

Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen¹⁾.

(Das psychische Korrelat der Akinese.)

Von

Prof. Hauptmann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. B.
[Geh. Rat Hoche].)

(Eingegangen am 25. Juli 1922.)

Selten überkommt mich das Gefühl der inneren Unauf rechtigkeit stärker, als immer dann, wenn ich in meinen Vorlesungen den Studenten über katatone, psychomotorische Bewegungsstörungen vortragen muß; weil ich ihnen hier Lehrmeinungen über die Genese dieser Bewegungsstörungen, über ihre Beziehungen zu dem Willensleben der Kranken darzulegen habe, die allzu hypothetischer Natur sind. Hat uns doch noch kein Katatoniker eine irgendwie verwertbare Bestätigung für die Richtigkeit unserer Anschauungen gegeben. So oft man auch versucht, dem Seelenleben dieser Kranken, gerade auch hinsichtlich der Beziehung zu ihren psychomotorischen Phänomenen, dadurch näherzukommen, daß man ihre eigene Stellungnahme der wissenschaftlichen Forschung zugrunde legt, daß man sie ihre Störung gewissermaßen *von innen ansehen läßt* — man gelangt zu keinem Ergebnis. Ist die Ungangbarkeit dieses Weges auch von vornherein bei Katatonikern *während des Bestehens der Bewegungsstörungen* begreiflich, da einmal schon die Erschwerung der sprachlichen Äußerungen eine Verständigung beeinträchtigt, und dann die Eigenart des schizophrenen Prozesses gerade eine Stellungnahme des Patienten zu seinen motorischen bzw. psychomotorischen Phänomenen unmöglich machen könnte, so hätte man sich doch ein Resultat von einer Befragung der Kranken *nach Abklingen* beispielsweise ihres Stuporzustandes versprechen können. Aber auch hier erlebt man es immer wieder, daß den Patienten eben jeder nähere Zugang zu ihren psychotischen Manifestationen fehlt. Sie wissen zwar von ihren Bewegungsstörungen, aber sie vermögen keineswegs näher über sie Auskunft zu geben, sie in einzelne Komponenten zu zerlegen, und vor allen Dingen nicht, eine einfühlbare Beziehung dieser zu ihrem Seelenleben

¹⁾ Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Mai 1922 gehaltenen Vortrag.

zu entwerfen. Den mannigfachen Ursachen dieser Unmöglichkeit einer objektiven Betrachtung des in ihnen abgelaufenen psychopathologischen Geschehens hier nachzugehen, ist nicht Aufgabe meiner Abhandlung. Es kommt mir nur darauf an, diese Tatsache zu konstatieren und vor allen Dingen hervorzuheben, daß es ebenso richtig wie grundfalsch sein kann, anzunehmen, es möchten gerade Störungen auf dem Gebiete des Willenslebens sein, welche den psychomotorischen Phänomenen zugrunde lägen.

Nun ist ja allerdings für denjenigen, der mit dem Begriff der *Psychomotilität* operiert, feststehend, daß man es hier nur mit motorischen Leistungen zu tun hat, soweit sie Ausdruck seelischer Vorgänge sind, und es mußte am naheliegendsten sein, die zugrunde liegenden Störungen auf dem Gebiete des Willens- und Affektlebens zu suchen. Rein motorische Vorgänge glaubte man a limine ausschließen zu dürfen, da die zutage tretenden Erscheinungen mit den damals allein bekannten pyramidalen Störungen nichts zu tun hatten. Das extrapyramidale System war — als Ganzes genommen — in seinen Äußerungen noch viel zu unbekannt, als daß man auf den Gedanken hätte kommen können, es möchte vielleicht doch auch noch eine rein motorische Komponente in den Bewegungsstörungen enthalten sein. Unkenntnis dieser Art motorischer Phänomene brachte es mit sich, daß man beispielsweise aus dem Fehlen einer Affektäußerung auf das Fehlen des betreffenden Affektes selbst schließen mußte. Kanne man doch mimische Affektstörungen im größeren Umfange eigentlich nur von der Pseudobulbärparalyse her. Und so war es auch das Gegebene, eine Störung der Körpermotilität, etwa einen Stuporzustand mit einer Willensstörung zu identifizieren. Feinere Zergliederungen dieser Willensstörung nach den doch recht zahlreichen Wurzeln, aus welchen der Komplex, welchen wir Willen nennen, seine Nahrung bezieht, führten — soweit sie überhaupt vorgenommen wurden — aus den oben genannten Gründen zu keinem Ergebnis, konnten zu keinem führen, da die Kranken selbst uns nicht den Schlüssel zu ihren Störungen gaben und an den motorischen Erscheinungen als solchen nicht ihre etwaige psychische Motivation abgelesen werden konnte.

Es mußte deshalb jedem an der Lösung dieser Frage interessierten Forscher das reiche *Encephalismaterial* der letzten Jahre als eine willkommene Quelle für seine Studien erschienen sein. Sahen wir hier doch Bilder, die auf den ersten Blick durchaus katatonen Zuständen glichen. Allerdings kann eine genauere Untersuchung doch allerhand Unterschiede feststellen, so daß die Hoffnung, nun hier geradeswegs einen Zugang zum Verständnis katatoner Bewegungsstörungen zu gewinnen, allmählich etwas abgebaut werden mußte; aber es bleiben noch genügend Ähnlichkeiten bestehen, oder wir befinden uns doch wenigstens der gleichen Kategorie von Störungen gegenüber, so daß das Vorhaben,

die Beziehungen des Seelenlebens dieser Encephalitiker zu ihren Bewegungsstörungen zu studieren, schon seine Berechtigung hat.

Denn können wir selbst nicht direkt die hier gewonnenen Resultate auf die Erklärung der katatonen Störungen anwenden, so haben wir doch wenigstens einmal versucht, in das dunkle Gebiet der Psychomotilität und ihrer Störungen hineinzuleuchten. Dabei habe ich nicht so sehr die Art und Weise, wie sich seelisches Leben motorisch äußert, also etwa den Mechanismus dieser Übertragung, im Auge; das ist eine mehr ins neurologische Gebiet gehörende Frage, die ja mannigfache und zuletzt durch Förster¹⁾ so umfangreiche Bearbeitung gefunden hat. *Mich interessiert hauptsächlich*, ob den motorischen Störungen der Encephalitiker überhaupt psychische Motive zugrunde liegen oder inwieweit etwa motorische, extrapyramidale Störungen durch Hineinspielen psychischer Faktoren eine bestimmte Färbung bekommen, und in engem Zusammenhang damit die Frage, ob man denn aus der Art der motorischen Störungen überhaupt irgendeinen Rückschluß auf die etwaige Bedingtheit durch psychische Momente ziehen darf, eine Frage, die nach meinen obigen Ausführungen natürlich für die Problematik des katatonen Seelenlebens von allergrößter Bedeutung sein muß. Es tauchen dann gleich noch allerhand weitere Fragestellungen auf, etwa die, ob denn die Bewegungsstörungen, für den Fall ihrer rein motorischen Bedingtheit, nicht ihrerseits das Seelenleben zu beeinträchtigen geeignet sind, oder etwa, ob im Falle des Vorhandenseins echter psychomotorischer Störungen noch andere motorische Funktionen, nämlich das Denken, eine gleichzeitige Beeinflussung erfahren, Fragen, die allerdings an anderem Material und vor allem durch eine von meiner durchaus abweichenden Untersuchungstechnik Kleist²⁾ früher in so grundlegender Weise bearbeitet hat. Dabei werde ich der Verführung zu widerstehen wissen, etwa gefundene psychische Störungen zu lokalisieren, wozu ja der neurologisch nunmehr ziemlich fest umrissene und mit bestimmten cerebralen Bezirken in Zusammenhang gebrachte extrapyramidale Symptomenkomplex verleiten könnte; selbst wenn ich hie und da psychische Elementarphänomene in das Gehirn hinein projiziere, so soll damit durchaus nichts über ihren etwaigen „Sitz“ gesagt sein, ich tue es vielmehr nur, weil ich gezwungen bin, mich bei der Besprechung ihrer Beziehungen zu motorischen Äußerungen an die hierfür maßgebenden bekannten Bahnen zu halten. Ganz abgesehen von prinzipiellen Bedenken, die ich gegen die Lokalisation psychischer Phänomene nach circumscripten Stellen des Gehirns habe, würde ich es für nicht absolut

¹⁾ Förster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 73.

²⁾ Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Bibl. mediz. Monographien 3, 8. Klinkhardt.

beweiskräftig halten, gerade die am Encephalitismaterial gewonnenen Resultate hierfür zu verwerten, weil ja doch der entzündliche Prozeß, wenn er auch in überwiegendem Maße den Hirnstamm ergreift, die Hirnrinde nicht ganz zu verschonen pflegt. Für die Übertragung der Untersuchungsergebnisse auf die Katatonie ist eine Lokalisation andererseits um so eher zu entbehren, als wir da zwar allerhand (bisher noch allzu uncharakteristische) Befunde in der Rinde erhoben, dafür aber dem Hirnstamm noch viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Betrachtet man die unendlich große Literatur (siehe das Sammelerferat von *Grinewald*¹⁾, das inzwischen noch um viele Nummern erweitert werden muß) über die Encephalitis von der Seite des Ausfindigmachens der oben genannten psychischen Gesichtspunkte — ich beschäftige mich in dieser Arbeit nur mit dem *Parkinson*-Typus —, so wird man sie teils enttäuscht, teils verärgert aus der Hand legen. Ich beabsichtige nicht, die Leser mit den Gründen dieser Enttäuschung bzw. Verärgerung unter Nennung der einzelnen Autoren bekanntzumachen. Man lernt aus der Lektüre nur, wie man es nicht machen darf, bzw. man erfährt, daß der gleiche Fehler, der bei Deutung der katatonen Symptome möglicherweise eine falsche Auslegung herbeiführte, sich auch bei der angeblichen Erkenntnis des Seelenlebens der Encephalitiker einschlich, und hier ganz sicher zu falschen oder wenigstens schiefen Auffassungen Veranlassung gab. Man ging nicht forschend in die Tiefe, sondern sah sich den kranken Menschen von außen an und schloß. Schloß aus seiner bewegungslosen Hülle auf ein ebenso bewegungsloses Seelenleben.

Die besten Arbeiten sind noch die, wo nur von einer *Akinese* gesprochen wird; dieser Ausdruck dient wenigstens nur der Beschreibung der äußeren Ruhe der Kranken, er klärt uns aber andererseits nicht über die Beziehungen dieser Regungslosigkeit zu seelischen Geschehnissen auf. Schlimmer sind die, wo von einem „*Mangel an Antrieb*“ gesprochen wird, ohne daß aus den Arbeiten hervorgeinge, daß die Autoren die grundlegenden Kleistschen Abhandlungen gelesen hätten, oder, wenn sie das selbst nicht zu tun brauchten, ohne daß sie auseinandergesetzt hätten, was sie denn unter „*Antrieb*“ verstehen — man kann darüber recht verschiedener Meinung sein —, und ohne daß man aus ihrem Artikel entnehmen könnte, wie sie denn dazu gekommen sind, einen solchen Mangel an Antrieb zu supponieren. Man gewinnt durchaus den Eindruck, als ob schlankweg aus dem Fehlen einer *Antriebsäußerung* auf einen *Antriebsmangel* geschlossen wurde. In gleich leichtsinniger Weise wird auch von einem *Mangel an Initiative* gesprochen, ein Begriff, der bei seiner Vieldeutigkeit uns keineswegs ein deutliches Bild von der Ansicht des betreffenden Autors über den Grund der Bewegungslosigkeit

¹⁾ *Grinewald*, Zentralblatt für d. ges. Neur. u. Psych. 25.

vermittelt. Was soll man aber erst dazu sagen, wenn von „*Stumpfsinn*“, von „*Apathie*“, von „*Affektlosigkeit*“ gesprochen wird, wenn man von einer „*schwer beschreibbaren Gleichgültigkeit*“ liest, von einer „*fehlenden Tendenz, sich zu beschäftigen*“? Das könnte ja natürlich alles vorhanden sein, ich bin auch überzeugt davon, daß ein Fachpsychologe, der keine medizinischen Kenntnisse hat, oder überhaupt ein „*guter Menschenkenner*“ den Eindruck, den er von manchen Encephalitikern bekommt, mit diesen Ausdrücken wiedergeben würde; damit begeht er aber eben den Fehler, den ich oben geißelt habe: er legt das ihm bekannte normale Seelenleben zugrunde und zieht nun aus dem motorischen Verhalten der Encephalitiker die durchaus naheliegenden Schlüsse. Er nennt einen mimisch toten Menschen affektlos oder auch apathisch, er glaubt sich berechtigt, von einem Menschen, der stundenlang ohne etwas zu unternehmen dasitzt oder -liegt, anzunehmen, daß er stumpfsinnig sei, daß eine Einschränkung des Interessenkreises vorliege, oder daß die Tendenz, sich zu beschäftigen, fehle. Wie erstaunt würde er sein, wenn er erfuhr, daß in den allermeisten Fällen hiervon keine Rede ist, und daß er Menschen vor sich hat, die eine Fülle von Antrieben, von Betätigungs-tendenzen in sich beherbergen, die die weitgehendsten Interessen haben, und die nur gehindert sind, diese seelischen Triebkräfte in Erscheinung treten zu lassen! In genau der gleichen Weise wie bei der Katatonie sprechen die Autoren schließlich auch von einer *Willensstörung*, ohne daß der leiseste Versuch gemacht würde, nach dem wirklichen Bestehen einer solchen Störung zu forschen, oder uns begreiflich zu machen, weshalb man denn aus den beobachteten Erscheinungen gerade auf eine Beeinträchtigung dieser Funktion schließen müßte.

Und doch gibt es Möglichkeiten, dem etwaigen Vorhandensein derartiger Störungen auf den Grund zu kommen, Möglichkeiten, die gerade beim Encephalitiker, im Gegensatz zum Katatoniker, anwendbar sind. Allerdings gehört dazu Geduld, wieder Geduld und nochmals Geduld!

Der einzige Weg, der mir zum Ziele zu führen scheint, ist der, sich die Bewegungsstörungen *von innen* anzusehen, sich mit Hilfe der Patienten in ihr Inneres zu versetzen, um festzustellen zu versuchen, ob denn den Bewegungsstörungen überhaupt seelische Vorgänge zugrunde liegen. Es kommt also darauf an, sich von den Kranken durch Stellung geeigneter Fragen schildern zu lassen, wie sie ihre Bewegungsstörungen empfinden und welche Veränderungen ihres Seelenlebens sie beobachtet haben. Damit ist die Untersuchung natürlich aber noch nicht abgeschlossen, sondern es gehört zu ihr auch noch eine objektive Prüfung der seelischen Funktionen.

Denn wir müssen uns hüten, die Angaben der Patienten ohne nähere Prüfung als maßgebende Unterlage unserer Überlegungen zu betrachten. Ganz mit Recht hat man bei den meisten Psychosen diesen Weg als

irreführend verlassen; ich sage mit Recht, weil hier die Eigenart, wohl richtiger gesagt die Ubiquität des krankhaften Prozesses auch die Stellungnahme des Patienten krankhaft fälschte. Wir verwerten ja deshalb die Beurteilung, die der Kranke seinem gestörten Seelenleben zuteil werden läßt, mit als eines der Krankheitssymptome, indem wir von fehlender Krankheitseinsicht sprechen.

Es war zwar von vornherein nicht gesagt, daß der Encephalitiker über Krankheitseinsicht verfügen mußte, aber doch, durch den Umstand des im wesentlichen lokalisierten Prozesses nahegelegt, daß die Kranken mit dem intakt gebliebenen Teil ihrer seelischen Funktionen die gestörten Mechanismen als solche empfinden und unter Umständen richtig beurteilen konnten; diese Vermutung lag um so näher, als man auf motorischem Gebiet ja sogar halbseitige Störungen kannte.

Unsere Erwartungen wurden bei näherer Beschäftigung mit den Patienten nicht enttäuscht. Man darf sich allerdings dadurch nicht irre machen lassen, daß man bei geistig wenig entwickelten Menschen beim ersten Zufragen nichts erfährt, was für unsere Zwecke geeignet erscheint. Ich war so glücklich, gleich unter meinen ersten Fällen einen intellektuell hochstehenden Patienten gehabt zu haben, einen Studenten, den ich damals zur eingehenden Selbstbeobachtung seiner Störungen veranlaßte, was dann später auf Anregung von *Mayer-Groß* und *Steiner* zu einer schriftlichen Niederlegung führte, die auch veröffentlicht¹⁾ wurde, übrigens die einzige Arbeit, die unser Problem von der hier namhaft gemachten Seite angeht.

Die wenigsten (gesunden) Menschen sind nämlich in der Lage, ihrem eigenen Seelenleben objektiv gegenüberzustehen; es ist das zwar im großen Ganzen eine Fähigkeit, die parallel läuft mit der Urteilsfähigkeit überhaupt, die man demnach bei geistigen Arbeitern eher ausgebildet finden wird, aber sie erschöpft sich doch nicht mit der Urteilsfähigkeit, ich habe vielmehr immer wieder gefunden — nicht nur bei diesen Encephalitikeruntersuchungen —, daß eine bestimmte Veranlagung hierzu prädestiniert, nämlich die, welche — bei Hinzutreten einer depressiven Verstimmung, sei es primär-endogen, sei es sekundär-reakтив — in Form der gesteigerten Selbstbeobachtung den Hypochondriker charakterisiert. (Natürlich soll damit nicht der Werdegang des Hypochondriker beschrieben sein, es mag das nur ein Typus sein, ein anderer gelangt sicher erst durch die veränderte Stimmungslage zur Selbstbeobachtung.) Diese Art von Menschen, die daran gewöhnt ist, sich jederzeit Rechenschaft über sich selbst abzulegen, eignet sich am besten zu diesen Untersuchungen. Man hat gar nicht nötig, ihnen geeignete Fragen vorzulegen, sie zergliedern sich selbst so meisterhaft, daß ihr Bericht uns ohne weiteres den inneren Zusammenhang des gestörten seelischen Geschehens

¹⁾ *Mayer-Gross und Steiner, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* 73. 1921.

klar ausbreitet. (Es ist übrigens geradezu beachtenswert, wie die Ausdrücke, die solche Menschen zur Schilderung ihrer selbst erlebten Störungen verwenden, den Termini gleichen, die sich ganz allmählich im psychiatrischen Sprachgebrauch eingebürgert haben, ein Hinweis darauf, daß alle Schulpsychologie uns nicht über das hinausführt, was der nicht vorgebildete Laie durch geeignete Selbstbetrachtung aus sich herauszuholen vermag, und eine *Mahnung*, daß wir, um zur *Erkenntnis* mancher psychotischer *Phänomene* zu kommen, *viel mehr das Seelenleben cerebral Erkrankter*, womöglich solcher mit lokalisierten Störungen — aber auch außerhalb der Hirnrinde! — *studieren sollten*, als es bisher geschehen ist, da eben doch der Kranke selbst, der *partiell* seelisch Gestörte, uns ein viel richtigeres Bild der Art seines Defektes zu geben vermag als der objektive Untersucher, selbst wenn dieser über noch soviel „Einfühlungsfähigkeit“ zu verfügen sich einbildet.)

Leider findet man unter den Encephalitikern natürlich nur wenig derart geborene „Auto-Psychoanalytiker“. Die anderen muß man erst dazu erziehen, sich selbst zu beobachten. Es ist nötig, will man brauchbares Material gewinnen, solchen Patienten ein förmliches Psychologiekolleg zu halten: man muß ihnen klarmachen, daß eine Bewegungslosigkeit allerhand Ursachen haben kann, daß man sich beispielsweise nicht bewegt, weil man es rein muskulär nicht vermag, daß man aber auch keine Lust dazu empfinden kann, daß man kein Bedürfnis fühlt, oder daß der Wunsch, eine Bewegung auszuführen, unter dem Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten leiden kann, usw. Dann muß man ihnen Einiges über Auffassung, über Stimmung, namentlich dann über Affekte, über das freie Auftauchen von Vorstellungen, über das bewußte Nachdenken, das Neuschaffen, über das Verlorengegangensein oder nur die Schwerzugänglichmachung des Gedächtnisschatzes u. a. m. auseinandersetzen. Dabei habe ich mich bemüht, ihnen ohne jede suggestive Unterstreichung *alle* Möglichkeiten etwaiger Störungen darzulegen, und habe im Laufe der Zeit den Kreis dieser Möglichkeiten nach dem Material, das mir manche Kranke von selbst boten, immer mehr erweitern können. Auf diese Weise glaube ich, aus den Patienten alles überhaupt verfügbare Beurteilungsmaterial herausgeholt zu haben. Man darf, wie gesagt, die Geduld nicht verlieren, was bei der so häufig vorhandenen erschwertem Ausdrucksmöglichkeit der Kranken harte Anforderungen an den Untersucher stellt, muß die Patienten immer wieder zur Selbstbeobachtung auffordern und darf vor allem auch nicht alle Angaben der manchmal etwas unwilligen Patienten, die, um das lästige Fragen los zu werden, irgendeine Antwort geben, als authentisches Material buchen. Man merkt aber sehr bald, wann es sich um solche Manöver handelt, und ich bin ziemlich sicher, nicht hinters Licht geführt worden zu sein. Die Patienten bemühten sich auch sichtlich, sich genau zu beobachten, da

ich ihnen klarmachte, daß der Weg zu ihrer Heilung über diese Erkenntnung des Zusammenhangs ihrer motorischen Störungen mit ihrem Seelenleben führe.

So kommt man vielfach nur schrittweise, im Laufe vieler Wochen, ja Monate zu einer wirklichen Inventaraufnahme, ist aber für seine Mühe reichlich entschädigt durch die bisweilen verblüffenden Einblicke, die man in das nur scheinbar erloschene innere Leben gewinnt.

Noch auf Eines mußte geachtet werden: es durfte nicht eher von gestörten seelischen Funktionen, besonders auch hinsichtlich des Affekt- und Willenslebens gesprochen werden, als festgestellt war, mit welcher Art von Menschen man es vor der Erkrankung zu tun hatte. Denn gerade auf den genannten Gebieten konnten ja Unterschiede der Temperamente schon ein motorisches Verhalten herbeiführen, das dann fälschlich mit der Encephalitis in Zusammenhang gebracht worden wäre. Obgleich die Kranken selbst hierüber genügend Auskunft geben konnten, habe ich, wo es möglich war, auch noch die Angehörigen über diese Veranlagung gehört.

Prinzipielles.

Suchen wir uns, bevor ich die Resultate meiner Untersuchung mitteile, kurz klarzumachen, welche verschiedenen Möglichkeiten für das Zustandekommen der Bewegungslosigkeit oder Bewegungsschwerung, kurz des Zustandsbildes, das mit Akinese bezeichnet wird (auf dessen objektiv-neurologische Erscheinungsform ich hier nicht einzugehen habe), vorhanden sind: jede Bewegung, jede Handlung, gleichgültig, ob es das betrifft, was wir Triebhandlung oder was wir Willenshandlung nennen, kommt zustande durch einen *zentripetalen* Reiz, der an gewissen Stellen des nervösen Zentralorgans durch ein *Überleitungssystem* auf den *motorischen Apparat* übertragen wird. Mit diesen drei Teilen des Reflexbogens haben wir es immer zu tun, wie kompliziert auch die seelischen Vorgänge sein mögen, die beim Zustandekommen einer Handlung mitwirken; und auf einem (oder mehreren) dieser Teile haben wir nach der uns hier interessierenden Störung zu suchen.

Da wir hier *Seelisches*, nur dem empfindenden Subjekt Gegebenes, mit *Motorischem*, das zwar Ausdruck des Seelischen sein kann, aber durchaus nichts mit ihm zu tun zu haben braucht (man denke an irgend-einen peripher-motorisch angreifenden und zu einem Bewegungseffekt führenden Reiz), in Beziehung zu setzen haben, sind wir gezwungen, das oben gebrauchte Bild des Reflexbogens auch konsequent beizubehalten. Tun wir das nicht, so kommen wir bei Erörterung der Störungen des psycho-motorischen Mechanismus, sobald wir das Gebiet der *Willensvorgänge* auch nur leise streifen, sofort in heftigsten Konflikt mit dem philosophischen Problem des Determinismus. Es bleibt also nichts

Anderes übrig, als einmal zu unserem Untersuchungszwecke in unserem Organismus, speziell im Zentralnervensystem, einen für unser Verständnis unfaßbar komplizierten und wunderbar zweckmäßig konstruierten Mechanismus zu sehen, in den sensibel-sensorische Reize hineingelangen, welche eine im Zentralnervensystem ruhende Kraftquelle zur motorischen Entfaltung bringen.

Wie wir das seelische Leben *objektiv* auf diesen Reflexmechanismus verteilen, wird uns am leichtesten klar, wenn wir es vom Kinde an aufsteigend betrachten. (Ich sage ausdrücklich „*objektiv*“, da ich mit meiner Betrachtungsweise nicht erklären kann, wieso denn das Anlangen der Sinnesreize im Zentralorgan einem Ich zum Bewußtsein kommen kann, und wieso dieses Ich die Überzeugung gewinnt, mit freier Willensentschließung Handlungen in Gang zu setzen. Ich muß mich mit der Feststellung der *Antinomie* begnügen, daß man sich *objektiv* alles Handeln als gewissermaßen vorausbestimmbare Konsequenz eines Spiels von Trieben oder Motiven, geleitet durch das oberste Prinzip der Erhaltung (bzw. Fortpflanzung) des Individuums vorstellen kann, und daß dieses ganze Geschehen, innerhalb dessen ich keine Lücke entdecken kann, und das auch keiner im Organismus erkennbaren höheren Instanz unterstellt ist, doch als unter der Leitung eines Ichs stehend *empfunden* wird. Diese Antinomie wird meines Erachtens durch keinen der bisherigen Versuche, das seelische Geschehen in seine einzelnen Bestandteile aufzulösen und in das Gehirn hineinzubauen, beseitigt. Selbst der großzügige Entwurf, den Küppers¹⁾ kürzlich gebracht hat, der, gleichgültig ob man ihm in allen Einzelheiten folgen will, schon wegen seines inneren straffen Aufbaus und der weitgehenden Verwertung bekannter, vergessener oder nur in anderem Zusammenhang gewußter Tatsachen alle Beachtung verdient, bringt uns in dieser Hinsicht nicht weiter, will es übrigens wohl auch gar nicht tun, da seine Probleme nach anderer Richtung liegen.)

Gehen wir von einer einfach zu überschauenden „Handlung“ eines Säuglings aus: ein durch einen Stich ins Bein hervorgerufener Schmerzreiz gelangt auf den sensiblen Bahnen bis zum Thalamus; von hier wird er einerseits nach der Rinde weiter geleitet, was (ich übergehe natürlich hier das Problem des Zustandekommens des psychischen Aktes, den wir Wahrnehmung nennen, oder dessen, wie späterhin das Gedächtnismaterial als Vorstellung wieder aktiviert wird, da es mir hier nur darauf ankommt, die Wege des psychomotorischen Geschehens darzustellen) der Entstehung der Wahrnehmung und damit später des Erinnerungsbildes dient, andererseits geschieht eine Überleitung vom Thalamus direkt auf das Pallidum bzw. das extrapyramidale System (wobei es

¹⁾ Küppers, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 75. 1922.

für meine Zwecke gleichgültig ist, ob der Reiz etwa erst wieder von der Hirnrinde rückläufig nach dem Thalamus geht und dann erst zum extra-pyramidalen System). Hierdurch kommt es zu einer Abwehrbewegung des Säuglings. Man wird wohl die Berechtigung des Ausdrucks „kommt es“ anerkennen, denn wir können kaum davon sprechen, daß der Säugling die Handlung „ausführt“, sie geht vielmehr *an ihm* vor sich. Daß diese für seine Existenz in letzter Linie zweckmäßige Handlung vor sich geht, mit anderen Worten, daß ein solcher Reflexmechanismus oder Automatismus (es ist mehr eine Frage des Übereinkommens als des substantiellen Unterschieds, welchen Ausdruck man gebrauchen will) vorhanden ist, hängt mit der phylogenetischen Entwicklung zusammen, innerhalb welcher es zur allmählichen Ausbildung dieses Mechanismus gekommen ist, und zwar als Niederschlag der für die Erhaltung der Art im Prinzip gegen Schmerzreize notwendigen Abwehr. Schon in der Tatsache des Verbundenseins eines die Integrität des Organismus schädigenden Eingriffs mit einer Schmerzempfindung, haben wir eine solche zweckvoll auf die Selbsterhaltung gerichtete Anlage zu erblicken.

