

Über pathologische Blutverschiebung und Geisteskrankheit.

Von

Niessl v. Mayendorf in Leipzig.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. April 1925.)

Die folgende Abhandlung stellt sich die Aufgabe, die Umrisse eines pathologischen Mechanismus zu entwerfen, welcher geeignet erscheint, die beiden Grundphänomene jeder Psychose, *Halluzination* und *Wahn-idee als Gehirnvorgänge* darzustellen.

Sie untersucht weiterhin, inwieweit Störungen dieses gesetzmäßigen Zusammenwirkens der Hemisphärenteile indirekt anders geartete, psychopathische Symptome hervorrufen können und die Ergebnisse einer solchen Betrachtungsweise ein Verständnis auch dieser anzu-bahnen berufen wären.

Wir knüpfen dabei an jene Theorien der Hirnforschung an, deren Fortbildung und weiterer Ausbau uns fruchtbar erscheint.

1. Die vasomotorische Theorie *Meynerts*. Obgleich gerade die ingeniöse Konzeption des Autors, welche Rindenfunktion und Ganglien-oxydation von dem Zustand des Vermittlers des arteriellen Blutstromes, von dem Gefäßlumen abhängig macht und auf Grund des nicht angreifbaren Kausalnexus zwischen Gefäßenge, Sauerstoffarmut und Funktionshemmung oder Funktionsunterbindung einerseits, zwischen Gefäßweite, Sauerstoffreichtum und funktioneller Steigerung andererseits die funktionellen Neurosen und Psychosen erklärt, weniger populär geworden und in ihren Einzelheiten fast vergessen ist, so enthält diese Lehre doch einen Keim, dessen Fortentwicklung nach mannigfacher Wandlung uns zu klarerer Einsicht in das hirnpathologische Geschehen psychopathischer Symptome zu führen verspricht.

Bewußtsein und Sauerstoffumsatz in den Großhirnlappen sind daher innig aneinander gebunden, wie die experimentelle und klinische Erfahrung definitiv bewiesen hat. Wenn ich einem Menschen die beiden Carotides internae unterbinde, stürzt er bewußtlos zusammen. Wenn ich eine suggestible Individualität plötzlich in hypnotischen Schlaf versetze, so kann es nur ein vasomotorischer Krampf der Arterien sein, welcher mit einem Schlage die Bewußtseinstätigkeit auslöscht oder so weit einschränkt, daß nur die eingeredete Vorstellungsgruppe wirksam werden kann. Das partielle Wachen *Fechners*, das abwechs-

lungsreiche Einstellen der Aufmerksamkeit bald auf diese, bald auf jene Wahrnehmung und Vorstellungsgruppe kann man sich nur im Bilde einer großen chemischen Labilität der Bestandteile des Ganglienkörpers, welche durch Verengerung oder Erweiterung der Capillaren bald nach dieser oder jener Richtung sich ändern, mit Rücksicht auf ihre Leistung latent bleiben oder manifest werden, vergegenwärtigen. Wir vermögen die plötzliche Reaktion des Gehirns auf einen furchtbaren psychischen oder körperlichen Schmerz mit Ohnmacht nur aus einem arteriellen Gefäßkrampf zu begreifen, welcher auf der Körperoberfläche und der Haut des Antlitzes hervortritt.

Die Beispiele für die Brauchbarkeit der vasomotorischen Erklärungstheorie *Meynerts* ließen sich unbegrenzt vermehren. Was leistet dagegen für die körperliche Begründung der psychotischen Phänome die Histopathologie der Großhirnrinde, die Fiktion „der Pathoklise“, die experimentelle Psychopathologie und die jüngste Gegnerin derselben die introspektive Psychologie, welche in einem unmethodischen, aber künstlerisch intuitiven „Einfühlen“ in die Seelenvorgänge des Geisteskranken Erleuchtung zu finden hofft?

Ist für die funktionelle Aktivität eines Rindenganglions eine bestimmte Ernährungshöhe notwendig, so kann diese entweder dadurch herbeigeführt werden, daß die nutritive Capillare sich durch Sympathicusreizung und somit durch nervöse Innervation erweitere — haben wir für die letzten Endverzweigungen keine nervöse Versorgung anzunehmen, so kann eine Veränderung der Gefäßlumina durch Kontraktion und Dilatation des protoplasmatischen Endothels stattfinden — oder es kann die Ganglienzelle, infolge eines auf sie wirkenden Reizes den Sauerstoff des Blutes einsaugen, es tritt nach *Virchow* eine funktionelle Hyperämie ein, bei welcher sich die Gefäßchen durch die chemische Attraktionskraft der Ganglien sekundär erweitern. Es kann also von einer aktiven vasomotorischen und einer passiven vasomotorischen Hyperämie gesprochen werden.

Dasselbe, was für die Dilatationsphase der Gehirngefäße ausgeführt wurde, gilt mutatis mutandis für die Kontraktionszustände derselben. Auch bei diesen kann die chemische Konstitution der Rindenganglien so beschaffen sein, daß sie zur Oxydation unfähig, keinen oder nur geringen Sauerstoff dem Arterienblute entnehmen kann. Das Gefäß antwortet mit einer Zusammenziehung seines Lumens. Das gleiche geschieht, wenn durch eine Reizung der Constrictoren das Hauptgefäß und mit diesem auch seine feineren Verzweigungen das Rindengewebe nur mit einem geringen Sauerstoffquantum versehen kann.

Die Gefäßanordnung in der Hemisphäre und im Rindengrau begleitet in wunderbarer Nachahmung die nervöse Struktur des Zentralorgans, seiner Elementaranordnung Schritt für Schritt folgend. Den

radiären Fasern jeder Windung laufen radiär gerichtete Arteriolen parallel, den Bogenfasern bogenförmig geschlungene, den Körnerzellen der Hirnrinde entsprechen dichte, engmaschige Capillargeflechte. Das Vasomotorenengerüste einer Windung gleicht in überraschender Weise dem Plane ihrer Faser- und Zellarchitektonik.

Wir verstehen daher, in welch' innige physiologische Wechselbeziehungen Ganglienzelle und Arterie treten können und treten werden.

Daß es sich bei diesen beiden Formen der Gefäßphasen nicht um willkürlich ersonnene Annahmen, sondern um wirklich existierende Vorgänge handelt, beweisen die elementaren Wirkungen der Affekte auf die Vasomotoren einerseits, sowie andererseits endo- und exogenen Intoxikationen und Infektionen, wenn sie längere Zeit das Großhirn schädigen, ohne die Gefäßwand selbst zu alterieren, die Ganglienzelle aber zu dem funktionellen Sauerstoffumsatz unfähig machen.

2. Anatomie, Tierexperiment, klinische Erfahrung gestatten heute, die Hirnrinde in zwei funktionell differente Gebiete zu gliedern, in die Sinnesrinden, in welchen die Sinnesnerven ihr Ende finden und in die sog. stumme Rindenfläche, deren isolierte Zerstörung keinerlei prägnante, auf ihre Läsion unmittelbar beziehbare Reiz- oder Ausfallssymptome aufweist. Da die beim Menschen sehr umfangreiche stumme Rinde zwischen den corticalen Sinnessphären sich ausbreitet, so schlage ich für dieselbe den nichts präjudizierenden Namen „Intermediärrinde“ vor.

Ich glaube kaum, daß es heute Autoren noch gibt, welche an der Tatsache zweifeln, daß Sinnesrinde und Intermediärrinde in ihrer funktionellen Bedeutung grundverschieden sind, da sich in diesem Punkte die Untersuchungsergebnisse ganz differenter Methodik mit auffallender Konstanz treffen.

