopathischer Natur.

Ein weiterer Grund, der unsere Meinungsbildung beeinflusste, war die auffällige Verbundenheit der Enzephalopathien mit den früher beschriebenen psychotischen Zustandsbildern. In nicht seltenen Fällen wurde ein Wechsel von mehreren Zustandsbildern beobachtet, entweder in unmittelbarer Aufeinanderfolge, oder in Form verschiedener Zustandsbilder bei mehrfachen, durch „gesunde Zeiten“ voneinander getrennten Erkrankungen. Es wurden daher nicht einfache Erregungszustände bei Schwachsinn in diese Gruppe aufgenommen, sondern nur solche Kranke, bei denen außer Erregungszuständen mindestens noch ein weiteres Zustandsbild — depressiver, ängstlicher, halluzinatorischer, paranoider Natur — jemals beobachtet wurde.

Die enge Zusammengehörigkeit der Einzelfälle dieser Gruppe zeigte sich noch in zwei weiteren, mehr äußerlichen Merkmalen, die durch ihr fast konstantes Vorkommen der Gruppe ein besonderes geschlossenes Aussehen verliehen, Suizidversuche und Kriminalität. In 33 Fällen dieser Gruppe waren Suizidversuche, meist zu wiederholten Malen, vorausgegangen; am häufigsten wurde der Versuch gemacht, die Pulsadern zu öffnen, an zweiter Stelle folgte der Suizidversuch durch Erhängen. — Die Kriminalität dieser Gruppe war ebenfalls groß; eine zahlenmäßige Angabe erübrigt sich, da die Zahl der tatsächlichen Vergehen — insbesondere bei den jugendlichen

Patientinnen — erheblich größer war als die Zahl der gerichtlichen Bestrafungen. Bei den Männern lagen vor Brandstiftung, Eigentumsvergehen und am häufigsten Exhibitionismus und Päderastie. Doch ist daraus eine zwangsläufige Verbundenheit von Exhibitionismus usw. mit Schwachsinn nicht zu konstatieren.

Dem Grad des Schwachsinn nach herrschten die höheren Grade der Debilität und die leichteren Grade der Imbezillität vor. Idioten fehlten in dieser Gruppe, stärkere Imbezillitäten waren seltener. Die leichteren Grade der Debilität dürften z. T. in der Statistik als Psychopathien aufgezählt worden sein. Wir müssen daher annehmen, daß die Gruppe der Grenzfälle oder Enzephalopathien noch umfangreicher ist, als sie hier umfaßt werden konnte.

Die Gruppe umfaßte nur Fälle zwischen 17 und 25 Jahren, so daß ein altersspezifischer Gesamteinfluß, der der ausgehenden Pubertät, als wahrscheinlich vorhanden anzunehmen ist.

Als Fehldiagnosen wurden dieser Gruppe noch zwei besondere Fälle angegliedert. Der eine Fall fiel durch eine Reihe besonderer Fehlhandlungen auf, so ließ er als Kraftwagenführer einmal nach einem verschuldeten Unfall einfach seinen Wagen stehen, lief von der Unfallstelle fort, weil er glaubte, daß er so am leichtesten unerkannt bliebe. Auch in sonstigen unangenehmen Situationen war sein Wesen durch „Kopfllosigkeit“ gekennzeichnet. Ein intellektueller Schwachsinn bestand nicht; ein Beispiel für die schon mehrfach erwähnte Tatsache, daß aus der Unsinnigkeit von Affekthandlungen ein Rückschluß auf Schwachsinn nicht erlaubt ist.

Der andere Fall war hauptsächlich durch seine Anamnese interessant. Der 19jährige Kranke war seit 2 Jahren in seinem Wesen verändert und bot die „typische“ Vorgeschichte des Metenzephalitikers. Körperlich zeigte er dagegen keine für Enzephalitis sprechenden Symptome. Das war um so auffallender, als er auch in der Anstalt wie ein wesensveränderter Enzephalitiker wirkte mit seinem vorlauten Wesen, seiner Quenglichkeit, Aufdringlichkeit und seinen triebhaften Störungen. Das Bild änderte sich schlagartig nach Entfernung hypertrophischer Gaumen- und Rachenmandeln. Der Kranke war aus äußeren Gründen noch über ein Jahr nach der Operation in der Anstalt, war fleißig, ordentlich und unauffällig und bot in der ganzen Zeit keinerlei Symptome von Psycho- oder Enzephalopathie oder Schwachsinn.

Fassen wir schließlich das Ergebnis dieser stärksten unserer Krankheitsgruppen zusammen, so betonen wir nochmals, daß uns das Zusammentreffen von Schwachsinn und Psychopathie nicht als

selbstverständlich erschien und daß die nähere Untersuchung dieser Fälle zeigte, daß die mannigfaltigen Symptomenbilder dieser Gruppe von Grenzfällen geeinigt waren durch die Grundlage der Enzephalopathie.

M. Psychogene Reaktionen.

Daß ein Schwachsinniger psychogen reagiert, erscheint weniger auffällig als das Verhalten der in der vorigen Gruppe beschriebenen Fälle. Ja, wenn man sich an Kraepelins (6, 7) früher vertretene Anschauung über das Wesen hysterischer Erscheinungen erinnert, daß solche Ausdrucksformen der Gemütsbewegungen, wie Darwin gezeigt habe, „wahrscheinlich als Reste uralter Schutzrichtungen zu betrachten“ seien, „die durch die höhere Ausbildung eines überlegenden, zielbewußten Willens überflüssig geworden und verkümmert sind“, so erscheint das Zusammentreffen von psychogenen Störungen, insbesondere in ihrer hysterischen Erscheinungsform, mit Schwachsinn als natürlich. Aber auch wenn man anderer Ansicht ist als Kraepelin über Entstehung und Bedeutung hysterischer Krankheitserscheinungen, wird man annehmen können, daß der Schwachsinn die Entstehung psychogener Störungen begünstigt.

Den Ausgang dieser Gruppe stellten nicht die hysterischen Störungen dar, sondern 5 Fälle von Pseudodemenz. Diese Fälle gaben den Anlaß dazu, die psychogenen Reaktionen an die Psychosen anzuschließen; erst diese Fälle verbanden die eigentlichen hysterischen Schwachsinnigen mit den psychotischen.

Das Bild der Pseudodemenz der Schwachsinnigen bot gegenüber dem bei Vollsinnigen wenig Auffälliges. Vielleicht war das Bild noch eine Spur aufdringlicher als gewöhnlich; aber groß war die Differenz sicher nicht. Es war uns nicht möglich, ein Symptom der Pseudodemenz zu erkennen, das die Pseudodemenz der Schwachsinnigen besonders kennzeichnete. Von den 5 Fällen traten 2 im Verlaufe von Strafverfahren auf, 3 im Verlaufe von Zivilverfahren und zwar je einmal während eines Unfallrenten-, Militärrenten- und eines Zivilverfahrens (Rückgängigmachung eines Verkaufs, Anfechtung der Geschäftsfähigkeit). Die näheren Umstände, aus denen heraus sich in diesen Verfahren die Pseudodemenz entwickelte, sind so merkwürdig, daß sie kurz erwähnt werden sollen. In dem Unfallverfahren war dem hochgradig Imbezillen (Binet-Simon: A. S. 7) von seinem Bruder vor der Beobachtung genau eingeschärft worden, wie er sich zu verhalten habe. Die Familie, deren Mitglieder fast alle erwerbslos waren, setzte ihre Hoffnung auf die Rente des schwach-

sinnigen Bruders bzw. Sohnes. Dieser führte die ihm zuerteilte Rolle gut durch, ohne daß bei ihm selbst anscheinend Rentenbegehrungsvorstellungen deutlich ausgeprägt waren. — In dem Zivilverfahren sollte der Verkauf eines Grundstücks während der Inflationzeit durch den Imbezillen von seinem Vormund angefochten werden auf Grund der Geschäftsunfähigkeit des Verkäufers. Die Pseudodemenz fiel nun nicht, wie eher zu erwarten, mit der Zeit der Begutachtung zusammen, sondern sie war Monate vorher. Als der Patient später nochmals zum Zwecke der Begutachtung in unsere Beobachtung kam, bot er nur das einfache Bild der Imbezillität. Man muß in diesem Fall erwägen, ob der Wunsch nach der Wiedererlangung seines Besitztums die Pseudodemenz ausgelöst hat, oder ob hier eine besonders leichte Auslösbarkeit des pseudodementen Mechanismus vorlag, zu dessen Manifestation die Aufregungen des Prozeßverfahrens allein genügten, ob die Pseudodemenz hier als „Flucht in die Krankheit“ zu betrachten ist vor einem Prozeßverfahren, in das er gegen seinen Willen durch seinen Vormund hineingezogen wurde. Das Zusammenreffen der Pseudodemenz mit dem Beginn des Prozesses und nicht mit der Begutachtung läßt diese Annahme nicht ganz ungerechtfertigt erscheinen. — Der dritte Fall von Pseudodemenz fiel durch unsinnige Handlungen schon zu Hause auf, indem er z. B. mittags mit der brennenden Grubenlampe über die Straße lief.

Die beiden pseudodementen Kriminellen waren dadurch besonders bemerkenswert, daß die Pseudodemenz im Verlauf von Strafverfahren wegen relativ geringfügiger Vergehen auftrat. Der eine Kranke war früher bereits zweimal wegen Vergehens gegen § 176, Abs. 3 Str. G. B. mit hohen Gefängnisstrafen bestraft worden, ohne im Untersuchungsverfahren oder im Strafverfahren zu erkranken. Jetzt war er dagegen nur wegen Veruntreuung von 10 Mark angeklagt, hatte schlimmstenfalls eine kurze Freiheitsstrafe zu erwarten. Eine Anfrage bestätigte ausdrücklich, daß dem Kranken weitere Straftaten nicht vorgeworfen wurden. Der andere Fall, eine Dirne, erkrankte ebenfalls unter diesem auffälligen Umstand. Sie war früher mehrfach wegen gewerbsmäßiger Unzucht mit mehreren Monaten Gefängnis bestraft worden ohne zu erkranken; jetzt war Anklage wegen Widerstandsleistung gegen sie erhoben, also wegen eines nicht sehr schweren Vergehens, und sie erkrankte an einem Ganserschen Dämmerzustand, der 5 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt abklang. Man kann in beiden Fällen annehmen, daß erst die zunehmende Kriminalerfahrung den Anlaß zur Krankheitsreaktion ergab, aber auch diese Annahme würde nicht dem widersprechen.

was uns nach dem bisher Gesagten wichtig erscheint, daß nämlich die Verbindung zwischen Schwachsinn und Pseudodemenz nicht so zwangsläufig und eng ist, wie u. U. nicht unwahrscheinlich war, daß auch den Schwachsinnigen erst besondere Anlässe in diese Situation zu bringen vermögen.