Nun bedarf die eben genannte psychomotorische Reaktion (die wir übrigens nicht unbedingt „psycho“-motorisch zu nennen brauchen, da der Sinneseindruck zum Zustandekommen der Handlung nicht nötig ist, wie wir aus Versuchen an großhirnlosen Tieren oder auch Anencephalen wissen, mit anderen Worten, da der Reflexbogen Thalamus — extrapyramidales System also genügt) zu ihrem Zustandekommen einer treibenden Kraft. Eine einfache Berührung z. B. wird diese Abwehrreaktion nicht hervorrufen. Wir dürfen die treibende Kraft wohl mit Recht in einer spezifischen Komponente der Schmerzempfindung suchen, nämlich in dem Unlustgefühl. (Ich will hier als für unsere Zwecke gleichgültig ganz dahingestellt sein lassen, ob man von einer Unlust-Begleitung der Empfindung sprechen will oder ob man Unlust mit Schmerz identifizieren will. In dieser Hinsicht kann ich auf die Arbeit von *Forster*¹⁾ verweisen. Ich möchte aber an dieser Stelle — auch zur etwaigen Verwertung für Autoren, die sich später mit diesem Problem beschäftigen wollen — eine kürzlich an mir selbst festgestellte interessante Beobachtung erwähnen, die gerade nicht für die Theorie der Identifizierung von Schmerz und Unlust spricht: ich bekam zur Beseitigung des Wundschmerzes nach einer Operation Morphium und beobachtete nun das allmähliche Eintreten der calmierenden Wirkung des Medikamentes; dabei stellte ich fest, daß die mir von der morphiumfrei verbrachten Zeit her bekannte *Schmerzempfindung als solche sich nicht änderte*, daß nur der *begleitende Unlustaffekt fortgefallen war*; ich konnte das an mehreren Tagen immer wieder verfolgen, indem ich experimenti causa durch Druck auf die Wunde die spezifische Schmerzempfindung hervorrief,

¹⁾ *Forster*, Über die Affekte. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 19.

die frei von jeglicher Unlust-Begleitung war.) Daß dieses Unlust-Gefühl in seiner Entstehung irgendwie mit dem Thalamus zusammenhängen muß, ist nach den bekannten Untersuchungen (namentlich *Heads*, worauf ich hier nicht näher eingehen kann) über die Unterschiede der Gefühls-Qualitäten der Empfindungen, je nachdem es sich um Läsionen der sensiblen Bahnen diesseits oder jenseits des Thalamus handelt, sehr wahrscheinlich. Wir würden also in der gefühlsmäßigen Komponente (wie ich einmal neutral sagen möchte; nach meiner Morphiumerfahrung und, wie ich vorwegnehmen kann, nach Erfahrungen an manchen Encephalitikern, möchte ich doch mehr von einem zu einer Empfindung hinzutretenden und von ihr auch wieder abspaltbaren Unlustgefühl sprechen) einer Empfindung das motorische Prinzip oder richtiger das den motorischen Apparat in Gang setzende Prinzip in unserem Reflexbogen zu erblicken haben. Ich würde mich in diesem Zusammenhang eines logischen Fehlers schuldig machen, wenn ich davon spräche, daß *uns* ein Unlustgefühl zum Bewußtsein kommt, und daß *wir* zur Be seitigung dieses Unlustgefühls die betreffenden Handlung vornehmen; es ist das wieder die andere, subjektive Seite des gleichen Vorganges.

Wir müssen weiter feststellen, daß das mit der Schmerzempfindung verbundene Unlustgefühl als Erlebnis wie der Sinneseindruck selbst gedächtnismäßig festgehalten wird, indem er irgendwie assoziativ (um mich dieses Ausdrucks ohne jede Präjudikation, nur zur Beschreibung des „Verbundenseins“ zu bedienen) mit ihm verknüpft bleibt. So ist es zu erklären, daß später einmal auch von der wiedererweckten Vorstellung (also Erlebnis + Gefühlsbetonung) aus auf dem Wege Rinde—Thalamus ein neues Unlustgefühl entstehen und damit zum auslösenden Funken einer neuen Handlung werden kann, so daß z. B. schon eine sich dem Körper nähernnde Schmerzquelle, wenn durch ihren Anblick das frühere unangenehme Erlebnis als Erinnerung reaktiviert wird, reflektorisch abgewehrt wird. Es bedeutet eigentlich, wenn man es recht durchdenkt, nichts Neues, wenn man auch das *Lustgefühl* als Triebkraft anspricht. Ich kann dabei auf die oben erwähnte *Forstersche* Arbeit nur erneut hinweisen, ohne mich hier auf eine nähtere Diskussion der Frage nach der Existenz eines primären Lustgefühls einzulassen. Nehmen wir aber einmal, ohne die Genese näher zu untersuchen, das jedem bekannte, irgendeine Empfindung begleitende Lustgefühl als gegeben an, so ist es selbstverständlich, daß, entsprechend dem oben für die unlustbetonte Empfindung beschriebenen Vorgang, auch die lustbetonte Empfindung als Gedächtnisbesitz aufbewahrt wird; die gelegentliche Reaktivierung dieser Erinnerung, vor allem die des früher erlebten Lustgefühls, wird eine neue Gefühlsqualität in uns erzeugen, die wir am besten mit *Bedürfnis* bezeichnen können; das nicht erfüllte Bedürfnis aber wird seinerseits, als gewiß eindeutiges Unlustgefühl, wieder zur

Antriebsquelle. So wird also das Wissen um eine frühere lustbetonte Empfindung zum Wunsche nach einem neuen Lustgewinn, und auf dem Wege über das „Bedürfnis“ (Unlustgefühl) zur Antriebsquelle.

Das Kind auf seiner primitivsten Stufe wird zu seinen „Handlungen“ nur getrieben durch ein Unlustgefühl. Hierzu ist die Hirnrinde noch keineswegs notwendig, es liegt ein einfacher subcorticaler Reflex bzw. Automatismus vor. Hat es bei weiterer Entwicklung gewisse Erlebnisse in seiner Rinde niedergelegt, so wirkt bei seinem Handeln nun auch das Wissen um ein früheres unlustbetontes Erlebnis mit, wodurch es befähigt wird, dem schädigenden Agens vorzubeugen, oder es führt das Wissen um ein früheres lustbetontes Erlebnis zum Wunsche nach Erneuerung dieses Lustgewinns, damit zum unlustbetonten Bedürfnis, wodurch also die Antriebsquelle neue Nahrung bekommt. Der Reflexvorgang oder Automatismus ist dadurch aber *im Prinzip nicht geändert* worden; es handelt sich ja nur darum, daß in den subcorticalen psychomotorischen Reflexbögen auf dem Wege Thalamus—Rinde—Thalamus die Rinde, in der die Erlebnisspuren niedergelegt sind, modifizierend eingreifen konnte. Daß im Laufe der weiteren Entwicklung dann mit dem Funktionseinsatz der Pyramidenbahnen auf der *motorischen* Seite dieses Reflexbogens (d. h. an den Vorderhornzellen des Rückenmarks) eine Differenzierung der Bewegungen eintritt, hat für die Auffassung des *seelischen* psycho-motorischen Geschehens, wie ich es oben dargelegt habe, keine Bedeutung. Die (Trieb- oder Willens-) Handlungen können dadurch zwar geschickter ausgeführt werden, das Wesen des Zustandekommens einer Handlung aus den seelischen Antriebskräften wird hierdurch aber nicht berührt. (Wäre dies nach dem logischen Aufbau meiner Beweisführung noch nicht genügend evident, so brauchte ja nur darauf hingewiesen zu werden, daß reine Pyramidenstörungen nie psychische Störungen irgendwelcher Art mit sich bringen.)

Es steht dem nichts im Wege, die Handlungen des Kindes auf dieser etwas vorgeschrittenen Stufe, wo Präventiv- und Wunschhandlungen vorgenommen werden oder, um mich richtiger unpersönlich auszudrücken, „vor sich gehen“, Willenshandlungen zu nennen. Denn die Willenshandlungen des *Erwachsenen* unterscheiden sich im Prinzip nicht von diesen Handlungen, wir belegen sie nur mit dieser Bezeichnung, weil das subjektive Gefühl des Wollens vorhanden ist (ob es beim Kinde nicht auch vorhanden ist, und wir nur als Beobachter nichts davon erfahren, da das Kind uns hierüber nichts mitteilen kann?) und die Freiheit der Wahl uns bewußt wird. Das bedeutet, objektiv betrachtet, aber durchaus nichts Anderes, als daß mit zunehmender Zahl von Erlebnissen die Rinde weit umfangreicher in den subcorticalen Mechanismus einzutreten in der Lage ist, so umfangreich, daß man sich als objektiver Beobachter des Vorganges scheut, hier noch von einem Mecha-

nismus zu sprechen, um so mehr, als das trübende Gefühl der subjektiven Willensfreiheit unsere klare Anschauung zu verwirren droht. Der Vorgang bleibt aber immer der gleiche: ein Vorsatz zu einer Tätigkeit, der Wunsch zu einer Handlung oder wie wir es sonst auch nennen mögen, wird geschaffen durch einen von außen eindringenden Sinnesreiz, der auf dem Wege über den Thalamus zur Rinde dort frühere Erlebnisse und mit ihnen irgendwie verknüpfte Vorstellungen in unser Bewußtsein hebt, die durch ihre Lust-Unlust-Komponente zum Antrieb für unser Handeln werden. Freilich können wir in den seltensten Fällen den ursprünglich maßgebenden Sinnesreiz noch auffinden, da die Kompliziertheit der in der Rinde vorhandenen Verbindungen und die enorme Geschwindigkeit des automatischen Ablaufs der Erregung innerhalb dieser Bahnen uns vor das überraschende Erlebnis einer fertig vorhandenen, treibenden, affektbeladenen Vorstellung stellt. Das rein automatische Ablauen des ganzen Vorganges tritt uns aber da deutlicher vor Augen, wo es einmal zu einer Handlung kommt, ohne daß uns auch nur ein Teil der ganzen psycho-motorischen Kette zum Bewußtsein gekommen ist. *Wir sind also de facto immer nur Zuschauer dieses Geschehens, dessen Leiter zu sein wir meinen.*

Denn auch da, wo wir im engsten Sinne von einer Willenshandlung reden, da, wo wir *zu wählen* meinen, sollte uns schon das automatische Anschießen von Alternativen auf das Mechanische des Vorganges aufmerksam machen; und wenn schließlich ein Motiv zum Antrieb der Handlung wird, so ist es sicher auch nur das enorm komplizierte, für uns unmöglich zu durchschauende freie Spiel der in den einzelnen Motiven (oder den mit ihnen assoziativ verbundenen, uns im Moment des scheinbaren Wählens gar nicht bewußt werdenden, fernerliegenden Beweggründen) enthaltenen, der Selbsterhaltung dienenden Tendenzen, das hier zum Ausdruck kommt, und dessen Zuschauer wir wiederum sind. Und es ist einleuchtend, daß auch hier das Unlustgefühl, welches mit den die Existenz bedrohenden Handlungsmöglichkeiten verbunden ist, wieder die Quelle der Triebkraft abgeben muß bzw. daß sie in dem Bedürfnis zur Erfüllung des mit dem ausschlaggebenden Motiv verbundenen Lustgewinns zu suchen ist. *Wollen ist nur das Getriebenwerden bzw. das Gezogenwerden von dem Wissen um einen Lustgewinn oder, anders ausgedrückt, von dem Unlustgefühl, das aus dem Bedürfnis nach einem Lustgewinn geboren wird. Die Willenshandlung unterscheidet sich also für mich — objektiv betrachtet — nicht prinzipiell von der Triebhandlung.* Es ist — wiederum objektiv betrachtet — nur die Kompliziertheit der einzelnen Glieder der Kette, die das Ergreifen eines Stückes Brot, das Hineinbefördern in den Mund und das Hinunterschlucken als Ausdruck des im Hunger-Unlust-Gefühl bzw. im Essensbedürfnis enthaltenen Antriebs als Handlung unterscheidet von der weit komplexeren Verrichtung,

die etwa ausgedrückt ist in der subjektiv als auf Überlegung beruhend erfühlten, objektiv aber nur auf das Hineinspielen hundertfältiger Erlebnisse zurückzuführenden Handlungsfolge: Einsticken von Geld in das Portemonnaie — Ausgehen in die Stadt — Besuch eines Delikatessenladens — Überlegung des Einkaufs von Schinken oder Käse — Erwägung des Preises, der Sättigung, der Bekömmlichkeit, des Gaumenreizes — Einsticken des Paketes im Widerstreit mit dem immer stärker werdenden Hungergefühl bzw. dem hieraus entstehenden Bedürfnis, ein Stück Schinken sofort zu essen. — Nachhausegehen — bis zur gewohnten Essenszeit warten. Triebhandlung und Willenshandlung sind also hinsichtlich der eigentlichen Funktion des hier aufgezeichneten psycho-motorischen Mechanismus gleichartig, unterscheiden sich nur inhaltlich dadurch, daß modifizierende Hemmungs- und Richtungskräfte aus dem Schatz der individuellen Erfahrung (Rinde) in den subcorticalen Triebmechanismus eingreifen.

Nicht anders ist der Vorgang, wenn er eine Willenshandlung mit nicht-muskel-motorischem Effekt betrifft, ich meine den *Denkprozeß*. Ich brauche hier nicht von diesem Vorgang zu sprechen, soweit er nur einen Teil der psycho-motorischen Kette bildet, da ja hierfür die treibenden Kräfte oben bereits dargelegt worden sind. Es soll uns hier nur das Denken beschäftigen, das nicht oder wenigstens nicht erkennbar die Tendenz zu einer schließlichen banalen Triebbefriedigung in sich birgt. Schon der Umstand, daß diese Art Denktätigkeit durchaus nicht von allen Individuen und vor allem nicht in gleichem Umfange vorgenommen wird, muß uns ein Hinweis darauf sein, daß wir einen so unmittelbaren Zusammenhang mit dem Selbsterhaltungstrieb nicht erwarten dürfen.

Daß der Eingang in diesen Denkprozeß natürlich auch immer wieder durch die Pforte unserer Sinnesempfindungen geschieht, bedarf keiner näheren Begründung. Daß ein Denken vor Niederlegung einer genügenden Anzahl von Erlebnis-Engrammen überhaupt nicht möglich ist, besagt das Gleiche, nur von einer anderen Seite aus betrachtet.

Es gibt ein Vorstadium des eigentlichen Denkens, das insofern von dem Denkprozeß, wie wir ihn hier im Auge haben, unterschieden ist, als mit ihm nicht das Gefühl der eigenen Aktivität, des Denken-Wollens verbunden ist. Das darf natürlich kein Kriterium für die prinzipiell andersartige Auffassung dieses Vorganges sein, da wir ja auch bei der Psychomotilität sahen, wie ein und dieselbe Kette von Vorgängen bald an uns ablaufen kann, bald von dem Gefühl einer vom Subjekt ausgeführten Handlung getragen ist. Dieses Vorstadium ist aber für unsere Betrachtung gerade wichtig, weil das primitivste kindliche Denken sich in ihm erschöpft, weil wir aus seiner Mitte Vorgänge sich entwickeln sehen, die zu den höheren, dem eigentlichen, bewußten, „gewollten“

Denken hinüberführen, und weil wir hier die Stelle finden, von der aus wir zu einer unseren vorliegenden Untersuchungszwecken dienenden *gewollt-mechanistischen* Auffassung auch dieser höheren psychischen Vorgänge, analog dem psycho-motorischen, gelangen.

Dieses Vorstadium erleben wir auch als Erwachsene dann, wenn wir uns in den Zustand versetzen, den man so treffend mit „sich den Gedanken überlassen“ bezeichnet. Hiermit ist schon ausgedrückt, daß wir eigentlich nur der Schauplatz der von unserem Willen unabhängig agierenden Vorstellungen sind. Sie kommen, auf die Bühne heraufgeholt durch einen äußeren Sinnesreiz, indem eine der anderen winkt, meist doch in einen erkennbaren sinnvollen Zusammenhang miteinander. Auf dieser Entwicklungsstufe, nur der weniger dichten Ausfüllung der Hirnrinde entsprechend weniger zahlreich und abwechslungsreich, befindet sich auch das fröhteste kindliche Denken. Es bleibt aber nun nicht bei diesem einfachen Nacheinander von Vorstellungen, es kommt auch zu einem gleichzeitigen Nebeneinander, schließlich einem Miteinander und damit zu der Ursprungsstätte einer Neuschaffung, die auch wirklich etwas vollkommen Neues darstellt, weil die neue Vorstellung keine direkten Beziehungen mehr zu den am Anfang der jeweiligen Vorstellungsreihe befindlichen Sinnesreizen mehr aufweist. Das Kind — und nicht nur das Kind, sondern auch der Erwachsene, wie wir immer wieder erleben können, wenn wir uns nach solchen Zuständen kritisch gegenübertreten — gelangt so, ohne sein Zutun, zum mindesten ohne das Gefühl des Tuns, der Absicht, des Wollens, zu einem kombinatorischen Vorgang, zu einem Schluß, zu einem neuen Ausblick, zu einer *Neuschöpfung*, die für es gleichbedeutend ist hinsichtlich des *Lustgewinns*, den es hierdurch erfährt, mit irgendeinem neuen Sinnesindruck, der in ihm ein Lustgefühl entstehen läßt.

Auf dem Wege der Fortentwicklung dieser Reihe von Neuschöpfungen gewinnt der heranwachsende Mensch in genau der gleichen Weise, wie ich es oben für das psycho-motorische Geschehen dargelegt habe, Antriebsquellen für das weitere und immer reichere Funktionieren dieses Denkmechanismus. Das Wissen um den einmal zustande gekommenen Lustgewinn bzw. das mit dem Bedürfnis nach Erzielung eines solchen Lustgewinns verknüpfte Unlustgefühl wird zur Triebkraft, und das Gezogenwerden durch dieses Bedürfnis ist nichts Anderes als das im Denkakt von uns empfundene Absichtsvolle, Gewollte.

Wir haben also auch im Denken einen, dem psycho-motorischen analogen Vorgang kennen gelernt, bei dem uns für unsere Fragestellung vor allem das Eine interessiert, daß wir es mit den gleichen Antriebskräften zu tun haben, die im Unlustaffekt beruhen und uns als Bedürfnis zum Bewußtsein kommen.

Es ist also insgesamt ein *durchaus einheitlicher Mechanismus*, in den wir hier hineinblicken, und daß der Einblick richtig ist, dafür spricht auch die Möglichkeit, das Werden und die Zweckmäßigkeit des Mechanismus *entwicklungsgeschichtlich* zu verstehen: *In dem Automatismus der phylogenetisch alten Stammganglien kommen die Erfahrungen der Stammesvorfahren zur Geltung; sie dienen dem Schutz, der Abwehr, der Erhaltung, Ernährung, Fortpflanzung.* Hiermit wäre der Organismus aber sehr unvollkommen ausgerüstet; er muß auch ein Organ besitzen, das ihn in Stand setzt, den ihm von seinen Ahnen überkommenen Apparat auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen zu verbessern bzw. seine Funktion zu beeinflussen. Dieses Organ wird durch die *entwicklungsgeschichtlich* junge Rinde repräsentiert. Die Triebkraft dieser phylogenetisch alten und jungen Apparate ist das, was wir, objektiv gesprochen, lebenserhaltendes Prinzip nennen können, und was uns subjektiv nur als Ausdruck der Bedrohung dieses Prinzips, nämlich als Unlustaffekt zum Bewußtsein kommen kann; diese Triebkraft tritt nicht nur nach der muskel-motorischen Seite in Erscheinung, sei es unmittelbar auf dem subcorticalen Reflexbogen, sei es mit Einschaltung des Weges über die Rinde, sie wirkt sich auch innerhalb der Rinde allein aus, in dem eigentlichen Denkprozeß.

Diese mechanistische Ausmalung unserer psycho-motorischen und Willensfunktion war notwendig, um die Erscheinungsformen der nun zu beschreibenden Störungen der Encephalitiker zu verstehen, und um aus ihren Angaben den Sitz der Läsion innerhalb der uns subjektiv gegebenen Struktur unseres eigenen seelischen Geschehens (und damit vielleicht auch, wenn unsere Zeichnung des psychomotorischen und Willensapparates richtig ist, innerhalb des Gehirns) bestimmen zu können.

Spezielles.

Die Untersuchungen habe ich in den letzten zwei Jahren an dem stationären und ambulanten Material der Klinik angestellt; wenn ich ambulantes Material auch benutzt, so ist damit natürlich nicht das Ergebnis einer einmaligen Untersuchung gemeint, sondern eine sich über Wochen und Monate erstreckende Behandlung, die immer wieder Gelegenheit gab, die Patienten auf Selbstbeobachtung hinzuweisen und sie das nächste Mal über ihre Erfahrungen auszufragen.

Es würde bei der Gleichförmigkeit des Zustandsbildes (wenn man von kleineren, für das Wesen der Erkrankung und auch für unsere Untersuchungszwecke gleichgültigen Nuancierungen absieht) nur eine unnötige Erschwerung der Lektüre dieser Arbeit bedeuten, wollte ich alle Krankengeschichten in extenso anführen. Ich will mich deshalb darauf beschränken, jeweils nur einige Fälle zu bringen, die als Illustration meiner Ausführungen dienen sollen.

Ich kann nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen *zwei Gruppen* unterscheiden. Zu der ersten gehören die weit zahlreicheren Patienten.

Erste Gruppe.

Fall 1. G. M., 30 jähr. Mann. Vater heiterer, gutmütiger, psycho-motorisch leicht beweglicher Charakter; gesund. Mutter leicht gekränkt, sehr arbeitsam, viel für sich; bisweilen „nervöse Beschwerden“. Eine gesunde, psychisch, vor allem psycho-motorisch, normal unauffällige Schwester. Pat. selbst in der Kindheit bis auf Bettnässen bis zur Schulzeit normal. Kinderkrankheiten. Schule sehr gut. Schlosserlehre. Feinmechaniker. Früher heiterer Charakter, gesellig, leicht ansprechbar; erfindungsreicher Kopf. Viel Interesse für neue Anregungen. Beweglich. Durch Verkehr mit einem Schulfreund medizinisch interessiert.

Nach „Gehirn-Grippe“ akinetischer Symptomenkomplex. Keine Mimik. Gelegentlich stehendbleibendes Zwangslachen. Regungsloses Sitzen oder Liegen. Etwas Speichelfluß. Sehr geringer Rigor. Kein Zittern. Keine Py.-Symptome.

Er könne sich so wenig bewegen, weil ihm seine Glieder „so schwer“, „wie tot“, „wie Blei“ vorkämen. Er empfindet die Bewegungsstörung durchaus als peripher sitzend. Die Bewegungen gingen „nicht mehr so von selbst wie früher“. Als Gesunder „überlege man sich doch die Bewegungen nicht“; wenn er bei der Arbeit sei, so habe er doch nie daran gedacht, mit der Hand jetzt diese und dann jene Bewegung machen zu wollen. Wenn er jetzt irgend etwas ausführen wolle, so genüge es nicht, sich die Ausführung vorzunehmen. Er „wolle schon“, es „gehe aber eben nicht“. Der „Wille sei durchaus vorhanden, es sei alles wie früher“. Er „habe die größte Lust, zu arbeiten“. Es „treibe ihn zur Arbeit, fast noch mehr als früher“. Er sei „ganz unglücklich, daß es nicht gehe, und man solle ihm doch raten, was er machen könne, um wieder gesund zu werden“. Er könne sehr wohl Entschließungen treffen, wie früher, sowohl wenn er vor eine Alternative gestellt sei, bei der es abzuwägen gelte, ob er dies oder jenes tun solle, wie auch wenn er ohne eigentliches Überlegen einem in ihm hochkommenden Bedürfnis nachkomme. Das Bedürfnis, irgendeine Handlung auszuführen, empfindet er wie früher, ob es sich um einen Trieb handelt, z. B. Hunger, Durst, Sexualtrieb, oder ob das Bedürfnis, etwas zu ergreifen, es sich anzusehen, zu lesen usw. durch den Anblick des betreffenden Gegenstandes in ihm wacherufen wird; oder auch irgendein plötzlicher Einfall kann ein „Verlangen“ in ihm entstehen lassen, das die gleiche Stärke wie in gesunden Tagen habe. Er habe auch die gleichen Interessen wie früher.

Er fasse nicht schwerer auf als früher, sei höchstens dadurch gestört, daß er sich weniger leicht bewegen und dadurch einem Gegenstand mit den Augen nicht so leicht folgen könne, z. B. auch beim Lesen. Wenn man ihm aber vorläse, oder wenn er sich mit Anderen unterhalte, dann verstehe er das Gesprochene genau so leicht wie früher und könne auch genau so schnell folgen.

In seiner Stimmung sei er nur infolge der durch die Regungslosigkeit bedingten Arbeitsunfähigkeit beeinträchtigt, sei traurig; „wenn er seine Krankheit aber einmal vergesse, dann sei er genau so lustig wie früher“. Das Anhören einer heiteren Erzählung oder das Erleben einer lustigen Situation rufe in ihm den normalen Widerhall hervor. Er begebe sich sogar sehr gern in heitere Gesellschaft, weil er dann „mehr in Stimmung sei“, sich zu bewegen. Es sei dann manchmal so wie früher, daß die Handlung nämlich von selber gehe, ohne daß er sich Mühe zu geben brauche. Hierzu sei nicht die direkte Aufforderung der Anderen, dies oder jenes zu tun, nötig, er „wolle“ schon selbst, aber die Anwesenheit der Anderen mache, daß er „in Stimmung sei“. Er könne sich auch selbst, wenn auch schwerer, in eine solche Stimmung versetzen: er „mache dann Feuer“ hinter das, was er

beabsichtige. Damit meint er nicht, daß er sich die betreffende Handlung etwa in ihren Einzelheiten vorstellt und immer eindringlicher vorstellt, sondern er sagt ausdrücklich, daß er sich ganz allgemein in eine gewisse innere Erregung versetze, auf Grund welcher dann die in Aussicht genommene Handlung leicht, von selbst, erfolge. Er kommt leichter in eine solche Stimmung (abgesehen von dem oben erwähnten bloßen Zusammensein mit Kameraden), wenn man ihm den Befehl zu einer Handlung gibt; „er folge eben dann, wie beim Militär.“

Das Denken sei ganz ungestört; es falle ihm genau so viel ein wie früher und er könne auch selbst ebenso scharf, schnell und genau denken. Auch sein Gedächtnis sei nicht verändert. Er könne nur das Gedachte infolge der Behinderung durch Sprache und Schrift nicht so schnell von sich geben, und dadurch vergesse er während des Sprechens oder Schreibens wieder Manches, was ihm dann später wieder einfalle.

Soweit eine objektive Kontrollmöglichkeit seiner Angaben besteht, und soweit es für unsere Frage überhaupt interessiert, sein objektives Verhalten zu kennzeichnen, war die Erleichterung seiner Bewegungen im Kreise der Mitpatienten deutlich wahrzunehmen, u. zw. ohne daß man den Eindruck eines auf die einzelne Handlung gerichteten verstärkten „Wollens“ hatte; man merkte ihm das „Feuermachen“ bei seinen sonstigen Handlungen auch an, und es war auch die bekannte erleichterte Fremdanregbarkeit, die er auch selbst empfand, zu konstatieren. Seine Auffassungsfähigkeit schien nicht gestört; noch weniger ist es natürlich möglich, Aufmerksamkeit, Tempo des Gedankenablaufs oder Stimmung bei ihm *objektiv* festzulegen. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren entschieden intakt. An seinem Vorstellungsleben und an seiner Urteilsfähigkeit, insbesondere auch seiner Krankheit gegenüber, war nichts auszusetzen.

Fall 2. H. R., 36j. Mann. Vater mittlerer Beamter, sehr bürokratisch, kleinlich, religiös, hat etwas eckige geschraubte Bewegungen; gesund. Mutter schlicht, einfach, sehr für die Familie besorgt, legt großen Wert auf gute Erziehung der Kinder. Magenleidend. Ein Bruder im Wesen dem Pat. gleich. Eine Schwester Typus der pflichttreuen Lehrerin. Pat. selbst guter Schüler. Bis auf Kinderkrankheiten nie ernstlich krank. Einmal Unfall durch Sturz mit dem Rad, dabei Schulter-Luxation. Sehr ernst, auf Selbstdisziplin bedacht, hatte sich dementsprechend auch körperlich immer sehr in der Gewalt, hielt sich absichtlich gerade, bemühte sich, die Stirn nicht in Falten zu legen, weil er das frühzeitige Auftreten horizontaler Falten in der Stirn für unschön hielt. Evangelischer Pfarrer.

Typische encephalitische Parkinson-Akinese mit Rigor und leichtem Zittern, namentlich der rechten Finger. Schwache Sehnenreflexe. Rechts Pseudo-Babinski. Keine Py-Symptome.