Eine weitere corticale Flächengliederung, wie sie *Vogt-Brodmann* auf Grund cyto-myeloarchitektonischer Studien und *Flechsig* nach myelogenetischen Präparaten annehmen, halte ich wegen der für diesen Zweck ganz unzulänglichen Methodik für nicht nur nicht bewiesen, sondern in Anbetracht der klinisch-anatomischen Befunde auch für höchst unwahrscheinlich.

In direktem Gegensatz stehe ich jedoch zu der Theorie *Broadbent-Flechsig*, welche die Existenz von Radiärfasersystemen in den Intramediarwindungsgebieten leugnet, Erinnerungszentrea an die corticalen Sinnessphären anschließt und durch anatomische Assoziation höhere psychische Funktionen lokalisiert. Die Konstruktion eines Begriffszentrums aus assoziativer Addition einzelner Erinnerungsbilder ist mir weder psychologisch noch anatomisch vorstellbar. Ebenso wenig einleuchtend ist mir die Zuweisung der Gefühlsfunktion ausschließlich an die Rindenganglien des Stirnhirns, deren Gestaltung und Organisation den übrigen Nervenzellen der Hirnrinde in jeder Beziehung so verwandt ist. Das von der Empfindung im Gefühl Differente muß sich auf eine Differenz physiologischer Vorgänge gründen, welche sich wohl in der gesamten Großhirnrinde abspielen, jedoch nicht auf ein bestimmtes Territorium beschränkt sein können.

Meynerts vasomotorische Theorie der Halluzinationen hat den pathologischen Begriff der reizbaren Schwäche geprägt, welche auf einer Gleichgewichtsstörung der Ernährung, auf einer pathologisch abnormen Blutverteilung zwischen Vorderhirn und Stammhirn beruhe. Er erblickt in diesem funktionellen Gegensatz die jedem Organismus eigentümliche teleologische Tendenz, Energie und Ernährung von bestimmten Teilen auf die eben in Funktion stehenden zu *konzentrieren*, während andere Leitungsmechanismen in ihrem Ablauf hierdurch *gehemmt* werden. Die arterielle Blutverschiebung wäre dann ein sekundärer Vorgang. Andererseits spielt bei *Meynert* der Einfluß eines im Stammhirn lokalisierten Gefäßzentrums mit, dessen Erregung die arteriellen Rindengefäße zur Kontraktion bringe, während die Arterien der subcorticalen Ganglien sich mit dem verdrängten Arterienblut füllten, da die Gefäßinnervation der Stammarterien antagonistisch herabgesetzt sei.

Für den Vorgang einer Blutverschiebung würde der von *Meynert* besonders hervorgehobene Unterschied in der Gestaltung des arteriellen Röhrensystems für die Versorgung der Hirnrinde und des Hirnstammes ins Gewicht fallen. Während die Arterien für die subcorticalen Ganglien in senkrechtem Lauf von der Arteria Fossae Sylvii und der Arteria cerebri profunda emporsteigen, Tannenbäumen vergleichbar in das Gangliengrau hineinragen und durch die feinen Ausläufer unkomplizierter Verästigungen miteinander in Kontakt treten, sind es in der Hirnrinde flächenhaft ausgebreitete Capillarnetze, welche das deckende Grau des Hemisphärenmantels mit arteriellem Blute speisen. Die corticale Ernährungsbegünstigung liegt in einer größeren Stabilität des Nutritionsstroms und der Möglichkeit streng regionärer funktioneller Hyperämien, welche eben erregte Gangliengruppen durch Attraktion der Gefäßwandzellen mit der Erweiterung des Strombettes simultan hervorrufen. Ein universeller Krampf der Rinden-capillaren habe daher eine Hyperämie der Stammadern zur Folge.

Wenn wir hier, wie einst *Meynert*, den Zustand der pathologischen Blutverschiebung geradezu als die Ursache einer veränderten Gehirnmechanik ansprechen, so liegt uns die Aufgabe ob, die Frage zu beantworten, ob es denn eine Blutverschiebung in unserem Sinne überhaupt gibt, ob sich die Zweige eines Arterienbaumes erweitern, wenn andere sich verengern oder ob umgekehrt durch die primäre Dilatation eines Gefäßbezirkes eine sekundäre Verarmung an Arterienblut in einem zweiten, welcher demselben Mutterrohr angehört, nach sich zu ziehen pflegt oder nach sich ziehen muß.

Tatsächlich haben wir ja in unserem Gesamtorganismus stets einzelne Organe, deren funktionelle Hyperämie anderen Gefäßbezirken den Nährboden entzieht. Im allgemeinen findet aber ein Ausgleich durch

Gefäßkollateralen bald statt, wo es sich nicht um Endarterien handelt. Die Gehirnarterien aber sind jedoch Endarterien und das Ereignis einer Embolie oder Blutung eines arteriellen Endästchens beweist das unerbittliche Absterben seines Ernährungsbezirkes. Es ist daher keine bloße Vermutung, daß der Blutstrom, dem physikalischen Gesetze zufolge, seinen Weg in den Bahnen des geringsten Widerstandes fortschreitend nehmen wird. Man wird daher ganz allgemein den Satz vertreten können, daß einzelne Zweige einer Endarterie, wenn sie kontrahiert sind und wenig arterielles Blut enthalten, die Ursache davon sein können, daß in anderen, welche aus demselben Mutterrohr entspringen, eine Überladung mit sauerstoffreichem Blut sich einstellt.

Dieser physiologisch-physikalischen Erscheinung steht die psychologische Empirie zur Seite, welche die Zustände der Latenz und des Manifestwerdens von Vorstellungen durch jede Selbstbeobachtung über allen Zweifel erhebt.

Hier ist zur Erklärung das plötzliche Auftreten aktiver oder passiver funktioneller Hyperämien für bestimmte, stets wechselnde Ganglienkombinationen heranzuziehen.

Aber auch nach anderer Richtung ist die Tatsache des Latentbleibens sowie des Manifestwerdens gewisser Vorstellungsgruppen für die Erkenntnis der physiologischen Rindenvorgänge von Bedeutung, denn wir schließen aus ihr, daß der Sauerstoffumsatz der Ganglienzelle, welcher für das Leben derselben hinreicht, noch keineswegs für die funktionellen Impulse einer Leitung und mithin die Bedingungen für den Ablauf psychischer Prozesse zu besitzen braucht. Das Rindenganglion kann weiterleben, ohne Energie zu entbinden, ohne zu funktionieren.

Damit fiele die Möglichkeit hinweg, es verschwände alle Aussicht, dem postmortalen Strukturbild den Funktionsmangel *intra vitam* zu entnehmen, wenn nicht erfahrungsgemäß mit der Funktionseinstellung auch eine morphologische Rückbildung allmählich Hand in Hand ginge. Wir können es einer Ganglienzelle, welche ihre normale Struktur verloren hat, ansehen, daß sie im Leben nicht mehr funktioniert hat, wir können aber von einer anscheinend normal aussehenden Zelle nicht behaupten, daß sie im lebenden Träger ihre normale Leistungsfähigkeit entfaltet hat.

Solange dieses fundamentale Problem noch nicht gelöst ist — wir müssen an dem Ausstehen dieser Lösung ungeachtet der verdienstvollen Forschungen *Nissls* festhalten — ist die pathologische Rindenhistologie unvermögend, hier ein entscheidendes Wort über Hypofunktion und Afunktion einer Ganglienzelle im lebenden Gehirn zu sprechen. Es ist dann natürlich unmöglich, auch über die Frage der Afunktion ganzer Zellsysteme, wie die der Intermediärgebiete Aufschluß zu bekommen. Die Aussicht hierfür ist um so geringer, als ihr Leben mit Bewußtseintätigkeit keineswegs identisch ist. Eine *gereizte* Ganglienzelle ist deshalb noch

keine *empfindende* Ganglienzelle, da der Reiz erst eine gewisse Dauer und Intensität besitzen muß, um die Schwelle zu überschreiten, wo er empfunden wird. Wie sieht dann eine einfach gereizte, wie sieht eine empfindende Ganglienzelle aus? Worin liegt der Strukturunterschied? Lauter Fragen, an deren Beantwortung wir nicht einmal zu denken wagen.