In 7 Fällen war der Schwachsinn mit hysterischen Anfällen verbunden. Einmal traten die Anfälle im Verlauf eines Militärrentenverfahrens, einmal im Verlauf eines Strafverfahrens auf. In den anderen Fällen handelte es sich um Anfälle, die sofort nach einem erregenden Erlebnis auftraten, so einmal im Anschluß an die Entdeckung eines von der Patientin begangenen Diebstahls, in anderen Fällen im Anschluß an häusliche Auseinandersetzungen. Zwei dieser Kranken zeigten derartige Dauererscheinungen charakterologischer Art, daß wir sie als hysterische Persönlichkeiten bezeichneten. Die übrigen Fälle ließen außer dem Schwachsinn keine wesentliche psychische Abartung erkennen; bei ihnen blieben die Anfälle isolierte hysterische Erscheinungen nach besonders erregenden Situationen. — Im übrigen war die Ausbeute dieser Gruppe spärlich; Anlässe und Erscheinungsweisen unterschieden sich nicht von denselben Störungen bei Vollsinnigen, trotzdem in diese Gruppe nur hysterische Anfälle bei sicheren Imbezillitäten gerechnet wurden. Um so weniger war bei den leichteren Schwachsinnsgarden eine Differenz gegenüber den hysterischen Anfällen der Vollsinnigen zu erwarten. Der hysterische Anfall der Schwachsinnigen unterschied sich weder in seiner Verursachung noch in seiner Erscheinungsweise von dem des Vollsinnigen. Durch das Fehlen anderer hysterischer Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle erweist sich der „Anfall“ vielleicht als ein besonders leicht auszulösendes Symptom mancher Schwachsinnigen.

Endlich umfaßte diese Gruppe noch zwei Imbezille mit psychogenen Lähmungen. In beiden Fällen sind die Erscheinungen äußerst hartnäckig und bestehen jetzt schon jahrelang. In einem Fall liegt eine psychogene Stimmbandlähmung vor (angebliche Kriegsverletzung). Die „Lähmung“ des zweiten Falles ist von besonderer Art, sie besteht in einer Art Pfötchenstellung der Hände mit Krümmung des Ringfingers beiderseits. Sobald man dem Patienten die Finger streckt, leidet er an „Sprachaussetzung“, d. h. er spricht nicht. Er selbst meint, „das ist der beste Beweis für meine schwere Leiden“. Beim Sprechen bedient er sich einer puerilen Sprechmanier. Sein Verhalten dem Arzt gegenüber wechselt zwischen übertriebener Unterwürfigkeit und schimpfender Erregung. Den Mitpatienten

gegenüber ist er herrisch und unduldsam. Außer seinen Leiden an „zeitweiliger Sprachaussetzung“ und an „Fingerkrümmung“ kann er noch, wie er sagt, „mit die Pupille wackeln“; das besteht in einem einfachen gewollten Zittern der Augen, das er bald auf Wunsch vorführt, bald zur Demonstration der besonderen Schwere seiner Erkrankung benutzt. Der Zweck, den der Kranke mit seiner „schweren Krankheit“ erreichen will, ist die Erlaubnis zum Orgelspielen in der Hauptverkehrsstraße Düsseldorfs. Es ist nicht überflüssig zu erwähnen, daß der Patient bei seiner ersten Aufnahme in Grafenberg sechs ärztliche Atteste bei sich hatte, die die Notwendigkeit zur Zuerteilung des Orgelstandplatzes aus ärztlichen Gründen befürworteten!

Fälle von induziertem Irresein, das in der Form der von den Franzosen sogenannten Folie imposée (nach Ast) bei Schwachsinnigen besonders häufig sein soll, wurden von uns nicht beobachtet.

Insgesamt zeigte sich also, daß die Verbindung von Schwachsinn mit psychogenen Reaktionen nicht so häufig ist, daß die Annahme einer besonderen Disposition der Schwachsinnigen zu hysterischen Symptomen daraus gerechtfertigt ist. Wir betonen das nochmals, weil die Zeit nicht allzu fern liegt, in der man alle psychopathischen Störungen aus dem Schwachsinn entspringen sah, glaubte doch selbst ein Meister wie Dubois (zit. nach Oppenheim), daß die Zwangsneurose auf Schwachsinn beruhe. Aber nicht alles, was unlogisch erscheint, ist deshalb als schwach-sinnig zu bezeichnen.

N. Haltlose.

Mit der Darstellung der haltlosen Schwachsinnigen wird der Umkreis der Psychotischen sicher und völlig verlassen; wir können die Haltlosen auch nicht mehr in das Grenzgebiet der Psychosen rechnen wie die Enzephalopathien und die psychogenen Reaktionen des Dämmerzustandes und der Pseudodemenz. Die Erwähnung der haltlosen Schwachsinnigen sollte aber deshalb nicht übergangen werden, weil diese Spielart erst das soziale Schicksal der Schwachsinnigen abgerundet hervortreten läßt, und weil ihre Abtrennung von den Enzephalopathien wesentlich ist. Es soll nicht der Eindruck erweckt werden, als ob alle psychischen Abartungen der Schwachsinnigen, die nicht-psychotischer Natur sind, Ausdruck ihrer Enzephalopathie sind. Es sind vielmehr die Haltlosen die echten Psychopathen unter den Schwachsinnigen. Sie stellen

die klinisch größte Gruppe der psychopathischen Persönlichkeiten bei Schwachsinn dar. Ihre charakterologische Struktur ist ziemlich einheitlich, sie sind fast durchweg den haltlosen Hyperthymikern, wie K. Schneider (2) sie gezeichnet hat, zuzuzählen.

Stellt man die äußeren Erscheinungsformen der Haltlosen neben die unserer Grenzfälle, so ist die Übereinstimmung zwischen beiden Gruppen bei oberflächlicher Betrachtung recht groß. Alle 5 weiblichen Kranken dieser Gruppe waren Fürsorgezöglinge, bzw. in Fürsorgeerziehung gewesen. Übereinstimmend zeigten sie Haltlosigkeit in sexueller Beziehung. Aber auch sonst waren die Lebensschicksale phantastisch-bewegt, abenteurerhaft. In keiner Dienststellung hielten sie es lange aus, überall liefen sie bald fort, ebenso von Hause. Der Fürsorgeerziehung und der Anstaltsbehandlung suchten sie sich durch wiederholte Fluchtversuche zu entziehen. Wenn auch gelegentlich Erregungen auftraten, so waren diese Persönlichkeiten im ganzen in der Anstalt nicht schwierig zu behandeln, wirkten eher durch ihre leicht gehobene Grundstimmung angenehm. Alles elementar Triebhafte fehlte ihnen; psychotische Zustände wurden bei ihnen nicht beobachtet. Den immer wieder hervortretenden Grundzug ihres Wesens bildete die Hyperthymie, den ihres Verhaltens die Haltlosigkeit.

Die männlichen Kranken dieser Gruppe fielen ebenfalls durch die Zahl ihrer Sexualdelikte auf. Nur ein Kranker war völlig straf-frei. Drei Fälle waren wegen Exhibitionismus bestraft, zum Teil mehrfach, zwei weitere Fälle wegen Päderastie, davon einer gleichzeitig auch wegen Sodomie, zwei weitere wegen homosexueller Vergehen; in drei Fällen war von Sexualdelikten nichts bekannt, hier lagen Einbruchsdiebstähle u. a. Eigentumsvergehen vor. Einige der wegen Sexualdelikten Bestraften waren außerdem wegen Eigentumsvergehen, Bettelns und Vagabundage teils im Arbeitshaus, teils im Gefängnis gewesen. Auch diese männlichen Patienten waren, mit Ausnahme der beiden Homosexuellen, in der Anstalt keine lästigen und unbequemen Elemente. Da ihnen durch die Anstaltsbehandlung die Möglichkeit zu ihrer speziellen Form der Entgleisung unterbunden war, wirkten sie in ihrem übrigen Verhalten nicht ungünstig. Entweichungen waren auch bei den männlichen Kranken häufig.

So groß die äußere Ähnlichkeit der Erscheinungen bei den schwachsinnigen haltlosen Psychopathen und den enzephalopathischen Zuständen sein mag, so ist ihre innere Wesensverschiedenheit nicht zu übersehen. Bei den psychopathischen Persönlichkeiten sehen wir, wie auf Grund der abnormen seelischen Veranlagung ein in sich geschlossenes Lebensschicksal aufgebaut ist. Kann man

dieses Lebensschicksal eine Strecke übersehen, so läßt sich hier mit einiger Sicherheit die Weiterentwicklung im gleichen Sinne voraussagen und die Möglichkeit zur sozialen Einordnung bestimmen. Denn es zeigte sich ja, daß der schwachsinnige hyperthymische Psychopath unter geeigneten Umständen zur sozialen Einordnung fähig ist, gerade in bezug auf Gemeinschaftsgeist und Hilfsbereitschaft.

Anders in den von uns so genannten Fällen von Schwachsinn mit enzephalopathischen Symptomen. Es genügt nicht, den Unterschied in der größeren Explosibilität der Enzephalopathen zu suchen. Die Stärke einzelner Affektausbrüche und die Affektansprechbarkeit ist in beiden Gruppen nicht wesentlich verschieden. Hinzu kommt bei den enzephalopathischen Zuständen das Unberechenbare ihres Verhaltens, das Elementar-Triebhafte, das nicht Ausdruck höherer seelischer Vorgänge ist, sondern Folge eines undifferenzierten Dranges. Daraus entwickeln sich dann unerwartet wesensfremde Zustandsbilder, die wir bei den Psychopathen in dieser Form nie sehen.