Hat schon von selbst sehr viel über seinen Zustand nachgedacht und speziell versucht, sich Rechenschaft darüber abzulegen, ob neben der muskulären Störung noch eine seelische Anomalie vorhanden sei. Ist zu der Meinung gekommen, daß die „Muskelsteifigkeit das Bewegungshindernis sei“. „Der Wille greife an einem ungeeigneten Objekt an“. Die Glieder seien in ihrer Stellung zueinander (er meint speziell die etwas gebeugt gehaltenen Arme) festgelegt wie ein „Zirkel, dessen beide Schenkel man im Charnier festgeschraubt und damit fixiert hätte“ (Vergleich lag ihm nahe, da er zu seinem Vergnügen gern zeichnet). Sein Wille habe sich sicher nicht geändert. Er habe den „Wunsch“, dies oder jenes auszuführen in gleicher Stärke wie früher. Er empfindet auch die sittliche „Pflicht“, das „Gebot“ wie sonst. Bei der Ausführung stellen sich dann die Hemmungen ein, die für ihn „nicht innen, sondern außen“ sitzen. Als Beweis dafür, daß es nicht der Wille sein könne, der krank sei, führt er folgende Selbstbeobachtung an: kurz

nach dem Aufwachen am Morgen könne er ein paar Bewegungen ganz rasch ausführen, dann höre es aber wieder auf; der Wille sei bei den ersten Bewegungen ebenso da wie später, also müsse die Störung wo anders sitzen. Er habe eine „brennende Lust“ zur Tätigkeit, wolle nicht nur sein Amt als Pfarrer weiter versehen, sondern auch in der Jugendfürsorge weiter arbeiten, wozu er allerdings viel umherreisen müsse, was ihm recht beschwerlich sei. Er werde aber unglücklich, wenn man ihn daran hindere, seinem „Bedürfnis nach Arbeit“ nachzukommen. Er habe deshalb den vielfach ihm erteilten ärztlichen Rat, auszusetzen, nicht gefolgt, und seine einzige Sorge sei, daß seine vorgesetzte Behörde ihm die bisherige Tätigkeit verbiete. Er sei auch der Meinung, daß die Arbeit ihn in der Wiederherstellung seiner Gesundheit nur fördere. Wenn er im „Feuereifer“ sei, wenn er vor Freude, an seiner Tätigkeit „brenne“, dann seien die Bewegungsstörungen auch viel geringer. Das Reden gehe anfangs schwer, wenn er sich aber „in Begeisterung hineingeredet habe“ dann fließen die Worte „von selbst“. Einen Unterschied zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit hat er nicht gefunden, beschreibt allerdings auf Befragen doch, daß er Aufträge, die ihm von der Behörde zugekommen seien, ohne Schwierigkeiten hätte ausführen können, da er dann „aus Pflicht“ gehandelt hätte. Wenn er selbst die, für ihn außen sitzenden Bewegungshindernisse überwinden will, stellt er sich nicht so sehr die beabsichtigte Handlung in ihrer Erscheinungsform vor, als sucht er, das „Pflichtbewußtsein“ in sich zu stärken. Er sprach einmal selbst davon, daß er sich hierdurch „antreibe“.

Eine Stimmungsänderung habe er bei sich nicht gemerkt; nur die Sorge, einmal zu versagen, beeinträchtige seinen Gleichmut bisweilen. Freude und Trauer rufen in ihm die nämlichen Regungen wach, wie früher.

Er fasse genau wie sonst auf, habe höchstens eine gewisse Abnahme seiner Aufmerksamkeit konstatiert, glaubt aber, daß dies nur daher röhre, daß das ihm von seinem Rigor und der Regungslosigkeit zuströmende Mißbehagen ihn ablenke, und nicht zur Konzentration kommen lasse. Er behalte genau so leicht wie früher und verfüge auch völlig frei über seinen alten Gedächtnisschatz. Sein Gedankenablauf habe sich auch nicht geändert, und „er wollte, er hätte nur die Möglichkeit, seine Gedanken ohne Hilfe der Hände zu Papier zu bringen“. Der Reichtum an Vorstellungen habe nicht abgenommen, und das gedankliche Neuschaffen gehe ungestört vor sich.

Dieser Beschreibung ist an objektiven Daten nur hinzuzufügen, daß Auffassungs- und Denkstörungen tatsächlich auch nicht zu Tage traten, daß Gedächtnis und Merkfähigkeit intakt waren. Die Akinese bzw. Bewegungsschwerung ließ, auch objektiv deutlich bemerkbar, nach, wenn man ihn (oder er sich selbst) in eine gewisse affektive Spannung versetzt hatte.

Fall 3. K. W., 40j. Frau. Vater hat „etwas zu viel getrunken“, jähzornig, schlug gern zu, auch wenn er nüchtern war. Mutter friedliches Temperament, sehr passiv. Konnte aber, wenn sie gereizt wurde, mitten aus der Ruhe heraus aufbrausen, in der heftigsten Weise toben, sich „wie verrückt“ benehmen, um ebenso rasch wieder in die frühere Ruhe zurückzukehren. Eine Schwester mit 7 Jahren gestorben, zeigte bis dahin keine irgendwie bemerkenswerten psychischen, speziell psychomotorischen Eigentümlichkeiten.

Pat. selbst immer gesund. Keine neuropathischen Zeichen in der Kindheit. Periode normal. Seit 10 Jahren verheiratet. Keine Kinder. Immer sehr lebenslustig, tanzte gern, viel Umgang mit Männern, auch sexueller Verkehr vor der Ehe.

Nach Encephalitis Parkinson-Bild: Rigor, Bewegungsarmut, Tremor der Hände. Speichelfluß, Schwitzen.

Sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Ihre einzige Sorge ist, möglichst rasch wieder gesund zu werden. Leidet vor allem unter der Bewegungsschwerung.

Sie „wolle doch so gern arbeiten“ und es gehe einfach nicht. Sie „gebe sich die größte Mühe“ und wenn sie sich „so aufrege“, daß das Zittern noch stärker werde, als in der Ruhe, dann gehe es endlich. Sie sei „wirklich nicht faul“, sie „möchte so gern“. Sie sei „innerlich die Alte“, man glaube ihr das aber nicht, und sie fürchtet, daß man sie noch zu den Verrückten stecke. Sie sei aber gewiß nicht verrückt. Sie habe „so große Schaffenslust“. Sie könne sich auch leicht zu etwas entschließen, aber das nütze ihr nichts, denn ausführen könne sie es dann doch nur schwer. Sie empfindet auch die Pflicht, zu arbeiten, für ihren Mann tätig zu sein. Nicht nur Hunger und Durst rufen ihr die gleichen Bedürfnisse wach wie früher, sondern sie empfinde auch sexuelle Bedürfnisse und sperre sich dagegen, da sie doch in dem jetzigen Zustande keine Kinder bekommen dürfe. Es falle ihr leichter, eine Handlung auszuführen, wenn man sie „hart anfahre“, das „erschrecke sie innerlich“, und es sei „ein Muß“ dabei. Auch wenn sie etwas sähe, „was sie aufrege“, könne sie leichter handeln. Sie führt als Beispiel den Anblick einer umgefallenen Wasserflasche an, aus der das Wasser auf Tisch und Boden fließe; da stehe sie „von selbst“ auf und stelle die Flasche wieder hin.

Sie verstehe alles, was man ihr sage, richtig und schnell. Auch ihre „Gedanken“ seien gut. Sie habe ja nie viel gedacht, aber es sei doch jetzt nicht anders wie früher. Sie sei manchmal traurig, „oder mehr ängstlich“, daß sie gar nicht besser werde. Deshalb könne sie sich über nichts mehr freuen, weil sie immer an ihr früheres Leben und ihre Lustigkeit denken müsse.

Die objektive Beobachtung führt zu Ergebnissen, die dieser Selbstschilderung durchaus konform laufen.

Ich habe hier drei Fälle ausgewählt, die verschiedenen Gesellschaftsklassen angehören, einen gehobenen Arbeiter, einen Pfarrer und eine Arbeitersfrau, um dem Vorwurf zu begegnen, durch eineseitige Auswahl des Materials nicht allgemeingültige Resultate geliefert zu haben. Daß man von Kranken, die, etwa wie der Pfarrer aus Fall 2, gewohnt waren, sich über sich selbst Rechenschaft abzulegen, brauchbarere Angaben bekommt, als von nicht selbstkritisch veranlagten Menschen, brauchte natürlich keine Fehlerquelle zu bedeuten; aber es wäre doch denkbar gewesen, daß eine besondere psychomotorische Veranlagung, daß eine spezielle willensmäßige Disposition, etwa im Sinne einer leichten bzw. schweren Anregbarkeit, oder einer leichten, bzw. schweren Entschlußfähigkeit, und daß eine gewohnte Selbstdisziplin eine ganz andere Beurteilung der an sich gleichartigen Bewegungsstörungen bedingen könnte. Diese drei Kranken mit durchaus verschiedenen erblich überkommenen Eigenschaften, die eine ganz verschiedenartige Erziehung hinter sich haben, die sich in intellektueller Hinsicht voneinander unterscheiden, und die vor allem hinsichtlich ihres Temperaments verschiedene Typen darstellen, gleichen sich nun auf dem uns hier interessierenden Gebiet, nämlich dem Wesen ihrer Störung, gemessen an dem Bild, das sie von ihr, durch „Innenbeobachtung“ gewonnen, entwarfen, so durchaus, daß wir sie zu einem Paradigma zusammenfassen können. Dabei weise ich nochmals darauf hin, daß ich jedes der drei Beispiele um ein Vielfaches vermehren könnte, ohne damit etwas prinzipiell Neues zu bringen.

Ich möchte auf Grund eines Vergleiches der verschiedenen Persönlichkeitstypen, im Anschluß an das eben Erwähnte auch noch vorwegnehmen, daß mir die prämorbid (in psychischer Hinsicht) Persönlichkeit sowohl für die Erkrankung an Encephalitis, wie für die Art der Bewegungsstörungen völlig belanglos zu sein scheint. Es ist also nicht etwa so, daß sich das krankmachende Agens an einer an sich schwachen Stelle des Gehirns ansiedelt, eine Anschauung, die in diesem oder jenem Gewande auch gelegentlich geäußert wurde. Es ist das ja wohl überhaupt eine, von ganz falschen Voraussetzungen ausgehende Überlegung, da wir doch in der Veranlagung beispielsweise einer Entschlußunfähigkeit oder einer erschwerten Ansprechbarkeit nicht eine irgendwie in der Funktion *minderwertige* Anlage bestimmter Hirnteile, oder des ganzen Nervensystems zu erblicken haben, sondern nur eine *andersartige* Anlage. Eine *andere Frage* ist es, ob die prämorbid Persönlichkeit nicht für gewisse *Stimmungsanomalien*, die wir bei unseren Kranken finden, eine Bedeutung besitzt. Hier kann es sich einmal darum handeln, daß der krankhafte Prozeß, wie wir es auch von anderen Infektionskrankheiten kennen, eine parat liegende Anlage zu einer entsprechenden Äußerung bringt; oder aber es kann je nach dem Temperament der Kranke auf die Krankheit als solche, d. h. auf die *an ihm* vor sich gehende Veränderung seines Wohlbefindens in psychologisch einfühlbarer Weise reagieren. Und es ist weiter in den Kreis der Erwägungen zu ziehen, ob etwa die Eigenart der Erkrankung (Sitz an bestimmten Gehirnteilen, spezifische Giftwirkung) ganz unabhängig von der psychischen Veranlagung eine Stimmungsanomalie herbeiführen könnte. Ich werde auf diese Fragen später noch an geeigneter Stelle eingehen.

Die Bewegungsstörung nun wird von den Patienten der ersten Gruppe ausnahmslos als „peripher“ sitzend, als das Muskelsystem betreffend empfunden. Es sind immer wieder die gleichen Ausdrücke, welchen man bei der Beschreibung begegnet. Sie empfinden die Glieder als steif, als schwer, wie tot am Körper hängend; die plastischste Beschreibung gibt ja der Patient 2, der die Arme mit einem Zirkel vergleicht, dessen zwei Schenkel man im Gelenk quasi zusammengeschraubt hat, und der ein andermal davon sprach, daß der Wille an einem ungeeigneten Objekt (er meint das funktionsuntüchtige Muskelsystem) angreife. Aber nicht nur von intellektuell höherstehenden Kranken, die sich etwa schon vorher mit Begriffen wie Wille beschäftigt haben, sondern auch von Patienten, die nie über seelische Phänomene nachgedacht haben, hört man immer wieder, wie sie zwischen dem ihnen subjektiv ja durchaus geläufigen Gefühl des Wollens und den Hindernissen am muskeltypischen Apparat differenzieren. Der Wille bringe am Arm, am Bein nichts zustande; der Arm sei für den

Willen zu schwer usw. Alle geben sie übereinstimmend an, daß sich an ihrem Willen nichts geändert habe. Da wir als gesunde Menschen sehr wohl zu empfinden vermögen, wann etwa bei uns eine Willensanomalie, eine „Entschlußunfähigkeit“ [nicht etwa nur, wenn es auf die Entscheidung zwischen mehreren uns klar vor Augen stehenden Möglichkeiten ankommt, sondern auch, wenn wir aus einer Dauersituation heraus eine Änderung vornehmen sollen¹⁾], wie wir uns auszudrücken pflegen, vorliegt, so darf man die Beurteilung der Kranken, die sich in der Betrachtung ihres Willenslebens nicht gestört fühlen, wirklich als Spiegel des realen krankhaften Geschehens benutzen. Sie empfinden die Intaktheit ihres Willens nach allen Qualitäten, bzw. nach seiner Intensität. Sie unterscheiden das unvermittelte Hochkommen der Triebe, der ihnen bekannten Bedürfnisse, von welchen sie angeben, daß ihre Art und Stärke unverändert sei, und sie wundern sich sogar, daß diese Triebe nicht unmittelbar zur motorischen Entladung führen, wie sie es von früher gewohnt waren. Die Kranken, welche feiner differenzieren können, unterscheiden dann, wie, abgesehen von diesen eigentlichen Trieben, Sinnesreize in ihnen das Verlangen, dies oder jenes zu tun, wachrufen und wie dieses Verlangen den gleichen Charakter hinsichtlich der Lust-Unlustbetonung habe wie früher. So schildert ein Kranke z. B. sehr schön, wie die Empfindung des Juckkerns und das begleitende Unlustgefühl sich gegenüber der früheren Zeit durchaus nicht geändert habe, wie er sich aber darüber wundere, daß die Hand nicht mehr von selbst nach der Stelle des Juckkreizes fahre, und wie schwierig es für ihn sei, die Bewegung auszuführen, die nur dadurch zu erzielen sei, daß er sich das Unangenehme der Juckempfindung eigens klar mache. Oder man erfährt, wie im Laufe des Überlegens, also in erkennbarem Zusammenhange mit bestimmten Vorstellungen, irgendein Bedürfnis in ihnen entsteht, oder auch wie ohne einen solchen Zusammenhang ein Wunsch auftaucht, dessen Gefühlscharakter sich in keiner Weise von früheren ähnlichen Wünschen unterscheidet. Sie empfinden also das Gezogenwerden von Trieben, Wünschen, Bedürfnissen der verschiedensten Qualität, und leiden darunter, daß diesen Antrieben nicht unmittelbar entsprochen werden kann. Das naive Erstaunen darüber, daß dem Antrieb nicht ohne weiteres der motorische Effekt folgt, weist eindeutig auf den Sitz der Störung innerhalb des seelischen Geschehens hin: es zeigt, daß *nicht* die zentripetale Seite des Reflexbogens gestört sein kann, also die Seite, auf die wir die Empfindungen mit ihrer affektiven Note gesetzt haben, die Seite, auf der auch aus dem Gebiete der in der Rinde niedergelegten früheren Erlebnisse, auf dem Wege der Vorstellung, die ihrer-

¹⁾ Daß dies im Grunde natürlich auch eine Wahl zwischen mindestens zwei Möglichkeiten ist, übersehe ich nicht, kann aber hier unberücksichtigt bleiben.

seits in der Affektbeladung ihre Triebkraft erhält, Wünsche, Bedürfnisse entstehen. Die Störung muß jenseits dieses Antriebsteiles sitzen.

Überaus sinnfällig wird das durch folgende Betrachtung illustriert:

Fall 4. K. Sch., 24 j. Mann. Es handelt sich um einen postencephalitischen Parkinson, der nur rechtsseitig ausgebildet ist. Wenn der Pat. eine Handlung ausführen will, zu der die beiderseitigen Extremitäten notwendig sind, so erfolgt auf dem von ihm als normal empfundenen Willens-Impuls die Bewegung immer nur auf der linken Seite. „Wenn ich die Bewegung auch rechts zustande bringen will, dann muß ich mich nochmals besonders anstrengen, oder ich muß die Bewegung auf der linken Seite mit großer Kraft machen, dann folgt der rechte Arm auch.“ „Manchmal, wenn ich eine Bewegung nur mit dem rechten Arm machen will, bewegt sich der linke unwillkürlich mit“. Der Pat. betont ausdrücklich, daß sich an seinem Willensleben nicht das geringste geändert hätte; „nur die Glieder rechts seien krank“.

Hier ist also in der prägnantesten Weise durch den einseitigen Sitz der Störung eine Unterscheidungsmöglichkeit zwischen einer Beeinträchtigung der Willenssphäre und des Substrats der Motilität gegeben. Mit einer halbseitigen Störung des Wollens können wir ja doch nicht rechnen. Denn selbst wenn nach meinen prinzipiellen Ausführungen daran gedacht werden könnte, daß eine halbseitige subcorticale Störung eine Beeinträchtigung gewisser halbseitig zugeführter Empfindungen und ihrer Gefühlsbegleitung bedingen könnte, so bietet doch die Intaktheit der anderen Seite, zumal bei der Vielseitigkeit der das Wollen begründenden Reize, eine genügende Gewähr, für das Zustandekommen einer normalen Willensfunktion bei solchen halbseitig kranken Patienten. Aber selbst wenn man von einem verminderten Willen sprechen wollte, so kann man doch gewiß nicht das Wollen gliedkinetisch begrenzen, oder die muskeltypische Seite von der denkmotorischen trennen. Kurz: die Intaktheit der Willensfunktion solcher Fälle zusammengehalten mit der einseitigen muskeltypischen Störung läßt uns eindeutig den Sitz der Erkrankung im nicht-zentripetalen Anteil des Reflexbogens suchen. Der normale Willensantrieb muß sich daher zunächst nur auf der gesunden Seite äußern. Weshalb diese gesunde Seite auch mit bewegt wird, wenn schließlich doch einmal eine Aktion der kranken zustandekommt, ist leicht verständlich aus der Überlegung, daß ein Plus an Antriebskraft, als Voraussetzung des Bewegungseffektes der kranken Seite, auch nach der motorischen Zentralstation der gesunden Seite abfließen muß.

Dieses *Plus an Antriebskraft* ist nämlich der Schlüssel zum Verständnis der seelischen Vorgänge, welche die Bewegung schließlich doch zustande kommen lassen. Wir erfahren nämlich von den Kranken, teils unmittelbar, daß es *affektive* Momente sind, welche die Akinese

zum Schwinden bringen, teils müssen wir das von ihnen als erlebt Geschilderte auf eine Funktion des Affektlebens zurückführen. Schon die drei ersten Beispiele geben uns hinreichende Belege: Die Patienten versetzen sich in eine gewisse Erregung, oder wie ein Kranker mir sagte, „in eine wilde Begeisterung“; oder sie konstatieren einfach, daß die Handlung ausgeführt werden kann, wenn sie in „gute Stimmung“ gelangen, wie etwa im Fall 1 durch das Zusammensein mit Kameraden. Die Affektsteigerung kann auf sehr verschiedene Art erreicht werden oder zustandekommen: es kann einmal die Ursache des hohen Affektquantums in dem äußeren Ereignis liegen, wie z. B. in Fall 3, wo geschildert wird, wie der Anblick der umfallenden Wasserflasche, aus der das Wasser herauszulaufen droht, die Handlung ohne weiteres zustande kommen läßt. Ähnliches haben mir andere Patienten berichtet; so konnte z. B. eine sonst erheblich akinetische Patientin aus dem Bett aufstehen, um nach ihrem Kinde zu langen, das vom Stuhl gefallen war und jämmerlich schrie. Ich konnte selbst eine andere Patientin beobachten, die, sonst vollkommen bewegungslos, als sie eines Tages Stuhlgang ins Bett ließ, die Klingel ergreifen konnte, um die Schwester herbeizurufen. Ich habe die Frage auch experimentell zu lösen gesucht, indem ich Patienten durch eine geeignete Situation den Affektzuwachs verschaffte; es gelang mir einigemale, sie zu einem raschen Bücken zu veranlassen, als ich bei der Untersuchung einen Gegenstand fallen ließ, wodurch ich bei ihnen die Affektlage schuf, die wir in uns erleben, wenn wir aus Höflichkeit gefällig sein wollen. Dabei habe ich den Eindruck gewonnen, was mir gerade als Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung dient, daß mir dieses Experiment wesentlich bei solchen Patienten gelang, aus deren Charakter man darauf schließen konnte, daß sie auch in gesunden Tagen auf das Fallenlassen eines Gegenstandes seitens des Arztes (Respektsperson) automatisch mit einer Rückbewegung reagiert hätten. Der Anblick dieses Vorkommnisses konnte nur da „zündend“ wirken, wo der betreffende Komplex parat lag. Es konnte das Bedürfnis, nach meinen obigen Darlegungen also Unlustaffekt und damit Triebkraft, natürlich nur da entstehen, wo das Erleben der Situation assoziativ ein Pflichtbewußtsein mobil machen konnte, wobei ich unter „Pflichtbewußtsein“ (unter Hinweis auf meine allgemeinen Ausführungen zum Willen) verstehen würde die Wiedererweckung eines früheren Erlebnisses, etwa der von der Mutter beigebrachten Belehrung über Höflichkeit älteren Personen gegenüber; das mit diesem Engramm verbundene, auch erinnerungsgemäß niedergelegte früher einmal empfundene Lustgefühl [vielleicht anfangs ganz grob hervorgerufen durch eine dem Nahrungstrieb dienende Belohnung, beispielsweise ein Stück Schokolade, und später durch entsprechende ähnliche Erlebnisse sublimiert zu dem

allein durch Pflichterfüllung bedingten Lustgefühl¹)] läßt das Bedürfnis nach einer Erneuerung dieses Lustgefühls entstehen, das dann automatisch die Handlung herbeiführt.

Diesem Pflichtgefühl als Affektquelle bin ich mehrfach begegnet, insofern mir Patienten sagten, daß sie Aufforderungen Dritter deshalb leichter nachkommen, weil sie das Gefühl hatten, dem Auffordernden damit einen Gefallen zu erweisen. Sie hatten das Gefühl, als müßten sie es tun. „Es war ein Muß dabei“, sagte die 3. Patientin, und der erste Kranke beschreibt auch nur die Wirkung des Pflichtgefühls, wenn er von einem Gehorechen „wie beim Militär“ spricht. Eine Patientin verlangte direkt, daß man ihr „befehle“, daß man sie „hart anfahre“, weil sie dann die Verpflichtung zu gehorchen, intensiver empfände. Ich möchte also das, was man rein beschreibend als „Fremdanregbarkeit“ bezeichnet hat, in seine *dynamischen Komponenten* zerlegen, und bin der Meinung, daß wir den wirksamen Bestandteil der Fremdanregbarkeit (bei diesen Fällen von Akinese; etwas Anderes mag die *primär* gesteigerte Fremdanregbarkeit, etwa als Grundlage der Wernickeschen Hypermetamorphose oder ähnlicher bei Encephalitis lethargica auch beobachteter Zustände sein) in dem Affektzuwachs zu erblicken haben. Es ist nicht richtig, hier (bei den Akinesen) von einer gesteigerten Fremdanregbarkeit zu sprechen, man darf *nicht* einmal an eine *relativ* gesteigerte Fremdanregbarkeit denken, relativ d. h. im Verhältnis zu einer verminderten Eigenanregbarkeit. Eine solche relativ gesteigerte Fremdanregbarkeit ist zwar *de facto* da, d. h. wir erfahren, daß die Bewegungen auf Befehl hin — um einstweilen einmal nur bei dieser Form der Fremdanregung zu bleiben — leichter vor sich gehen; aber die Bezeichnung ist doch irreführend, da die anscheinend „gesteigerte“ Fremdanregbarkeit und „verminderte“ Eigenanregbarkeit uns auch im normalen Seelenleben entgegentreten. Die Ausdrücke „gesteigert“ und „vermindert“ sind deshalb falsch, weil

¹⁾ Wobei m. E. allerdings letzten Endes wohl immer die Zurückführung auf die Befriedigung eines „niederen“ Triebes eine Rolle spielen dürfte, was uns später bei der „Befriedigung“, die wir bei Vollzug einer sittlichen Handlung empfinden, nur deshalb nicht zum Bewußtsein kommt, weil uns der gedächtnismäßige Zugang zu jenem ersten Lust-betonten Erlebnis nicht mehr offen steht. Es mag diese Zurückführung der höheren menschlichen Triebe auf die niederen animalischen von Manchem als eine unerfreuliche Degradierung des Menschen angesehen werden; ich kann dem aber nicht beistimmen, denn schließlich bedingt doch allein die Möglichkeit der Herausbildung einer solchen neuen Kategorie von Triebkräften aus den animalischen Trieben beim Menschen eben seine Sonderstellung, und die genetische Zurückführung der höheren Triebe auf die niederen ist nur ein Postulat des Bedürfnisses nach wissenschaftlicher Klarheit. Ist Mitleid, ist Altruismus darum weniger wert, weil man diese Regungen zurückführen kann auf den Wunsch nach Beseitigung des Unlust-Gefüls, das in uns aufsteigt, da wir das Leiden des Anderen am eigenen Körper empfinden?

auch im normalen Seelenleben fremde, von außen kommende Anregungen eine größere Triebkraft haben, bzw. entfalten, als eigene Entschließungen, oder, richtiger ausgedrückt, weil letzten Endes jede Handlung durch einen Sinneseindruck angeregt wird, und es eine Eigenanregung überhaupt nicht gibt. Münchhausen kann sich doch nicht an seinem eigenen Zopf aus dem Sumpfe herausziehen. Was wir Eigenanregung nennen, ist nur ein Bedürfnis, das in uns auf dem Wege einer langen Kette von Vorstellungen entsteht, an deren Wurzel ein Sinneseindruck liegt, dessen wir uns aber natürlich im Moment des Entstehens des Bedürfnisses oder des Zustandekommens des Entschlusses nicht mehr bewußt sein können, oder es zum mindesten nicht mehr sind. Erfahrungsgemäß kommen nun die meisten Handlungen beim Normalen *unmittelbar* als Folge der „Anregung“ durch den Sinneseindruck zustande, und viel wenigere verdanken ihre Entstehung der geschilderten assoziativen Weiterschaltung. Nur da, wo innerhalb der Vorstellungsreihe eine gewisse Reichhaltigkeit und vielseitige Verknüpfung vorhanden ist, wo eine vielseitige Schaltmöglichkeit vorliegt, können auf dem früher gezeigten Wege Triebkräfte mobil gemacht werden; diese bildliche Darlegung würde etwa durch das Gehirn eines Menschen illustriert sein, der in der Lage ist, „aus Pflicht“ zu handeln. Er würde das Prototyp des Menschen sein, der „aus eigenem Antrieb“ handelt, der Schwachsinnige das Prototyp des nur auf Fremdanregung Handelnden. Wir verstehen jetzt, weshalb bei unseren akinetischen Kranken eine (scheinbare) relativ gesteigerte Fremdanregbarkeit zutage tritt: wenn schon normalerweise die Triebkraft für unsere Handlungen in den meisten Fällen der affektiven Betonung des unmittelbar vorangegangenen Sinneseindrucks entstammt, (die Handlungen welche den inneren, eigentlichen Trieben ihre Entstehung verdanken, lasse ich hier beiseite, da ja bei der Eigenanregbarkeit in diesem Zusammenhange nicht die Anregung durch diese animalischen Triebe gemeint ist), so wird da, wo ein Affektzuwachs für das Zustandekommen einer Handlung nötig ist, auch wieder in erster Linie die affektive Intensität des Sinneseindrucks maßgebend sein. Und wegen dieses dem normalen Seelenleben parallelen Verhaltens darf man m. E. nicht von einer verminderten Eigen- und einer (relativ) gesteigerten Fremdanregbarkeit sprechen, solange das Verhältnis der Eigen- zur Fremdanregbarkeit an sich, auch unter den pathologischen Umständen, das gleiche geblieben ist, und sich nur die affektbetonte Vorstellung motorisch nicht auswirken kann. Wenn also schon beim normalen Menschen die Eigenanregbarkeit der Fremdanregbarkeit unterlegen ist, was, an der Motilität gemessen, kaum bemerkbar wird, da eben keine Auswirkungsschwierigkeiten vorhanden sind, so muß natürlich unter Verhältnissen, die eine Auswirkungs-

erschwerung herbeiführen, das schon normale Überwiegen der Fremd-anregbarkeit deutlicher in Erscheinung treten, ohne daß dies aber ein absolutes oder relatives Plus bedeutet.

Wenn wir nach diesen Ausführungen im Folgenden überhaupt noch Eigen- und Fremdanregung unterscheiden, so wollen wir uns darüber klar sein, daß wir damit dem Sprachgebrauch Rechnung tragen, aber einen logischen Fehler begehen. Alle Erregung (bis auf die Trieb-anregung) kommt von außen, und wenn Patient 2 über eine recht gute Eigenanregbarkeit verfügte, indem er, wie er sagte, an sein „Pflicht-gefühl“ appellierte, so will das nichts Anderes heißen, als daß bei ihm aus gesunden Zeiten eine genügende Menge solcher Vorstellungskomplexe parat lag, die sich zusammensetzten aus den Erinnerungs-bestandteilen sittlich wertvoller, mit einem Lustgefühl verbundener Handlungen, aus welchen sich allmählich der „Begriff“ der Pflicht, immer noch in Begleitung des gleichen Lustgefühls, gewissermaßen herauskrystallisiert¹⁾ hat. Und wenn dieser Patient „sich anregte“, indem er an sein Pflichtgefühl appellierte, so kam ihm dazu die An-regung natürlich auch von außen, z. B. erlebte er seine eigene Akinese, die eine von ihm gewollte Handlung nicht oder schlecht zur Ausführung kommen ließ, geriet dadurch in Konflikt mit seinem von dem Pflichtbewußtsein diktieren Wunsch nach Erledigung der Handlung, und das hieraus resultierende Unlustgefühl kam ihm als Appell an sein Pflichtgefühl zum Bewußtsein. Der „Appell“ hätte aber nicht erfolgen können, wenn kein „Konflikt“ zustandegekommen wäre, und das Zustandekommen des Konflikts war abhängig von den in ihm gewissermaßen potentiell parat liegenden Pflichtgefühl, das seinerseits aber erst durch einen von außen kommenden Eindruck aktions-fähig gemacht wurde. Die Möglichkeit einer Eigenanregung ist also in hohem Grade abhängig von der Menge an parat liegenden „Zündstoff“. Ist diese groß, so kann ein geringer, von außen kommender Anstoß zu einer Reaktion führen, die anscheinend in keinem Verhältnis zu dem erregenden Moment steht, oder in so erheblichem zeitlichen Ab-stand von ihm erfolgt, daß man fälschlich von Eigenanregung spricht. Ist die Zündstoffmenge gering, so werden nur starke Reize eine Reaktion hervorrufen, die, da sie nur eine Kette von wenigen Erinnerungskomplexen zu durchlaufen hat, in ziemlich geringem zeitlichen Abstand von der Aufnahme des Reizes erfolgt, und deshalb als Fremd-anregung bezeichnet wird.