Dagegen verdanken wir *Verworn*, einem der scharfsinnigsten Denker in der Physiologie ein morphologisches Kriterium für das Gedächtnis, in dem er die Vergrößerung der Ganglienzelle durch gesteigerte Ernährung bei der Arbeit erkannte.

Ramon y Cajal beschreibt einen hypertrophischen Fibrillenzustand, welcher aber im Gegensatz zu der hypertrophischen Ganglienzelle keine Beziehung zu einer Hyperfunktion anzeigt, sondern im Gegenteil den morphologischen Ausdruck einer Vermehrung der Widerstände bedeutet. Bei der Deutung dieses Zustandsbildes weist er auf den stattgehabten Einfluß einer Wärmeeinwirkung hin, welche hinwieder, als unmittelbare Folge eines jeden Verbrennungsprozesses, einer Oxydation vorhanden sei. Die hypertrophische Fibrille sei bereits in den Zustand der funktionellen Ruhe zurückgekehrt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose regionärer corticaler Hyperämien, soweit sie sich nicht auf Gefäßinhalt, Gefäßbeschaffenheit, Lymphräumeveränderungen und sekundäre Reaktionserscheinungen des Stützgewebes erstreckt, sondern von dem Strukturbild der corticalen Ganglienzellen sich ablesen ließe, ist heute noch so unvollkommen und wenig kennzeichnend, daß von einer auf die Differenz in den Strukturen der Sinnessphären und der Intermediärrinde ausgehenden Untersuchungstechnik, welche die pathologisch-anatomische Begründung der corticalen Blutverschiebung geben würde, nicht die Rede sein kann.

Ist es uns also versagt, pathologisch-anatomisch zu argumentieren, so liegt es doch in unserem Plane, den künftigen Untersucher mit einer richtunggebenden Idee zu führen.

Die vasomotorische Theorie *Meynerts* ist der Grundstein, auf welchem wir weiterbauen.

Nach *Meynert* sind in den Stammganglien die cerebralen Sinneszentra enthalten. Der subcorticale Reflexmechanismus der Sinnesnerven gestaltet durch unbewußte Schlüsse ein Raumbild, dessen Empfindungseinheiten von dem jeweiligen spezifischen, peripheren Sinnesorgan beigestellt würden. Liegt im physiologischen Schlafzustand die Rindenfunktion darnieder oder verlieren die Ganglienzellen durch eine krankhafte Ernährungsstörung ihr Attraktionsvermögen, besteht mit einem Worte eine funktionelle Schwäche des Vorderhirns, so entwickle sich in den subcorticalen Sinneszentren ein Reizzustand, Sinneshyperästhesien, Illusionen, Halluzinationen sind dann die Phänomene, welche das krankhaft veränderte Bewußtsein erfüllen.

Die Leibhaftigkeit der subcortical angespannenen Wahrnehmung, ihr Objektcharakter sei ein Schließen des Vorderhirns, indem dasselbe die ihm durch die Sinnesbahnen zuströmenden Reize *als von der Peripherie kommend beurteilt*, d. h. die Sinneseindrücke nach außen hin projiziert. Ein corticofugales Abwärtsströmen der Reize bis in die peripheren Sinnesorgane hinein, ein Mitschwingen derselben, sei deshalb auszuschließen, weil die corticale Spur einer Perzeption jeder Sinnesfälligkeit entbehre, und nur ein schattenhaftes Wissen von der eigentlichen Wahrnehmung enthalte.

Diese Theorie von dem pathologischen Gegenspiel zweier funktionell ungleichwertiger Hirnteile als Erklärung für den Ursprung der Halluzination, ist heute nicht mehr aufrechtzuerhalten. Sie ist zwar ein fruchtbarer Gedanke, ein Fundament, auf welchem weitergebaut werden kann, wenn dieses auch selbst korrekturbedürftig ist und in seinen Einzelheiten ernsten Bedenken begegnet.

So teilt *Meynert* die gesamte Großhirnrinde in die Projektionsfelder der peripheren Sinnesflächen auf, so daß dieselbe durch das fortwährende Zuströmen subcorticaler Sinnesreize in einen Zustand dauernder funktioneller Erregung versetzt werden müßte, welche noch durch die normalen Sinneswahrnehmungen einen Zuwachs erhielten. Es wäre daher schwer verständlich, wie die von pathologisch gesteigerten Hyperämien strotzende Hirnrinde anämisch werden könnte.

Ebensowenig annehmbar erscheint uns heute die Schöpfung und Gestaltung des Sinnenbildes in den subcorticalen Zentren, welche, abgesehen vom Kleinhirn, dessen zentral gelegene Kerngruppen den Stammganglien gleichen, der corticalen Assoziationsfaserung entbehren. Ihrer baulichen Struktur nach sind sie vielmehr Reflexapparate. Bei dem räumlichen Charakter der sinnlichen Wahrnehmung ist aber das gleichzeitige Beziehen zweier corticaler gereizter Stellen aufeinander die Grundfunktion, ohne welche sich die Lokalzeichen der Empfindungen zu einer örtlich ausgedehnten Einheit niemals zusammenschließen könnten. Wenn auch das Moment der Gleichzeitigkeit oder konsequenten zeitlichen Folge im Bewußtsein ein Bindungsmittel ist, so vermag doch eine simultane, eine zeitliche Assoziation aus Empfindungselementen nimmer ein Raumbild zu gestalten.

Der cerebrale Ort, an welchem das Bild der peripheren Sinnesfläche in das Bewußtsein eintritt, ist deren corticale, scharf lokalisierbare zentrale Projektionsfläche. Die corticale flächenhafte Wiederholung der peripheren Angriffsfläche gibt uns eine klare Vorstellung von der Möglichkeit einer Wiederholung der räumlichen Anordnung der peripher gereizten Angriffspunkte auch ohne die Mitwirkung irgendwelcher motorischer Komponenten.

Da wir also die physiologischen Korrelate einer sinnlichen Wahrnehmung in die Hirnrinde verlegen müssen, so können wir auch keinen anderen Hirnteil dem pathologischen Vorgang einer Halluzination, die doch als *Sinneseindruck* zur Erscheinung gelangt, als Entstehungsort anweisen.

Für die Rindenfelder, welche wir als die zentralen Projektionen der Sinnesnerven aufzufassen haben, besitzen wir charakteristische anatomische, histologische und entwicklungsgeschichtliche Eigentümlichkeiten, durch welche wir dieselben auf mikroskopischen Übersichtsbildern jeder beliebigen Schnittrichtung zur Anschauung zu bringen und abzugrenzen vermögen. Das cyto-, das myeloarchitektonische Strukturbild, der Einstrahlungsmodus der Sinnesbahnen, das Voraneilen derselben in der Reifung der Markscheiden ist unverkennbar und daher unbestreitbar.

Die klinische Pathologie spricht in ihren Befunden eine eindeutige Sprache. Nur die Sinnessysteme in ihrem interhemisphäralen Abschnitt oder corticalen Anteil geben bei Läsion typische Ausfalls- oder Reizsymptome. Zu diesen letzteren gehören die Halluzinationen.

Man hat mehrfach die Frage aufgeworfen, ob wir es bei den Halluzinationen mit Reiz- oder *Ausfallserscheinungen* zu tun haben. Das Vorübergehende der Erscheinung weist auf den Reizcharakter, dagegen spricht vieles für das Vorhandensein von dauernden Funktionslücken, welche für das Auftreten des Reizsymptoms Voraussetzung zu sein scheinen.