Die Haltlosigkeit ist nicht die alleinige psychopathische Äußerungsform bei Schwachsinn, sie ist aber die häufigste. Sie wurde daher als Beispiel gewählt, um zu zeigen, daß bei Schwachsinnigen von den Enzephalopathien die „echten“ Psychopathien abzutrennen sind. Die Beziehungen der Psychopathie bei Schwachsinnigen zu den Psychosen sind nicht enger als diese Beziehungen allgemein sind.

III. Zusammenfassendes Ergebnis:

Die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen (Sioli).

Bevor wir die Folgerungen aus unseren Untersuchungen ziehen, resümieren wir noch einmal die bisher gewonnenen Ergebnisse über Psychosen bei Schwachsinnigen.

Wir wiederholen nochmals, daß wir den Schwachsinnsbegriff auf stationäre intellektuelle Defektzustände beschränken. Kombinationen des Schwachsinns mit Paralyse, Arteriosklerose u. a. organischen Erkrankungen wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, da diese Krankheitskombinationen mehr Interesse verdienen im Rahmen der genannten Psychosen als im Rahmen der Untersuchungen über Schwachsinn. Es wurden ferner alle die Psychosen von der Betrachtung ausgeschlossen, in denen der Schwachsinn mit deutlichen epileptischen Erscheinungen verbunden war.

Dagegen wurde eine Reihe von Fehldiagnosen; wenn auch nur kurz, mit in die Betrachtung eingeschlossen, weil sie typisch erschienen. Die Mehrzahl der Fehldiagnosen war dadurch bedingt, daß auf Grund besonderer Symptome — Kopfflosigkeit, Unsinnigkeit von Handlungen, besonderer Leere einer Psychose, auffallender Unproduktivität usw. — ohne sonst nachgewiesenen Schwachsinn ein solcher angenommen wurde. In einem kleineren Teil der Fälle wurde das Bestehen eines Schwachsinns angenommen auf Grund anamnestischer Angaben über schlechten Schulerfolg. Es wurde in einleitenden Erörterungen und am praktischen Beispiel gezeigt, daß die anamnestischen Angaben dieser Art allein nicht zur Annahme eines Schwachsinns genügen können.

Die nach Abzug der Fehldiagnosen verbleibenden 209 Fälle wurden nach Zustandsbildern gruppiert. Deren Untersuchung zeigte: 1. Die manischen Zustandsbilder umfassen Wesensverschiedenes. Nur ein kleinerer Teil ist als endogen-manischer Zustand zu erkennen. In den meisten Fällen ist der manische Zustand Ausdruck des Zusammentreffens von Schwachsinn mit einer exogenen Noxe. Die endogenen Manien beeinflußt der Schwachsinn als pathoplastischer Faktor, in den durch exogene Schäden komplizierten Fällen tritt der Schwachsinn vielfach als pathogenetischer Faktor konkurrierend neben die exogene Noxe. Das manische Zustandsbild wird durch den

Grad des Schwachsinn in der Symptomengestaltung beeinflußt und wird bei Idioten einförmig-stereotyp. Im ganzen ist das Vorkommen manischer Zustandsbilder bei Schwachsinnigen nicht häufig.

2. Bei den melancholischen Zuständen erwies sich das Verhältnis von rein endogenen Psychosen zu denen mit exogenem Einschlag gerade umgekehrt wie bei den Manien; der größere Teil der Depressionen war endogener Natur. In ausgesprochenster Weise beeinflußte der Schwachsinn die melancholischen Zustände, besonders die endogenen. Als typisch für Melancholie bei Schwachsinn ohne exogenen Einschlag finden wir die „flache Kurve“ der Melancholie, d. h. ihren schleichenden Beginn, ihre geringe Tiefe der Depression und ihr allmähliches, langsames Abklingen. Wir erklärten diesen Verlauf mit der mangelhaften psychologischen Verarbeitung des depressiven Affekts durch den Schwachsinnigen. Aus dieser mangelnden Verarbeitung des Affekts erklärten wir auch das beobachtete Fremdheitsgefühl, die Ratlosigkeit, das Fehlen von Selbstvorwürfen und Versündigungsideen. Deren Vorkommen wurde nur in den Fällen beobachtet, in denen eine exogene Noxe vorhanden war. Suizidversuche wurden in 84 % aller Fälle unternommen. Die direkte und indirekte familiäre Belastung mit Psychosen, die allerdings nicht eindeutig ist, ist bei den melancholischen Zustandsbildern auffällig groß. — Der Zahl nach waren Melancholien ebenso häufig wie Manien.

3. Die Aufstellung einer besonderen Gruppe von Hemmungszuständen erwies sich als unnötig. — Verstimmungszustände sind für Schwachsinnige typisch. Zahlenmäßig stehen sie nach den Grenzfällen an zweiter Stelle. Die Verstimmungszustände stellen, wie auch die vorigen, ebenfalls keine einheitliche Gruppe dar. Am häufigsten sind die epileptoiden Verstimmungen, das sind die Verstimmungszustände, die zu anderen Zeiten noch Erscheinungen bieten, die auch psychische Zeichen der Epilepsie sind. Einwandfreie Epileptiker wurden hierher nicht gezählt. Fälle, die in Verblödung übergingen, wurden nicht beobachtet. An zweiter Stelle folgten die reaktiven Verstimmungszustände, in diesen Fällen zeigte sich eine große Psycholabilität. Drei Fälle mit neurasthenischen Verstimmungszuständen, die danach folgten, waren durch ihren ganzen psychosomatischen Habitus zu neurasthenischen Reaktionen prädisponiert. Endlich waren in 2 Fällen die Verstimmungszustände depressiv gefärbt, ohne Depressionen zu sein. Trotz der Mannigfaltigkeit der Wurzeln, aus denen die Verstimmung sich herleitet, erscheint der Verstimmungszustand als klinisch genügend einheitliche Gruppe, und die psychologische Analyse zeigt, daß der Verstimmungszustand

eine Unlustreaktion ist, die dem Schwachsinn adäquat ist, daß die Verstimmung aus dem Schwachsinn gleichsam „organisch“ herauswächst.

4. Die Angstzustände umfassen wieder mehrere Untergruppen. Am häufigsten sind die ängstlich-paranoiden Zustände, mit teils geordneter, meist ungeordneter und konfuser Wahnbildung. Die Höhe der Wahnbildung konnte auf die durch den Schwachsinn verursachte Kritiklosigkeit zurückgeführt werden. Es schließt sich den Ängstlich-Paranoiden ein weiterer Fall an, der in Zustandsbild und Verlauf die Kriterien einer exogenen Psychose erkennen ließ, und in dem außer dem Schwachsinn keine ursächlichen Momente für die exogene Färbung erkennbar waren. Dieselbe exogene Färbung der Psychose ohne nachweisbaren Grund (außer dem Schwachsinn) zeigt die zweite Untergruppe der Angstzustände, die der ängstlich-halluzinatorischen Fälle. Diese fallen außerdem durch die Einförmigkeit auf, mit der die Sinnestäuschungen sich durch die ganze Dauer der Psychose hinziehen; außerdem war der größere Teil dieser Fälle ratlos, verwirrt. Die Einförmigkeit ließen auch die Ängstlich-Depressiven erkennen; alle Fälle gingen in Heilung aus. Beachtenswert ist, daß nur Imbezille unter Angstzuständen erkranken und die häufig exogenen Einschlüge in der Gesamtgruppe, für die sich eine andere Ursache als der Schwachsinn nicht nachweisen ließ. Die Notwendigkeit, bei Schwachsinnigen die Angstzustände als klinisch scharf umrissene Gruppe besonders abzutrennen, ergab sich nicht. Doch zeigten sich die Angstzustände ebenfalls als eine typische — nicht spezifische — Reaktionsform der Schwachsinnigen. — Das Prädilektionsalter der Angstzustände lag zwischen 18 und 23 Jahren.

5. Als Prädilektionsalter der Verwirrheitszustände erwies sich das 40. bis 44. Lebensjahr. Bei dem Fehlen anderer Gründe wurde daher für diese Lebensjahre der beginnenden Rückbildung eine besondere biologische Bereitschaft zu Verwirrheitszuständen angenommen. 60 % der Verwirrheitszustände verliefen periodisch. Sie zeigten — abgesehen vom Bewußtseinsgrad — teilweise auffallende Ähnlichkeit mit den episodischen Dämmerzuständen (Kleist). Ein Fall zeigte das Bild der stuporösen Verwirrtheit. Symptomatologisch war eine besondere Färbung der Verwirrheitszustände durch den Schwachsinn nur in einem Fall deutlich zu erkennen. Der Bewußtseinsgrad wechselte zwischen voller Bewußtseinsshelligkeit und leichtester Trübung. Um so auffallender war die fast regelmäßig festzustellende hochgradige Amnesie, für deren Vorhandensein nach einem Grund gesucht wurde.

6. Hyperkinesen und katatone Erregung bei erwachsenen Schwachsinnigen sind nicht häufig. Die wenigen Fälle, die wir beobachten konnten, standen im dritten Lebensjahrzehnt. In keinem Fall war die katatone Erregung Symptom einer schizophrenen Erkrankung. Es ist wahrscheinlich, daß die Benutzung des katatonen Mechanismus in vielen Fällen durch die dem Schwachsinn zugrunde liegende Hirnschädigung bedingt ist.

7. Halluzinosen wurden häufig beobachtet. Wir trennten sie in periodische und chronische Verlaufsformen. Alkoholismus und Schizophrenie waren nicht die ursächlichen Faktoren der Halluzinosen. Der Schwachsinn beeinflusste die Halluzinosen in ausgesprochener Weise. Er zeigte sich in der oft unklaren Art der Sinnestäuschungen und vor allem in der Dauer der Halluzinosen. Diese war bedeutend länger als die Dauer der „akuten Halluzinose“ der Trinker, mit der sie im übrigen die Prognose teilt. Durch eine Halluzinose mit chronisch-intermittierendem Verlauf waren die periodischen Halluzinosen fließend mit den chronischen verbunden. Außer in der Verlaufsform zeigte sich im übrigen in Symptomatologie und ätiologischen Faktoren keine Differenz zwischen den episodischen und chronischen Halluzinosen; ein Zerfall trat auch bei letzteren nicht ein. Alkoholismus spielte in wenigen Fällen eine unterstützende Rolle, in einem Falle außerdem die Haft. Als allen Fällen gemeinsame und meist einzige Grundlage der Halluzinose war nur der Schwachsinn erkennbar. Der Schwachsinn ist als pathogenetischer Faktor der Halluzinosen zu betrachten. Das Prädispositionsalter der episodischen und chronischen Halluzinosen war das 4. Lebensjahrzehnt.