Sehen wir genau zu, so ist also auch *dieser* Ausdruck „Fremdanre-gung“ eigentlich nicht ganz richtig, denn (bis auf die ersten beim Säug-

¹⁾ Womit natürlich nicht ein neuer Rinden-, „Inhalt“ gekennzeichnet werden soll, sondern nur der Generalnennner aller dieser in der einen Hinsicht gleichartigen Erinnerungs-Komplexe.

ling erfolgenden Reaktionen) holt sich die Willenshandlung eigentlich immer ihre Triebkraft von lust- oder unlustbetonten Erinnerungskomplexen, die durch den äußeren Reiz zu Vorstellungen erweckt werden. Man muß sich also darüber klar sein, daß, wenn man von Fremdanregung spricht, man damit ausdrücken will, daß für das Zustandekommen der Handlung das *wesentliche* Moment in der Intensität, oder besser gesagt, spezifischen (unmittelbar den Affekt erregenden) Eigenart des äußeren Reizes lag, während die eigenangeregte Handlung ihre Entstehung *im wesentlichen* dem affektschaffenden Einfluß von vorhandenen Erlebniskomplexen verdankt. Es wird also nicht in dem einen Falle nur von außen, im anderen nur von innen angeregt, sondern *jedesmal ist Beides notwendige Voraussetzung* des Zustandekommens einer Handlung.

Diese Feststellung ist wichtig, wenn wir verstehen wollen, wie durch Eigen- und Fremdanregung schließlich eine Handlung bei unseren akinetischen Kranken doch ausgeführt werden kann. Immer ist die Affektanregung, richtiger gesagt, die Zuführung eines *größeren Quants an Affekt, als normal zur Ausführung der Handlung notwendig wäre*, das Wesentliche. Bei der an geeigneten Erlebniskomplexen relativ armen Patientin 3 mußten es den Affekt unmittelbar erregende Momente (Anblick der umstürzenden Wasserflasche, Anschreien, Befehlen) sein; bei dem mit ausgesprochenem Pflichtgefühl ausgestatteten Patienten 2 bedurfte es keiner wesentlichen von außen kommenden Anregungen, auch die gewöhnlichen Sinnesreize genügten zum Zustandekommen der Handlung, da er über innere Kraftanregungsquellen verfügte. Meine Erfahrungen bilden den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Überlegungen: denn ich fand bei solchen Patienten, die mir von den Angehörigen als vor der Krankheit energische, sich selbst bestimmende, eigenwillige Charaktere geschildert wurden, oder die mir diese Schilderung von sich selbst gaben, keine so wesentlichen Unterschiede zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit, als bei den Kranken, die an Temperament mehr als passiv bezeichnet werden konnten. (Ich erinnere daran, daß ich hier nur von den Patienten meiner ersten Kategorie spreche, da diese Unterschiede bei den der zweiten Kategorie angehörenden Kranken nicht zutage traten.)

Zu den relativ unmittelbar auf den Affekt wirkenden Mitteln gehört dann außer dem schon genannten Befehlen, dem Anschreien, dem Erleben einer für einen Dritten gefährlichen Situation, usw. auch noch die Befürchtung, selbst in eine unangenehme Lage zu kommen. Ich kann ein hierfür sehr charakteristisches Beispiel anführen:

Fall 5. S. B., 22j. Mädchen. Schwerste mir überhaupt unterlaufene Akinese. Sie kann, wenn man sie auf die Beine stellt, oder wenn man sie durch eine Anregung zum Stehen gebracht hat, recht gut in der typischen Propulsions-Haltung gehen.

Sie ist hierzu aber *nur imstande, wenn man sie ganz frei lässt*. Unterstützt man sie irgendwie, oder hält man sich auch nur in ihrer Nähe auf, oder hält man sie am Kleid oder am Zopf (wodurch man also keineswegs ihre Körperstellung ändert), so bringt sie keinen Schritt zustande.

Die Erklärung für dieses eigenartige Verhalten erblicke ich wiederum in der Einwirkung auf den Affekt. Sieht sie sich ungestützt, oder auch nur ohne unmittelbare Hilfe, so gerät sie in einen heftigen Angstaffekt, veranlaßt durch die Befürchtung, hinzufallen, wenn sie ihrer vornübergebeugten Haltung nicht durch Vorwärtsbewegen entspricht. Bleibt man in ihrer Nähe; so fehlt die Angst, und das Gehen unterbleibt. Diese Erklärung ist nicht etwa rein konstruktiv entstanden, sondern die Patientin schilderte mir ihr Angstgefühl beim nicht-unterstützten Stehen.

Derartige Fälle, wo der Angstaffekt ein uneingeschränktes Handeln bewirkt, kenne ich noch manche. Ich führe als Beispiel noch an:

Fall 6. E. Z., 24 j. Mädchen. Mäßig starke Akinese. Wird mit intramuskulären Einspritzungen behandelt, vor welchen sie immer große Angst hat. Naht man nur mit der Spritze, dann erfolgen ohne jede Hemmung alle möglichen Abwehrbewegungen, zu welchen die Pat. in anderer Situation in keiner Weise fähig ist.

Also auch hier Bewegungsmöglichkeit durch Affektzuwachs. Ich mache jetzt schon darauf aufmerksam, daß es sich hier meist um Bewegungen handelt, die wir zu den primären oder sekundären Automatismen zählen. Die Patienten berichten in diesen und anderen ähnlichen Fällen, daß sie sich nicht etwa die Handlung als solche lebhaft vorstellen, sondern daß sie sich nur in Erregung versetzen oder in solche versetzt werden, und daß dann die Handlung „geht“. Wir werden später bei der Besprechung des mehr „nebenläufigen“ Charakters einer Handlung noch hierauf zu sprechen kommen.

In ähnlicher Weise, wie ich oben als Quelle für den Affektzuwachs den Ärger über das Nichtgelingen einer gewollten Handlung schon anführte, kann in Fällen schwerer Akinese auch *Langeweile* zu einer solchen Quelle werden. Dies beschreibt ein intelligenter Patient sehr hübsch:

Fall 7. K. F., 45 j. Mann. Früher sehr aktiver, intelligenter Beamter. Akinese ziemlich erheblichen Grades. Er sei von früher gewohnt, den ganzen Tag Anweisungen gebend, nach dem Rechten sehend, Vorträge entgegennehmend, dauernd aktiv tätig zu sein, und empfindet die Akinese äußerst peinlich. Eine Zeit lang gehe es ja, wenn er sich etwas vorlesen lasse, oder wenn er zum Fenster auf die belebte Straße heraussehe, dann aber sei er nicht mehr aufnahmefähig, weil er ermüde; dann „denke“ er, aber das dauere auch nur noch eine Zeit, und dann überkomme ihn eine schreckliche Langeweile, weil „das Einerlei der äußeren Eindrücke ihn nicht mehr zum Denken anrege“. Er gerate dann in einen Zustand innerer Unruhe und Unzufriedenheit, der, je länger die Langeweile anhalte, d. h. je länger kein neues äußeres Ereignis eintritt, das ihn interessiert, um so heftiger werde, bis „auf einmal“ die Beweglichkeit wiederkehre; er sei dann imstande, sich zu erheben und relativ leicht in ein anderes Zimmer zu gehen oder sonst etwas zu unternehmen, was die Langeweile beseitige.

Eine ausgezeichnete Schilderung des intelligenten Patienten über die in ihm sich abspielenden Zustände, die zur Langeweile führen, die ihrerseits auf dem Wege über den Unlustaffekt die Triebkraft für das Handeln schafft. Langeweile tritt eben dann bei uns ein, wenn Außenreize unser Interesse nicht mehr gefangen nehmen, und wenn wir auch nicht imstande sind, aus den uns in den Erlebniskomplexen zur Verfügung stehenden Quellen Antriebskräfte mobil zu machen. Wir befinden uns dann in einem Zustand, in dem uns der langsame Ablauf der Zeit in peinlicher Weise zum Bewußtsein kommt (*Hoche*¹)). Mit dem „in peinlicher Weise“ beschreibt *Hoche* nichts Anderes, als eben den Unlustaffekt, den auch unser Kranker als „innere Unruhe“ direkt fühlt und der ihn dann dazu befähigt, die Akinese zu durchbrechen.

| Entstand hier der Affektzuwachs gewissermaßen ex vacuo, so kann umgekehrt auch jeder an sich harmlose, d. h. den Affekt nicht direkt besonders erregende Sinneseindruck dadurch zur Antriebsursache werden, daß er auf dem Wege der Assoziationskette Erinnerungskomplexe ins Bewußtsein rückt, welche nun zum Anlaß einer Handlung werden. So erklärt sich die jedesmalige, aber immer nur kurz dauernde Beserung der Bewegungsstörung, wenn man die Kranken in eine neue Situation versetzt, die ihrerseits nicht etwa ein direktes Handeln provoziert, sondern nur durch Anregung neuer Vorstellungen den Affekt belebt. Die Schilderung des ersten Kranken, der davon spricht, wie er in Gesellschaft Anderer „in Stimmung“ komme, ist typisch für das Empfinden der meisten meiner Kranken angesichts solcher Situationsänderungen. Sie sagen fast alle, daß nicht dies oder jenes Ereignis sie interessiere, und damit zum Handeln direkt angeregt hätte, sie fühlen vielmehr die allgemeine veränderte Affektlage, den inneren vermehrten Turgor, den ein Patient sehr treffend damit beschrieb, daß er von einem „mehr Druck dahinter“ sprach. Manche intelligenteren Patienten haben sich im Laufe der Zeit selbst eine besondere Technik der Affektsteigerung geschaffen, welche nur eine willkürliche Nachahmung des eben geschilderten automatisch ablaufenden, assoziativen Vorganges ist, und damit die Giltigkeit meiner Erklärung wahrscheinlich macht. So sagte ein Patient:

Fall 8. H. Sch., 28 j. Mann. Reisender. Wenn er etwas tun will, was wegen seiner Krankheit „nicht geht“, so sucht er sich daran zu erinnern, daß er eine gleiche Handlung schon ein anderes Mal ausgeführt hat; es kommt ihm dann diese Situation deutlich vor Augen, und es fällt ihm auch ein, zu welchem Zwecke er damals so gehandelt hat; er sucht sich vor allem deutlich vorzustellen, „wie gut es war, daß er damals dort hingegangen ist“ (er meinte den Besuch bei einem Kunden); auf diese Weise „wird es ihm ganz leicht“, und er kann sich freier bewegen.

¹⁾ Siehe hierüber auch *Hauptmann*, „Wie, wann und wozu gähnen wir?“ Arch. f. Psychiatr. **62**, Heft 3.

Der Kranke sucht also direkt eine *Affektquelle auf*, indem er aus seiner Erinnerung ein Erlebnis hervorholte, nicht etwa um sich an ihm den Bewegungsvorgang als solchen, also etwa die „Bewegungsvorstellung“ gegenwärtig zu machen, sondern um den damaligen affektiven Zustand wieder lebendig werden zu lassen. Er betont ausdrücklich, daß es ihm dabei darauf ankam, sich an den *Erfolg* der damaligen Handlung zu erinnern. Er brauchte die Erinnerung an die freudige Stimmung, in die er damals ob des materiellen Gewinnes kam, um hierdurch eine augenblickliche Affektsteigerung zu gewinnen. Und das Gleiche taten andere Patienten, wenn sie sich etwa „die Befriedigung“ vorstellten, die sie einmal bei Ausführung einer Handlung empfunden hatten.

Ich betonte eben ausdrücklich, daß der Kranke sich nicht den Bewegungsvorgang als solchen, d. h. als muskuläre Tätigkeit, etwa als Bild des sich bewegenden Armes, vorstellte, also nicht, wie man es machen müsse, um den Arm die oder die Stellung zu geben. Keiner meiner Kranken sagte mir je, daß ihm die „Bewegungsvorstellung“ (natürlich erwartete ich nicht die Anwendung dieses Wortes) abhanden gekommen wäre. Wenn sie davon sprachen, daß sie „nicht wüßten, was sie machen sollten, um die Bewegung auszuführen“, so beschrieben sie damit nichts anderes, als was wir Gesunde auch sagen müßten, wenn uns Jemand nach dem fragte, was wir tun, um eine Bewegung auszuführen. Ich weiß von dem inneren Vorgang nur, daß ich mir vornehme, etwa den Arm nach diesem oder jenem Gegenstande hinzuführen, und dann geht der Arm eben dorthin. Wie ich das im einzelnen mache, welche Muskeln ich dabei betätige, wie diese ineinander greifen, was mein übriger Körper dabei für eine Stellung einnimmt, wie ich es mache, daß der Arm an dem Gegenstand auch wirklich Halt macht, über alles das kann ich keine Auskunft geben. Eine Bewegungsvorstellung, die mir etwa während des Vorganges vor Augen schwebte, erlebe ich keineswegs. Und deshalb kann auch der akinetische Encephalitiker nicht angeben, wie er es machen soll, um die Handlung zustandekommen zu lassen. Er „will“, ebenso wie wir es tun, wenn wir den Arm heben wollen; für alles weitere ist er nicht mehr verantwortlich: der Arm hebt sich bei ihm eben nicht, wie er sich (nicht wir ihn) bei uns im gesunden Zustand eben hebt. Er erlebt aber, daß der Arm sich doch hebt, wenn er „mehr will“, wie in gesunden Tagen, d. h. wenn er den Antrieb steigert, über das normale Maß hinaus.

Nicht ohne Grund habe ich aber darauf hingewiesen, daß er nicht die Handlung als solche will, daß er sie sich nicht in ihrem Bewegungsablauf vorstellt. Die Kranken sehen sehr richtig, wenn sie davon sprechen, daß sie sich nur allgemein anregen, in Stimmung versetzen, oder wie sie die affektive Steigerung sonst bezeichnen. Damit steht näm-

lich die ebenso interessante, wie schwer erklärbare Beobachtung im Zusammenhang, daß eine Handlung, die „mit vollster Überlegung“ wie man sich ausdrücken könnte, ausgeführt wird, viel schlechter vor sich geht, als wenn sie nur angeregt, aber in ihrem „Ablauf“ nicht mehr beeinflußt wird. Die Bezeichnung „Ablauf“ drückt sehr deutlich das aus, was ich sagen will, sie meint etwas Passives, ein Gehenlassen.

Manche Kranke beschreiben nämlich, daß die Bewegung um so besser geht, je weniger sie aktiv (für ihr Empfinden aktiv) daran beteiligt sind. Sie müssen den Impuls zur Bewegung geben, und sie müssen in der entsprechenden affektiven Spannung sein, weiter dürfen sie aber nichts dazu tun. Sie dürfen nicht die Bewegung in ihren einzelnen Phasen selbst ausführen wollen; je willkürlicher sie geschieht, um so schlechter gelingt sie. Es kommt also darauf an, daß sie den Automatismus laufen lassen, nachdem er einmal von ihnen in Gang gesetzt worden ist. So berichtet ein Patient, daß er besser gehen könne, wenn er in Gesellschaft sei, weil er dann „an das Gehen nicht denke“. Andere baten mich, mit ihnen zu sprechen, weil sie dann, wenn sie „gleichzeitig noch etwas dächten“, die Bewegung besser ausführen könnten. Eine Patientin konnte schwere Musikstücke auf dem Klavier besser spielen, als leichte, ihr bekannte, und sie fand wohl auch selbst die richtige Erklärung dafür, wenn sie meinte, daß sie im ersten Fall „mehr auf das Notenlesen achten müsse“. Das „Nebenläufige“ einer Handlung ist also wesentlich für ihren glatten Ablauf. Den gleichen Vorgang haben wir wohl auch bei folgender hochinteressanten Beobachtung vor uns: Die völlig akinetische Patientin Br., die kaum imstande war, auch nur „ja“ oder „nein“ wirklich verständlich auszusprechen, *redete im Schlaf*, wovon ich mich selbst überzeugen konnte, nachdem ich es dem Vater und der Pflegerin einfach nicht geglaubt hatte, *völlig fließend* (natürlich aber nur Bruchstücke eines Satzes, eben in der Art des Sprechens im traumvollen Schlaf). Öfters konnte ich auch Zeuge des geläufigen Sprechens *in den ersten Sekunden des Erwachens* sein, wo also noch ein Zustand der Schlaftrunkenheit bestand. Kurz nachher war alle Anstrengung wieder vergebens. In gleicher Weise wie der Sprechmechanismus funktionierte auch der sonstige Bewegungsapparat im Schlaf, und kurz vor dem völligen Wachsein, wo die Patientin sich wie eine Gesunde im Bett herumdrehte und die Arme bewegte, wozu sie sonst absolut nicht in der Lage war. Ich erinnere hier an die weiter oben angeführte Beobachtung des Patienten 2, der auch nur kurze Zeit nach dem Erwachen (wohl richtiger während des Erwachens) einige Bewegungen ungehindert ausführen konnte. (Über Sprechen im Schlaf bei sonst bestehender Sprachbehinderung berichtet übrigens auch *Wartenberg*¹⁾ in einem Falle von

¹⁾ *Wartenberg*, Monatsschr. f. Psychiatr. 51. 1922.

Pseudobulbärparalyse.) Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß wir es bei allen diesen Vorgängen mit dem gleichen Phänomen zu tun haben, mit dem ungünstigen Einfluß des für uns mit der Empfindung der Aktivität verbundenen „Tuns“ auf einen automatisch ablaufenden Vorgang. Dabei kann es sich um einen primären Automatismus handeln, wie bei den Drehbewegungen im Bett, oder um einen sekundären Automatismus, wie beim Gehen oder Sprechen. Ich vermeide es, auf mögliche Theorien einer Erklärung dieses Vorganges einzugehen, da mir keine der von mir angestellten Überlegungen plausibel genug erscheint; ich will nur auf den gleichen Vorgang in unserem normalen Seelenleben hinweisen: wir machen täglich die Erfahrung, daß wir z. B. die Treppe ungehindert in großen Sprüngen herunterlaufen können, aber stürzen, wenn wir mit entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit etwa die nächste Stufe zu unserem nächsten Schritt aussuchen; man schneidet sich beim Rasieren viel leichter, wenn man sorgfältig auf jede Bewegung der Hand, auf die Haltung des Messers achtet, als wenn man während des Rasierens etwa an das denkt, was man am Tage zu tun vor hat. Und derartiger Beispiele erlebt ja Jeder täglich v. iele.

Fragen wir uns auf Grund der bisherigen Feststellungen, *ob wir denn berechtigt sind, das psychische Korrelat der Akinese als Antriebsmangel zu bezeichnen*, so müssen wir sagen, daß dieser Ausdruck dem Tatbestand nicht gerecht wird. Unter einem Antriebsmangel hätten wir ein Zurückbleiben hinter der normalen Antriebsenergie zu verstehen. Davon kann aber nicht die Rede sein. Alle die Faktoren auf der zentripetalen, Antriebsseite des psychomotorischen Reflexbogens, die wir auch normal als die Verursacher unseres Handelns eingangs kennengelernt haben, finden sich bei unseren akinetischen Kranken auch, und, was das wesentliche ist, die Triebe, Sinneseindrücke, Erlebnisse und Gedächtniskomplexe bekommen auch ihre normale affektive Komponente, auf Grund welcher sie erst zum treibenden Moment des Handelns werden. Wenn die Handlung trotzdem nicht in Erscheinung tritt — ich gebrauche absichtlich diesen die Passivität bezeichnenden Ausdruck, und sage nicht „ausgeführt wird“ —, so kann die Störung nicht auf dem Antriebsteile des Reflexbogens sitzen, sondern entweder auf dem motorischen Teile oder dem Übertragungsteile.

Sehen wir zu, ob unsere Feststellungen genügen, um die Störung nach einem dieser beiden Teile zu verlegen. Wir erkennen sofort, daß der motorische Teil als solcher¹⁾ nicht der gestörte sein kann, denn

¹⁾ Ich muß hier natürlich von den *innerhalb* des motorischen Geschehens qualitativ einwirkenden Momenten, wie etwa Tremor, Hypertonie u. ä. absehen, da mich ja *hier nur die psychische, psychiatrische Seite des Problems* interessiert, nicht die rein neurologische, die sich mit der inneren Struktur der motorischen

die Handlung wird ja schließlich unter besonderen Umständen richtig (s. aber Anm.) ausgeführt. Notwendig ist hierfür nur *eine Steigerung des Antriebs über das normale Maß hinaus*. Wir haben die Wege und Mechanismen, auf welchen und mit Hilfe welcher dieser Affektzuwachs erreicht werden kann, oben hinreichend kennengelernt. Dieses Plus an Antrieb läßt dann die Handlung, deren Motive und deren geistiger Gehalt im muskulären Ablauf normal geblieben sind, vor sich gehen. Wenn wir also von einem Mangel an Antrieb bei dieser ersten Kategorie von Kranken sprechen wollen, so dürfen wir höchstens von einem *relativen Mangel an Antrieb* sprechen. Der Antrieb ist nicht an sich zu gering, sondern reicht nur nicht aus, um irgendwelche Hindernisse jenseits des zentripetalen Teils des Reflexbogens zu überwinden. Da wir festgestellt haben, daß das Hindernis auf dem motorischen Teil auch nicht liegen kann, bleibt nur der Übertragungsteil übrig (also die Gegenden zwischen Thalamus und Pallidum bzw. den anderen zugeordneten extrapyramidalen Systemabschnitten, wo ja der encephalitische Prozeß auch in der Hauptsache sitzt).

Nach meinen prinzipiellen Ausführungen über den Mechanismus der Willenshandlungen müssen wir — wenn meine Anschauungen richtig sind — eine Übereinstimmung hinsichtlich des Sitzes der Störung zwischen den Willenshandlungen und allen anderen psychomotorischen Vorgängen zu erwarten haben. Und dies trifft auch tatsächlich zu. Ich wähle hier zwei von unserem Wollen unabhängige¹⁾ motorische Funktionen, die mimischen Ausdrucksbewegungen als Äußerung einer Stimmung und die Einstellbewegungen der Augen bzw. des Kopfes. Wir wissen, daß bei unseren Kranken Ausdrucks- und Einstellbewegungen behindert, aber nicht aufgehoben sind. Der Grund liegt wiederum nicht in einer Beeinträchtigung der zentripetalen Vorgänge, die Patienten sind heiter oder traurig oder ärgerlich, das psychische Substrat des Stimmungsausdrucks ist also vorhanden; sie fassen auch Sinnesindrücke, soweit die physikalischen Vorbedingungen hierfür gegeben sind, normal auf; die Störung muß wiederum jenseits des zentripetalen Teils des Reflexbogens liegen, und sie muß auf dem Übertragungsteil gesucht werden, da ja unter gewissen Umständen der motorische Effekt doch zustande kommen kann. (Das Stehen-

Störung zu befassen hat. Uns geht es ja nur um die Frage: „warum ist die Willenshandlung beeinträchtigt?“ Haben wir nach Ausschluß des Sitzes der Störung auf dem Antriebsteil nur festgestellt, daß die motorische Leistung, wenn sie erst einmal zustande gekommen ist, inhaltlich, ich möchte sagen, in ihrem psychischen Gehalt, fehlerfrei ist, dann braucht uns der etwaige mechanisch bedingte Anteil der Muskelfunktion hier nicht näher zu beschäftigen.

¹⁾ Das heißt natürlich in diesem Zusammenhang nicht, daß wir die automatisch entstehenden Bewegungen nicht aktiv unterdrücken oder daß wir sie nicht auch willkürlich ausführen könnten.

bleiben mancher mimischer Äußerungen und andererseits die als Zwangslachen oder -weinen bezeichneten inadäquaten mimischen Äußerungen mögen wohl nicht allein durch Störungen im Übertragungsteil zu erklären sein, haben aber ganz sicher nichts mit dem Antriebsteil des Reflexbogens zu tun, weshalb ich diese Phänomene hier, wo es sich ja nicht um die *innere Struktur der motorischen* — nicht etwa der psychomotorischen — Phänomene handelt, außer Betracht lassen kann, ohne daß ihr gelegentliches Vorkommen etwa gegen die Gültigkeit des oben gezeichneten Parallelismus der gestörten Willenshandlungen und primär automatischen Bewegungen spräche.) Das Vorkommen und die Eigenart der mimischen Ausdrucks- und der Einstellungsstörungen bei den Kranken, deren Willenshandeln auch beeinträchtigt ist, und die Möglichkeit, beide Erscheinungsreihen durch ein an der gleichen Stelle sitzendes Hindernis zu erklären, unterstützt meine Ausführungen über die Auffassung des Wesens der Bewegungsstörungen.

Es ist aber auch nicht etwa ein neuer Weg, der hier beschritten wird, um die Bewegungen schließlich zustande kommen zu lassen. Man hört bisweilen (oder liest es wenigstens angedeutet) die Meinung vertreten, daß die Py.-Bahnen nun selbständig handelten, und für den fehlenden subcorticalen Mechanismus eintreten. Ich will und kann mich natürlich hier nicht auf diese mehr ins Gebiet der Neurologie gehörenden Fragen einlassen, muß aber doch, soweit ich auf Grund dieser meiner Untersuchungen hierzu in der Lage bin, betonen, daß eine solche Anschauung mir *ganz unhaltbar erscheint*. Wir bewegen uns überhaupt nicht mit den Py.-Bahnen, diese dienen vielmehr nur dazu, in den subcorticalen Automatismus, dem alleinigen Substrat unserer Bewegungen, modifizierend einzugreifen, und ihr Angriffspunkt ist das Vorderhorn. Dabei lasse ich es ganz dahingestellt, ob das dynamische Prinzip der Py.-Bahn-Leistung als Reizung oder Hemmung bezeichnet werden soll. Beide Bezeichnungen sind wohl richtig, insofern ein das Vorderhorn treffender Reiz auf Grund der bekannten Interferenztheorie die gleichzeitige Wirkung des extrapyramidalen Systems auf das Vorderhorn in abgeschwächter Weise zur Wirkung kommen läßt. Bei dieser Auffassung der Funktion ist der Streit über die Reiz- oder Hemmungstätigkeit der Py.-Bahnen gegenstandslos. Die Py.-Bahn greift also auf Grund der in der Rinde niedergelegten, den Py.-Zellen in der vorderen Zentralwindung übergeordneten *individuellen* Erfahrungen in den subcorticalen, schon dem Neugeborenen mit auf den Weg gegebenen Mechanismus, ein; sie bezieht ihren Antrieb auch aus der gleichen Quelle wie dieser — eine andere Antriebskraft steht ja gar nicht zur Verfügung — und nur die Einheitlichkeit der Antriebsquelle (neben sonstigen Verbindungen der Rinde mit dem Subcortex) erklärt die Möglichkeit eines reibungslosen Zusammenarbeitens

zwischen pyramidalem und extrapyramidalem System. Eine Antriebstörung ist für die Py.-Bahn (auch für sie käme eine solche natürlich in Betracht) bei unseren Kranken ebensowenig vorhanden, wie für den subcorticalen Mechanismus; aber sie kann trotz des normalen Antriebs nicht in Wirkung treten, da der primitive Bewegungsvorgang, in den sie eingreifen soll, fehlt, bzw. sie tritt sofort in Wirkung, wenn nach Steigerung des Antriebs über das normale Maß hinaus der primitive Bewegungsvorgang entsteht. Also nicht ein Eintreten der Py.-Bahn für den ausgefallenen extrapyramidalen Automatismus liegt m. E. vor, vielmehr gerade das Gegenteil: *ein nicht-in-Erscheinung-tretende Können der Py.-Bahn infolge des gestörten subcorticalen Mechanismus.*

Wenn ich oben eine Intaktheit des Antriebsteiles bewiesen habe und zeigen konnte, daß jedenfalls kein Minus an Antrieb vorhanden ist und höchstens von einem *relativen Mangel* an Antrieb gesprochen werden darf, so muß ich nun hierzu eine kleine *Einschränkung* anbringen, die allerdings in keiner Weise meine Behauptungen entkräftet oder auch nur abschwächt, vielmehr nur erklären soll, *weshalb bisweilen doch auch eine Einwirkung auf den Antrieb stattfindet, die also dann zu einem wirklichen Minus an Antrieb führt.*

Die allermeisten Patienten dieser ersten Kategorie schildern, wie *das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten den Entschluß zur Handlung beeinträchtigt*. „Ich weiß ja doch, daß ich's nicht kann, und deshalb mag ich's gar nicht erst versuchen“, sagt z. B. ein Patient. Ein anderer beschreibt sehr charakteristisch das allmähliche Werden dieser ungünstigen Beeinflussung des Antriebs durch das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten, indem er davon spricht, wie er anfangs doch noch hin und wieder eine Bewegung zustande bringen konnte, weil er „meinte, es müßte gehen“; nachdem er sich dann aber allmählich von der Unmöglichkeit, die Hindernisse zu überwinden, überzeugt hatte, „ließ ich's gehen“, wie er sagte, gab sich also nicht mehr die nötige Mühe, resignierte. Wieder ein Anderer schildert, wie erst beim Zustandekommen einer Handlung die störende Beeinflussung des Antriebs einsetzt: das Bedürfnis nach einer Handlung taucht bei ihm auf, es gelingt ihm auch „durch Aufbietung aller Energie“ sie in Gang zu setzen, da kommt ihm die „Anstrengung, die er machen muß“ (ein anderes Mal sagt er: „dann sehe ich, wie langsam es geht“) zum Bewußtsein und „dann ist's aus“.