So zuverlässig wir heute wissen, daß Erkrankungen und Verletzungen an jeder Stelle des ganzen Verlaufs der Sehbahn, von ihrer peripheren Ursprungsfläche bis in die Hirnrinde hinein, angreifen können, um einen Reiz zu setzen, welcher optische Halluzinationen erzeugt, so wenig ist uns etwas über die Art und Weise, wie dieser Reiz in dem Rindensubstrat wirkt oder über das Wesen dieses pathologischen Reizes selbst bekannt.

Erkrankungen der Netzhaut und des inneren Ohres gehen mit Gesicht- und Gehörshalluzinationen einher. Die Sinnestäuschungen der Erblindeten und Ertaubten sind eine allgemeine Erfahrung. Es hat den Anschein, als ob die Sinnesreize in den nervösen Leitungen und den Elementen der Hirnrinde denjenigen verwandt wären, welche wir bei der Degeneration, sei es durch mechanische Kompression, sei es durch chronisch entzündliche Vorgänge, sei es durch Blutperre auftreten sehen. Damit wäre aber bewiesen, daß nicht nur der vom peripheren Sinnesorgan empfangene Reiz einen leibhaftigen Sinneseindruck hervorzurufen vermag und daß wir nicht immer ein funktionelles Mitschwingen der Sinnesperipherie bei den Halluzinationen als eine *conditio sine qua non* zu fordern hätten.

Dagegen spricht aber auch die wichtige Erkenntnis, die wir aus dem Studium der sehr zahlreichen Befunde bei Gesichtshalluzinationen infolge von Herderkrankungen des Gehirns schöpfen, und die wir als ein Paradigma für den Mechanismus der Halluzination überhaupt betrachten können. Die Gesichtshalluzinationen Gehirnkranke unterscheiden sich aber in der Regel von denjenigen Geisteskranker, wenngleich sie auch objektiviert werden, durch das fehlende Realitätsurteil, daher auch durch den Mangel einer wahnhaften Umdeutung und einer starken Gefühlsbetontheit. Sie bieten uns daher nur Aufklärung für das pathologische Zustandekommen einer sinnenfälligen Wahrnehmung trotz Ausschaltung des peripheren Sinnesorgans.

Sehr interessant und lehrreich sind die Beziehungen der Gesichtshalluzinationen zu der homonymen lateralen Hemianopsie respektive ihr synchrones Auftreten mit dieser. Während aber die Halbseitenblindheit das *stabile* Ausfallssymptom darstellt, *kommen* die Halluzinationen und *verschwinden wieder*. Es ist dies ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal, welches beweist, daß die pathologischen Ursachen nicht in *gleicher* Unmittelbarkeit Hemiopie und Gesichtshalluzination zur Folge haben können.

Wenn z. B. eine Erweichung, Blutung, ein Tumor, eine traumatische Gewebszertrümmerung die Sehbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs oder deren Einbruchsstätte in die Hirnrinde unterbricht, so ist der Kausalnexus zwischen anatomischem Ausfall und Halbseitenblindheit ohne weiteres gegeben. Der klinische und der anatomische Defekt ist bleibend. Man kann daher von dem zugrunde gegangenen anatomischen Substrat Rückschlüsse auf dessen Funktion machen. Ganz anders aber bei der Gesichtshalluzination; wie soll man da verstehen, daß ein *bleibender* anatomischer Ausfall eine *vorübergehende* Reizerscheinung hervorgerufen haben sollte? Lokalisatorische Schlüsse sind daher nur auf Umwegen, bei Heranziehung weiterer zustimmender Tatsachen gestattet.

Nun haben aber Hemiopie und Gesichtshalluzination nicht nur den pathologischen Defekt und die Reizerscheinung in derselben dunklen Gesichtsfeldhälfte, sondern auch die Lage des pathologischen Herdes gemein. Hemianopische Gesichtshalluzinationen können dann auftreten, wenn die Sehbahn für die betreffenden Netzhauthälften an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs krankhaft affiziert und funktionell unterbrochen ist. Wir finden Gesichtshalluzinationen bei Erkrankungen des Tractus opticus [*Hjort*¹⁾] bei solchen der subcorticalen Zentra [*Kolb*²⁾, *Henschen*³⁾],

¹⁾ *Hjort*: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1867.

²⁾ *Kolb*: Inaug.-Diss. Würzburg 1907.

³⁾ *Henschen*: Pathologie des Gehirns. III. Bd., Fall 8.

*Lallemand*¹⁾, *Bright*²⁾], sowohl der Konvexität [*Westphal*³⁾, *Henschen*⁴⁾, *Richter*⁵⁾ u. a.], häufiger der medialen Hinterhauptsfläche [*Hun*⁶⁾, *Dejerine*⁷⁾, *Putzel*⁸⁾, *Henschen*⁹⁾, *Leegard*¹⁰⁾ usw.], am häufigsten, bemerkenswerterweise, bei Erkrankungen des Hinterhauptspols [*Dejerine*¹¹⁾, *Reinhard*¹²⁾, *Wilbrand*¹³⁾, *Henschen*¹⁴⁾, *Wollenberg*¹⁵⁾ usw.]. Den Hinterhauptspol können wir aber mit größter Wahrscheinlichkeit als die corticale Projektion der Macula der Netzhaut ansprechen. Da der Kranke seine Aufmerksamkeit der Halluzination zuwendet, also dieselbe fixiert, so liegt ein Abhängigkeitsverhältnis der pathologischen Erscheinung gerade von dieser Rindenlokalität sehr nahe. Auch die Frage, ob die optische Halluzination durch die Läsion der Rinde der Konvexität oder des medialen Occipitallappens verursacht werde, desgleichen das Auftreten von Halluzinationen ohne homonyme Hemioapie¹⁶⁾ löst sich durch die Vorstellung von einer krankhaften Alteration des macularen Bündels der Sehstrahlung, denn die an der Konvexität einbrechenden Herde dringen in das Hemisphärenmark¹⁷⁾ und treffen hier meist gerade das maculare Bündel.

Die Gestalt, in welcher die durch Herderkrankung bedingten Halluzinationen erscheinen, sind entweder einfache Photopsien, Licht- oder Farbenphänomene [*Henschen*¹⁸⁾] oder räumliche Gebilde, Menschen, Tierköpfe, Schlangen, Wälder, Bäume usw.

Die Entstehung der optischen Halluzinationen könnte auf die Absperrung der Lichtreize von der Sehrinde zurückgeführt werden,

1) *Lallemand*: Recherches sur l'encephale p. 138; zit. nach *Wernickes* Lehrbuch Bd. II, S. 189.

2) *Bright*: Guys. hop. rep. 1837.

3) *Westphal*: Charitéannalen 1879, Bd. VI, S. 343.

4) *Henschen*: Pathologie des Gehirns. Bd. I. F. 21.

5) *Richter*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 16, 641.

6) *Hun*: Americ. journ. of med. Science 1887, Vol. XCIII.

7) *Dejerine*: Arch. de la physiol. et pathol. 1890, Jan., S. 184.

8) *Putzel*: The med. record 1888, S. 599.

9) *Henschen*: Pathologie des Gehirns, Bd. I, S. 144ff.

10) *Leegard*: Studier i Hjemens etc. Christiania 1884, S. 293. Abs. 73 zit. nach *Henschens* Pathol., F. 136, pag. 322.

11) *Dejerine*: Arch. de Physiol. norm. et pathol. Janvier 1890, Nr. 1, S. 177.

12) *Reinhard*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 17, 743. 1886.

13) *Wilbrand*: Hemianopsische Gesichtsfeldformen. 1890, S. 54.

14) *Henschen*: Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Bd. I, S. 141. F. 21.

15) *Wollenberg*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 21, 778.