Es wurden den Halluzinosen noch drei halluzinatorische Zustandsbilder bei jüngeren Patienten zugerechnet, die später schizophrene Defektsymptome zeigten. Nach allem, was in diesen Fällen bekannt geworden war, sind wir genötigt, hier die Gesamterkrankungen als Schizophrenie zu bezeichnen.

Soweit Berichte über die präpsychotische Persönlichkeit der Halluzinierenden vorlagen, zeigte sich eine besondere Affinität der Halluzinosen zu schizoiden Persönlichkeiten. Die durch die Grundpersönlichkeit beeinflussten Erscheinungen der Halluzinose gaben keinen Anhalt für eine gute oder schlechte Prognose des Einzelfalles. Die Prognose der Gesamtgruppe der Halluzinosen ist durch ihren häufig chronischen Verlauf nicht als günstig zu bezeichnen.

8. Während Wahnbildung eine Begleiterscheinung fast aller vorkommenden Zustandsbilder ist, sind die hauptsächlich paranoiden

Zustände selten. Die Wahnbildung ist durch den Schwachsinn deutlich gefärbt. Es kommt nicht zur Ausbildung einer geordneten Wahnbildung, paranoide Entwicklungen und Reaktionen erhalten durch den Schwachsinn einen paraphrenen Einschlag; alles ist verworren, wenig geordnet. Auch hier besteht Neigung zu chronischem Verlauf.

9. Als Sondergruppe wurden 5 Fälle abgetrennt, in denen teils bei sicher vorhandener Schizophrenie die Schwachsinngrundlage aus äußeren Gründen nicht genügend geklärt werden konnte, teils bei Nicht-Schizophrenen die Einordnung in eines der geschilderten Zustandsbilder unmöglich war.

10. In der Untersuchung über das Verhältnis des Schwachsinn zu den Psychosen wurde darauf hingewiesen, daß vielfach namentlich die Beziehungen zwischen Schwachsinn und Schizophrenie als enger betrachtet werden, als sie in Wirklichkeit sind. Das beruht teils auf der Nichtberücksichtigung des nicht seltenen Vorkommens von Frühschizophrenien mit einem durch lange Intervalle unterbrochenem Verlauf, teils auf diagnostischer Überwertung einzelner „schizophrener“, beispielsweise katatoner Symptome, teils auf einer zu weiten Fassung des Schwachsinnbegriffs, nicht nach dem Symptom des Intelligenzdefektes, sondern allein nach dem des sozialen Erfolges. Dadurch kommt eine Häufung von diagnostisch nicht haltbaren Pfropfschizophrenien zustande. Wenn es überhaupt echte Pfropfschizophrenien gibt, so ist das sicher ein sehr seltenes Vorkommnis. — Die Begründung für manche äußerlichen Ähnlichkeiten zwischen Schwachsinnigen-Psychosen und Schizophrenie wird durch die neueren Untersuchungen über den schizoiden Reaktionstyp gegeben. Es ist eine Weiterentwicklung unserer Anschauungen in dieser Richtung zu erwarten.

Die Beziehungen des Schwachsinn zum manisch-depressiven Irresein sind hauptsächlich komplikatorischer Natur, indem sie die Diagnose der Manie oder Melancholie erschweren können. Ebenso wie in unserem Material wird auch in der Literatur das Zusammenreffen von Schwachsinn und manisch-depressivem Irresein als selten angegeben.

11. Die Grenzfälle bilden die größte Gruppe unseres Materials. Die Einzelfälle dieser Gruppe weisen Beziehungen auf zu fast allen der beschriebenen psychotischen Zustandsbilder; die Beziehungen zu den Psychosen sind enge. Als Gesamtgruppe heben sie sich jedoch genügend von diesen ab. Sie sind geeint durch ihre elementare Triebhaftigkeit, durch ihre abnorme Explosibilität und durch ihre

Neigung, rasch von einem Zustand in den anderen überzugehen. In vielen Fällen sind die psychotischen Zeiten kurz. Die Grenzfälle haben Beziehungen zu den Drangzuständen jugendlicher Metenzephalitiker und zur reizbaren Verstimmung der Epileptiker und sind wie diese als Enzephalopathien, zu bezeichnen. Ihre Ähnlichkeit mit Psychopathien ist nur eine oberflächliche. Dem Alter nach handelt es sich hier um jugendliche Menschen zwischen 17 und 25 Jahren. Auffällig ist die Gruppe noch durch die hohe Zahl der Suizidversuche und durch die Häufigkeit krimineller Handlungen.

12. Die Verbindung zwischen Schwachsinn und psychogenen Reaktionen ist nicht als auffällig eng zu bezeichnen. Nur wird vielleicht der „Anfall“ besonders leicht ausgelöst. Dieser tritt, wie auch bei Vollsinnigen, zur Erreichung eines Zweckes und im Anschluß an unangenehme Situationen auf. Dasselbe gilt für hysterische Lähmungen bei Schwachsinnigen. Interessant ist, daß pseudodemente Verhaltensweisen besonders gern durch Gesamtsituationen hervorgerufen werden, weniger durch einen bestimmten Zweck bedingt sind (cf. Situationsstupor!).

13. Der Haupttyp der schwachsinnigen Psychopathen wird von den haltlosen Hyperthymikern dargestellt. Die Ähnlichkeit dieser Gruppe mit den Enzephalopathen ist nur eine oberflächliche. Beziehungen der schwachsinnigen Psychopathen zu den Psychosen sind ebensowenig vorhanden wie sonst zwischen Psychopathie und Psychose.

Man kann nicht behaupten, daß die bisher durchgeführte Gruppierung der Schwachsinnigen-Psychosen nach Zustandsbildern restlos befriedigt. Gerade die zusammenfassende Darstellung unserer klinischen Ergebnisse zeigt, daß Verschiedenstes in jedes Zustandsbild eingeht. Das veranlaßt uns, aus allen Zustandsbildern die besonderen Fälle herauszunehmen. Hier sind die besonderen Fälle diejenigen, die als Erscheinungsform eines der großen Formenkreise zu betrachten sind. Lassen wir die Fehldiagnosen sowie die Haltlosen, als nicht zu den Psychosen gehörig, fort und gruppieren die differentialdiagnostisch schwierigen Fälle dort ein, wohin wir sie als zugehörig erkannten, so ergibt sich nunmehr folgende Einteilung:

Endogene Manien	5 Fälle
Endogene Depressionen	11 Fälle
Unklare Fälle	5 Fälle

21 Fälle = ca. 12 %.

Manien exogener Färbung	9 Fälle	} Episodische Psychosen der Schwachsinnigen (Sioli).
Depressionen exogener Färbung	3 Fälle	
Verstimmungszustände	28 Fälle	
Angstzustände	22 Fälle	
Verwirrheitszustände	20 Fälle	
Katatone Erregungen	9 Fälle	
Halluzinosen	21 Fälle	
Paranoide	8 Fälle	
Grenzfälle = Enzephalopathien	35 Fälle	
Psychogene Reaktionen	14 Fälle	
169 Fälle = ca. 88 %.		

Wir begnügten uns damit, die Psychosen von den Zustandsbildern abzutrennen. Von einer weiteren Verschiebung der Fälle innerhalb der einzelnen Zustandsbilder und von deren Zusammenschluß zu Symptomenkomplexen wurde abgesehen, da auch das nicht weiterführen konnte, so hätte z. B. das „affektive Syndrom“ Manien, Melancholien und Verstimmungszustände umschließen müssen, während wir oben sahen, daß allein in die Verstimmungszustände vier verschiedene Elemente eingegangen sind.

Andererseits zeigte es sich, daß keines der Zustandsbilder vollkommen rein war, daß in jedem Zustandsbild Symptome fast aller anderen nachzuweisen waren. Es ging daraus die doch nahe Verwandtschaft der Zustandsbilder untereinander hervor, und es mußte deshalb möglich sein, sie nicht nur voneinander abzugrenzen, sondern sie auch nach einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenzufassen.

Aus der folgenden Tabelle II ist ersichtlich, inwieweit die einzelnen Zustandsbilder sich in ihren Hauptsymptomen überschneiden.

Tabelle II.

x Psychogene Reakt.						
x Grenzfälle						
# Paranoide Zustände						
# Halluzinosen						
# Katatone Erregung						
# Verwirrheitszustand						
# Angstzustände						
# Verstimmungszustände						
# Melancholien						
1 Manien						
	manisch	melanchol.	epileptoid	reaktiv	paranoide	halluzinatorisch schizophren gestört

Die notwendige Zusammenfassung konnte nur die klinische Einheit geben, die Zustandsbilder und Verlauf gleichermaßen berücksichtigte. Die verbindende klinische Einheit wurde von Sioli „episodische Psychosen bei Schwachsinnigen“ benannt. Sieht man noch einmal die im klinischen Teil gegebenen Beispiele durch, so wird es klar, warum die Psychosen der Schwachsinnigen als mehrere eng benachbarte Psychosen betrachtet werden. Einer besonderen Begründung, daß z. B. die hierhergehörigen Manien mit den Halluzinosen nicht identisch sind, bedarf es nach der klinischen Schilderung nicht mehr. Andererseits ist klar, daß die verschiedenen Psychosen durch Gemeinsamkeit des Verlaufs und durch Mischung der Symptome eng miteinander verbunden sind. Erst ein weiteres Eindringen in die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen wird lehren, welche Faktoren ihre verschiedenen Erscheinungsformen verursachen. Notwendig erscheinen dazu vorerst erbbiologische und Konstitutionsuntersuchungen.