Es wird also gleichzeitig mit dem Auftauchen des der Handlung vorangehenden „Bedürfnisses“ die Vorstellung von der Ausführungsschwierigkeit geweckt (also die Wiederbelebung einer früheren Erfahrung) oder die Vorstellung entsteht erst durch den Anblick der nur mühselig vor sich gehenden Handlung, oder auch schon durch unmittelbares Empfinden der inneren Anstrengungen, die notwendig

sind, um den für das Zustandekommen der Bewegung nötigen Affektzuwachs zu erzielen. Die Antriebskraft erfährt also hierdurch eine Bremsung, indem die für den Lustgewinn maßgebenden Motive paralysiert werden durch unlustbetonte Vorstellungen, welche sich auf die dem Lustgewinn dienende Handlung beziehen, oder indem die in ihrer Tendenz lustbetonte Handlung durch in ihrem Zustandekommen liegende, unmittelbar auf den Affekt wirksame Unlustgefühle in ihrer Antriebskraft beeinträchtigt wird, oder indem das Bedürfnis nach Lustgewinn bei der Heranziehung der Mittel zu seiner Befriedigung auf so viele Hindernisse und Schwierigkeiten stößt, daß das hierbei entstehende Unlustgefühl das Lustgewinnbedürfnis einfach auslöscht. Denken wir konsequent weiter, so wird uns klar, daß schließlich auch einmal das einem Bedürfnis vorangehende Wissen um die Bewegungsstörung (ein solches Wissen ist natürlich auch immer nur im Augenblick entstanden, aktualisiert durch einen entsprechenden Sinneseindruck, etwa den Anblick des ruhenden Armes, oder das Empfinden des Rigor; es muß aus dem Zustande des ruhenden Besitzes erst zum Bewußtseinsinhalt erhoben werden) dieses irgendwie geweckte Bedürfnis sofort in seinem Entstehen, d. h. so rasch unterdrückt, besser gesagt auslöscht, daß der Kranke bei seiner Innenschau uns überhaupt von keinem Bedürfnis, von keinem Wunsche etwas sagen kann. Wir kämen dann *fälschlich* zu der Überzeugung, es mit einem Fehlen des Antriebes zu tun zu haben, obgleich nur ein Ausgelöschtwerden des tatsächlich vorhandenen Antriebes vorliegt. Ich bin auf diese Möglichkeit der Entstehung eines scheinbar fehlenden Antriebes an dieser Stelle nur eingegangen, weil diese Fehlerquelle hier durch konsequentes Weiterdenken der Beeinflussungen des Antriebes, wie ich sie oben bei den Kranken dieser Kategorie festgestellt habe, erschlossen werden kann. Tatsächlich haben mir diese Kranken nie von völlig fehlendem Antrieb gesprochen, sondern nur von der erwähnten Abschwächung. Bei den Kranken der zweiten Kategorie wird uns aber eine wirkliche Antriebsstörung begegnen, weshalb ich im Gegensatz zu einer solchen primären Störung auf die hier vorliegende, nur sekundäre Antriebsstörung, aufmerksam machen mußte.

Nach dem klar zutage tretenden Entstehungsmodus der Antriebsbeeinflussung brauchen wir also unsere These, daß ein *primärer* Antriebsdefekt *nicht* vorliegt, auch nach dieser Erfahrung nicht fallen zu lassen oder auch nur einzuschränken. Denn nur auf die Feststellung eines *primären* Antriebs-Minus kann es uns hier ankommen. Die Einbuße, die der Antrieb aber durch den hier namhaft gemachten *Gegenantrieb* erfährt, ist eine rein *sekundäre* Beeinflussung.

Der hier gekennzeichnete Vorgang ist übrigens für uns ohne weiteres einfühlbar, da wir ihn in unserem eigenen gesunden Seelenleben tag-

täglich erfahren. Wenn wir eine Handlung ausführen sollen, deren große innere Schwierigkeiten uns bekannt sind, so wird unsere Entschlußkraft eine Resultante aus dem erwarteten Lustgewinn und dem aus dem Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten erwachsenden Unlustgefühl sein. Und wir drücken uns inkorrekt aus — entschuldigt dadurch, daß uns ohne eine speziell hierauf gerichtete betrachtende Einstellung das Spiel von Antrieb und Gegenantrieb nicht klar bewußt wird —, wenn wir von fehlender Lust zu der betreffenden Handlung sprechen.

Noch ein zweites Moment wirkt beeinträchtigend auf den Antrieb ein, dieses aber nicht im Sinne einer entgegengesetzt wirkenden Kraft, sondern als *Eliminierung einer Kraftquelle*. Ich meine den Mangel an Einstellbewegungen. Abgesehen von unseren immanenten Trieben bilden ja, wie oben gezeigt, die Sinnesreize teils direkt, teils durch Weckung früherer Erlebnisse, die Matrix für die Antriebskraft. Fällt nun durch den Mangel an Einstellbewegungen eine Anzahl von Sinnesindrücken aus, so muß entsprechend die Antriebskraft geringer bleiben. Man kann das experimentell an manchen Kranken studieren: So konnte z. B. eine Patientin, die mit schwerer Akinese ständig zu Bett lag, die Augen regungslos nach der Zimmerdecke gerichtet, auch auf Aufforderung häufig ihren Arm nicht heben; forderte ich sie aber auf, die Augen auf mich zu richten und erblickte sie dann meine, sich der ihren entgegenstreckende Hand, so hob sich der Arm sofort hoch. Der Anblick der Hand weckte also Vorstellungen, die nun zum Antrieb des Handelns wurden. Ebenso wie hier die auf dem Wege der Augen vermittelten Eindrücke zur Antriebsquelle wurden, können auch andere Sinnesorgane die gleiche Wirkung vermitteln. Dieselbe Patientin konnte ihr Schlangenarmband (spiralförmiges, aus sechs Windungen bestehendes Band), wenn man es ihr in die Hand gegeben hatte, spielend leicht um ihr linkes Handgelenkwinden, mit einer Geschwindigkeit und Genauigkeit, die sich in nichts von einer normalen derartigen Handlung unterschied. Eine immer wieder aufs neue verblüffende Leistung, wenn man die totale Akinese dagegen hielt, die, ohne einen solchen taktilen Reiz als Anstoß zur Aktivierung früherer Erfahrungen, in keiner Weise zu durchbrechen war. Manche intelligenten Patienten sind auch von selbst hinter die in den Sinnesreizen liegenden Antriebskräfte gekommen bzw. hinter den Ausfall, der ihnen aus dem Mangel an Einstellbewegungen erwächst. Einer meiner Kranken pries in witzelnder Weise die Zweckmäßigkeit, die darin bestünde, daß man „zum Hören die Ohren nicht zu bewegen brauchte“, und er zog auch die Konsequenz, indem er das Minus an durch die anderen Sinnesporten ihm zuströmenden Reizen durch möglichst viele Gehörseindrücke, die er sich zu verschaffen suchte, ersetzte, weil er gemerkt hatte, daß

hierdurch, und zwar wie er selbst sagte „durch Versetzung in bessere Stimmung“, der Bewegungsablauf erleichtert wurde.

Wir haben ja auch hier keinen dem normalen Seelenleben fremden Vorgang vor uns. Unser Handeln wird immer — sofern wir jetzt einmal nur die äußereren Anregungen betrachten — durch die verschiedensten gleichzeitig auf uns einstürmenden Sinnesreize veranlaßt. Wenn wir beispielsweise zum Heizen unseres Ofens schreiten, so tun wir das nicht nur, weil wir, im kalten Zimmer sitzend, frieren, sondern auch gleichzeitig angeregt durch den Anblick des Ofens oder des danebenliegenden Holzes, vielleicht auch durch das Hören des draußen niedergehenden Regens, kurz, veranlaßt durch die verschiedensten Sinnesreize, die, ihrerseits Erinnerungskomplexe weckend, zur Antriebsquelle werden.

In dem Ausfall der automatischen Einstellbewegungen, dann aber auch überhaupt in dem durch die Akinese bedingten Ausfall an Sinnesreizen, müssen wir also auch noch eine sekundäre Beeinträchtigung des Antriebes erblicken. *Der an sich zu geringe, relativ zu geringe Antrieb gräbt sich also selbst das Wasser ab, das in der Lage wäre, seinem Räderwerk als Kraftquelle zu dienen.* Es liegt also auch hier, wo nicht nur eine relative, sondern eine wirkliche Minusleistung des Antriebes vorhanden ist, *keine primäre Antriebsstörung* vor.

Schließlich gibt es noch eine Möglichkeit, die Intaktheit des Antriebes bei dieser ersten Kategorie von Kranken zu beweisen. Wir müssen nur eine motorische Leistung heranziehen, die sich nicht auf dem Gebiete des Muskelsystems auswirkt. Ich hatte schon eingangs bei meinen allgemeinen Ausführungen auf das *Denken* als eine solche Tätigkeit hingewiesen. Im Gegensatz zu den der zweiten Kategorie angehörenden Patienten begegnen wir hier einem *völlig intakten Denkvorgang* oder nur geringen Beeinträchtigungen, die sicher als sekundärer Genese anzusprechen sind. Die Kranken geben übereinstimmend an, daß sowohl das spontane Einfallen von Gedanken, wie die mit dem Gefühl der Aktivität verbundene Denktätigkeit keine Änderung gegenüber der Zeit vor der Erkrankung erfahren hätte. Wir sind bei der Beurteilung des Denkprozesses in gewisser Hinsicht rein auf die Selbstschilderung der Patienten angewiesen, und zwar gerade nach der Richtung, die für unsere Frage hier hauptsächlich in Betracht kommt, nämlich der dynamischen. Sie faßt in sich das Tempo des Vorstellungsablaufes, die Mühelosigkeit und Reichhaltigkeit der sich anbietenden Vorstellungen, das Aufsuchen von Gedächtnismaterial, die Verknüpfung von Vorstellungen und ihre Neuschaffung. Diese Funktionen sind in erster Linie abhängig von der Antriebskraft, können zwar auch objektiv beurteilt werden, aber nur bei muskeltypisch intakten Patienten; denn da uns ein Einblick in die Funktion dieses Getriebes nur auf dem Wege

der sprachlichen oder schriftlichen Vermittlung möglich ist, müssen wir bei unseren akinetischen Kranken allerhand Irrtümern ausgesetzt sein. Andere Denkfunktionen, wie die inhaltliche Ordnung des Denkens, die logisch korrekte Verknüpfung der Vorstellungen, die Stellungnahme, das Urteil sind nicht so sehr rein motorische Funktionen, kommen daher für die Frage des Vorliegens einer Antriebsstörung erst in zweiter Linie in Betracht. Und eine dritte Kategorie von Denkfunktionen, zu welchen ich das Merken rechne, hat zwar einerseits etwas mit dem Antrieb zu tun, insofern die affektive Betonung einer Wahrnehmung für die gedächtnismäßige Verankerung maßgebend ist, ist aber andererseits abhängig von einer vital-materiellen Beschaffenheit des Gedächtnissubstrats (der Ganglienzenellen der Rinde), nämlich der Fähigkeit, auf Reize mit Dauerveränderungen zu reagieren. Wir müssen diese verschiedenen Funktionen um so mehr auseinanderhalten, als ja der encephalitische Prozeß zum Teil auch die Hirnrinde ergreift und so zu Störungen führen kann, die mit dem motorischen Prinzip nichts zu tun haben, sondern nur dem Vorstellungssubstrat angehören.

Hier bei der ersten Kategorie unserer Patienten braucht uns diese differenzierende Untersuchung noch nicht zu beschäftigen, da wir, wie gesagt, keinerlei primäre Denkstörungen finden. Diese Feststellung stützt sich, besonders was die zu zweit genannten Funktionen anlangt, also die inhaltliche Ordnung des Denkens, die logisch korrekte Verknüpfung der Vorstellungen, die Stellungnahme, das Urteil, nicht nur auf die Angaben der Patienten über ihre diesbezüglichen Fähigkeiten, sondern auch auf die objektive Prüfung. Man kann gerade hier durch oberflächliche Untersuchung der Patienten nur allzu leicht ein völlig falsches Bild gewinnen, da die Schwierigkeiten der Äußerung der Denktätigkeit eine Stillegung des Denkmechanismus vortäuschen. Es offenbart sich häufig dem mit Geduld eindringenden Untersucher ein geradezu erschütternder Kontrast zwischen der erstarrten äußeren Schale und dem durchaus normalen regen Innenleben. Mir steht noch deutlich die — mühselig im Laufe vieler Tage herausgeholte — Klage einer Patientin vor Augen, die durch viele ärztliche Hände gegangen war und von unbedachten ärztlichen Äußerungen, die in ihrer Gegenwart gefallen waren, zu berichten wußte, durch welche sie aufs lebhafteste gekränkt und verstimmt werden mußte, weil man ihr hier Wahrheiten über ihre Krankheit, über die Zwecklosigkeit, sie weiter am Leben zu erhalten, über die Last, welche sie für ihre Umgebung bedeute usw. zu hören gegeben hatte, die eigentlich nicht für sie bestimmt waren, die man nur hatte laut werden lassen, weil man sie auch für ein geistig lebloses Geschöpf gehalten hatte. Man darf sich durch keine noch so starke Akinese, auch wenn nicht die geringsten seelischen Äußerungen zutage treten, veranlaßt fühlen, ohne nähere Prüfung ein Erloschensein

der Denkfunktionen anzunehmen. Ich habe mich immer wieder von ihrer erstaunlichen Intaktheit bei schwerster motorischer Beeinträchtigung überzeugen können. Und zwar betrifft dies nicht etwa nur das Denken nach seiner mehr inhaltlichen Seite, sondern auch gerade die zuerst genannten Funktionen: das Tempo des Vorstellungsablaufs, die Mühelosigkeit, Reichhaltigkeit der sich anbietenden Vorstellungen, das Aufsuchen von Gedächtnismaterial, die Verknüpfung von Vorstellungen und ihre Neuschaffung; wenn man bei ihrer Beurteilung auch im wesentlichen auf die Eigenbeobachtung der Kranken angewiesen ist, so darf man diese doch sehr wohl als objektiven Faktor in Rechnung setzen, da, wie wir bei der zweiten Kategorie von Patienten sehen werden, auch das gestörte Denkvermögen von ihnen sehr wohl empfunden wird.

Neben Patienten, die an ihrem normalen Denkvermögen keine Änderung festzustellen hatten, habe ich andere kennengelernt, die sogar über ein *besonders gutes* Funktionieren ihres Denkvermögens zu berichten hatten, insofern sie sich „besser zu konzentrieren“ vermochten, oder von einem „Tieferdenken“ berichteten. Ein intellektuell hochstehender Patient, der sich in dieser Hinsicht besonders genau beobachtet hatte, wozu ich ihn aufforderte, weil er mir angab, daß er jetzt mit größerer Leichtigkeit als früher wissenschaftliche Arbeiten schreiben könne — er bot eine nicht unerhebliche Akinese, vermochte aber infolge des Bedürfnisses nach wissenschaftlich-publizistischer Tätigkeit die Akinese gerade nach der Seite des Schreibvermögens zu durchbrechen —, eröffnete mir einen tieferen Einblick in seinen Denkmechanismus, wodurch ich vielleicht in der Lage bin, das Zustandekommen dieser Mehrleistung verständlich zu machen: Es handelte sich nämlich nicht etwa um einen gesteigerten Antrieb, der eine reichere und raschere assoziative Tätigkeit zur Folge hatte, nicht um eine schnellere Verknüpfungsmöglichkeit, sondern darum, daß durch die Einschränkung an Sinnesreizen, die unter normalen Umständen zu einer Ablenkung geführt hätten, ein „ungestörteres Denken“, wie der Patient sagte, möglich wurde. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Konzentration, die wir unter normalen Umständen durch Absperrung oder durch Vernachlässigung äußerer Eindrücke zu erreichen vermögen, bei sonst intaktem Denkmechanismus um so leichter eintreten wird, je weniger Reize unser Zentralorgan treffen. Die intakte Antriebskraft konnte auf diese Weise bei unserem Kranken aus den vorhandenen Bausteinen um so ungestörter ein einheitlicheres und fester gefügtes Denkgebäude zustande bringen, und wir begreifen, wie durch die unbeeinträchtigte Wendung nach innen eine „Steigerung des logischen Vermögens“, die der Patient empfand, resultieren mußte. Eine wissenschaftliche Arbeit des betreffenden Kranken konnte ich selbst lesen und mich von ihrer Eigenart überzeugen: Sie stellte ein reines

Denkprodukt vor, war ein Muster an Systematik und logischer Durchführung eines Gedankens, Eigenschaften, die hier auf die Wirkung der Erkrankung bezogen werden müssen, da der Patient angab, sonst nicht in dieser Weise tief-bohrend, zergliedernd zu arbeiten, sondern mehr beschreibend eingestellt zu sein. Die genetische Erklärung, die ich hier gegeben habe, gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als die Angaben der zwei anderen Patienten, die von besserer Konzentrationsmöglichkeit und einem tieferen Denken sprachen, ohne daß sie eine nähere Analyse brachten, ja die gleichen Worte gebrauchten, die ich anwenden mußte, um die Art des Denkens des dritten Patienten zu charakterisieren. Es könnte auffällig erscheinen, daß ich nur von einer so geringen Zahl von Kranken berichten kann, die über eine solche Änderung des Denkvermögens sprachen, da ja die Beschränkung in der Quantität der aufgenommenen Beize bei allen vorlag. Doch besagt dieser Einwand m. E. nichts gegen die Gültigkeit meiner Erklärung, denn Fortfall einer gewissen Menge von Sinnesreizen ist ja nicht etwa gleichbedeutend mit Konzentration, ist *nur eine Voraussetzung* für das erleichterte Eintreten einer Konzentration; es muß hinzukommen das Bedürfnis nach intellektueller Betätigung, es muß vorhanden sein die Möglichkeit, ohne fortwährenden neuen Anreiz zu denken, und es muß eine gewisse Reichhaltigkeit von latenten Vorstellungen gegeben sein. So ist das relativ seltene Auftreten dieser qualitativ veränderten Denktätigkeit ohne weiteres zu verstehen.

Festhalten müssen wir vor allem aus diesen Überlegungen, daß wir es hier *nicht* etwa mit einer *primären* Änderung des Denkens zu tun haben, sondern nur mit der — in diesem Falle als *günstig* zu bewertenden — Wirkung von *motorischen* Ausfallserscheinungen auf den Denkvorgang.

Es begegnen uns aber nun noch andere derartige *sekundäre* Einwirkungen auf das Denken, hier aber mit dem Erfolg einer *Minderleistung*. Die mangelnden Willkürbewegungen und das Fehlen automatischer Einstellbewegungen müssen nämlich da, wo eine erhebliche Akinese vorliegt und wo andererseits zum Denken ein *kontinuierlicher* äußerer Anstoß nötig ist, zu einer Verarmung des Vorstellungsablaufes führen. Und schwer akinetische Patienten haben mir über diese Einbuße auch geklagt. In ähnlicher Weise, wie es der Patient 7 schilderte, der schließlich im Ärger über die Langeweile einen neuen Antrieb gewann, sprechen manche Kranke davon, daß infolge des Fehlens neuer äußerer Eindrücke „das Denken einrostet“; „es fällt mir dann nichts mehr ein“, sagt ein Kranker in bezug auf das Nachlassen aufkommender Vorstellungen, wenn er eine Zeitlang sich selbst überlassen in der ihm bekannten Umgebung bleibt. Es kommt eine solche Denkstörung aber relativ selten vor (oder sie wird, da sie leicht beseitigt werden kann,

auch nicht von allen Patienten als solche registriert), da eben ein erheblicher Grad von Akinese zu ihrer Herbeiführung nötig ist und da das Unlustgefühl, das mit einer solchen Gedankenleere verbunden ist (ohne daß es als eigentliche Langeweile sofort zum Bewußtsein kommen müßte), sehr rasch wieder frische Triebkräfte mobil macht, die dann von außen oder innen den Denkprozeß wieder in Gang setzen. Gerade das Bedürfnis nach Anregung, das bei diesen Patienten vorhanden ist, unterscheidet diese Gruppe von der nächstfolgenden. Wie lebhaft dies sein kann, und zu wie grotesken (infolge des Kontrastes zur Akinese) Wünschen es führen kann, zeigt mir der Fall einer enorm schwer akinetischen, völlig mutistischen, wirklich einer toten Gliederpuppe ähnelnden Patientin, die sich gegen das Anerbieten ihres Vaters, mit ihr eine Wagenfahrt durch den Wald zu unternehmen, sträubte und mit dem Wunsch herausrückte, über die belebteste Hauptstraße F.s fahren zu wollen und dann in ein Kino zu gehen (!). Welchen Einblick gestattet ein solcher Wunsch in das Seelenleben dieser Patientin, von welcher man vorher — da sie nur mühselig gelegentlich einige kaum verständliche Worte herauszubringen vermochte — eine innere Leere, eine völlige Bedürfnislosigkeit vorausgesetzt hatte! Nun erst suchte man ihren Ansprüchen nach geistiger Nahrung durch Vorlesen usw. gerecht zu werden und erlebte eine Auffassungsfähigkeit und eine gedankliche Verarbeitung des Dargebotenen, wie man es vorher nicht für möglich gehalten hätte. Bedenkt man, wie wir hierin die vielleicht einzige Zugangsstraße zu der Möglichkeit einer Affektanregung zur Verfügung haben, so wird man die Wichtigkeit der Erkennung der Intaktheit der seelischen Funktionen eines derartigen äußerlich toten Individuumums auch für die Anregung der motorischen Leistungen leicht ermessen können, ein Umstand, der um so bedeutungsvoller ist, als wir ja bisher keine Möglichkeit einer wirksamen *therapeutischen* Beeinflussung dieser Zustände kennen.

Alles, was wir an Denkstörungen hier kennengelernt haben, ist also dadurch charakterisiert, daß es sich *nicht* etwa um eine *primäre*, mit dem Antrieb zusammenhängende Störung handelt.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß die sekundäre Beeinträchtigung des Denkprozesses durch die Akinese ihrerseits die motorischen Funktionen wiederum ungünstig zu beeinflussen imstande ist. Denn das Minus an Vorstellungen muß nach dem Gesagten eine Quelle des Affektzuwachses verstopfen. Wenn dieser Ausfall bei unseren Patienten hier keine große Bedeutung gewinnt, so liegt das daran, daß das Empfinden dieser Denkbeeinträchtigung und seine Unlustbetonung immer wieder rasch eine genügende affektive Kompensation schafft.

Es ist nur eine logische Konsequenz des Vorhandenseins eines solchen Unlustgefühls, nicht nur beim Bewußtwerden der Denkbeein-

trächtigung, sondern auch — und das ist der häufigere Anlaß — der Akinese, welche die Patienten an der Ausführung ihrer Wünsche hindert, daß wir nicht selten *depressiven Verstimmungszuständen* begegnen. Es handelt sich dabei um für uns durchaus verständliche, *einfühlbare* Zusammenhänge, insofern die Kranken eben die *an* ihnen sich abspielenden Prozesse unangenehm empfinden und auf sie mit der gleichen Verstimmung reagieren, die auch uns überfallen würde, wenn der Ausführung unserer Bedürfnisse Ketten angelegt wären. Ich betone ausdrücklich, daß es sich hier nicht etwa um endogene Verstimmungen handelt, die durch die Art oder den Sitz des Krankheitsvorganges hervorgerufen wären oder aus einem prädisponierten Boden ausgelöst wurden (ich habe auf entsprechende prämorbide Veranlagung besonders geachtet). Auch die Beeinflußbarkeit der Depression durch entsprechendes Zureden, die mit der Besserung des akinetischen Zustandes parallel gehende Minderung der Verstimmung sprach für ihre „psychogene“ Genese, und schließlich auch die Schilderung, welche die Kranken selbst von ihrer Stimmungsanomalie gaben; sie gaben übereinstimmend an, daß sie „wegen der Krankheit“ nicht froh sein konnten, daß sie wegen der vergeblichen Bemühungen, sich zu bewegen „ärgerlich und traurig“ würden. Ich lege auf diese gemütliche Reaktion der Patienten um so größeren Wert, als sie einen weiteren Beweis für die primäre Intaktheit des Seelenlebens, speziell des Antriebs bei dieser ersten Kategorie von Patienten darstellt, im Gegensatz zu den Kranken der zweiten Kategorie, bei der wir auffallenderweise eine solche gemütliche Reaktion vermissen, obgleich die Akinese meist noch schwerer als hier war. Der psychogene Charakter der Verstimmungen trat übrigens auch dadurch deutlich zutage, daß man sie im wesentlichen bei solchen Patienten beobachtete, die auch früher schon über eine recht geringe Selbstdisziplin verfügten; wo dagegen die Fähigkeit bestand, das Affekt- und Stimmungsleben zu beherrschen, konnte auch eine selbst erhebliche Akinese, obgleich sie als unangenehm empfunden wurde (und darauf kommt es mir hier an), keine länger anhaltende depressive Verstimmung bewirken.

Daß uns die Beurteilung der Genese ihrer Verstimmung durch die Patienten selbst nicht auf falsche Wege leitet, war mir sehr evident durch die Beobachtung einer Patientin, bei welcher ein ausgesprochener Verstimmungszustand bestand, der sicher endogener Natur war. Nicht nur eine weitgehende konstitutionell-depressive Belastung sprach hierfür, sondern vor allem der Kontrast zwischen der relativ leichten Bewegungsstörung und der schweren melancholischen Verstimmung, dann auch die völlige Unbeeinflußbarkeit durch ärztlichen Zuspruch, und schließlich die inhaltliche Ausgestaltung des Zustandes; natürlich spielte auch der Gedanke, krank und arbeitsunfähig zu sein, eine

Rolle, er trat aber an Bedeutung für die Traurigkeit weit zurück hinter allen möglichen Vorwürfen, die sich die Patientin machte, und zu deren Formulierung sie sich Material aus mehr oder minder harmlosen tatsächlichen früheren Erlebnissen holte. Bei den reaktiven, psychogenen Depressionszuständen bin ich dagegen einer solchen Ausstrahlung der veränderten Stimmung auf das vergangene Leben oder auch einer entsprechenden Färbung aktueller Erlebnisse *nie* begegnet.

Ein zweiter Fall nicht-psychogener Verstimmung ist dadurch bemerkenswert, daß der Patient hier selbst auf den fehlenden Zusammenhang mit der Erkrankung (im Sinne der Reaktion) aufmerksam machte. Es kam hier sogar zu suicidalen Antrieben, auf deren Unabhängigkeit von der Belästigung durch die Krankheit er hinwies. Es „überkäme ihn oft eine ganz grundlose Traurigkeit“, gegen die er sich nicht wehren könne. Er mache sich ja bisweilen auch Gedanken über die Krankheit; *die Verstimmung, in die er dann gerate, sei aber ganz anders, wie die grundlose Traurigkeit.* Wir können also hier ein Nebeneinander von reaktiver, verständlicher, psychogener „Verstimmtheit“ (wie ich mich ausdrücken möchte) und grundloser, endogener (eine Disposition war allerdings bei diesem Fall nicht ausfindig zu machen) „Verstimmung“ beobachten, Zustände, die sogar einer Beurteilung seitens des Kranken zugänglich waren, allerdings wohl nur deshalb, weil der „Verstimmungs“-zustand in einzelnen Phasen verlief.