16) *Henschen*: Pathol. d. Gehirns. Bd. I, F. 28 und Bd. III, F. 8.

17) *Henschen*: Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—92. Fall 11, desgl. im Falle S. 215; ferner *Gowers*: The Lancet, March 1879, S. 363. Eine Erweichung des hinteren Parietallappens und der ersten und zweiten Occipitalwindung sowie des Cuneus und Präcuneus ohne Hemianopsie.

18) *Henschen*: Pathol. d. Gehirns I, F. 35, S. 205.

wenn sich nicht auch Sinnestäuschungen ohne Verdunkelung des Gesichtsfeldes oder, bei einem Ausfall der Hälfte desselben, in der noch sehenden Hälfte einstellen könnten. Man kann daher also die Halluzinationen nicht aus der Unterbrechung der Sehbahn erklären, sondern aus den Reizen, welche durch den Zerfall der Markfasern gesetzt werden, wobei wir die von der pathologischen Reizstelle fortgeleiteten Erregungen als die Ursache transitorischer vasodilatatorischer Zustände der Hirnrinde wohl betrachten dürfen. Wir haben ja Analogien in den Erkrankungen der optischen Sinnesorgane, wo degenerative Vorgänge der nervösen Elemente als Anlaß der Reizung am Tage liegen. Den Ophthalmologen sind Halluzinationen bei der tabischen Atrophie, Chorioiditis nach Kataraktoperationen, bei der Trübung der brechenden Medien durch entzündliche Exsudate usw. geläufig¹⁾.

Was nun den corticalen Ort anlangt, wo diese Reizzustände zu Sinneswahrnehmungen werden, so kann kein Zweifel darüber obwalten, daß es, wie dies schon *Griesinger* erkannte, die zentralen Aufsplitterungen des N. opticus in der Hirnrinde sind, deren Erregungszustände als optische Empfindungen bewußt werden. Da wir die unmittelbare Umgebung der Fissura calcarina als die cerebrale Endstation dieses Nerven heute ansehen müssen, so haben wir dorthin den corticalen Ursprungsort der optischen Halluzinationen zu verlegen.

Henschen hat dem allerdings widersprochen. Ganz in dem Banne der *Wilbrandschen* Lehre von einer Trennung der Wahrnehmungs- und Erinnerungszentren stehend, sucht dieser Autor, obwohl sich dieselbe an der Hand der klinisch-pathologischen Funde, viel mehr aber durch die Verfeinerung der Untersuchungstechnik der Leitungsbahnen des Hemisphärenmarkes als unannehmbar und unmöglich herausgestellt hat, diese Rindenlokalität an der occipitalen Konvexität. Er verwickelt sich aber selbst dabei in Widersprüche. *Henschen* gibt zwar zu, daß es am nächsten liege, anzunehmen, die Fissura calcarina sei der Ausgangspunkt der Gesichtshalluzinationen. Als Gegenbeweis aber, daß diese nicht von dem eigentlichen Sehzentrum, der Calcarinarinde ausgehen könnten, stützt er sich auf „vielfache“ Beobachtungen, bei welchen die ganze Sehrinde vollständig malacisch war, und doch Gesichtshalluzinationen auftraten. *Henschen* schließt: „Daß die malacische Masse selbst nicht der Ausgangspunkt dieser Halluzinationen sein kann, ist selbstverständlich klar.“ Bei der epikritischen Erörterung des F. 21 seiner Pathologie des Gehirns, Bd. I, S. 143 sagt er dagegen: „Die Vermutung liegt nahe zur Hand, daß sie durch einen Reiz auf die Rinde der lateralen Fläche des Occipitallappens verursacht worden, da ja die *Malacie* ausschließlich die *laterale* Fläche bedeckt und nicht auf die mediale Fläche

¹⁾ *Uthoff*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899: „Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans.“

übergeht.“ Während also *Henschen* bei der Würdigung der funktionellen Bedeutung der medialen Sehrinde die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen Malacie und Halluzination strikt ablehnt, will er den Ursprungsort derselben an der Konvexität durch die dort lokalisierte Malacie beweisen. Allerdings steigen ihm dann selbst gewisse Bedenken auf und er muß zugeben: „Ein sicherer unumstößlicher Beweis (nämlich die Malacie an der Konvexität) ist das natürlich nicht. Die Malacie hat zwar die Fasern durchschnitten, die zur medialen Seite gehen, aber es scheint, als ob die Markläsion nicht so leicht wie Rindenläsion Halluzinationen hervorriefe“ (?).

Wir glauben, daß *Henschens* Inkonsequenz und Paralogik nur einer gewissen Unklarheit über den Hergang, welcher dem pathologischen Phänomen zugrunde liegt, entsprungen sein kann. Eine Halluzination ist ein *vorübergehender Reizvorgang*, der durch pathologische Erweichung bewirkte Untergang des Hirngewebes ein *dauernder Zustand*

Wir können daher nicht, wie *Henschen* will, den Sitz einer Malacie einmal für die Lokalisation als brauchbar, ein anderes Mal als unbrauchbar ansehen. Wenn *Henschen* einmal Halluzinationen bei Erkrankung der occipitalen Konvexität, ein anderes Mal bei einer Malacie der Calcarinarinde nachweist, so kann er daraus nur schließen, daß entweder die occipitale Konvexität *und* die Calcarinarinde Halluzinationen bei ihrer Zerstörung hervorrufen, oder daß weder die eine noch die andere Rindenlokalität mit der Halluzination in unmittelbarem Zusammenhang stehe, sondern daß die Läsionen beider ein drittes Gewebssubstrat mittelbar schädigen, aus welcher Störung die Halluzinationen dann hervorgehen.

Die Erweichungscyste am Sektionstisch beweist nicht, daß dieser Hirndefekt bereits zu der Zeit bestanden hat, als die Gesichtshalluzinationen sich abspielten. Wir müssen vielmehr annehmen, daß der Reiz des degenerativen Zerfalls der Fasern und Ganglienzellen mit seinen konkomitierenden Zuständen demjenigen ähnlich ist, welcher bei der Sinneswahrnehmung in der Sehrinde gesetzt wird, wahrscheinlich durch die Entartung der einstrahlenden Sehfasern. Denn es verursacht *jedwede* Reizung der peripheren und zentralen Sehfaserung Lichtempfindungen. Die Halluzination würde aber sich dann nur im Stadium des Zerfalls der Markfasern bei ihrem Eintritt in die Hirnrinde und deren Aufsplitterung in derselben abspielen. Sind aber die nervösen Elemente bereits zerfallen und aufgelöst, dann wäre eine Sinneswahrnehmung ebensowenig als eine Halluzination möglich.

Mit vollem Recht hat auch *Schröder*¹⁾ gegen die Theorie *Henschens* neuerdings wieder betont, daß nicht „umschriebene Stellen der Hinter-

¹⁾ *Schröder, P.*: Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 74, H. 2/4.

hauptsrinde respektive ihrer Nachbarschaft“ *allein* der Ort des Zustandekommens der optischen Halluzinationen sein können, da ja die gleichen Sinnestäuschungen „vom Augenhintergrund und vom Nervus opticus an bis in die Enden der Sehstrahlung hinein durch Läsionen der gesamten Sehbahn“ erzeugt werden können.