Wenn wir uns auch bewußt sind, daß es mehrere Formen episodischer Psychosen bei Schwachsinn gibt, so erscheinen uns doch deren Gemeinsamkeiten so groß, daß wir vorläufig mit ihnen noch als mit einer Einheit rechnen, so lange nicht offensichtlich ist, daß ihre Einzelformen heterogen sind. Ihre stärkste Einheitlichkeit gewinnen sie durch den ihnen zugrunde liegenden Schwachsinn. Die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen sind ohne den Schwachsinn nicht denkbar. In allen Zustandsbildern von den Manien bis zu den Enzephalopathien — die psychogenen Reaktionen fallen hier fort — sahen wir, wie der Schwachsinn die Psychose als einer von mehreren oder als alleiniger pathogenetischer Faktor beeinflusste. Heute, wo wir uns in der konstitutionspathologischen Ära der Psychiatrie befinden, die in Kretschmers Lehren ihren stärksten Ausdruck findet, ist diese Tatsache nicht überraschend. Ja, wir suchen gerade danach, ob sich die episodischen Psychosen nicht organisch aus dem Schwachsinn entwickeln, ob der Schwachsinn ihr konstitutioneller Mutterboden sei.

Aus dem eben Gesagten und der klinischen Schilderung geht hervor, daß die Verhältnisse so liegen, daß der Schwachsinn als konstitutionell-pathogenetischer Faktor die Psychose formt. Wir werden weiter unten noch das Hauptmerkmal erwähnen, das den Schwachsinn als konstitutionelle Vorbedingung der episodischen Psychosen charakterisiert.

An dieser Stelle sei erst die Frage beantwortet, ob der Schwachsinn eine besondere Bereitschaft zu Psy-

chosen überhaupt schafft. Nach unseren Erfahrungen glauben wir diese Frage mit einiger Vorsicht bejahen zu können, waren doch 60 % aller hier aufgenommenen Schwachsinnigen psychotisch. Wenn man bedenkt, daß es sich um episodische Psychosen handelt, so taucht sogar der Gedanke auf, ob nicht alle Schwachsinnigen zu irgendeiner Zeit ihres Lebens einmal psychotisch werden. Mit Vorsicht können wir die gestellte Frage jedoch deshalb nur beantworten, weil unser Material, trotzdem es aus fast 7000 Aufnahmen gewonnen wurde, nur gering und wahrscheinlich auch einseitig ist. Von einer Stelle allein aus kann die Frage überhaupt nicht mit Sicherheit gelöst werden, denn es ist verständlich, daß das Schwachsinnigen-Material in Idiotenanstalten sich anders zusammensetzt als unser großstädtisches, schnell fluktuierendes Material und beides wieder anders als das in den Familien lebende. Aus diesem Grunde wurde auch gar kein Wert darauf gelegt, in welchem Prozentverhältnis die einzelnen Psychosen zueinander standen, da dieses Verhältnis immer nur für unser eigenes Material gültig sein konnte. Es genügte uns zu zeigen, daß bei Schwachsinnigen mannigfache episodische Psychosen vorkommen, und wir gewannen aus unserem Material den Eindruck, daß diese Psychosen besonders häufig seien.

Bevor wir auf die Beziehungen der episodischen Psychosen der Schwachsinnigen zu den anderen Psychosen eingehen, stellen wir fest, daß damit im wesentlichen dasselbe gemeint ist wie mit den von Medow sogenannten „schizoiden Affektpsychosen“. Auch Medow ist der Ansicht, daß diese Psychosen scharf von schizophrenen Psychosen zu trennen seien. Gerade das ist mit ein Grund für uns, ihre Bezeichnung als schizoide Psychosen abzulehnen; ganz abgesehen davon, daß wir Beziehungen zu bestimmten anderen Psychosen glauben annehmen zu müssen. Mit der Bezeichnung „Affektpsychosen“ will Medow ausdrücken, daß der Affekt bei diesen Psychosen im Gegensatz zu den Pflöpfschizophrenien ungestört ist. Wir konnten jedoch an mehrfachen Beispielen zeigen, daß die Affektstörung sogar ein schizophrenes Gepräge haben kann. Wir lehnen daher auch die Bezeichnung „Affektpsychose“ ab und bevorzugen die nichts präjudizierende Bezeichnung „episodische Psychosen bei Schwachsinn“. Doch sei nochmals ausdrücklich bemerkt, daß unsere Ablehnung nur die von Medow gewählte Namensgebung betrifft, nicht das Ergebnis seiner Untersuchungen an sich.

Es ist wahrscheinlich, daß der größte Teil aller bisher als Pflöpfschizophrenien bezeichneten Fälle in unseren episodischen Psychosen aufgeht. Es sei deshalb zuerst einiges über deren Be-

ziehungen zur Schizophrenie gesagt. Diese Beziehungen sind in jeder Hinsicht negativ zu bezeichnen. Klinisch können wir sagen, daß Psychosen bei sicher Schwachsinnigen, mögen sie noch so „schizophren“ gefärbt sein, keine Schizophrenien sind. Dasselbe ergibt sich in bezug auf den Krankheitsvorgang: mögen die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen in Einzelfällen noch so sehr im schizophrenen Mechanismus ablaufen, schizophrene Prozeßpsychosen sind es nicht. Wir haben vielmehr den Eindruck gewonnen, daß Schwachsinn und Schizophrenie sich zwangsläufig ausschließen.

Diese empirisch gefundene Tatsache bestätigt die theoretischen Anschauungen über das Wesen der Schizophrenie als heredodegenerativer Systemerkrankung, wie sie von Kleist (3) und neuerdings von Westphal (2) vertreten werden. Westphal hat dargestellt, aus welchen Gründen hier die Anatomie noch nicht klärend wirken kann, und warum wir deshalb noch auf hypothetische Annahmen angewiesen sind. Man kann annehmen, daß diese Hypothesen nicht allzu weit von der Wirklichkeit entfernt sind, und man muß annehmen, daß das Gehirn der Schwachsinnigen bereits so verändert ist, daß es nicht mehr zur Degeneration in den Systemen der Schizophrenie fähig ist.

Diese Ansicht wird auch durch das Fehlen einer Kombination von Schizophrenie + Paralyse gestützt. Sinngemäß dasselbe hat Gurewitsch vor Jahren über den Ausschluß von Epilepsie und Schizophrenie gesagt und auch eine der unseren ähnliche Begründung angenommen. Gaupp (4) argumentiert dagegen, „aber es kommt vor“. Sicher ist jedoch, daß die Kombination von Dementia praecox und Epilepsie sehr selten ist, viel seltener als es der Häufigkeit beider Erkrankungen entspricht. Das Problem ist also mit der Konstatierung des Zusammentreffens beider Krankheiten nicht erledigt, sondern es beginnt hier erst und es bleibt zu untersuchen, welche Bedingungen die seltene Kombination herbeigeführt haben. Dasselbe gilt für die sicher sehr seltenen Kombinationen von Schwachsinn und Schizophrenie. Solche Raritäten können jedoch die allgemeine Gültigkeit der Ansicht, daß Schwachsinn und Schizophrenie sich ausschließen, ja ausschließen müssen, nicht umstürzen.

Nicht wesentlich anderes ist über die Beziehungen von Schwachsinn und manisch-depressivem Irresein zu sagen. Die Verhältnisse liegen hier einfacher, als die Seltenheit einer Kombination beider Erkrankungen weniger bezweifelt wird. Doch sehen wir an unserem Material, daß echte manisch-depressive Erkrankungen bei Schwachsinn sicher häufiger zu finden sind als Schizophrenien. Bei der hypo-

thetischen Natur des manisch-depressiven Irreseins, die nicht eine so zwangsmäßige und allgemeine Hirngebundenheit wie bei den Schizophrenien erwarten läßt, ist das Vorhandensein manisch-depressiver Erkrankungen bei Schwachsinnigen nicht verwunderlich. Doch sei nochmals auf die Seltenheit dieser Kombination hingewiesen. Die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen zeigen in einzelnen ihrer Erscheinungsformen zwar Berührungspunkte mit dem manisch-depressiven Irresein, in ihrer Gesamtheit stehen sie ihm aber so fern, daß wir sie nicht als atypisches manisch-depressives Irresein bei Schwachsinn bezeichnen können. Atypisch in der Erscheinungsform durch den Schwachsinn zeigten sich die echten manisch-depressiven Zustände. Die eigentlichen episodischen Psychosen fallen aus dem Begriff des Atypischen heraus, sie sind Sondererkrankungen.

Nachdem wir das Vorhandensein enger innerer Beziehungen zwischen Schwachsinn, insbesondere den episodischen Psychosen, und Schizophrenien bzw. manisch-depressivem Irresein abgelehnt haben, soll noch ein Wort über die Beziehungen zur Psychogenie gesagt werden. Daß es sich bei den episodischen Psychosen nicht um „psychogene Psychosen“ handelt, bedarf nach der klinischen Schilderung wohl nicht mehr eines besonderen Beweises. Immerhin muß erwähnt werden, daß in 41 Fällen dem Ausbruch der Psychose bzw. der Aufnahme in die Anstalt Erlebnisse nachweisbar vorangingen, auf die der Ausbruch der psychischen Störung wahrscheinlich zurückzuführen war. Eine derartige Zahl ist imponierend und betont besonders die starke Psycholabilität der Schwachsinnigen.

Praktisch ergibt sich daraus die Forderung, daß im Umgang mit Schwachsinnigen ihrer psychischen Veranlagung durch besondere Rücksichtnahme Rechnung zu tragen ist, und daß, wo dieser Umgang ärztlicher Natur ist, die bewußt-psychotherapeutische Beeinflussung der Schwachsinnigen nie unterlassen werden darf. Psychotherapie ist vorbeugend und heilend anzuwenden; ohne entsprechende Psychotherapie verrennen sich die Schwachsinnigen in ihren Psychosen immer mehr.

Eng erscheinen die Beziehungen der episodischen Psychosen zu den exogenen Reaktionen. Wir sahen in einer Großzahl der Fälle einen exogenen Einschlag in Symptomengestaltung und Verlauf. Doch ist es nicht gerechtfertigt, die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen zu den exogenen Reaktionsformen **Bonhoeffer's**

zu rechnen. Wohl erwiesen sie sich als exogene Psychosen in dem Sinne wie etwa Arteriosklerose oder Epilepsie.