Es ist mir dann bei den Kranken dieser Kategorie — bei denen der zweiten werden wir das durchgängig finden — bisweilen aufgefallen, daß manche eine *depressive Verstimmung vermissen* ließen, die wir bei Anlegung des Maßstabs eines Normalen erwartet hätten. Ich war erstaunt, wie gelassen diese Patienten ihre Störung trugen. Das konnte einmal an einer entsprechenden Veranlagung liegen, also an einer überhaupt immer vorhandenen Gleichgültigkeit. Das war aber, soweit ich über die prämorbide Persönlichkeit der Betreffenden Aufschluß erhalten konnte, nicht der Fall. Der Grund konnte ferner liegen in einer durch die Krankheit bedingten gemütlichen Abstumpfung. Auch hier von konnte aber nicht die Rede sein, da die Patienten im übrigen durchaus normale gemütliche Reaktionen zeigten. Es handelte sich vielmehr darum, daß die Kranken *von manchen Äußerungen ihres Leidens gar nichts wußten*. Natürlich empfanden sie ihre Bewegungsstörung (daß sie hierdurch nicht allzusehr affiziert wurden, lag an der Geringgradigkeit der Störungen), aber von ihrem maskenartigen, blöden Gesichtsausdruck, von ihrer mangelnden Mimik, von ihrer charakteristischen zusammengeknickten Haltung, von der Fixierung ihrer Arme wußten sie einfach nichts, und ich kenne einen Kranken, den ich dadurch, daß ich ihn auf den Defekt aufmerksam machte, direkt in eine depressive Verstimmung hineintrieb, die vor allem dadurch auf-

recht erhalten wurde, daß er sich, angeregt durch meine Frage („Haben Sie denn nicht im Spiegel gesehen, daß Ihr Gesicht ganz anders aussieht als früher ?) immer wieder im Spiegel besah und nun auch die Veränderung seines Ausdrucks feststellte. Es würde sicher zu gezwungenen Erklärungsversuchen führen, wenn ich dieses fehlende Empfinden für gewisse Krankheitssyptome hier aus der Eigenart der Erkrankung verständlich machen wollte. Es kommt mir hier nur darauf an, zu betonen, daß nicht etwa die affektive Stellungnahme zu der sehr wohl empfundenen Störung abhanden gekommen ist — das werden wir bei den Kranken der zweiten Kategorie finden —, daß vielmehr bei erhaltener Affektivität die Störungen (wenigstens zum Teil) gar nicht bemerkt werden. Es ist auch nicht etwa eine Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit im allgemeinen vorhanden. Und ich möchte den Grund für das eigenartige Verhalten um so weniger in der Erkrankung selbst suchen, als der Hinweis auf die Defekte ja genügte, um in der Folgezeit die entsprechende Stellungnahme herbeizuführen. Es sind auch viel zu wenige Patienten, die hierher zählen, als daß ich den Prozeß dafür verantwortlich machen könnte, und da es sich ja immer nur um leichtere Fälle handelt, die zudem einen Teil ihrer Störungen sehr wohl bemerkten und entsprechend bewerteten, wird man wohl doch darauf zurückgreifen müssen, die Ursache für die mangelnde Empfindung des eigenen Defektes in der Eigenart der prämorbidien Persönlichkeit zu erblicken, wozu nicht unbedingt die Feststellung einer schon immer vorhanden gewesenen Gleichgültigkeit für die Funktionen des eigenen Körpers nötig ist.

Ist es hier zu einem Ausfall einer von uns erwarteten Stimmungsreaktion durch Nichtempfinden des Defektes gekommen, so ist mir andererseits ein Fall begegnet, der insofern ein Kuriosum darstellt, als hier durch eine Krankheitsäußerung unmittelbar (nicht reaktiv) eine entsprechende Stimmung erzeugt wurde. Es handelte sich da um einen Kranken, der darüber berichtete, daß bei Auftreten eines *Zwangslachens*, welches nicht durch einen entsprechenden äußeren oder inneren Anlaß hervorgerufen wurde, *in ihm eine heitere Stimmung entstand*. Er machte allerdings zwischen der Art dieser und einer durch ein adäquates Erlebnis bedingten einen Unterschied, den er mir leider nicht näher beschreiben konnte. Die Stimmung sei eben „anders“, aber doch auch „heiter“ oder „freudig“. Ich ließ ihn sich auch darauf beobachten, ob etwa die Vermittlung zwischen dem Zwangslachen und der heiteren Stimmung durch Auftauchen entsprechender Vorstellungen geschähe, doch stellte er das in Abrede und betonte immer wieder das unmittelbare Folgen der heiteren Stimmung aus der mimischen Bewegung. Es wäre sicher nicht richtig, diesen einzelnen Fall zur Unterstützung der verlassenen *James-Langeschen* Affekttheorie anzu-

führen, da ich bei den vielen Kranken, bei welchen ich auf eine solche Affektauslösung durch ein Zwangslachen (angeregt durch diesen Fall) speziell gefahndet hatte, nie mehr einem solchen Zusammenhang begegnete.

Ich habe versucht, das der Beobachtung zugrunde liegende psychische Geschehen aus dem normalen Affektleben heraus zu verstehen, und habe mich über die Frage des Zustandekommens einer Stimmung durch entsprechende Mimik mit Schauspielern und mimisch besonders disponierten Bekannten unterhalten und ihnen auch den Auftrag gegeben, sich in dieser Hinsicht einmal zu beobachten und an sich zu experimentieren. Ich bekam wohl von einigen die Antwort, daß tatsächlich durch Anwendung einer bestimmten Mimik auch die dazugehörige Stimmung erzeugt würde, konnte mich aber dann sehr bald davon überzeugen, daß das *Experiment trügt*, da sie zur Herbeiführung der Mimik eben schön die Vorstellung der gewünschten Stimmung benutzt hatten. Der Versuch konnte nur dadurch sachlich korrekt angestellt werden, daß man eine mimische Bewegung *an* den betreffenden Versuchspersonen zustande brachte. Die einzige Möglichkeit, die ich fand, war die Anwendung des elektrischen Stromes. Ich versuchte durch Benutzung mehrerer Elektroden dem Gesicht annähernd den Ausdruck des Lachens zu geben und ließ beobachten, ob etwa auch eine entsprechende Stimmung entstünde. Es war das nie der Fall, auch dann nicht, wenn ich den Strom sehr schwach nahm, damit nicht etwa die Schmerzempfindung das Aufkommen der entgegengesetzten Stimmung hindern könnte. Freilich ist dieses Experiment viel zu grob, aber ich glaube, daß die vielen Beobachtungen an unseren Kranken mit Zwangslachen doch den Wert des einen oben beschriebenen Falles als Unterstützung der Theorie, welche den Affekt als Folge der mimischen Äußerung auffaßt, überkompensieren. Allerdings gelingt es auch nicht, eine anderweitige Erklärung des von diesem Kranken geschilderten Zusammenhangs zu geben, und es will mir nicht recht behagen, die Eigenart des Falles kurzerhand mit einem Fehler in der Selbstbeobachtung abzutun. Es bleibt abzuwarten, ob andere Autoren, wenn auf Grund dieser meiner Feststellung entsprechende Untersuchungen vorgenommen werden, zu Ergebnissen kommen, die der Beobachtung den singulären Charakter nehmen.

Ich komme nun zu der zweiten Kategorie von Kranken, welche durch weit weniger Fälle repräsentiert wird. Die Bewegungsstörungen (Willkürbewegungen, Einstellbewegungen, Mimik) bei dieser Gruppe sind, gemessen an den schweren Fällen der ersten Gruppe, nicht intensiver, es finden sich sogar auch Fälle, die ebenso leicht sind, wie manche

der ersten Gruppe, aber es besteht doch ein *höherer Prozentsatz an schwer akinetischen Fällen*, als in der ersten Gruppe. Es ist das nicht etwa ein zufälliges Ergebnis als Folge einer zu geringen Zahl hierher gehörender Fälle, die erheblicheren motorischen Beeinträchtigungen sind vielmehr so eindeutig aus der Art der Antriebsstörung abzuleiten, daß für mich kein Zweifel über die Ursache dieses häufigeren Auftretens schwerer Fälle obwaltet. Nicht nur wegen der Ausdrucksbehinderung gestaltete sich die Exploration hier weit schwieriger, als bei der ersten Kategorie, das Ergebnis mußte hier auch geringer, die Schilderung mußte hier karger ausfallen, weil die Kranken aus gleich zu erörternden Gründen nicht so interessiert zu ihrer Störung Stellung nehmen, sich nicht so genau beobachten konnten. Doch genügen ihre Angaben vollkommen, um einen klaren Einblick in das seelische, speziell das psychomotorische Geschehen zu bekommen.

Ich bringe wieder zunächst einige Beispiele:

Fall 9. A. K., 32 j. Kaufmann. Vater stiller biederer Beamter, nicht leicht aus seiner Ruhe zu bringen. Gesund. Mutter einfache Hausfrau ohne wesentliche Interessen. Magenleidend. Eine Schwester leichtebrig, agil; früher Lungen spitzenkatarrh. Selbst immer von heiterem Temperament, sehr gesellig, Freude an Touren, sang gerne.

Schwere Akinese. Gelegentlich lange stehenbleibendes Zwangslachen. Starker Speichelfluß. Ziemlich erheblicher Rigor. Rechts manchmal typischer Tremor. Keine Py.-Symptome.

Er bleibe so ruhig liegen, „weil ihm alles gleichgültig geworden sei“. Es „interessiere ihn nichts mehr“. Man könne ihm erzählen, was man wolle, „er höre gar nicht darauf“. Damit will er nicht sagen, daß er das Gesprochene nicht auffassen könne, er sei dazu imstande, „ihm liege aber nichts dran, ob man was sage oder nicht“. Deshalb wolle er auch nicht den Besuch seiner Freunde haben, bleibe am liebsten allein. Wenn man ihn spazieren führe, gehe er zwar mit, „habe aber nichts davon“; er sähe alles auf der Straße, „es lasse ihn aber kalt“. Er sei „ein ganz anderer Mensch geworden“. Wenn er etwas Freudiges erfahre, komme er nicht etwa in die entsprechende Stimmung, sondern „er müsse sich sagen, daß er nun froh sein könne“, die freudige Stimmung komme aber dann doch nicht. Er sei auch nicht traurig, meint, das käme daher, daß er auch früher keine entstprechende Anlage hier zugehabt hätte. Die einzige Gemütsbewegung, die er empfinde, sei noch manchmal ein Ärger, den er spüre, wenn man ihn aus dem Bett treibe, ihn faul schimpfe, obgleich er doch nichts dafür könne, wenn er morgens so lange liegen bleibe. Er habe „kein Bedürfnis, aufzustehen“, könnte „immer liegen bleiben“; schon das Herumdrehen im Bett gehe nicht, bzw. erst dann, wenn er infolge der lange beibehaltenen Lage Schmerzen empfinde. Er beschreibt sehr schön die verschiedenen Grade der hierbei entstehenden Unlustempfindung, indem er davon spricht, daß er manchmal „das Unbequeme“ der Lage merke; das sei aber für ihn noch kein Anlaß, sich zu drehen; es müsse erst „unangenehmer werden“, dann bekomme er „die Kraft“, eine andere Lage einzunehmen. Auch die zunehmende Füllung der Blase veranlasse ihn nicht gleich, aufzustehen, um sie zu entleeren, er empfinde vielmehr hier auch das gradweise Ansteigen der Unlust: Er merkt den Druck, der ihn aber nicht etwa automatisch zum Bett heraustriebt, vielmehr muß er sich erst sagen, daß es doch gut wäre, nun die Blase zu entleeren. Dieses „Klarmachen“ genüge aber meist auch noch nicht, um das Aufstehen zu-

stande kommen zu lassen. Es komme dann häufig vor, daß die Blase sich unwillkürlich ins Bett entleere, und dann erst sei ihm das „so unangenehm, daß er aufstehen könne“.

Wenn ihm jemand zu einer Tätigkeit auffordere, so gehe sie darum auch nicht eher vor sich. Man müsse es ihm schon mehrmals sagen oder müsse schimpfen, dann gehe es leichter.

Er unterscheidet selbst zwischen der fehlenden Lust zum Handeln und der muskulären Hemmung. Wenn er schon wolle, gehe es doch nicht, weil „alles steif sei“. Er mag es deshalb schon gar nicht mehr versuchen.

Auch das Denken sei schlecht. Er fasse zwar auf, behalte aber nichts. Es falle ihm auch gar nichts ein, es sei „ganz schwarz im Kopf“. Und wenn er über etwas nachdenken wolle, so gehe das ganz langsam, und er werde gleich müde, so daß er es bleiben lasse. Dabei meint er, daß er sein früheres Wissen noch habe, weil er sich doch, wenn er sich sehr große Mühe gäbe, an vieles erinnern könne.

Dieser Schilderung ist objektiv hinzuzufügen, daß er von selbst nie irgendwelche Wünsche äußerte, auch keine Fragen bezüglich seiner Krankheit stellte. Man konnte sich davon überzeugen, daß er von den Äußerungen der Krankheit sehr wohl Kenntnis' hatte, aber daraus nicht die für den Normalen selbstverständlichen Konsequenzen zog. Ich betone in dieser Hinsicht besonders, daß ihm auch der Speichelfluß sehr wohl zum Bewußtsein gekommen war, daß er aber nie den Wunsch äußerte, man möchte ihm diese Krankheitsäußerung beseitigen. Er bat nicht einmal um Taschentücher, die das Beschmutzen seiner Kleider hätten verhüten können. Auch das gelegentlich auftretende Zwangslachen (ohne äußeren Anlaß) bemerkte er, und empfand dabei nicht den entsprechenden Affekt. Einfache Aufforderungen führten durchaus noch nicht zu einer Handlung; man mußte schon recht energisch werden. Von seiner schlechten Merkfähigkeit (richtiger gesagt: davon, daß er sich von den Vorkommnissen in seiner Umgebung, die er als solche wahrnehmen mußte und konnte, wenig merkte) konnte ich mich immer wieder überzeugen. Dazu trat dann noch eine Erschwerung der Auffindung des tatsächlich Behaltenen; trieb man ihn aber energisch an, so gelang es doch, viel mehr zutage zu fördern, als man nach seiner ständigen Antwort, „ich weiß nicht“ erwarten konnte. Das galt auch für seinen Besitzstand an älteren Kenntnissen. Die Urteilsbildung kam wohl sehr langsam zustande, es konnten aber keine logischen Unrichtigkeiten nachgewiesen werden.

Fall 10. F. W., 38 j. Ehefrau. Vater war Landwirt, arbeitsam, fromm, durch Unfall gestorben. Mutter heiteres Temperament. Führt mit den Kindern die Landwirtschaft allein weiter. Selbst früher leicht reizbar, zu Ohnmachten neigend, häufig Kopfweh. Interesse für ihren Haushalt, half auch in der Bäckerei des Mannes. Strenge Mutter.

Mäßig starke Akinese. Salbengesicht. Beiderseits leichter Tremor. Kein Rigor. Links Babinski?

Es „falle ihr seit der Krankheit alles so schwer“. „Die Lebenslust sei fort“. Es „sei ihr alles zuviel“. Am liebsten habe sie es, „wenn man sie ganz in Ruhe lasse“. Sie „köönne sich über nichts mehr freuen“. Sie habe doch ihre Kinder so lieb gehabt, jetzt aber „sei es ihr ganz gleich, was mit ihnen sei“. Früher habe sie es nicht sehn können, wenn Unordnung im Zimmer geherrscht habe, alles habe an seinem Platz sein müssen, jetzt „rege sie derlei nicht auf“, sie „lassa alles gehen“. Wenn sie im Haushalt etwas tun müsse, so sehe sie wohl, wo es fehle, sie wisše auch, was sie zu tun habe und wie sie es tun müsse, sie sage sich auch, „daß sie jetzt voran machen müsse“, sie könne sich aber doch nicht „dazu entschließen“. Es müsse schon „ganz schlimm kommen“, z. B. müsse der Topf auf dem Herd überkochen, dann „rege sie sich“. Sie empfindet keine wesentliche

muskuläre Behinderung, meint, daß die Störung „im Willen“ sitze. Sie beschreibt charakteristische Schwankungen der Willensstörung: abends sei es immer leichter als morgens. Abends sei sie „mehr dabei“.

Das Denken sei auch verändert: Auffassung und Behalten seien gleich geblieben; wenn sie sich aber keine Mühe gebe, sei immer nur *ein* Gedanke da, der mit der aktuellen Gegenwart nichts zu tun habe, für sie auch ganz gleichgültig sei; sie beklagt sich darüber, daß ihr von selbst nichts einfalle, daß sie lange nachdenken müsse, um an ein bestimmtes Ziel zu kommen, und daß der Denkprozeß als solcher ihr schwer falle. Sie „bringe nichts mehr zusammen“ und wisse, wenn sie angefangen habe, einem bestimmten Gedanken nachzugehen, schon kurz nach dem Beginn gar nicht mehr, was sie eigentlich gewollt habe. Es sei ihr dann „ganz dumm im Kopf“, und der letzte Gedanke bleibe stehen. Sie wisse dann gar nicht, wie sie im Denken dahin gekommen sei und was die betreffende Vorstellung zu bedeuten habe.

Objektiv ist dieser Fall dahin zu ergänzen, daß der Ablauf von Handlungen, wenn man sie erst einmal zu einer gebracht hat, ziemlich ungestört ist. Es besteht ein ganz ausgesprochener Kontrast zwischen der Regungslosigkeit der Pat. bei Fernhaltung neuer Eindrücke und der Möglichkeit, sie durch Aufforderungen zur Tätigkeit zu bringen. Allerdings müssen die Aufforderungen, wenn sie Erfolg haben sollen, so gewählt sein, daß sie von irgendeiner Seite her *das Interesse der Pat. wecken*. Mehrfach wiederholte Aufforderungen verlieren, wenn erst einmal reagiert wurde, an Wirksamkeit. Obgleich sie ihre Störung wohl empfindet, beklagt sie sich spontan doch auffallend wenig über sie. Man muß sie erst darauf hinweisen.

Es wird eine Gedächtnisstörung dadurch *vorgetäuscht*, daß sie nach der Antwort auf eine Frage, die sich an ihr früheres Wissen richtet, gar nicht sucht; drängt man sie, so findet sie fast immer den Zugang. Obgleich sie selbst eine Merkfähigkeitsstörung in Abrede stellt, kann man sich doch davon überzeugen, daß sie von den Tagesereignissen nur mit Auswahl behalten hat. Es ist charakteristisch, daß sie Gespräche mit dem Arzt recht gut gemerkt hat, daß sie überhaupt alle sie persönlich tangierenden Vorkommnisse festhält, während sie solche, die an sich auch bedeutungsvoll und eindrucksvoll waren, nicht festhält; stellt man ihr die Aufgabe, sich bestimmte Dinge speziell zu merken, so versagt sie nie.

Es kommt bisweilen vor, daß sie mitten in einer Erzählung innehält, unruhig wird und nicht weiter weiß. Sie wiederholt dann die letzten Worte und hat tatsächlich den Zusammenhang mit dem Vorhergehenden verloren. Einmal konnte ich beobachten, daß sie an einer solchen Stelle nach einer inhaltlich ganz andersartigen, logisch mit der Ausgangs- und Zielvorstellung gar nicht zusammenhängenden Gedankenrichtung abbog: Sie begann von dem Besuch von Verwandten aus dem Auslande zu erzählen, schilderte deren fremdartiges Benehmen, ihre auf fallende Kleidung, stockte dann einen Augenblick und fuhr dann mit der Mitteilung des Empfanges eines Briefes ihres Mannes fort, aus dessen Inhalt sie berichtete. Zur Rede gestellt, hatte sie den Übergang aus dem ersten Thema in das zweite gar nicht bemerkt, konnte sich aber noch an den Stoff des ersten Themas erinnern. Ich betone, daß nicht etwa das erste Thema erledigt war, und sich nun irgendein anderes aktuell bedingtes anschloß; man merkte vielmehr deutlich, daß der Fluß der Erzählung unvermittelt abriß (der Satz war gar nicht vollendet), daß dann eine kurze Pause eintrat, nach welcher das zweite Thema aufgenommen wurde. Noch ein zweites Mal konstatierte ich das gleiche Phänomen, wobei das Umbiegen des einen Themas in das andere noch nicht einmal durch eine den Abriß der ersten Gedankenreihe markierende Pause gekennzeichnet war; ganz unvermittelt mündete ihre Erzählung, die mit dem Bericht über die letztvergangene

Nacht begann, in eine Schilderung der früheren Erkrankung ihres Kindes. Dabei vermochte sie meine Frage, weshalb sie mir dies erzähle, nicht zu beantworten, hatte augenscheinlich auch das Anfangsthema unseres Gesprächs vergessen.

Fall 11. F. K., 32 j. Ingenieur. Vater temperamentvoller, zu Händeln neigender Schlosser. Mutter nach der Temperamentseite unausgesprochen. Leidet an Migräne. Zwei Brüder von gleicher Veranlagung wie Pat., eine Schwester stiller. Selbst von jehler sehr betriebsam, den Kopf immer voll großer Pläne, Drang, in der Welt herumzukommen, Lust an Abenteuern.

Mäßige Akinese, rechts stärker als links; rechts auch gelegentliches Zittern. Rechts deutlicher Rigor. Auffallend langsame Pupillenreaktion. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Der Fall ist hauptsächlich deshalb bemerkenswert, weil der Pat. infolge seiner halbseitig betonten Störung selbst deren beide Komponenten unterschied: Er habe das Gefühl „stumpfer“ geworden zu sein. „Wo ist meine frühere Lebenslust geblieben?“ „Früher wollte ich Bäume ausreißen, jetzt langt's nicht mal zu einem Haar.“ Er interessiere sich „mehr aus Pflicht“ für seinen Beruf, während er früher seine Freude an der Betätigung gehabt hätte. Wenn er einen Auftrag bekommen hatte, so „ließ es mir tags und nachts keine Ruhe, bis ich ihn ausgearbeitet hatte“, jetzt „bleibt alles liegen und man muß mich drängen, daß ich daran gehe“. „Es wäre mir am liebsten, wenn man mir meine Tätigkeit ganz genau vorschreibe, damit ich mich nicht selbst entschließen muß.“ „Ich mache alles, aber ohne Lust.“ Sexuelle Bedürfnisse, die früher bei ihm eine große Rolle spielten, stellt er ganz in Abrede. Wenn er in weiblicher Gesellschaft sei, lasse ihn das jetzt „ganz kalt“. Neben diesem „Stumpsinn“ als Ursache seiner mangelnden Aktivität empfindet er nun deutlich die auf der rechten Seite sitzende muskuläre Störung. „Wenn ich schon mal zu was Lust habe, dann geht's mit dem rechten Arm doch nicht.“ Er hat sich infolgedessen auch angewöhnt, eine ganze Anzahl von Hantierungen links zu machen; „da brauche ich wenigstens nicht auch noch auf den Arm achtgeben.“

Er gibt selbst eine durchaus zutreffende Analyse seiner Merkstörung: „Mir ist Alles gleich, darum bleibt nichts sitzen.“ Er empfindet eine „Leere“ des Kopfes. Früher „konnte ich zehn Sachen auf einmal denken“, jetzt „geht's überhaupt nicht voran“. Er muß sich immer wieder klarmachen, woran er denn denken will, sonst „steht's einfach still“. Er könne seine Ingenieurarbeiten nur ganz mechanisch verrichten, sei ganz außerstande, etwas Neues zu erfinden. Es fallen ihm immer nur die alten Skizzen ein. Wenn er versuche, neue Wege zu gehen, so zeichne und berechne er wohl, merke aber dann plötzlich, daß er irgendeinen sehr wichtigen Bestandteil vergessen habe, so daß er vorn anfangen müsse.

Diese Einschränkung seiner Denktätigkeit trat auch objektiv zutage, insfern er im Gespräch nie von selbst aus dem Bereich des einmal angeschlagenen Themas heraustrat, innerhalb dieses auch nie Eigenes brachte, sondern nur Tatsachen reproduzierte. Das gleiche berichteten auch seine Angehörigen, die ihn im Gegensatz zu früher „langweilig“ fanden.

Fall 12. P. G., 29 j. Lehrerin. Früher sehr lebenslustig, wußbegierig, wollte studieren. Zu jedem Scherz aufgelegt. Vor einem Jahr leichte Encephalitis. Danach ist ihr die Veränderung ihres psychischen Wesens aufgefallen.

Körperlich keine objektiv nachweisbaren extrapyramidalen Störungen. Höchstens fällt die etwas zu geringe und starre Mimik auf.

Von besonderem Interesse ist die Angabe der Pat., daß sie Temperaturreizen gegenüber „unempfindlicher“ geworden sei. Sie empfindet, wovon ich mich durch objektive Prüfung überzeugte, Wärme- und Kälttereize als solche, kann auch Gradunterschiede richtig angeben. Extreme nach der einen oder anderen Richtung

bleiben aber ohne gefühlsmäßige Reaktion, sie sind ihr „weder angenehm noch unangenehm“. Sie habe früher Hitze und Kälte sehr schlecht ertragen können, was sich jetzt völlig geändert habe. Sie „merke gar nicht, daß es draußen warm oder kalt sei“. Erst durch ein Schwitzen werde sie auf die erhöhte, oder durch den Anblick der blauen Finger auf die verminderte Temperatur aufmerksam. Sie habe sich schon häufig dadurch erkältet, daß sie sich nachts nicht genügend zudeckt hätte, und durch das Nicht-Frieren nicht hierauf aufmerksam gemacht worden sei. Das wohlige Gefühl, das sie früher im warmen Bade gehabt hätte, stelle sich jetzt nicht mehr ein, obgleich sie den Temperaturunterschied sehr wohl bemerkt. Ebenso könne sie jetzt im Freien „bei der kältesten Temperatur“ (versucht hat sie es allerdings nur in der warmen Jahreszeit, da allerdings auch bei niedrigen Wärmegraden) schwimmen, während man sie früher gerade wegen ihrer Empfindlichkeit dem kalten Wasser gegenüber verlacht hätte. Es mache eben nichts mehr „Eindruck“ auf sie.

Das gelte auch von anderen Empfindungen. So habe sie z. B. Hunger, d. h. sie hat die gleiche Empfindung, die sie von früher her kennt, aber „der Hunger sei ihr nicht unangenehm“. Es „treibe“ sie deshalb auch nicht zum Essen, weshalb sie in ihrem Ernährungszustande sehr gelitten hätte. Sie esse eigentlich nur, weil die Ärzte sie immer dazu angehalten haben. Wenn es auf sie allein ankäme, brauchte sie überhaupt nicht zu essen. Sie kenne auch das Gefühl des „Appetites“ nicht mehr.

Sie sei überhaupt allgemein „wurschtig“ geworden. Sie „lässe sich treiben“. Es sei ihr gleich, was mit ihr geschehe. Sie tue, was man von ihr verlange; wenn sie Dienst tun solle, sei sie damit einverstanden, sie bleibe aber „ebenso gerne“ im Krankenhouse, man könne sie aber auch pensionieren. Sie habe „allen Ehrgeiz verloren“.

Sie liege stundenlang auf dem Sofa, ohne sich zu rühren, und es sei ihr dabei nicht etwa langweilig, obwohl sie gar nicht denke. Sie lese häufig ganz mechanisch in einem Buche und merke dann, daß sie nicht ein Wort aufgefaßt bzw. behalten habe. Dabei sei ihr Gedächtnis (sie meint ihre Merkfähigkeit) durchaus gut; wenn sie wolle, oder wenn sie etwas interessiere, dann könne sie alles behalten. Zusammensein mit ihr bis dahin unbekannten Menschen rege ihr Denken an. Es sei „gerade so, als ob man ihr immer erst einen Stoß geben müsse“. Tatsächlich kann man ihren Ausführungen, wenn man erst einmal ihr Interesse für irgendeinen Gegenstand geweckt hat, durchaus nichts Abnormes anmerken, weder dem Tempo des Gedankenablaufs, noch dem Inhalt des Vorgebrachten. Es gelingt aber selten, sie für einen Gegenstand des Gespräche zu interessieren. Ihre sonstigen Äußerungen beschränken sich auf die unmittelbarsten konventionellen Antworten. Sie selbst regt nie zu einem Gespräch an. Öfters fiel mir auf, daß sie, als ich im Begriffe war, fortzugehen, lebhafter wurde und dann irgendeine Frage an mich richtete, die nicht unmittelbar aus der Situation heraus erwuchs; wenn ich mich aber dann in ein Gespräch darüber einlassen wollte, versandete es infolge ihrer mangelnden Teilnahme sehr bald wieder.

Die Fälle dieser zweiten Gruppe sind alle — ich habe wiederum nur einige charakteristische Beispiele herausgegriffen — dadurch ausgezeichnet, daß zu der motorischen Störung, die wir auch bei Gruppe I fanden, sich noch eine zweite hinzugesellt hat, oder daß diese allein bzw. vorwiegend vorhanden ist. Die Veränderung, die mit den Kranken vor sich gegangen ist, sitzt auch für ihr eigenes Empfinden an einer anderen Stelle, was besonders dann deutlich zutage trat, wenn die

motorische Störung sich auf eine Körperhälfte beschränkte. Es handelt sich um eine *viel zentralere Stelle*, eine Stelle, von der aus sowohl die Muskelmotilität, wie das Denken beeinflußt wurden. Gerade in diesem Punkte, in der *regelmäßigen Einbeziehung auch der Denktätigkeit*, liegt der wesentliche Unterschied gegenüber der ersten Gruppe. Zwar fanden wir dort auch bisweilen Denkstörungen, doch erwiesen sich diese immer als sekundärer Natur, als Folge der Beeinträchtigung der Motilität, während die hier zutage tretenden Denkstörungen *primärer* Natur sind.

Auch hier würden wir ein gänzlich falsches Bild der psychischen Störung gewinnen, wenn wir die Kranken nur von außen betrachteten. Wir würden beispielsweise eine Merkfähigkeitsstörung feststellen, diese womöglich mit einer Schädigung der Hirnrinde in Beziehung setzen und hätten damit den Sachverhalt vollkommen verkannt. Nur wenn wir uns die Störung wieder von innen ansehen, kommen wir zu einer Erkenntnis des Sachverhaltes. Und wir können uns die Beschreitung dieses umgekehrten Weges selbst hier, selbst bei Vorliegen psychischer Anomalien gestatten, weil die Patienten in der Lage sind, zu dem defekt gewordenen Teilgebiet ihres Seelenlebens Stellung zu nehmen.