Das Wichtigste aber, was wir aus der klinischen Pathologie der Herderkrankungen für die Entstehungsart der Halluzinationen lernen, ist die direkte Widerlegung der sog. zentrifugalen Theorie, nämlich der Erklärung, daß die Halluzinationen durch Umkehr der Leitungsrichtung entstehen können, indem die Erregungswellen von den corticalen Aufsplitterungen der Sehbahnfasern, dem Gesetz der Synaps (*Sherrington-Ariens-Kappers*) *zuwider*, bis zu den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut rückläufig würden und dort periphere Reizbilder produzierten. Wäre dies möglich, so müßte das periphere Reizbild von der Hirnrinde aufgenommen werden können, es müßte *die Bahn von der Peripherie zu dieser* für die Reize gangbar sein. Daß dies aber *nicht* der Fall ist, beweist die klinische Tatsache der homonymen Hemianopsie: Dagegen ist der Verlaufsabschnitt der Sehstrahlung, welcher *zentral* von dem Krankheitsherde gelegen ist, wegsam für die durch denselben gesetzten Reize. Ebenso vermögen die in die corticale Sehsphäre eben einstrahlenden Sehfaser, wenn sie selbst noch leitungsfähig sind, durch den Reiz des Blutes der von der Rindenoberfläche eindringenden arteriellen Stämmchen Lichterregungen zu bedingen.

Im übrigen werden sich aber Halluzinationen nur dann in einer corticalen Sinnessphäre abspielen können, *wenn die pathologischen Prozesse dem physiologischen Hergang bei der Wahrnehmung ähnlich oder gleich sind*. Es wirft sich demnach die Frage auf, welcher Art muß der pathologische Zustand sein, um mit dem physiologischen bei der Wahrnehmung subjektiv *verwechselt werden zu können*. *Die psychische Identifikationsmöglichkeit muß auf einer physischen Identität beruhen*.

Diese Frage fällt aber mit einer zweiten, nämlich mit der Entscheidung zusammen, ob eine Vorstellung zur Empfindung werden könne und unter welchen Umständen sie zur Empfindung werde.

Man kann nicht etwas halluzinieren, was man nie erlebt hat, wenn man auch nicht so halluziniert, wie man es erlebt hat. Halluzinationen sind daher sinnenfällige, aber von dem herrschenden Gefühl entstellte Reproduktionen einmal gemachter Wahrnehmungen, allerdings mit der Einschränkung, daß Erinnerungsbilder, insbesondere komplizierterer Art niemals mit photographischer Treue und Vollständigkeit des einstigen entsprechenden Sinneseindrucks, erwachen, sondern sie werden sich je unschärfer sie sind, mit einem um so größeren Bestandteil fremden Inhalts assimilieren. Es entstehen dann die Phantasievorstellungen, neue unter dem Einfluß der Gefühle entstandene Kom-

binationen erlebter Vorstellungskomplexe, welche „überschwellig“ geworden, den Charakter einer Sinneswahrnehmung erreichen. Diese Umgestaltung des Erinnerungsbildes vollzieht sich unter der Wirkung eines pathologischen Daueraffekts, indem derselbe ihm adäquate, im Mittelpunkt des Bewußtseins stehende Vorstellungsreihen bereit hält, um sie beim Gegebensein verschiedener Bedingungen zur Sinneswahrnehmung zu erheben.

Wodurch unterscheidet sich nun das Phänomen der Wahrnehmung von dem der Vorstellung? In psychischer Beziehung durch die Sinnfälligkeit, einer gewissen räumlichen Vollständigkeit und Abgeschlossenheit, die Permanenz ihrer Anwesenheit, und ihre Bedingtheit und Abhängigkeit von dem äußeren Sinnenreiz, während das Erinnerungsbild willkürlich reproduzierbar ist. Wir können aber keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Wahrnehmungsbild und Erinnerungsbild machen, auch wenn wir abgesehen von den hier angeführten qualitativen Verschiedenheiten, die Wahrnehmung als eine sinnliche Gegebenheit, die Vorstellung jedoch als das Produkt einer mit den Spuren der Wahrnehmung operierenden Gedankentätigkeit auffassen. Die Wahrnehmung ist ja gleichfalls ein *inneres* Erlebnis, bei welchem vorangegangene Sinnesindrücke auf die Kombination der Sinnesempfindungen Einfluß nehmen und dieselbe gestalten, vor allem aber auch die Gefühle und der mit diesen assoziierte Vorstellungskreis, welche die eben aufgenommenen Empfindungsreize zu einem einzigen Sinnenbild vereinigen und formen.

Den physiologischen Postulaten zum Zustandekommen einer Halluzination wäre also entsprochen, wenn:

1. Auf dem Weg, auf welchem die Reize den Ganglien der Hirnrinde zuströmen, wenn auch nur in *seinem letzten* Verlaufsstück, wie dies Fälle mit Herderkrankung in der optischen Sehbahn dartun, der Erregungsstrom *zentripetal* geleitet wird.

2. Die Intensität der chemischen Vorgänge in der Großhirnrinde bei der Halluzination mit derjenigen bei der Sinneswahrnehmung übereinstimmt. Da derselbe ein Oxydationsvorgang sein wird, die Sauerstoffmenge aber in der Regel mit der arteriellen Blutmenge parallel geht, so wird die Intensität des Reizvorgangs bei der Halluzination der Blutmenge proportional sein, welche den Sauerstoff beistellt. Diese ist hinwieder von der Weite des arteriellen Gefäßrohrs und von dem Verhalten seiner Verzweigungen, der Capillaren, abhängig.

3. Die Dauer der physiologischen Erregungsphase der Dauer einer Sinneswahrnehmung entspricht. Ist sie zu kurz, wie bei dem Aufleuchten einer Erinnerung, dann kann sie nicht von dem Bewußtsein als Sinneswahrnehmung erkannt werden. Es wird zu untersuchen sein, auf welchen physiologischen Grundlagen die für eine Sinneswahrnehmung notwendige Dauer beruht.

4. Bei wahnhafter Halluzination die Affekthöhe den Charakter und die Wahl der Reizfiguren bestimmt, und wir den anatomischen Mechanismus kennen, durch dessen Verbindungen die corticalen Korrelate der dauernd veränderten Gefühle auf die corticalen Stätten der Sinneswahrnehmungen einwirken. Es ist dies ein für jede Sinneswahrnehmung notwendiger Teilvorgang, welcher nie fehlen darf.

5. Aus der pathologischen Konstellation der Hirnfunktionen sich der *Zwang* verstehen läßt, welcher das durch die Phantasie umgestaltete und zur Sinnenfälligkeit verstärkte Erinnerungsbild in dem Mittelpunkt der Aufmerksamkeit festhält und jedes willkürliche Verschwindenlassen des Phänomens ausschließt.

1. Nach allem, was wir über den physiologischen Vorgang, welcher dem Bewußtsein der zentralen Projektion zugrunde liegt, wissen, ist die *Reizrichtung* das Entscheidende, und zwar ist es nicht notwendig, daß das Reizbild von der Sinnesperipherie seinen Ausgang nimmt, es genügt, wenn eine Anzahl *zentripetal* leitender Elemente von irgendwelchen Reizen getroffen werden. *Es beweist dies vor allem, daß eine behauptete subcorticale Anordnung der Reize zu einem Sinnenbild nicht zusammentritt*, sondern die Reize affizieren nur die Fasern einer Sinnesbahn, welche dann in der Hirnrinde erst zu einer physiologischen und darum auch psychischen Einheit vereinigt wird. Das kann auch in der Hirnrinde selbst geschehen, wenn *die Ausläufer einer Sinnesbahn unter physiologische Bedingungen gesetzt werden, welche den Folgen peripherer Reize analog sind*. So sehen wir bei der Suggestion hysterischer Personen, also hier zuverlässig durch Assoziation zweier Hirnrindenstellen zumeist von der Hörsphäre her einen eingeredeten Vorstellungskomplex bis zur Sinnenfälligkeit erwachen.