Sind also die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen nichts weiteres als epileptische Psychosen? Wir verneinen diese Frage, trotzdem die Verwandtschaft mit den epileptischen Psychosen eine nahe ist. Wir glauben jedoch nicht, daß es allein aus den psychotischen Bildern möglich ist, die episodischen Psychosen als epileptische zu bezeichnen. Zu einer solchen Annahme ist außerdem noch die Manifestierung der Krankheit Epilepsie notwendig, die sich entweder in Anfällen oder psychisch in der fortschreitenden Verblödung äußert. Ein fortschreitender Zerfall tritt bei den Schwachsinnigen mit episodischen Psychosen nicht ein. Wir sehen daher wohl eine Verwandtschaft, nicht aber eine Identität der epileptischen und der episodischen Psychosen bei Schwachsinn.

Enge Beziehungen hat auch ein Teil der episodischen Psychosen der Schwachsinnigen zu den von Kleist beschriebenen episodischen Dämmerzuständen. Wir haben auf diese Beziehungen bereits mehrfach hingewiesen. Es erscheint uns nicht zufällig, daß unter den 9 von Kleist beschriebenen Fällen 3 schwachsinnig sind, vielleicht auch ein vierter Fall (Fall 1). Daß jedoch auch hier nur eine Verwandtschaft besteht und keine völlige Identität, bedarf keines besonderen Beweises mehr.

Dasselbe gilt, und darum sei es nur ganz kurz erwähnt, über die Beziehungen der episodischen Psychosen bei Schwachsinn, insbesondere ihrer halluzinatorischen und paranoiden Formen, zu den Halluzinosen der Syphilitiker (Plaut), zu den Tabespsychosen [Westphal (1), Sioli (1), Fabritius u. a.], zu den Psychosen bei Hirnlues [Westphal und Sioli (1)] und zu den paranoid-halluzinatorischen Umwandlungen malariabehandelter Paralytiker (Gerstmann u. a.). Zu allen diesen Psychosen sehen wir Beziehungen ohne eine Identität annehmen zu können.

Wir sehen also, daß die episodischen Psychosen der Schwachsinnigen sich aus dem Kreis der exogenen Psychosen als Sonderform herausheben. Ihre exogene Natur ist durch den Schwachsinn bedingt, auf den die mannigfachen Erscheinungsformen sich immer wieder zurückführen lassen. Wir sehen außerdem, daß Schwachsinnige wenig Neigung haben, an anderen als an den hier beschriebenen „episodischen Psychosen der Schwachsinnigen (Sioli)“ zu erkranken, ja, daß der Schwachsinn der Entstehung anderer Psychosen mehr oder weniger hinderlich ist. Schwachsinn bedeutet also insofern für das betreffende Individuum

eine besondere Konstitution, auch in der Möglichkeit des Ausbruchs einer Psychose, ihrer Form und Art. Mag also auch Schwachsinn eine besondere Disposition zu Psychosen bedeuten, so ist es nicht eine Disposition zu allen möglichen Psychosen, sondern nur eine spezifische Disposition zu den beschriebenen episodischen Psychosen.

Literaturverzeichnis.

Anton, G. (1), Die Formen und die Ursachen des Infantilismus. Allg. Ztschr. 63, 578. 1906. — Ders. (2), Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kind. Berlin 1908. — Arndt, R., Lehrb. d. Psych. Wien 1883. — Ast, F., Beitrag z. Kenntnis d. induzierten Irreseins. Allg. Ztschr. 63, 41. 1903. — Berkhan, O. (1), Über den angeb. u. früh erworbt. Schwachsinn. Braunschweig 1899. — Ders., (2), Über talentierte Schwachsinnige. Ztschr. f. d. Erf. und Behandlg. d. jugendl. Schwachs. 5, 25. 1912. — Berze, J., Die Schwäche der psychischen Aktivität usw. Wien 1914. — Beyer mann, W., Scheinbare Schwachsinnigkeit bei forensischer Hysterie. Ref. Zentralbl. 26, 473. 1921. — Binswanger, O., Über den moralischen Schwachsinn besonders im Kindesalter. Berlin 1905. — Birnbaum, K., Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — Bleuler, E. (1), Über moralische Idiotie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. F., Bd. 6, Suppl., S. 54, 1893. — Ders. (2), Dementia praecox in Handb. d. Psych. Wien 1911. — Ders., (3), Lehrb. d. Psychiatrie. 3. Aufl. Berlin 1920. — Bloch, E. (1), Über Intelligenzprüfungen (nach der Methode Binet und Simon) an normalen Volksschulkindern und Hilfsschulkindern. Zeitschr. 17, 23. 1913. — Ders. (2), Die Intelligenzprüfung nach der Methode von Binet-Simon in ihrer Bedeutung zur Erforschung des Schwachsinn bei Schulkindern. Ztschr. f. d. Erforschg. u. Behandlg. d. jugendl. Schwachs. 7, 272. 1914. — Boas, K., Intelligenzprüfungen mittels des Kinemathographen. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 1, 364, 1909. — Bobertag, O., Über Intelligenzprüfungen. Ztschr. f. angew. Psychol. 6, 523. 1912. — Bonhoeffer, K. (1), Die akuten Geisteskrankheiten d. Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — Ders. (2), Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen usw. in Handb. d. Psych. Wien 1912. — Ders. (3), Psychische Residualzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. Kl. W. 1922, Nr. 29, S. 1446 u. Dt. m. W. 1923, Nr. 44, S. 1385. — Bostroem, A. (1), Enzephalitische und katatonische Motilitätsstörungen. Kl. Wo. 1924, S. 465. — Ders. (2), Über eine eigentümliche Form psychischer Entwicklungshemmung mit Beziehung zur Athetose oder zur frühkindlichen Motorik. Arch. f. Psych. 75, 1. 1925. — Ders. (3), Zur Frage der verworrenen Manie. Arch. f. Psych. 76, 671. 1926. — Braun, E., Schizophrenien. Arch. f. Psych. 80, 131. 1927. — Bresowsky, M., Über psychogene Halluzinationen. Monatsschr. f. Psych. 62, 31. 1927. — Bristowe, H. C., Suggestions on the psychology of mental deficiency. Ref. Zentralbl. 45, 556. 1927. — Brito Belford Roxo, H. de, Episodische Wahnideen bei Geisteskranken. Ref. Zentralbl. 45, 306. 1927. — Buchholz, Über die Aufgaben des

ärztlichen Sachverständigen bei der Beurteilung Imbeziller. *Allg. Zeitschr.* 57, 340. 1900. — *Bumke, O.* (1), Über die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. *Ztrbl. f. Nervenhk. u. Psych.* 1907, S. 381. — *Ders.* (2), Die Auflösung der *Dementia praecox*. *Klin. Wo.* 1924, Nr. 11, S. 437. — *Ders.* (3), *Lehrb. d. Geisteskrankh.* 2. Aufl. München 1924. — *Dollinger, A.*, Beiträge z. Ätiologie u. Klinik d. schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände. Berlin 1921. — *Domarus, E. v.* (1), Zur Theorie d. schizophrenen Denkens. *Zeitsch.* 108, 703. 1927. — *Ders.*, (2), Zur Charakteristik d. schwachsinnigen Denkens. *Arch. f. Psych.* 81, 784, 1927. — *Düring, E. v.*, Der Infantilismus, besonders in der Unterscheidung von Schwachsinn. *Zeitschr. f. Kinderf.* 28, 263. 1924. — *Esquirol*, *Allgem. Pathologie u. Therapie der Seelenstörungen*. Frei bearb. v. K. Chr. Zille. Leipzig 1827. — *Ders.*, *Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde*. Übertr. v. W. Bernhard. Berlin 1838. — *Emminghaus, W.*, *Kinderpsychosen*. *Handb. d. Kinderkrankh.*, herausgeg. v. C. Gerhardt, Bd. V. Tübingen 1887. — *Fabritius, H.*, *Zur Klinik der nichtparalytischen Lues-Psychosen*. Berlin 1924. — *Feuchtwanger, E.*, Die Bedeutung von Gehirnschädigungen für die Entwicklung und die Form intellektueller Defektzustände, insbesondere des Schwachsinn im Kindesalter. *Ztschr. f. Kinderforsch.* 32, 188. 1926. — *Fischer, S.*, Die Intelligenz und ihre Prüfung bei leichten Schwachsinnformen. *Zeitschr.* 97, 53. 1925. — *Flemming, C. F.*, *Pathologie u. Therapie d. Psychosen*. Berlin 1859. — *Flügel, F. E.*, Das Bild der Melancholie bei intellektuell Minderwertigen. *Zeitschr.* 92, 634. 1924. — *Foerster, R.*, Demonstration eines solitären Pons-Tuberkels, der anfänglich unter dem Bild einer funktionellen Psychose verlief. *Allg. Zeitschr.* 62, 871, 1905. — *Forster, E.*, Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910. — *Fränkel, F.*, Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankung der subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katonie. *Zeitschr.* 70, 312, 1921. — *Frank, S.*, Praktische Erfahrungen mit Kastrationen und Sterilisationen psychisch Defekter in der Schweiz. *Monatsschrift f. Psych.* 58, 42. 1925. — *Gaupp, R.* (1), Zur Frage der kombinierten Psychosen. *Zentralbl. f. Nhk. u. Psych.* 26, 766. 1903. — *Ders.* (2), Über den psychiatrischen Begriff der Verstimmung. *Ebenda* 27, 441. 1904. — *Ders.* (3), Die Frage der kombinierten Psychosen. *Arch. f. Psych.* 76, 73. 1925. — *Ders.* (4) und *F. Mauz*, Krankheitseinheit und Mischpsychose. *Zeitschr.* 101, 1. 1926. — *Geist*, Über kombinierte Psychosen. *Allg. Zeitschr.* 63, 434. 1906. — *Gerstmann, J.*, Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien 1925. — *Goldblatt, K.*, Ein Fall von *Acanthosis nigricans* bei *Debilitas mentis*. *Arch. f. Psych.* 70, 65. 1923. — *Goldblatt, G.* und *R. Raskina*, Die Differentialdiagnose zwischen Imbezillität und *Dementia praecox*. *Zentralbl.* 43, 711. 1926. — *Griesinger, W.*, *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. 4. Aufl. Braunschweig 1876. — *Grünthal, E.*, Über Schizophrenie im Kindesalter. *Monatsschr. f. Psych.* 46, 1919. — *Gruhle, H. W.* (1), *Psychiatrie f. Ärzte*. Berlin 1918. — *Ders.* (2), *Psychologie des Abnormen*. *Kafkas Handb. d. vergl. Psychol.* 3. Bd. München 1922. — *Gurewitsch, M.*, Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. *Zeitschr.* 9, 359. 1912. — *Guislain, J.* (1), Abhandlung über die Phrenopathien; übers. v. Wunderlich. Stuttgart und Leipzig 1838. — *Ders.* (2), *Léçons orales sur les Phrénopathies*. 2. édition. Gand et Paris 1880