Angesichts der klaren, eindeutigen, übereinstimmenden (fast wörtlich) Angaben der Kranken kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die gestörte Funktion das *Affektleben* ist. Wir hören, daß ihnen alles gleichgültig geworden ist, daß sie von nichts mehr ergriffen werden, daß sie alles kalt läßt, daß sie weder Freude noch Trauer fühlen; sie müssen sich bei manchen Gelegenheiten die fehlende gemütliche Reaktion erst klar machen, indem sie sich etwa sagen, daß man sich in solcher Situation zu freuen pflege. Aber auch dann bleibt meist das Lustgefühl aus. Dabei ist es höchst bemerkenswert, daß die Gefühlsbetonung in manchen Fällen auch bei Organempfindungen und Gemeingefühlen ausbleibt oder wenigstens nicht bei der normalen Stärke der Empfindung auftritt. Ich weise auf den Patienten 9 hin, der die pralle Füllung seiner Blase wohl empfand, dem auch die Erwägung „jetzt müßte ich eigentlich aufstehen und Wasser lassen“ kam; diese Überlegung ist aber gewissermaßen mehr unpersönlich, rein feststellender Natur, führt nicht zu dem Unlustgefühl, aus dem heraus der Antrieb zum Aufstehen geboren werden könnte. Erst die automatische Blasenentleerung, das Liegen im nassen Bett, reichte aus, um einen Unlustaffekt hervorzurufen, der dann das richtige Handeln bewirkte. Die gleiche Trennung von Empfindung und Affekt begegnet uns dann auch bei Gemeingefühlen, gewiß ein äußerst wichtiges Vorkommnis, da man ja die Gemeingefühle so weit abseits von den Empfindungen setzt, daß man sie eben Gemein,,gefühle“ und nicht Gemein,,empfindungen“ genannt hat, eine Auffassung, die angesichts dieser Erfahrungen

doch vielleicht revisionsbedürftig ist. Wir hören von der Hunger- „empfindung“, wie ich es nun einmal nennen muß, da die gefühlsmäßige Begleitung abhanden gekommen ist. Das spezifische, mit dem Hunger verbundene Gefühl — man kann es nicht einfach Unlustgefühl nennen — ist nicht mehr vorhanden, der Hunger läßt die Patientin unberührt, er treibt sie nicht zur Nahrungsaufnahme. In dieselbe Kategorie zu setzen ist wohl auch „der fehlende Appetit“, von dem die gleiche Patientin berichtet. Appetit ist zwar sicher nicht mit dem Hungergefühl zu identifizieren, hängt doch aber organisch eng mit ihm zusammen, insofern z. B. bei vollem Magen, bei fehlendem Hungergefühl, auch kein Appetit vorhanden ist, während leerer Magen und Appetit beim gesunden Menschen so eng verknüpft sind, daß man häufig die Ausdrücke Hunger und Appetit als Bezeichnung des Wunsches nach Nahrungsaufnahme synonym gebrauchen hört. Allerdings liegt in der Bezeichnung Appetit doch wohl noch etwas anderes, insofern man Appetit auf irgendeine Speise, nicht aber Hunger *auf* Etwas haben kann. Dem entspricht auch, daß man selbst bei vollem Magen, also dann, wenn kein Hungergefühl mehr vorhanden ist, doch noch Appetit, z. B. auf eine Tasse Kaffee oder auf einen Kognak haben kann, worin wir sicher nichts anderes zu erblicken haben, als ein in letzter Linie der Erhaltung des Organismus, im Augenblicke aber dem Wohlbefinden, dem Lustgewinn dienendes „Bedürfnis“, das entstanden ist aus der unlustbetonten Empfindung des gefüllten Magens, die ihrerseits eine Erinnerung daran mobil gemacht hat, daß früher einmal der Genuß einer Tasse Kaffee oder eines Kognaks dieses Unlustgefühl beseitigte. Jedenfalls deutet auch der „fehlende Appetit“ in unserem Falle ebenso wie das fehlende „Hungergefühl“ auf einen affektiven Defekt, insofern kein Zustand des gefüllten oder leeren Magens ein Unlustgefühl und damit auf dem Wege über frühere Erfahrungen das Bedürfnis nach Aufnahme einer bestimmten Nahrung auslösen konnte.

Das Zentrale dieser Störung wird sehr schön dadurch beleuchtet, daß auch noch andere sensorische Funktionen, nämlich die Wärme- und Kälteempfindung bei dieser Patientin Not gelitten haben, und zwar nicht etwa die Empfindung des Warmen und Kalten als eines spezifischen sensiblen Reizes, sondern gerade nach ihrer affektiven Seite hin. Die Ansichten über die Stellung der Temperatur-(und Schmerz-)empfindung sind ja, besonders auf Grund der Headschen Untersuchungen, recht divergent, insofern man sie bald mit den anderen sensiblen Empfindungsqualitäten auf gleiche Stufe stellen, bald sie mehr den Gemeingefühlen angliedern möchte. Wenn ich einerseits nun auch gewiß zugebe, daß es berechtigt ist, der Schmerz- und Temperaturempfindung eine besondere Stellung einzuräumen, da sie unmittelbarer als die anderen sensiblen Qualitäten eine affektive Note

besitzen (teleologisch sicher darauf zurückzuführen, daß sie der Abwehr der für den Bestand des Organismus schädlichen Einwirkungen dienen), so ist doch andererseits durch meine Erfahrung hier sicher gestellt, daß die affektive Note nicht unbedingt fest und untrennbar mit der Empfindung verbunden sein muß, wie es zu fordern wäre, wenn man von einem Temperatur„gefühl“ sprechen will. Sie kann vielmehr von ihr losgelöst werden, ohne daß darum die Temperaturrempfindung als solche in ihrer spezifischen Sinnesqualität beeinträchtigt zu sein braucht. Insofern also kann die Berechtigung, nach wie vor das Wahrnehmen der Temperatur zu den Empfindungen zu rechnen, entschieden nicht in Abrede gestellt werden. Ich weise bei dieser Gelegenheit auch auf meine oben mitgeteilten Eigenbeobachtungen über die Schmerzempfindung hin; in der Trennung der Temperaturempfindung und des begleitenden Lust- bzw. Unlustgefühls bei unserer Patientin kann ich nur eine Bestätigung dieser meiner Eigenbeobachtung erblicken, und man darf — eine vielleicht *pharmakologisch* wichtige Tatsache — schließen, daß das Morphium (bei mir selbst) durch Angriffen an der gleichen Stelle die Unlustkomponente des Wundschmerzes beseitigte, ohne die Schmerzempfindung als solche auszulöschen, wie die encephalitische Noxe (bei der Patientin 12) die Lust-Unlustkomponente von der Temperaturempfindung trennte.

Wir gehen wohl nicht allzu weit fehl, wenn wir diese Stelle in der Gegend des *Thalamus* suchen, den wir demnach als den Ort ansehen müssen, durch dessen spezifische Funktion¹⁾ den Empfindungen die Gefühlskomponente beigegeben wird und den ich oben schon als das Organ bezeichnete, das als affektspendende Antriebsquelle für Handeln und Denken in Betracht kommt. Gerade die Kombination der Temperatursinn-Gefühlsstörungen mit anderen Gefühlsstörungen bei der gleichen Patientin, und andererseits das Vorhandensein von isolierten derartigen Gefühlsstörungen bei den anderen Patienten dieser Gruppe macht es wahrscheinlich, daß das Vorkommen der Temperaturgefühlsanomalien hier nur der weiteren Ausbreitung des encephalitischen Prozesses auf andere Teile des Thalamus seine Herkunft verdankt.

Eine *Affektstörung* also ist den Fällen dieser Gruppe gemeinsam, gleichgültig, ob es sich um unkomplizierte Sinnesreize, um Organempfindungen, um „Gemeingefühle“ oder schließlich um Wahrnehmungen bzw. durch sie geweckte Vorstellungen handelt. Denn wir erfahren, daß auch diese meist nicht imstande sind, eine gemütliche Erregung herbeizuführen. Das Vorstellungsleben ist, wie wir gleich hören werden, ja an sich schon beeinträchtigt, aber selbst Vorstellungen in Form früherer affektbetonter Erlebnisse, wie z. B. bei Patient 9

¹⁾ Was vielleicht gleichbedeutend ist damit, daß hier eine Verknüpfung des vegetativen und animalischen Systems stattfindet (siehe *Küppers*).

die bevorstehende automatische Blasenentleerung, vermögen nicht immer einen aktuellen Affekt zu entfachen. Ja selbst die anlässlich einer Situation zustande gekommene Überlegung „hier müßtest du dich eigentlich freuen“ bleibt wirkungslos. Dabei ist aber doch nicht eine völlige Verödung des Affektlebens eingetreten (wie ja schon daraus hervorgeht, daß überhaupt wahrgenommen, gedacht, gehandelt wird), der Affekt kann nur weniger leicht geweckt werden; ein intensiver Schmerz, ein bedrohliches Ereignis, das Heranbringen neuer Eindrücke, ein Appell an das Pflichtbewußtsein, an das Schamgefühl u. a. m. führen schließlich doch zu einer rasch wieder verebbenden Affektwelle.

Das Ausbleiben dieser Affektwelle, ihre Schwererweckbarkeit und ihr rasches Verschwinden wird von manchen Patienten sehr richtig als Willensstörung empfunden, ein Ausdruck, den ich bisher absichtlich vermieden habe, weil ich die Störung lieber in ihrem Wesen schildern, als mit einem Schlagwort bezeichnen wollte. Erinnern wir uns aber an meine eingangs gegebene Definition des Wollens als des Gezogen- bzw. Getriebenwerdens von dem Wissen um einen Lustgewinn, so sehen wir, daß es ganz berechtigt ist, da, wo dieses Gezogenwerden nicht besteht, von einer Willensstörung zu sprechen. Es bedeutet nichts anderes, wenn manche Patienten von „nicht entschließen können“ berichten; sie meinen damit nicht etwa, daß ihnen die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten schwer fiele, sondern sie beschreiben nichts anderes, als das Vorhandensein der Vorstellung einer Handlung ohne das Bedürfnis, sie auszuführen. Das „Nichtentschließenkönnen“ ist gleichbedeutend mit Fehlen der affektiven Betonung der betreffenden Vorstellung. Und selbst wenn wir den Fall einer Entschlußunfähigkeit bei Vorliegen zweier Möglichkeiten ins Auge fassen, so liegt der Grund für sie bei den Patienten dieser Gruppe doch an der gleichen Stelle, nämlich an der *beiderseits* fehlenden Affektbetonung. Es gibt auch eine Entschlußunfähigkeit bei normaler Affektbetonung, nämlich da, wo man von Ambivalenz (nicht im schizophrenen Sinne) sprechen kann, wo, teleologisch gedacht, beide Möglichkeiten gleiche Förderung des Organismus bedeuten. Das die zuletzt genannte Entschlußunfähigkeit bestimmende Gefühl muß etwas ganz anderes sein als das, was unsere Patienten hier meinten. Denn der wirklich Entschlußunfähige fühlt das Gezogenwerden nach zwei Seiten deutlich, unsere sog. Entschlußunfähigen dagegen fühlen gar keinen Zug, ihre Entschlußunfähigkeit ist nur die verstandesgemäße Konstatierung des Nichtgezogenwerdens (-wordenseins), des alleinigen Vorhandenseins (-gewesenseins) eines Vorstellungskomplexes, der kein Bedürfnis weckte. Hier darf man also mit Recht von einem „Mangel an Antrieb“ sprechen.

Bei den meisten Fällen konnte eine Intensitätsschwankung dieser Störung nicht konstatiert werden; einige fand ich aber, die dadurch

interessant waren, daß sie abends besser disponiert, anregbarer waren, „mehr dabei“, wie die Patientin 10 sagte; wir werden diese abendliche Besserung nicht etwa mit dem krankhaften Prozeß in Verbindung bringen — in manchen Fällen besteht ein solcher wohl gar nicht mehr, es liegt vielmehr schon eine „Narbe“ vor —, sondern werden in ihm nur den Ausdruck einer auch im normalen Seelenleben mancher Menschen vorkommenden Niveauverschiebung nach der Seite einer abendlich gesteigerten Aufnahmefähigkeit zu erblicken haben.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß die Störungen, die uns hier entgegentreten, etwas prinzipiell anderes sind, als die bei der ersten Kategorie beschriebenen. *Dort* bedurfte es nicht besonderer Anlässe, um den Affekt zu wecken; das normale Quantum an Affekt genügte nur nicht, um nach der muskeltypischen Seite hin zu zünden, und deshalb war es notwendig, den äußeren Anlaß zu vergröbern, damit ein das normale Maß übersteigender Affektaufschwung entstünde. *Hier* dagegen reicht ein normaler Anlaß nicht aus, um ein genügendes Affektquantum zu erzielen. Die Störung sitzt an der Stelle der Affektbereitung. *Dort* wurde normal gefühlt, aber nicht genügend, um handeln zu können, *hier* wird zu wenig gefühlt, und deshalb kann auch die Handlung nicht vor sich gehen.

Denn wir sehen auch hier eine *Akinese*, die aber zum großen Teil Folge des Mangels an Antrieb ist. Die Möglichkeit der Patienten zwischen diesen beiden Formen der Motilitätsstörung zu differenzieren, stützt die aus den Angaben der Kranken der 1. Gruppe bezogenen Folgerungen; ergibt sich doch hieraus die Berechtigung, das Resultat der Selbstbeobachtung der Patienten dem objektiven Tatbestand gleichzusetzen. Es müssen schwere Akinesen als Folge eines Zusammentreffens der Antriebs- und der motorischen Störung entstehen — deshalb sprach ich eingangs dieses Abschnittes von prozentual mehr schweren Fällen; es können ebenso leichte Fälle wie bei Gruppe 1 vorkommen. *Aber:* die motorische Störung, die bei äußerem Zusehen der bei den Kranken der 1. Gruppe vorkommenden sehr ähnlich sehen kann, ist, wenn es sich um eine reine Antriebsstörung handelt, natürlich *toto coelo* von ihr zu trennen. Diese Trennung bleibt einstweilen aber nur theoretisch, da ich keine Fälle beobachtet habe, die nicht doch auch noch eine, wenn auch geringe, rein motorische Komponente enthielten. Die benachbarte Lage des Thalamus, als des Substrats der Antriebsstörung, und des Striatum-Pallidum, bzw. der Verbindungen nach dem Thalamus, als des Substrats der motorischen Störung, läßt das gemeinsame Auftreten beider Störungen ja begreiflich erscheinen. So leicht es ist, die motorische Störung durch den Nachweis der uns bekannten extrapyramidalen Phänomene festzustellen, so schwer dürfte es sein, sie mit aller Sicherheit auszuschließen, wenn keines der extra-

pyramidalen Symptome nachweisbar ist. Denn am Erfolgsorgan gemessen, könnte wohl eine *geringe* Störung der einen oder anderen Art einmal einen Befund liefern, der eine Entscheidung über die Genese nicht gestattet. Man denke etwa an eine geringe mimische Einbuße. Eine Trennung wäre hingegen selbst in einem solchen Falle noch denkbar, wenn man die Untersuchung am anderen Ende angreifen läßt, indem man also nach dem Fehlen einer affektiven Anregbarkeit forscht.

Ich habe bei dieser Gruppe auch keine Beobachtungen derart machen können, wie die früher berichteten, wo das nichtautomatische Ablauenlassen einer Handlung ihre Gestaltung störte (Sprechen im Schlaf, Bewegungen beim Aufwachen), was insofern verständlich¹⁾ ist, als in Fällen, wo der motorische Automatismus und seine Auslösbarkeit intakt oder wenigstens nicht wesentlich gestört sind, und wo andererseits die Antriebskraft nie zu stark werden kann, Bedingungen geschaffen sind, welche, sofern die Antriebskraft erst einmal eine genügende Stärke gewonnen hat, zu einem normalen Funktionieren des Automatismus führen müssen.

Wir sehen deshalb in Fällen, bei welchen die primär-motorische Störung zurücktritt, Handlungen in durchaus normaler Weise ablaufen, allerdings erst dann, wenn es gelungen ist, den Antrieb normal zu gestalten. Solange dies nicht der Fall ist, geht motorisch nichts vor sich, und es ist durchaus verständlich, wenn den Patienten dieses Nichtzustandekommen einer Bewegung oder, besser gesagt, einer Handlung, nur als Gleichgültigkeit oder Willenlosigkeit zum Bewußtsein kommt. Denn wir wissen ja auch als Normale nichts darüber zu sagen, wie *wir* eine Bewegung ausführen, wir empfinden nur den Entschluß und bemerken die Ausführung; der dazwischenliegende Teil entzieht sich unserer Beobachtung. Es scheint mir gegenüber den Angaben der Patienten der 1. Kategorie sehr charakteristisch, wenn hier meist nicht über eine *Bewegungsstörung* geklagt wurde, sondern über eine Beeinträchtigung des *Handelns*. Ebenso wie die Patienten der 1. Gruppe eben deutlich empfanden, daß dem normalen Wollen sich Ausführungsschwierigkeiten entgegenstellten, war es für die Patienten der 2. Gruppe klar, daß nicht die einzelne Bewegung behindert war, daß vielmehr das Ingangsetzen eines ganzen Komplexes von Bewegungen und Bewegungsfolgen nicht funktionierte. Deshalb lief auch die Handlung bei ihnen, wenn sie erst einmal in Gang gesetzt war, meist bis zu ihrem normalen Ende ab, wurde nicht mitten drinnen unterbrochen. Ein Kranker der 1. Gruppe ist beispielsweise durch Aufforderung, sich die Nase zu putzen, leicht dahin zu bringen, die Hand mit dem Taschentuch bis zur Nase zu führen, dann steht die

¹⁾ Womit natürlich aber die bei Gruppe I beschriebenen Beobachtungen keineswegs eine Erklärung gefunden haben.

Hand still; ein Kranker der 2. Gruppe ist viel schwerer zum Beginn der Handlung zu bringen, dann aber läuft diese ungestört ab. Dieses Beispiel soll natürlich nur zwei Extreme zeichnen, um die Prinzipien der Störung klarzumachen. Das intakte Affektleben ermöglicht es den Patienten der 1. Gruppe sich den für die Handlung nötigen Affektzuwachs durch Selbstanregung zu verschaffen, indem sie sich, wie ich ausführte, irgendwie „in Begeisterung versetzen“; bei den Kranken der 2. Gruppe sehen wir dagegen diesen Weg meist nicht offen. Wenn es nicht gelingt, durch die Art oder Stärke des Sinnesreizes bzw. der Wahrnehmung, oder durch Aktualisierung eines Erlebniskomplexes, der eine genügende Affektbetonung in sich birgt, um eine neue affektive Anregung zu ermöglichen, die Affektquellen zu mobilisieren, so geht motorisch nichts vor sich; die Patienten selbst sind nicht (oder selten) in der Lage, sich selbst diese Affektquelle zu eröffnen, sich selbst zu einer Handlung zu bringen. Deshalb tritt uns hier der Unterschied zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit so deutlich zutage. Die Fremdanregbarkeit erschöpft sich aber hier nicht in der Tatsache der Passivität, es muß auch noch unter den den Antrieb in Gang setzenden Reizen differenziert werden. Es kommt bei weitem nicht nur auf die Stärke an, die Reize müssen vielmehr eine persönliche Note haben, sie müssen eben nach dem „Interesse“, das sie bei den Kranken erwecken sollen, herausgesucht sein. Deshalb sahen wir, wie alle neuen Eindrücke eine Belebung der motorischen Sphäre herbeiführten, eine Erfahrung, die uns vielleicht ein Hinweis auf die Genese der „*Versetzungsbesserung*“ unserer Schizophrenen sein könnte. Jeder neue Arzt erzielt so eine Besserung, jede neue Verordnung schlägt gut an, und jede intensive Beschäftigung mit den Kranken ruft durch Einwirkung auf das Affektleben eine günstige Wirkung hervor.

Ich betone ausdrücklich, daß es auf die hierbei angewandte Methode in gar keiner Weise ankommt, nur muß sie *die Punkte treffen*, von welchen aus die affektive Entzündung vor sich gehen kann. Diese Erkenntnis hat nicht so sehr für die therapeutischen Bemühungen um unsere Encephalitiker Bedeutung, als für die Behauptungen der *Psychoanalytiker*, durch Anwendung ihrer Methode, durch Aufdecken der *Komplexe*, auch bei *Schizophrenen* Heilungen oder wenigstens Besserungen herbeigeführt zu haben. *Sie mögen Recht haben, und trotzdem behaupten sie etwas durchaus Falsches.* Sie meinen nämlich, durch die Besserung die ursächliche Rolle der Komplexe für das Zustandekommen der Erkrankung bewiesen zu haben, und benutzen den günstigen Erfolg der Behandlung gleichzeitig, um die Psychoanalyse als die allein seligmachende Therapie hinzustellen. Dabei übersehen sie vollkommen das Fehlerhafte ihrer Schlußfolgerungen. Was

haben sie getan? Sie haben die bei *jedem* Menschen parat liegenden Stellen aufgesucht, von welchen aus der Affekt mobil gemacht werden kann; daß hierzu *sexuelle* Erlebnisse in erster Linie geeignet sind, noch dazu solche, die „verdrängt“ wurden — ich würde lieber richtiger sagen: solche, die man vergessen will, aber nicht kann, da sie trotz ihrer damaligen Lustbetonung in irgendeinem anderen Zusammenhang (Verstoß gegen die guten Sitten oder staatliche Gesetze usw.) unlustbetont sind — ist nur allzu klar. Dazu bedarf es aber nicht *der* Psychoanalyse, dazu ist jede Methode geeignet, die dazu dient, sich mit dem Patienten in Verbindung zu setzen, ihn seelisch zu erforschen, damit man eben die Angriffsstellen ausfindig macht. Das kann jeder „geborene“ Arzt, der nie etwas von Psychoanalyse gehört hat, und er wird vielleicht eher zum Ziele kommen und sicher mit größerer Schonung des Patienten, weil er nicht einem vorgeschriebenen Wege folgt, der gradlinig auf die sexuelle Sphäre losgeht, sondern vorsichtig tastend, sich einführend, nicht verletzend vorwärts gelangt. Es ist freilich viel bequemer, ohne eigene Arbeit sofort zu versuchen, ob auch im gegebenen Einzelfall die allgemeine breite Zugangsstraße über das sexuelle Erlebnis gangbar ist — man wird sie meist offen finden —, aber man soll aus einer Reaktion, die dann erfolgt, doch noch ja nicht schließen, nun auch durch Aufdeckung eines „verdrängten“ Erlebnisses die Quelle des Übels gefunden zu haben. Denn nur allzu häufig existiert ein solches verdrängtes sexuelles Erlebnis gar nicht, und nur die zudringliche Art des Fragens nach diesem Punkt genügt schon, um die Reaktion auszulösen, aus der dann der falsche Schluß auf das Vorhandensein eines derartigen Erlebnisses gezogen wird. Aber selbst wenn ein solches Erlebnis (bei dem die Tatsache der Verdrängung gar nicht von Bedeutung zu sein braucht, oder nur insofern, als sie der Ausdruck der Unlustbetonung ist) schon vorhanden ist, so kann doch die Besserung, oder unbestimmter ausgedrückt: die Reaktion, die auf die Berührung dieses „Komplexes“ eintritt, beileibe nicht zum Beweise für die krankmachende Ursache dieses Komplexes erhoben werden. Wenn ich einen Encephalitiker aus meiner zweiten Kategorie durch Berühren eines solchen Komplexes affektiv aufröhre, und dadurch zu einer Änderung seines motorischen Verhaltens (auch des Denkens, wie wir sehen werden) Veranlassung gebe, so heißt das doch nicht, daß dieser Komplex in irgendwelcher Weise — die Psychoanalytiker würden mit ihren Deutekünsten schon verstehen, den Komplex aus seiner Erscheinungsform auf sein wirkliches Wesen zurückzuführen — die Erkrankung hervorgerufen hat. Bei der Encephalitis mit ihrer einigermaßen bekannten Ätiologie wird das vielleicht kein Psychoanalytiker zu behaupten wagen, bei der Schizophrenie tun sie es ruhig, da wir deren Pathogenese noch nicht genügend kennen. Was

sie am Schizophrenen tun, wenn sie ihn psychoanalytisch therapieren, ist aber gar nichts anderes, als was ich von der Affektanregung am Encephalitiker gezeigt habe.

Es besagt für meine Stellungnahme der Psychoanalyse gegenüber (natürlich nur nach der hier skizzierten Seite, nicht etwa nach der Seite der Berechtigung der Anwendung von Methoden, die den seelischen Zusammenhang von Krankheitsscheinungen aufzudecken geeignet sind) nichts, wenn man an die Stelle der Schizophrenie eine andere Erkrankung, etwa die Hysterie, setzen wollte. Auch hier ist Besserung nach Aufdeckung irgendwelcher Komplexe für mich noch kein Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Komplexe, und noch weniger für die Behauptung, daß nur die Psychoanalyse diese Besserung herbeiführen konnte. Wir haben ja im Kriege zur Genüge erfahren, wie das Geheimnis des Erfolges einer Hysteriebehandlung nicht in der Anwendung einer bestimmten Methode beruhte, sondern im Gebrauch der Methode, die für den Arzt und den Patienten die geeignete schien. Der Beweis dafür, daß nicht immer gerade der vom Psychoanalytiker aufgedeckte Komplex — ich rechne natürlich bei der Hysterie, im Gegensatz zu dem anderen Beispiel, der Schizophrenie, sehr wohl mit der ursächlichen Bedeutung von Komplexen — der einzige maßgebende gewesen sein muß, auch wenn aus den oben angegebenen Gründen eine die Erkrankung beeinflussende Reaktion zustande kam, ist allerdings praktisch nicht zu erbringen, da, nachdem einmal eine Heilung eingetreten ist, nicht durch Aufdeckung anderer Komplexe die Unrichtigkeit der früheren Schlußfolgerung nachzuweisen ist. Und wenn gewiß auch zuzugeben ist, daß in der Form des einzelnen hysterischen Symptoms sich bisweilen noch der zugrunde liegende Komplex erkennen läßt, so darf andererseits die Heilung des Symptoms durch Berühren eines Komplexes deshalb noch nicht als beweisend für seine ätiologische Rolle angesehen werden, weil wir nach meinen Ausführungen über die encephalitischen Störungen mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß die Herbeiführung *irgendeiner* affektiven Erregung das hysterische Symptom beseitigt. Und da die affektive Erregung gerade wieder am leichtesten durch Berührung verdrängter Wünsche oder anderer Komplexe erzielt werden kann, so kann der Weg zur Heilung zwar über diese Komplexe führen, ohne daß damit aber ihre ätiologische Bedeutung bewiesen wäre.

Ich habe das Beispiel der Schizophrenie gewählt, nicht weil ich die Psychoanalyse hier geißeln wollte, sondern weil ich an der Wirkung ihrer Anwendung bei Schizophrenen (wenigstens bei *den* Schizophrenen, deren Zustandsbild durch die affektive Verarmung am deutlichsten charakterisiert ist), auf die Möglichkeit des Vorliegens ähnlicher Mechanismen hinweisen wollte, wie bei der zweiten Gruppe meiner

Encephalitiker. Wenn man sich mit Schizophrenen dieser Art, besonders solchen in den Anfangsstadien ihrer Erkrankung, näher in Verbindung setzt — und ich habe das, angeregt durch meine Untersuchungen hier getan —, so bekommt man recht häufig genau die gleichen Angaben über Gleichgültigkeit, über mangelndes Interesse an Gebieten, die früher sehr affektbetont waren, über Schwierigkeiten in der motorischen Beweglichkeit, die dann durch gewisse Ereignisse behoben werden können, Angaben, die ich ja hier nicht näher auszuführen brauche, da sie für den Leser nichts Unbekanntes darstellen, auf die aber doch in diesem Zusammenhange aufmerksam gemacht werden muß, weil, wenn man spätere Stadien der Schizophrenie zum Vergleiche heranzieht, eine Gleichtartigkeit der Störung nicht mehr zutage tritt. Dann ist die psychische Reduktion so weit fortgeschritten, daß infolge der Beteiligung weiterer Gebiete des Seelenlebens eine Stellungnahme der Patienten zu ihren Störungen nicht mehr möglich ist.

Die Schwererweckbarkeit des Affektes bei unseren Encephalitikern erklärt auch die Gelassenheit, mit der sie ihre Erkrankung ertragen. Während die Kranken der ersten Kategorie unter ihrer Krankheit litten, von einem Arzt zum andern liefen, um Heilung zu finden, an der Besserung ihrer Bewegungsstörung selbst arbeiteten, beklagten sich die Kranken der zweiten Kategorie kaum einmal über ihr Leiden. Dabei kannten sie ihre Störungen sehr wohl, wurden aber von ihnen nicht entsprechend affiziert. So nimmt der Patient IX seinen Speichelfluß einfach hin, bittet nicht um Abhilfe, beschmutzt sich lieber, als daß er um ein Taschentuch ersucht, oder richtiger ausgedrückt: er ersucht um kein Taschentuch, weil er von dem Anblick der beschmutzten Kleidung nicht in einen entsprechenden unlustbetonten Affekt versetzt wird. Ich weise hier auf den Unterschied gegenüber den oben beschriebenen Fällen der ersten Kategorie hin, wo eine geringfügige motorische Störung von den Kranken gelegentlich einmal nicht bemerkt wurde. *Dort* war nicht eine durch den Prozeß hervorgerufene Gleichgültigkeit daran schuld, die Patienten reagierten sogar mit einer depressiven Verstimmung, wenn man sie auf ihren Defekt hinwies, *hier* wird der Defekt wohl bemerkt, aber nicht affektiv bewertet.