Ich machte an Weigertpräparaten, bei welchen es durch vorsichtige Entfärbung gelang, Fasern und Zellen gleichzeitig zu färben, die Beobachtung, [vgl. meine Abb. 2 und 3 auf Tafel I meiner Arbeit: Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns¹⁾], daß Bogen und Sinnesfasern in allen Ganglienschichten sich auflösen, ja bis zu den pialsten vordringen. Würde dies aber auch nicht der Fall sein und würden die Sinnesfasern in einer tieferen Ganglienetage ihr Ende finden, selbst dann bestünde die Möglichkeit einer zentripetalen Reizleitung, indem die *geschlossenen* Bündel einer Sinnesbahn die Rinde betreten, um nun in radiären Faszikeln auseinanderzufahren. Der Erregung der corticalen Verlaufsstücke einer Sinnesbahn scheint durch das Moment der funktionellen Hyperämie, einer Attraktion der arteriellen Capillarwände und konsekutiven Erweiterung derselben durch die Ganglienzellen entsprochen zu werden. Betrachtet man einen Rindenquerschnitt mit in-

¹⁾ Niessl v. Mayendorf: Arch. f. Anat., Physiol. Abt. 1919.

jizierten Gefäßen nach *Durel-Charcot*, so werden die corticalen radiär einstrahlenden Markbüschel von der Erweiterung und Verengung der Arterienstämmchen am meisten abhängen, da letztere die *Rinde mit unverändertem Kaliber durchheilen, um erst im Marklager in Capillaren zu zerfallen*. Tritt nun eine pathologische Hyperämie durch Dilatation der Arteriolen des Hemisphärenmarks ein, die durch die Hirnrinde ihren Lauf zentrifugalwärts nehmen, dann könnte durch einen mit dem bei der Sinneswahrnehmung identischen Chemismus in den Projektionsbündeln das Seelenleben durch das Bewußtwerden der *Identität* zu der Annahme einer Sinneswahrnehmung bewogen werden.

2. Wir sahen in der zentripetalen Reizrichtung ein Erfordernis für das Sinnenfälligwerden einer Wahrnehmung, da dieselbe gewöhnlich von der Peripherie eingeleitet und daher vom Bewußtsein nach der Örtlichkeit ihres Ausgangspunktes beurteilt wird. *In diesem wichtigen, durch hundertfache Erfahrung bestätigten Urteil liegt die Täuschung, es ist ein cerebral bedingter Trugschluß.*

Diese Anschauung deckt sich mit derjenigen *Meynerts*, welcher die Projektion der Sinneswahrnehmung aus ihrem peripheren Ursprungsort und derjenigen der Halluzinationen aus einem pathologischen Reizzustand des *subcorticalen* Stammhirns erklärte, wobei gleichfalls die Täuschung der Hirnrinde in dem Trugschluß bestand, daß, weil die Sinnesempfindung den peripheren Charakter habe, müsse sie auch peripheren Ursprungs sein. Dieser wird aber selbst dann angenommen, wenn die Reize die Sinnesbahn auch *zentralwärts vom Stammhirn* im Hemisphärenmark an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes durch das letztere in Erregung versetzen. Dafür haben wir ja in dem so häufigen Auftreten der Gesichtshalluzinationen bei Unterbrechung der zentralen Sehbahn einen Beweis. *Die zentripetale Reizrichtung begründet also physiologisch das psychische Bedürfnis der Projektion.* Die Objektivierung der Sinneswahrnehmung von dieser zu trennen, halte ich für unstatthaft, denn selbst bildhaft erscheinende Gegenstände sind für das Subjekt Objekte. Das Realitätsurteil hat damit nichts zu tun.

2. Worauf beruht die Sinnenfälligkeit einer Wahrnehmung? Ist für dieselbe die Erregung der peripheren Sinnesorgane eine *conditio sine qua non* und ist sie, wie *Meynert* und *Lotze* behaupteten, mit dem Erinnerungsbild inkommensurabel oder gelangt man über eine Stufenleiter von Intensitätsgraden von dem Erinnerungsbild allmählich zu der spezifischen Sinnenfälligkeit, indem man einen bestimmten Schwellenwert überschreitet?

Ein hervorragender Psychologe¹⁾ wirft die Frage auf: „Wie sollen dann subjektive Empfindungen gegen bloße Vorstellungen abgegrenzt

¹⁾ *Stumpf*: Abh. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., Philosoph.-hist. Kl. I. 1918, S. 95.

sein?“ und beantwortet dieselbe folgendermaßen: „Die Lösung ist indessen einfach. Eine gegebene subjektive Erscheinung ist dann eine Empfindung zu nennen, wenn ihre Intensität einer von äußeren Reizen hervorgerufenen Sinneserscheinung mindestens gleichkommt. Diese Intensitätsstufe ist uns ihrem absoluten Werte nach durch die Erfahrung bekannt, und wird wiedererkannt, ohne daß eine Vergleichung im einzelnen Falle erforderlich wäre.“

„Von den *Halluzinationen* gilt Ähnliches wie von den subjektiven Empfindungen. Wer den Empfindungsbegriff kurzweg und uneingeschränkt durch das Vorhandensein äußerer Ursachen definiert, der muß sie zu den Vorstellungen rechnen. Gilt aber das Merkmal der Intensität als das primär Unterscheidende, so sind sie Empfindungen. Wir definieren sie als überschwellige, im Zentralorgan entstehende Sinneserscheinungen.“

Es ist nun die Frage, ob, wie aus dieser Definition hervorzugehen scheint, der Intensitätsgrad *allein* das unterscheidende Merkmal ist und ob die Vorstellung sonst alle anderen Eigenschaften der Sinneswahrnehmung besitzt oder ob diese letzteren, mit der Steigerung der Intensität über eine gewisse Schwelle hinaus, gewissermaßen als Begleiterscheinungen erst hinzutreten.

Die aufmerksame Selbstbeobachtung lehrt uns, daß die Willkürlichkeit der Hervorrufung einer Vorstellung nicht mit deren Stärke abnimmt, ebensowenig als die Projizierbarkeit derselben nach außen, die Neigung, sie als einen Bestandteil der Außenwelt aufzufassen, auf einer höheren Intensitätsstufe zunimmt. Auch die Flüchtigkeit und Unvollständigkeit scheint den schwächsten wie den stärksten Vorstellungen eigen zu sein, wenigstens soweit die normale Psyche in Betracht kommt.

Dagegen tritt uns aus der Identifikation des *Wesens* der Empfindung und Vorstellung, wie sie *Stumpf* an der Hand zahlreicher Zwischenstufen illustrierend argumentiert, denn doch die eine Tatsache unabweislich entgegen, daß ein *Drittes vorhanden sein muß, welches unter diesen Umständen zur Vorstellung unter jenen zur Empfindung werden kann*. Dieses tertium ist die *physiologische* Grundlage sowohl der Empfindung als der Vorstellung, sie ist eine *Auswahl* der bei dem Akt der Wahrnehmung gereizten Ganglienzellen und Nervenfasern, welche für jeden Sinnesindruck eine bestimmte, jedoch andere Gruppierung darstellen. Wir müssen diese nervöse *Reizfigur*, wie wir sie nennen wollen, an der peripheren Ausbreitung eines Sinnesnerven entstanden denken und deren unveränderte¹⁾ Fortleitung durch den Subcortex in der zentralen Sinnes-

¹⁾ *Niessl v. Mayendorf*: Hirnrinde und Hirnstamm. Zeitschr. f. allg. Physiol. 29, H. 3 u. 4; vgl. auch *Henschen*: 40jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 87, H. 7, S. 516, 517.

bahn bis in die Hirnrinde, wo die elementaren Reizpunkte dann verbunden werden, als erwiesen betrachten. Diese corticale, jedem äußeren Eindruck entsprechende Anordnung der gereizten Elemente hat sicher eine räumliche Eigenschaft, welche unmittelbar bewußt wird, ohne daß wir die Bedeutung der in der empiristischen Theorie von *Helmholtz* geltend gemachten Momente in Abrede stellen wollen. Diese corticale Reizfigur (*figure, Descartes*) würde eine Kombination einmal erregter Rindenganglien darstellen, welche sich gleichsam in einem latenten Funktionsstadium befinden, um bei dem Eintritt einer identischen oder *analogen* Anordnung gereizter Elemente durch Assoziation zur funktionellen Manifestation wieder zu erwachen.