(1. Aufl. 1853). — Haymann, H., Neuere Arbeiten über Geisteskrankheiten bei Kindern. Zeitschr. R. u. E. 3, 609, 689. 1911. — Hedenberg, S., Über die synthetisch-affektiven und schizophrenen Wahnbildungen. Arch. f. Psych. 80, 665. 1927. — Heinroth, F. C. A., Lehrb. d. Störungen d. Seelenlebens. Leipzig 1818. — Heller, Th., Über Dementia infantilis. Ztschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 2, 17. 1909. — Hermann, Das moralische Fühlen und Begreifen bei Imbezillen und kriminellen Degenerierten. Jur.-psychiatr. Grenzfr., Bd. 8. Halle 1912. — Herzig, E. (1), Zur Psychopathologie der moral insanity. Psych.-neur. Wschr. 26, 205. 1924. — Ders. (2), Zur Psychopathologie der Willensdefekte Geisteskranker und der sog. Moral insanity. Zeitschr. 96, 422. 1925. — Hoffbauer, J. Chr., Untersuchungen über die Krankheiten der Seele. Halle 1802/03. — Hoffmann, H., Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922. — Homburger, A. (1), Über amyostatische Symptome bei schwachsinnigen Kindern. Zeitschr. R. u. E. 23, 36. 1921. — Ders. (2), Psychopathologie des Kindesalters. Berlin 1926. — Ideler, K. W., Grundriß der Seelenheilkunde. Berlin 1838. — Ireland, W., The mental affections of children; Idiocy, Imbecillity and Insanity. London 1900. — Jacob, K., Über pyramidale und extrapyramidale Symptome bei Kindern und über motorischen Infantilismus. Zeitschr. 89, 458. 1924. — Jacobi, W. und K. Kollé, Betrachtungen zum schizophrenen Reaktionstyp. Arch. f. Psych. 67, 431. 1926. — Jaspers, K. (1), Die Methoden der Intelligenzprüfung und der Begriff der Demenz. Zeitschr. R. u. E. 1, 401. 1910. — Ders. (2), Allgemeine Psychopathologie. 3. Aufl. Berlin 1923. — Kahn, E., Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. 66, 273. 1921. — Karger, P., Der Bewegungsdrang normaler und anormaler Kinder. Fortschr. d. Med. 42, 29. 1924. — Kieser, D. G., Elemente der Psychiatrik. Bonn 1855. — Kläsi, J., Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Berlin 1921. — Kleefisch, C., Fürsorge für Schwachsinnige und Epileptiker. Handb. d. soz. Hygiene u. Gesundheitsfürs., herausg. v. Gottstein-Schloßmann-Teleky, 4. Bd. Berlin 1927. — Kleinschmidt, H., Artikel „Ernährungsstörungen“ im Handb. d. Kinderkrankh., herausg. v. Pfaunder-Schloßmann, 3. Aufl. Leipzig 1924. — Kleist, K. (1), Untersuchungen (und weitere Untersuchungen) über die psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908 u. 1909. — Ders. (2), Autochthone Degenerationspsychosen. Zeitschr. 69, 1921. — Ders. (3), Die Auffassung der Schizophrenien als psychische Systemerkrankungen. Kl. Wo. 1923, S. 962. — Ders. (4), Über zyklode Degenerationspsychosen, besonders Verwirrtheits- und Motilitätspsychosen. Vertr. 51. Vers. südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. — Ders. (5), Episodische Dämmerzustände. Leipzig 1926. — Koch, J. L. A., Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Ravensburg 1891. — Kraepelin, E. (1), Über psychische Schwäche. Arch. f. Psych. 13, 382. 1882. — Ders. (2), Psychiatrie. 4. Aufl. Leipzig 1893. — Ders. (3), Psychiatrie. 5. Aufl. 1896. — Ders. (4), Psychiatrie. 7. Aufl. 1903/04. — Ders. (5), Psychiatrie. 8. Aufl. 1909/15. — Ders. (6), Einführung in die psychiatrische Klinik. 3. Aufl. Leipzig 1916. — Ders. (7), Einführung in die psychiatrische Klinik. 4. Aufl. 1921. — Ders. (8), Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. 62, 1. 1920. — Kraepelin, E. und J. Lange, Psychiatrie. 9. Aufl., Bd. 1. Leipzig 1927. — Krafft-Ebing, R. v. (1), Lehrb. d. Psych. Stuttgart 1879. — Ders. (2),

3. Aufl. 1888. — Ders. (3), 7. Aufl. 1903. — Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin 1925. — Kronfeld, A., Über schizophrene Veränderungen des Bewußtseins der Aktivität. *Zeitschr.* 74, 15. 1922. — Lange, J. (1), Katatonische Erscheinungen im Rahmen manischer Erkrankungen. Berlin 1922. — Ders. (2), Zur Frage des schizophrenen Reaktionstyps. *M. m. W.* 1926. Nr. 28. — Leidesdorf, M., *Lehrb. d. psych. Krankh.* Erlangen 1865. — Leupoldt, J. M., *Lehrb. d. Psych.* Leipzig 1837. — Leyser, E., Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach *Encephalitis epidemica*. *Arch. f. Psych.* 72, 552. 1925. — Lipmann, O., Über Begriff und Formen der Intelligenz. *Zeitschr. f. angew. Psychol.* 24, H. 3/4. 1924. — Löwy, M., Über eine Unruheerscheinung: die Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen. *Jahrb. f. Psych.* 33, 1. 1912. — Luther, A. (1), Klinische Beiträge zur Frage des Degenerativen-Irreseins. *Allg. Zeitschr.* 66, 949. 1909. — Ders. (2), Über die auf dem Boden der Idiotie und Imbezillität entstehenden Psychosen. *Zeitschr.* 16, 386. 1913. — Maier, H. W., Über moralische Idioten. *Journ. f. Psych. u. Neur.* 13, 57. 1908. — Marc, C. C., *Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Rechtspflege*. Bearb. von K. W. Ideler. Berlin 1843. — De Massary et Racht, Über eine kleine Epidemie mystischer Aufopferungsideen bei Debilen. *Ref. Zentralbl.* 36, 485. 1924. — Mayendorf, Niessl v., Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten. *Arch. f. Psych.* 66, 518. 1922. — Mayer-Groß, W., *Selbstschilderungen der Verwirrtheit*. Berlin 1924. — Medow, W., Atypische Psychosen bei Oligophrenie. *Monatsschr. f. Psych.* 58, 222 und 289. 1925. — Meggendorfer, F., Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity“. *Zeitschr.* 66, 208. 1921. — Menschel, R. H., Zur diagnostischen Bewertung von Intelligenzleistungen mittels der Definitionsmethoden. *Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs.* 8, 231. 1922. — Meynert, Th., *Klinische Vorlesungen über Psych.* Wien 1890. — Morel, *Traité des dégénérescences*. Paris 1857. — Müller, F., Über das Erkrankungsalter der Dementia praecox. *Allg. Zeitschr.* 81, 1. 1924. — Neisser, C. L., Paranoia und Schwachsinn. *Allg. Zeitschr.* 53, 241. 1897. — Neumann, H., *Lehrb. d. Psych.* Erlangen 1859. — Neustadt, R. (1), Zur Psychopathologie der Enzephalitisfolgezustände bei Jugendlichen. *Klin. Wo.* 1926. Nr. 38. — Ders. (2), Zur Auffassung der Psychosen bei Metenzephalitis. *Arch. f. Psych.* 81, 99. 1927. — Ders. (3), Über Pfropfschizophrenie. *Arch. f. Psych.* 82, 78. 1927. — Nöll, H., *Intentionalität, Reaktivität und Schwachsinn*. Halle 1926. — Oegg, J., Die Behandlung der Irren in dem Königlichen Juliushospitale zu Würzburg. *Sulzbach* 1829. — Oppenheim-Hoche, *Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände*. *Dt. Ztschr. f. Nhk.* 41, 173. 1911. — Oseretzky, N. J., Eine metrische Stufenleiter zur Untersuchung der motorischen Begabung bei Kindern. *Zeitschr. f. Kinderf.* 30, 300. 1925. — Otto, Das Verhältnis der Geistesschwäche zum Blödsinn. *Erlenmeyers Correspondenzbl.* 1862, S. 258. — Pappenheim, M. und C. Groß, *Die Neurosen und Psychosen des Pubertätsalters*. Berlin 1914. — Pick, A., Über die Kombination angeborener psychischer Schwächezustände mit anderen psychischen Krankheitsformen. *Ztschr. f. Heilk.* 6, 183. 1885. — Pinel, Ph., *Philosophisch-medizinische Abhandlung über Geistesverwirrungen oder Manie*. Übers. v. M. Wagner. Wien 1810. — Pisani, D., Experimentelle Kritik der Intelligenzprüfung in ihrer Anwendung auf Schwachsinnige.