Es wird durch das Fehlen einer entsprechenden Reaktion, besonders, wenn auch das Denken beeinträchtigt ist, leicht eine *Auffassungsstörung* vorgetäuscht, die nicht vorhanden ist. Eine Feststellung der Intaktheit dieser Funktion stößt insofern auf Schwierigkeiten, als ein mangelhaftes Merken oder auch eine erschwerte Zugangsmöglichkeit zu den festgehaltenen Wahrnehmungen die spätere Untersuchung darüber, ob zu einer gegebenen Zeit normal aufgefaßt worden ist, zu Ergebnissen führt, die einer falschen Deutung zugänglich sind. Es gelingt aber schließlich doch, durch Ausschaltung dieser Fehlerquellen

und durch Hinzunahme der eigenen Feststellungen der Patienten nachzuweisen, daß eine primäre Auffassungsstörung nicht vorliegt. Da zum Auffassen, als einer Leistung, ja auch eine affektive Komponente gehört, müssen wir wohl annehmen, daß die hierfür nötige Energie nur einen kleinen Bruchteil der Affektmenge darstellt, die uns als Interesse, als Bedürfnis, als Lustgefühl zum Bewußtsein kommt. Das Quantum an Aufgefaßtem erfährt aber doch insofern eine Verminderung, als die Einbuße an Interesse, das unter normalen Umständen durch eine Wahrnehmung geweckt worden sein könnte, motorische Aufnahmemöglichkeiten ungenutzt läßt. Hierunter dürfen wir aber natürlich, wenn es auch zu einer Verarmung des Besitzstandes an Erfahrungen führt, *nicht* eine primäre Auffassungsstörung begreifen. Außerdem leidet die Auffassung dann auch noch dadurch Not, daß durch die gleichzeitige motorische Beeinträchtigung in derselben Weise, wie ich es bei der ersten Kategorie gezeigt habe, nämlich durch die Einschränkung der Einstellbewegungen weniger Reize zu Wahrnehmungen werden können. Es ist einleuchtend, wie auf diese Weise eine *Apparatur* entsteht, deren *Glieder* sich durch ihre Funktion gegenseitig so *ungünstig beeinflussen*, daß allmählich das *Affektniveau* auf immer *tiefere Stufe* sinken muß.

Die Erkennung des Wesens eines solchen Mechanismus (dem wir übrigens ähnlich auch schon bei der ersten Kategorie begegnet sind) ist deshalb nicht unwichtig, weil wir hier die Verschlimmerung von Krankheitsäußerungen vor uns sehen, wodurch der Eindruck eines *noch bestehenden* krankhaften Geschehens, eines *Prozesses*, erweckt wird, obgleich ein solcher gar nicht mehr existiert (oder wenigstens nicht zu existieren braucht), und *das Prozeßhafte nur in der dynamischen Auswirkung eines bestimmt eingestellten Mechanismus* beruht, der durch eine *einmalige* Schädigung in dieses *labile Gleichgewicht* gekommen ist. Es ist verlockend, diesem hier aufgedeckten Prinzip näher nachzugehen, um anschaulich zu machen, wie auf diese Weise der alte Streit um Prozeß oder Entwicklung einer Anlage eine neuartige Beleuchtung erfährt. An die Stelle der „Anlage“ wäre nur der durch eine einmalige Schädigung bedingte labile Zustand eines Apparates zu setzen, und man steht vor der Frage, *ob nicht auch das Prozeßhafte mancher Schizophrenen nur durch das Reagieren eines solchen Apparates auf die Umwelt und durch das in seiner Organisation bedingte, zwangsmäßig erfolgende allmäßliche Einrosten vorgetäuscht wird*.

Es sei mit diesem Hinweis genug, der vielleicht einmal Wurzel schlagen könnte.

Ich machte schon mehrfach auf das Vorliegen einer tatsächlichen und einer vorgetäuschten *Merkstörung* aufmerksam. Wenn wir uns klarmachen, daß jedes Merken, jedes Festhalten von Wahrgenommenem

von seiner inhaltlichen Beziehung zu unserem Ich abhängig ist, daß wir uns etwas um so leichter merken, je mehr wir davon haben, je mehr wir uns für es interessieren, je affektbetonter es ist, so werden wir begreifen, welche Rolle der Affekt als Kitt im Merkvorgang spielt. Fehlt die affektive Note, oder ist sie gering, wie bei unseren Kranken, so folgt hieraus mit Notwendigkeit eine Merkfähigkeitsstörung, über die auch fast alle klagen. Ich erinnere an die treffliche Selbstanalyse des Kranken XI: „Mir ist alles gleich, deshalb bleibt nichts sitzen.“ Es ist natürlich von großer Bedeutung, die Genese dieser Störung, wie es eben geschehen ist, klarzustellen, da die Bezeichnung Merkfähigkeitsstörung schlechthin in erster Linie an eine Schädigung der Rinde denken läßt, an einen Verlust, der jeder organisierten Materie zukommenden Fähigkeit, Erlebnisspuren festzuhalten. Diese Klarlegung ist um so wesentlicher, als der encephalitische Prozeß, wenn er auch vorwiegend den Subcortex ergreift, doch auch häufig die Rinde nicht ganz frei läßt. Von dem Vorliegen einer Merkfähigkeitsstörung, die auf diesen Rindenprozeß zu beziehen wäre, habe ich mich aber bisher nicht überzeugen können. Ad hoc angestellte Merkfähigkeitsprüfungen, also Experimente, die ich derart einkleidete, daß die Kranken an dem Merken ein Interesse hatten, führten immer zu guten Leistungen.

Man muß bei der Beurteilung einer *Merkstörung* ferner im Auge behalten, daß uns eine solche *vorgetäuscht* sein kann durch eine Er schwerung des Aufsuchens des normal Gemerkteten. Dem begegnen wir bei unseren Kranken gar nicht so selten. Wenn jeder neue Eindruck gleichgültig bleibt, so wird der (für unser Empfinden automatisch ablaufende) Assoziationsvorgang, das spontane Einfallen von Erlebnissen, in vermindertem Tempo, in verminderter Breite und in verminderter zeitlicher Reichweite vor sich gehen, da auch dieser Vorgang sich seine Triebkraft aus dem durch die jeweilige Wahrnehmung gewecktem Affekt holt. Die Patienten glauben deshalb, wenn ihnen nichts oder wenig einfällt, daß sie nichts behalten hätten, daß das Material der Einfälle nicht vorhanden sei. Es ist nur eine Teilerscheinung dieses Vorganges, wenn auf eine relativ gleichgültige Frage, die wir an die Kranken richten, die korrekte Antwort nicht gefunden wird. In den meisten Fällen hören wir als Antwort auf unsere erste Frage die Entgegnung „ich weiß nicht“. Das ist nichts anderes, als der Ausdruck der geringen affektiven Regung, welche unsere Frage hervorgerufen hat. Bei den meisten einfachen Fragen, die an uns gerichtet werden, brauchen wir ja gar nicht nachzudenken, sondern die Antwort fällt uns beim Auffassen des Frageinhalts ohne weiteres ein; erst wenn das nicht der Fall ist, müssen wir nachdenken, d. h. nach der Antwort, die, wie ich hier einmal annehmen will, nur eine Erinnerungs-

tatsache sein soll, suchen. Dazu ist aber der Wunsch, die Frage zu beantworten, unser Interesse an der Beantwortung, notwendige Voraussetzung. Wird dieses Interesse nicht geweckt, und fällt uns auch die Antwort nicht von selbst ein — und so liegen die Verhältnisse beim Encephalitiker dieser Kategorie —, so erfolgt als einfachste Reaktion, zu welcher der Affekt gerade ausreicht, die für solche Fälle assoziativ gewissermaßen parat liegende Redewendung „ich weiß nicht“. Drängt man aber dann die Kranken, so erhält man nach einigem Besinnen die richtige Antwort.

Dies ist nur der eine Grund für eine erschwerte Auffindung des Gemerkteten. Ein anderer ist darin zu suchen, daß das Merken bei unseren Kranken etwas anders vor sich gegangen ist, als beim normalen Erwachsenen. Bei normaler Auffassung, durch die ein Vorgang, den wir beobachten, reichhaltiger, allseitiger mit unseren verschiedenen Sinnesorganen betastet, „begriffen“ wird, und durch die weiterhin gleichzeitig andere Vorgänge wahrgenommen werden, kommt es zu einer viel umfangreicheren Verknüpfung der neuen Eindrücke mit den schon vorhandenen, als da, wo, wie bei unseren Kranken, die Auffassung nach den verschiedenen oben berührten Seiten Not leidet. Je mehr Zugangsstraßen uns also zum Aufsuchen eines Erinnerungskomplexes zur Verfügung stehen, um so leichter wird er gefunden werden können. Deshalb muß die Beschränkung der Zugangsstraßen auf wenige bei unseren Kranken eine Pseudomerkfähigkeitsstörung, eine *Störung der Reproduktionsfähigkeit* bedingen.

Je nach der Wahl der Frage, je nach der Eindringlichkeit, kurz je nach der Möglichkeit, durch sie das Interesse des Kranken zu wecken, bekommt man natürlich unter Umständen auch sofort eine korrekte Antwort. Sehr beachtenswert scheint mir in diesem Zusammenhange die Beobachtung, über die ich oben bei der Patientin XII berichtete. Hier gelang es, durch das Abwenden des Arztes, in der Absicht, das Zimmer zu verlassen, eine Antwort, oder auch eine spontane Äußerung zu erzielen, sicher dadurch veranlaßt, daß die von der Patientin erfaßte Situation („jetzt muß es geschehen, sonst ist es zu spät“) eine genügende Affektwelle erzeugte, mit der dann die Antwort herausgespült wurde. Ich halte diese an sich nicht weiter merkwürdige Beobachtung nur deshalb für wesentlich, weil wir hier das „Reagieren im letzten Augenblick“, das uns von den *Schizophrenen* her bekannt ist, vor uns sehen, also wieder eine *weitere Ähnlichkeit* konstatieren können.

Die mangelnde Triebkraft des Vorstellungsablaufs kommt den Patienten deutlich zum Bewußtsein. Sie klagen über die „Gedankenleere“ in ihrem Kopf. Es „falle ihnen nichts ein“, es sei „ganz schwarz im Kopf“, „das Denken stehe still“. Eine Patientin beschrieb sehr schön das Erlahmen der Triebkraft, indem sie davon sprach, wie schließlich

ein Gedanke „stehen blieb“, und nichts weiter erfolgte. Ist hiermit mehr das spontane Kommen von Vorstellungen gemeint, so hören wir die gleichen Klagen auch bei dem eigentlichen Denkakt. Sie „können nicht mehr“ denken, es „gehe nicht voran“, sie können „nichts Neues“ mehr denken. Man merkt das auch im Gespräch, dessen Inhalt ein tödig den Umkreis eines bestimmten Vorstellungsgebietes nicht überschreitet. Die Patienten sind, wie die Angehörigen sagen, „langweilig“ geworden. Man muß schon selbst dem Gespräch eine neue Wendung geben, die dann aufgegriffen und beibehalten wird. Wie zum Zustandekommen dieser Denkstörung die Beeinträchtigung des Affektlebens mit ihren unmittelbaren Folgen, der Merkstörung, der Erschwerung des Auffindens des alten und neuen Gedächtnisschatzes und der Einbuße an spontan eifallenden Vorstellungen zusammenwirken, brauche ich nach dem Gesagten nicht noch einmal ausführlich darzulegen.

Es ist nur eine weitere Konsequenz dieser Störung, daß auch das Verbinden von Vorstellungen zu einer neuen, das Neuschaffen, das Kombinieren beeinträchtigt sein muß, daß es aus Mangel an Bedürfnis überhaupt unterbleibt, oder, daß es zu einer Neuschöpfung kommt, die unvollkommen, fehlerhaft, unlogisch ist. Wir sehen bei dem Patienten XI in den inneren Betrieb einer solch mangelhaften Urteilsbildung hinein, indem während des Fortschreitens des Denkprozesses ein wichtiges Glied beiseite gelassen wird, wodurch ein verkehrtes, unbrauchbares, logisch unrichtiges Resultat erzielt wird. Die affektive Spannung, durch welche die straffe Ordnung unseres Denkprozesses garantiert wird, die uns in den Stand setzt, gleichzeitig verschiedene Gebiete unseres Gedächtnisschatzes zu beleuchten, von hier und dort Bausteine zu nehmen, sie zu einem neuen Ganzen zusammenzufügen, dem eine bestimmte Absicht zugrunde gelegt ist — sie muß bei ihrem Fortfall das innere Gefüge des Denkprozesses lockern, so daß die zielstrebige Einheitlichkeit verloren geht.

Das zeigt überaus deutlich das Beispiel der Patientin X: sie, die auch über das plötzliche Aufhören einer Gedankenkette berichtet hatte, bot die gleiche Störung in ihren sprachlichen Äußerungen. Sie brach mitten in einem Bericht über das Thema A ab, stockte, und fuhr dann mit einem Thema B fort. Dabei war bisweilen die Abhängigkeit der Wahl des zweiten Themas von einem aktuellen Sinneseindruck nachweisbar, oder es war wenigstens die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs denkbar, bisweilen konnte eine solche Abhängigkeit nicht eruiert werden. Inhaltlich hatten die beiden Themata aber nichts miteinander zu tun; auch noch in einem anderen Falle konnte ich diesen fehlenden logischen Konnex, und in einem dritten die regelmäßige Anknüpfung an einen äußeren zufällig gegebenen Sinneseindruck feststellen. Die mit einer gewissen affektiven Triebkraft ausgestattete

Tendenz, etwas zu berichten, oder auf eine Frage zu antworten, ließ das Sprechen zustande kommen; dabei reichte die in der Gangbarmachung der Vorstellungsreihe wirkende affektive Kraft nur eine gewisse Strecke weit, dann stand dem Ausdruckswillen kein Inhalt mehr zur Verfügung, und er holte sich neuen Stoff aus einer Vorstellungsreihe, die durch einen zufälligen Sinneseindruck aktualisiert wurde, oder aus Gedächtnisbesitz, der ekphoriert wurde, ohne daß die Art der Beziehung zu dem Inhalt der ersten Vorstellungsreihe erkennbar war. Das Interesse für den Inhalt des Berichteten war so gering, daß durch die determinierende Tendenz zur Zeit des Zustandekommens der zu zweit benutzten Vorstellungsreihe die Erinnerung an das soeben Gesagte nicht mehr genügend parat gehalten werden konnte, um eine solche Entgleisung zu verhindern. Die mangelhafte Reichweite der affektiven Kraft mit der Folge des Abreißens einer Vorstellungskette, dann aber die fehlende Einheitlichkeit des Denkens, das Auseinanderfallen der Tendenz zu antworten und auf eine bestimmte Frage zu antworten, d. h. einer den Inhalt determinierenden Tendenz, als Folge einer ungenügenden affektiven zusammenfassenden Kraft, ist die Formel, auf welche die beschriebene Denkstörung gebracht werden kann.

Und wiederum drängt sich die *Parallele zu schizophrenen Denkstörungen* auf: die Gedankenleere, das Stillstehen des Gedankenablaufs, dann aber vor allen Dingen auch das Disjunktive im Vorstellungsinhalt, dabei auch noch die Beeinflussung des Inhalts durch zufällige Wahrnehmungen, das sind doch Phänomene, die allzu sehr den bei Schizophrenie beobachteten gleichen, als daß man hier nur von äußerlicher Ähnlichkeit sprechen darf.

Das *regelmäßige* Vorkommen von Denkstörungen bei den Kranken dieser zweiten Kategorie ist nicht ein zufälliger Befund, sondern ein *notwendiger* Bestandteil des hier beschriebenen Krankheitszustandes. War uns bei unseren früher angestellten Überlegungen gerade der Umstand des Fehlens primärer Denkstörungen bei den Kranken der ersten Kategorie mit ein Beweis für den Sitz der Störung jenseits des zentripetalen (Antriebs-) Teils des Reflexbogens, so stützen die jetzt gewonnenen Erfahrungen einmal diesen Schluß, dann aber sind sie eine Probe auf das Zutreffende des Exempels, welches uns auf anderem Wege zu dem Resultat geführt hat, daß wir den Sitz der bei dieser zweiten Kategorie von Patienten neu hinzugetretenen Störung im Antriebsteil des Reflexbogens zu suchen haben. *Denn nur ein hier sitzender Krankheitsherd kann gleichzeitig die Motilität nach der Seite des Denkens und Handelns beeinträchtigen.*

Die Schweranregbarkeit des Affektlebens, die mangelnde Teilnahme, die das Wissen um die eigene Erkrankung findet, lassen das *Ausbleiben*

depressiver Verstimmungen, wie wir sie bei den Kranken der ersten Kategorie gelegentlich beobachten konnten, nur allzu begreiflich erscheinen. Man muß sich den verständlichen Zusammenhang der Verstimmungszustände mit der Krankheit, als Reaktion des normal gebliebenen Stimungslebens auf die als Beeinträchtigung des Betätigungswillens empfundenen Krankheitserscheinungen in einem Falle, und im anderen Falle die Unmöglichkeit des Eintretens einer solchen Stellungnahme eines Teiles der seelischen Persönlichkeit zu der Erkrankung eines anderen, weil eben der reagierende Teil selbst mit erkrankt ist, deutlich vor Augen halten, um zu verstehen, weshalb man in der *Literatur* gerade über depressive Verstimmungszustände bei und nach Encephalitis so widersprechenden Angaben begegnet. Um nur einige Autoren anzuführen, so findet Zingerle¹⁾ sehr häufig Depressionszustände, Runge²⁾ vermißt sie, Barré³⁾ beobachtete sogar das Auftreten einer gewissen Sorglosigkeit mit Euphorie. Es ist auch meist gar nicht genügend auseinandergehalten, ob in der Depression der Ausdruck der verständlichen Reaktion *auf* die Erkrankung erblickt werden soll, ob andererseits der encephalitische Prozeß die Depression im Sinne einer organischen Funktionsstörung zustande gebracht, oder wenigstens bei vorhandener Disposition ausgelöst hat, oder ob schließlich, was auch behauptet ist, gerade der Sitz des Prozesses an den subcorticalen Ganglien als Ursache der Depression anzusprechen ist. Der Hauptgrund für das Vorhandensein dieser sich einander so widersprechenden Meinungen und Feststellungen liegt m. E. darin, daß man nicht mit der notwendigen Schärfe zwischen den zwei Kategorien unterschieden hat, wie ich es getan habe. Und daß dies nicht geschah, lag größtenteils an der Unmöglichkeit, allein durch Betrachtung von außen die motorische Gebundenheit auf ihre wahre Ursache zurückzuführen. Hierdurch versperrte man sich aber auch den Zugang zu der Entscheidung der Frage, welcher Art denn der Verstimmungszustand sei, warf deshalb psychogen ausgelöste Depressionen mit solchen endogener Genese in einen Topf, und konnte schließlich zu der Auffassung gelangen, daß der subcorticale Sitz des anatomischen Prozesses die Grundlage der Verstimmung sei.

Gerade diese letzte Anschauung halte ich aber auf Grund meiner Beobachtungen und der prinzipiellen Ausführungen über das Wesen der encephalitischen psychischen und psychomotorischen Störungen, wenigstens in dieser allgemeinen Fassung, für unrichtig. Denn ganz abgesehen davon, daß ich Depressionszustände nur bei Gruppe 1, und hier nur als psychische Reaktion fand, sie bei Gruppe 2, wo die sub-

¹⁾ Zingerle, Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1922.

²⁾ Runge, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **76**.

³⁾ Barré, cf. Zingerle, S. 162.

corticalen Zentren in umfassenderer Weise erkrankt waren, aber gerade vermißte, will es mir aus psychologischen Gründen nicht einleuchten, daß ein seelisches Teilgebiet, das durch Beeinträchtigung seiner Funktion eine Gleichgültigkeit zutage fördert, *durch denselben Prozeß* so beeinflußt werden sollte, daß eine qualitative Stimmungsanomalie entstünde. Die Voraussetzung des Zustandekommens einer Depression ist ja doch gerade die Intaktheit des affektiven Lebens in dynamischer Hinsicht. Wir dürfen allerdings diese Dynamik nicht nur an der sichtbar zutage tretenden Psychomotilität messen, und müssen einsehen, daß beispielsweise in der scheinbaren Regungslosigkeit eines depressiven Stupors ein gleichgroßes Quantum an Psychomotilität stecken kann, wie in der motorischen Erregung eines ängstlichen Melancholikers.

Hält man die Ausgleichbarkeit einer *qualitativen* Affektstörung, wie wir ihr im manisch-depressiven Irresein begegnen, dem im großen Ganzen bestehen bleibenden defekten Dauerzustand gegenüber, wie wir ihn bei *quantitativen* Affektstörungen, etwa der Dementia præcox, sehen, so liegt es sehr viel näher, für beide Vorgänge verschiedenartige und verschieden wirkende Schädlichkeiten anzunehmen, für die einen (die ausgleichbaren) irgendwo im Körper entstehende Gifte, welche die affektiven Gebiete zu einer *Richtungsänderung* ihrer Funktion veranlassen, für die anderen (die mit Defekt einhergehenden) einen lokal einsetzenden zerstörenden Prozeß, der die affektiven Gebiete zu einer *Intensitätsänderung* ihrer Funktion veranlaßt. Es könnten sich natürlich zufällig auch einmal beide Vorgänge miteinander kombinieren, so daß gleichzeitig mit einer affektiven Abstumpfung eine depressive Verstimmung auftrate. De facto finden wir ja aber die beiden Symptomkreise im allgemeinen im manisch-depressiven Irresein und in der Dementia præcox getrennt. Und tritt eine Kombination auf, wie es schließlich auch bei den encephalitischen Störungen denkbar wäre, dann sollte man doch nicht ohne weiteres einen einzigen, an den subcorticalen Ganglien lokalisierten Prozeß hierfür anschuldigen, sondern damit rechnen, daß der encephalitische Entzündungsvorgang einerseits lokal destruierend wirken wird, andererseits durch Einbeziehung der benachbart liegenden Zentren für die innersekretorischen Drüsen toxische *Allgemeinwirkungen* zeitigen könnte, welche dann zu der qualitativen Beeinflussung der gleichen auch organisch geschädigten Zellen führen.

Diese Ausführung soll nicht etwa dazu dienen, das pathologisch-anatomische Substrat der encephalitischen, manisch-depressiven und schizophrenen Störungen festzulegen, sie soll nur verständlich zu machen suchen, wie man sich das psychologisch etwas widersprechende Nebeneinander und Miteinander von quantitativer und qualitativer

Affektveränderung als Ausdruck einer an der gleichen Stelle, aber von ganz verschiedenen Seiten angreifenden Schädlichkeit vorstellen könnte. Wenn man also schon in den sicher sehr seltenen Fällen einer Kombination von Gleichgültigkeit und depressiver Verstimmung bei Encephalitis den an den subcorticalen Ganglien sitzenden Prozeß verantwortlich machen will, wie es geschehen ist, so sollte man sich bewußt sein, daß wohl nur Vorgänge, ähnlich wie ich sie eben kurz skizziert habe, geeignet sind, uns das Zustandekommen dieser verschiedenartigen Affektanomalien zu erklären.

In der Hauptsache kommt es mir ja aber gar nicht so sehr darauf an, die in der Literatur niedergelegten Behauptungen über das Auftreten von Depressionszuständen bei Encephalitis auf die *Möglichkeit* ihres Vorkommens hin zu untersuchen, als vielmehr darauf hinzuweisen, daß in den Widerspruch der Meinungen Ordnung hineinzubringen ist, wenn man dem Zustandekommen von Stimmungsanomalien in der Weise nachgeht, wie ich es zu tun versucht habe. Man wird dann gar nicht zu so peinlichen Überlegungen, wie ich sie oben verfolgen mußte, gezwungen sein, sondern die Verstimmungszustände in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als *psychologisch verständliche* Reaktion auf die Erkrankung ableiten können.

Unsere Untersuchungen haben uns gezeigt, wie weit man durch konsequentes Vorgehen in das gestörte Seelenleben einzudringen in der Lage ist, und zu wie überraschenden Ergebnissen man gelangt, zu Ergebnissen, die in zweifacher Hinsicht von Bedeutung sind; sie geben uns einmal einen Einblick in das Zusammenarbeiten des seelischen Mechanismus, dessen Wirken uns gerade dadurch, daß an bestimmten Stellen Störungen gesetzt sind, überschaubarer wird, und sie dienen uns andererseits zur Warnung, psychomotorische Störungen nicht leichtfertig irgendwie mit Anomalien des Willenslebens erklären zu wollen. Freilich blieb uns bisher bei dem Versuche, die gestörte Psychomotilität unserer eigentlichen Psychosen, speziell der Dementia præcox, verstehen zu wollen, nichts anderes übrig, als zu deuten, ohne die Richtigkeit der Deutung beweisen zu können; gelingt es uns aber, durch die bei unseren Untersuchungen angewandte Methode die Kranken zur Innenbetrachtung ihrer eigenen seelischen Störungen zu veranlassen, den psychologischen bzw. psycho-pathologischen Zusammenhang von seelischen Krankheitsäußerungen ausfindig zu machen, und sind wir gleichzeitig in der Lage, Beziehungen dieser Krankheitsäußerungen zu den bei echten Psychosen beobachteten aufzudecken, so werden wir mit einer gewissen Berechtigung auch bei diesen das

Wirksamsein der gleichen Mechanismen supponieren dürfen. Es wäre leichtfertig, diese Übertragung auf das unbekannte, zu erforschende Gebiet jetzt schon vornehmen zu wollen; dazu reichen die Ergebnisse dieser Untersuchungen, und vor allem die Beweise für das Vorliegen von Analogien oder gar einer Identität mit den ähnlich aussehenden bei Dementia præcox vorkommenden Symptomen bei weitem nicht aus. Dies war ja aber auch gar nicht das Ziel dieser Arbeit. Denn hierzu müßte nun auch von der anderen Seite durch Zergliederung der schizophrenen Äußerungen entgegengearbeitet werden, und zwar ohne jegliche Voreingenommenheit, weil gerade diese schuld daran ist, daß wir die bisherigen Feststellungen zu unseren Zwecken nicht verwenden können.

Wir haben aus unseren Untersuchungen gelernt, daß man sehr wohl trennen kann zwischen Störungen des Wollens, objektiver und anspruchsloser ausgedrückt, Störungen des Affektlebens, und Behinderung der Auswirkungsmöglichkeit des intakten Willens. Wir haben gesehen, wie fehlerhaft es ist, von Mangel an Antrieb, Affektlosigkeit, Stumpfsinn, Apathie u. a. m. zu sprechen, wenn man die Berechtigung zur Annahme dieser Störungen nur aus den *Äußerungen* des Affekt- und Willenslebens ableitet. Wir haben erfahren, wie durch das Ineinandergreifen und die gegenseitige Beeinflussung des affektiven und motorischen Anteils ein mit Eigenleben versehener Apparat entsteht, dessen Funktion das Vorhandensein eines Prozesses vortäuschen kann, eine Feststellung, die bei unseren Untersuchungen gewissermaßen mit abgefallen ist, und die möglicherweise noch weiter fruchtbringend verwertet werden kann. Gerade Beobachtungen wie diese, die illustrieren, wie durch das Fehlen geeigneter äußerer Anregungen der eben genannte Apparat in seiner an sich schon geringen Reagibilität immer weiter herabgestimmt wird, können uns vielleicht auch zum Hinweis dafür dienen, wie wir *therapeutisch* vorzugehen haben, nicht um den anatomischen Prozeß zu beeinflussen — diese Frage muß von ganz anderer Seite angepackt werden —, sondern um durch psychische Einwirkung aus dem nun einmal geschädigten (und vielleicht nicht wieder reparablen) seelischen Mechanismus das überhaupt Mögliche herauszuholen, ihn durch Übung einigermaßen funktionstüchtig zu erhalten, und vor dem Einrosten zu schützen. Diese therapeutische Einsicht wird dann vielleicht aber auch dem analogen schizophrenen Krankheits„prozeß“ (vielleicht richtiger „„zustand““) zugute kommen und uns veranlassen, auch hier *psychisch aktiver vorzugehen*, als man es bisher auf Grund der Auffassung, es mit psychisch unzugänglichen Kranken zu tun zu haben, für nötig befunden hat. Es regen sich ja da und dort, namentlich in der Schweiz, Bestrebungen, (ich meine nicht psychoanalytische) die auf eine *aktive psychische Therapie der Schizophrenie* hinzielen.

Nach meinen Überlegungen glaube ich zwar nicht, daß eine Beeinflussung alter Fälle, die man lange liegen gelassen hat, zu wesentlichem Erfolge führen wird, aber die Hoffnung, durch rechtzeitiges Eingreifen bei frischen Fällen — ich habe hier vor allem die affektstumpfem im Auge, mit welchen man sich infolge ihrer Anspruchslosigkeit an sich schon weniger beschäftigte, als mit agilen — das „Einrosten des Apparates“ zu verhindern, scheint mir doch nicht so ganz unberechtigt.

Das sind doch Ausblicke, die auch dem mehr ärztlich als wissenschaftlich Eingestellten die Bedeutung von Untersuchungen und Überlegungen, wie es die vorliegenden sind, verständlich machen können.