Ref. Zentralbl. 38, 32. 1924. — **Plaskuda, W.** (1), Über Dementia praecox auf dem Boden der Imbezillität. Allg. Zeitschr. 67, 134. 1910. — **Ders.** (2), Über Stereotypien und sonstige katatonische Erscheinungen bei Idioten. Zeitschr. 4, 399. 1911. — **Ders.** (3), Zur Symptomatologie des angeborenen Schwachsinn. Zeitschr. 19, 596. 1913. — **Plaut, F.**, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Berlin 1913. — **Pohlisch, K.**, Der hyperkinetische Symptomenkomplex und seine nosologische Stellung. Berlin 1925. — **Pophal, R.**, Der Krankheitsbegriff in der Körpermedizin und Psychiatrie. Berlin 1925. — **Popper, E.**, Der schizophrene Reaktionstyp. Zeitschr. 62, 194. 1920. — **Prichard, Moral insanity.** 1835. — **Raecke, K.**, Katatonie im Kindesalter. Arch. f. Psych. 45, 245. 1909. — **Rehm, O.**, Das manisch-melancholische Irresein. Berlin 1919. — **Reichardt, M.**, Lehrb. d. allg. u. spez. Psych. 3. Aufl. Jena 1923. — **Reil, J. C.**, Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen. Halle 1803. — **Rittershaus, E.** (1), Frühsymptome der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 5, 412. 1912. — **Ders.** (2), Zur Schätzung des Intelligenzalters. Zeitschr. 94, 387. 1924. — **Rossolimo, G.**, Die psychologischen Profile. III. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 7, 22. 1912. — **Rüdin, E.** (1), Über die klinischen Formen der Gefängnispsychosen. Allg. Zeitschr. 58, 447. 1901. — **Ders.** (2), Eine Form akuten halluzinatorischen Verfolgungswahns in der Haft ohne spätere Weiterentwicklung des Wahns und ohne Korrektur. Ebenda 60, 852. 1913. — **de Sanctis, Dementia praecocissima catatonica.** Fol. neurobiolog. 2, 1908. (Zit. n. Homburger). — **Savage, G. H.**, Klinisches Lehrb. d. Geisteskrankh. Bearbeitet von A. Knecht. 1887. — **Schaefer, H.**, Moralischer Schwachsinn. Allg. Zeitschr. 63, 95. 1906. — **Schaffer, K.**, Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie. Zeitschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 2, 19. 1910. — **Schilder, P.**, Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Kortex, Stammganglien-Psyche, Neurose. Zeitschr. 74, 454. 1922. — **Schlesinger, E.**, Das psychische Verhalten der schwachbegabten Schulkinder und ihre Charakterentwicklung. Zeitschr. 17, 10. 1913. — **Schnabel, Hise.**, Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungalters. Zeitschr. 68, 241. 1921. — **Schneider, K.** (1), Der Krankheitsbegriff i. d. Psych. Monatsschr. f. Psych. 49, 154. 1921. — **Ders.** (2), Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handb. d. Psych. Wien 1923. — **Ders.** (3), Die abnormen seelischen Reaktionen. Handb. d. Psych. 1927. — **Schnitzer, A.**, Allg. Pathologie u. Therapie d. Geisteskrankh. Leipzig 1846. — **Schnitzer, H.**, Über d. angeb. u. früh erworb. Schwachs. Ztschr. f. Psychother. u. med. Psychol. 1, 95. 1909. — **Scholz, L.**, Anomale Kinder. III. A., bearb. v. A. Gregor. Berlin 1922. — **Schroeder, P.** (1), Intoxikationspsychen. Handb. d. Psych. Wien 1912. — **Ders.** (2), Über die Halluzinose und vom Halluzinieren. Monatsschr. f. Psych. 49, 189. 1921. — **Ders.** (3), Degenerationspsychosen u. Dementia praecox. Arch. f. Psych. 66, 1. 1922. — **Ders.** (4), Das Halluzinieren. Zeitschr. 101, 599. 1926. — **Schroeder v. d. Kolk, J. L. C.**, Die Pathologie u. Therapie d. Geisteskrankh. Braunschweig 1863. — **Schüle, H.**, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886. — **Schultze, E.**, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Dtsch. m. Wochschr. 1904, Nr. 3, S. 89. — **Schulze, O.**, Über die Beziehungen des angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. sowie der psychopathischen Konstitution zur „Dementia praecox“.

cox“. J.-D. Jena 1908. — Schwab, G., Die Bedeutung der psychischen Strukturen für die Entstehung und Form seelischer Abarten des Kindesalters. Arch. f. Psych. 81, 781, 1927. — Seelert, H., Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919. — Siemens, F., Klinische Beiträge zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Arch. f. Psych. 10, 128, 1880. — Sioli, E., Imbezillität. Allg. Zeitschr. 57, 102, 1900. — Sioli, F. (1), Histologische Befunde in einem Fall von Tabespsychose. Zeitschr. 3, 330, 1910. — Ders. (2), Salvarsantherapie der progressiven Paralyse. Handb. d. Salvarsanther., her. v. Kolle-Zieler. Wien 1925. — Ders. (3), Epilepsie, Krankheitsbegriff und psychische Störungen. Münch. m. Woch. 1927, S. 791. — Sollier, P., Der Idiot und der Imbezille. Übers. v. P. Brie. Leipzig 1891. — Sommer, R., Über die Methoden der Intelligenzprüfung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 7, 1, 1912. — Specht, G., Chronische Manie und Paranoia. Zentralbl. f. Nhk. u. Psych. 31, 590, 1905. — Spielmeyer, W., Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neur. Zentralbl. 1906. — Steck, Neurologische Untersuchungen an Schizophrenen. Zeitschr. 82, 292, 1922. — Steiner, G., Enzephalitis und Katatonie. Zeitschr. 78, 1922. — Sterling, H., Klinische Studien über den Eunuchoidismus und verwandte Krankheitszustände. Zeitschr. 16, 325, 1913. — Stern, W. und O. Wiegmann, Methodensammlung zur Intelligenzprüfung von Kindern und Jugendlichen, III. A. Leipzig 1926. — Stertz, G., Enzephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psych. 74, 288, 1925. — Stransky, E. (1), Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allg. Zeitschr. 63, 73, 1906. — Ders. (2), Das manisch-depressive Irresein. Handb. d. Psych. Wien 1911. — Strohmayer, W., Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910. — Thiele, R., Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen. Berlin 1926. — Tiling, Th., Die Moral insanity beruht auf einem exzessiv sanguinischen Temperament. Allg. Zeitschr. 57, 205, 1899. — v. d. Torren, J., Paranoide Psychosen bei Imbezillität. Ref. Zeitschr. Ref. 24, 82, 1921. — Villinger, W., Über Frühschizophrenie. Ref. Zentralbl. 37, 392, 1924. — Vogt, H. (1), Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. 24, 106, 1908. — Ders. (2), Über Fälle von „Jugendirresein“ im Kindesalter. Allg. Zeitschr. 66, 542, 1909. — Voigt, L., Über Dementia praecox im Kindesalter. Zeitschr. 48, 167, 1919. — Wachsmuth, A., Allgemeine Pathologie der Seele. Frankfurt a. M. 1859. — Wasner, M., Psychosen auf dem Boden der angeborenen geistigen Schwächezustände. Zeitschr. 29, 168, 1915. — Weichbrodt, R., Zur Dementia praecox im Kindesalter. Arch. f. Psych. 59, 101, 1918. — Wernicke, C., Grundriß d. Psych. Leipzig 1900. — Westphal, A. (1), Tabes und Psychose. Allg. Zeitschr. 65, 833, 1908. — Ders. (2), Schizophrene Krankheitsprozesse und amyotrophische Lateralsklerose. Arch. f. Psych. 74, 310, 1925. — Westphal, A. und F. Sioli (1), Beiträge zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Z.-N.-S. Arch. f. Psych. 66, 336, 1922. — Dies. (2), Über einen unter dem Bilde einer doppelseitigen Athetose verlaufenden Fall von Idiotie mit dem anatomischen Hirnbefund der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psych. 73, 145, 1925. — Weygandt, W. (1), Leicht abnorme Kinder. Sammlg. zwangl. Abhdlg. Halle 1905. — Ders. (2), Idiotie.

Allg. Zeitschr. 62, 573, 1905, und Sammlg. zwangl. Abhdlg. Halle 1906. — Ders. (3), Idiotie und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. 1, 311, 1907. — Ders. (4), Über Infantilismus und Idiotie. Zeitschr. R. u. E. 7, 609, 1913, u. dieselbe Zeitschr. Orig. 17, 613, 1913. — Ders. (5), Idiotie und Imbezillität. Handb. d. Psych. Wien 1915. — Ders. (6), Über den heutigen Stand der Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinn. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. 8, 278, 1922. — Ders. (7), Gruppierung der Idiotie und Imbezillität. Münch. d. Woch. 1926, Nr. 19/20. — Wildermuth, H. A., Über die Komplikationen der Idiotie. Zeitschr. f. d. Behdlg. Schwachsinniger u. Epileptischer 3, 49, 65, 81, 1887. — Wildmann, V., Psychose of the feeble — minded. Zeitschr. Ref. 12, 574, 1916. — Wilmanns, Die Psychosen der Landstreicher. Allg. Zeitschr. 60, 217, 1903. — Wilmanns, Kurt, Statistische Untersuchungen über Haftpsychosen. Allg. Zeitschr. 67, 134, 1910. — Wimmer, Über Assoziationsuntersuchungen, besonders schwachsinniger Kinder. Monatsschr. f. Psych. 25, 169, 1909. — Witkowski, L., Über den Schwachsinn. Neurol. Zentralbl. 1886, S. 569. — Witzmann, Zwei seltene Fälle einseitiger Gehirnausbildung Schwachsinniger. Zeitschr. f. d. Beh. d. Schwachs. 29, 101, 1909. — Wizel, A., Ein Fall von phänomenalem Rechenalent bei einem Imbezillen. Arch. f. Psych. 38, 122, 1904. — Wollenberg in Hohes Handb. d. gerichtl. Psych. Berlin 1901. — Wreschner, A. (1), Eine experimentelle Studie über die Assoziation in einem Fall von Idiotie. Allg. Zeitschr. 57, 241, 1900. — Ders. (2), Psychologische Untersuchungen an Normalen, Schwachbegabten und Epileptikern. Leipzig 1927. — Ziehen, Th. (1), Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1908. — Ders. (2), 4. Aufl. 1911. — Ders. (3), Die Geisteskrankh. d. Kindesalters. Berlin 1917. — Ders. (4), Die Prinzipien u. Methoden d. Intelligenzprüfung. 4. Aufl. Berlin 1918. — Ders. (5), Über das Wesen der Beanlagung und ihre methodische Erforschung. 3. Aufl. Langensalza 1923.

BRITISH MUSEUM

32
NON-CIRCULATING

TRANSFERRED TO LANE LIBRARY
STANFORD 11/11/44

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
340 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