Ebenfalls aus der Selbstbeobachtung wir kennen verschiedene Erregungsstufen der corticalen Reizfigur für die verschiedene Stärke der erwachten Vorstellungen derselben, aber das Überschreiten einer bestimmten Intensitätsschwelle, welche *die Vorstellung zur Wahrnehmung werden ließe*, erfahren wir nur in abnormen Bewußtseinszuständen. Insoweit würden unsere anatomisch-physiologischen Vorstellungen sich mit den psychologischen Anschauungen *Stumpfs* in Einklang bringen lassen.

Ferner lehrt die Selbstbeobachtung, daß Vorstellungen verschiedener Sinnesgebiete ebenso spezifisch verschieden sind, als die Wahrnehmungsinhalte derselben. Die Erinnerung an eine bestimmte Tonfolge ist mit der Gedächtnisspur eines optischen Sinneseindrucks nicht vergleichbar. Dies beweist doch, daß wir die Vorstellung nicht als einen *Begriff* der einstigen Wahrnehmung, sondern nur als einen, mit dieser wesentlich identischen, wenn auch weit schwächeren, unvollständigeren, flüchtigeren *Sinnesinhalt* aufzufassen haben.

Die scheinbar vollständig qualitative Verschiedenheit beider psychischen Phänomene, die jedes sinnliche Element den Vorstellungen abzusprechen ein Recht gab, hat wohl einen *physiologischen* Grund, und zwar ihre vollkommen verschiedene *Entstehung, je nachdem von woher der Reiz der Hirnrinde übergeben wird*. Dasselbe corticale Reizbild, welches einmal von einem peripher erregten Sinnesorgan geschaffen wurde, dessen Latenz und Funktionsbereitschaft durch eine Verminderung chemisch-physikalischer Widerstände der Nervenfasern ein Produkt von mehr minder langer Dauer ist, kann, *sobald es von der Sinnesperipherie wieder erweckt wird, zur Wahrnehmung; sobald es aber von einer anderen Rindenstelle aus assoziativ aktiviert wird, als Erinnerungsbild lebendig werden*¹⁾. Dies die Theorie *Meynerts*, deren Fortführung uns in stand setzt, die Unterscheidung zwischen Wahrnehmungs- und Erinnerungsbild in sehr einfacher und durchaus überzeugender Weise zu begreifen.

¹⁾ *Stumpfs* Vorstellung scheint mit dem, was *Meynert* Erinnerungsbild nannte, identisch zu sein, wiewohl letzterer Terminus uns eindeutiger und daher auch zweckmäßiger erscheint.

Es fragt sich nun, worin die Macht der von der Peripherie fortgeleiteten Reize zu suchen sei; warum gerade *ihrer* Einwirkung auf die Rindenkörper ein so hoher Grad der Erregung innewohne, und ob nicht eine besondere Steigerung der sinnlichen Eigenschaften der Vorstellung neben einem entsprechend stärkeren Hervortreten ihrer übrigen Attribute für die Verwandlung der Vorstellung in die Wahrnehmung entscheidend sei.

Man könnte meinen, daß die spezifische Sinnenfälligkeit von einer besonderen Anordnung oder Beschaffenheit der Reize abhängt, wie sie nur dem spezifischen Bau und der eigentümlichen Anlage eines Sinnesorgans zukomme. Aus dieser Überzeugung ging die Theorie von der Entstehung der Halluzinationen durch Umkehr der Reizrichtung hervor. Wie sehr diese Lehre aber mit den Erfahrungen der Gehirnpathologie in Widerspruch steht, wurde oben dargetan. Wenn sich bei einer pathologischen Unterbrechung der Sehstrahlung Hemipopie und Gesichtshalluzinationen *gleichzeitig* im klinischen Bild efinden, so ist es durchaus nicht einzusehen, wie die Reize zentrifugal die Retina erregen und diese retinale Erregung hinwieder der Rinde zuleiten sollten, da doch die Halbseitenblindheit *beweist*, daß die Faserzüge zentral von der Läsion die peripheren Reize nicht mehr corticalwärts zu leiten vermögen. Dabei bleibt noch zu bedenken, daß eine sofortige Umkehr der Leitungsrichtung mit der Synaps von *Sherrington-Arriens-Kappers* nicht vereinbar wäre, und daß die Netzhauterregung nicht von Ätherwellen, sondern von wahrscheinlich chemischen Vorgängen der in ihrem Verlauf erkrankten Nervenfasern herrühren müßte.

Helmholtz schreibt bereits 1865¹⁾: „Was wir also unmittelbar wahrnehmen, ist niemals die direkte Einwirkung des äußeren Agens auf die Enden unserer Nerven, sondern stets nur die von einem Nerven fortgeleitete Veränderung, welche wir als den Zustand der Reizung oder *Erregung* der Nerven bezeichnen.“

Nachdem *Helmholtz* die verschiedenen Ursachen der Lichtempfindung (elektrische Strömungen auf das Auge, Stoß, Druck, Blutandrang zum Kopf usw.), abgesehen von der gewöhnlichen des Lichtäthers erörtert, gelangt er zu der wichtigen Schlußfolgerung:

„Es folgt daraus zunächst, daß der eigentliche Modus, wodurch die Lichtempfindung sich von allen anderen Empfindungen unterscheidet, nicht etwa von ganz besonders eigentümlichen Eigenschaften des äußeren Lichtes abhängt, und solchen entspricht, sondern daß jede Einwirkung, welche eben fähig ist, den Sehnerven in Erregungszustand zu versetzen, Lichtempfindungen hervorbringt, eine Empfindung, welche derjenigen, die durch äußeres Licht entsteht, so ununterscheidbar ähn-

¹⁾ *Helmholtz*: Populärwissenschaftl. Vorträge H. I, S. 31. Braunschweig 1865.

lich ist, daß Leute, die das Gesetz dieser Erscheinung nicht kennen, sehr leicht in den Glauben verfallen, sie hätten eine wirkliche, objektive Lichterscheinung gesehen.“

„Das äußere Licht bewirkt also im Sehnerven nichts anderes, als was auch Agentien von ganz verschiedener Natur bewirken können . . .“

Ausschlaggebend ist also die durch den Lichtreiz gesetzte, wahrscheinlich chemische *Veränderung im Nerven*. Diese muß wieder die Folge einer phylogenetisch und ontogenetisch erworbenen Reaktionsform sein, insofern als bei einem Blindgeborenen Lichtreize durch keinerlei Einwirkung wohl je beobachtet wurden. Die Sehstrahlung des Sehendgeborenen reagiert als Fortsetzung des Sehnerven zur Hirnrinde auf verschiedene Reizeinwirkung gleichfalls mit Lichtempfindungen. Daß es in der Rinde der Fissura calcarina bestimmte Zellen gäbe, deren wie immer geartete Erregung nur Lichtempfindungen verursachte, ist durch die Tatsache widerlegt, daß wir unter normalen Verhältnissen durch den Reiz der assoziativen Hirnfunktion niemals Lichtempfindungen, sondern nur Erinnerungsbilder solcher hervorzubringen vermögen. Da die zentrale Sehfaserung sich von einer anderen Sinnesfaserung in keiner Weise unterscheidet, so können wir auch keine spezifisch gestalteten Ganglien oder eine der Sehsphäre eigentümliche Zellanordnung erwarten. Die Sternzellen (*Rámon y Cajal-Henschen*) finden sich auch in anderen corticalen Sinnessphären, und die optischen Fasern verzweigen und lösen sich in allen Schichten der Hirnrinde auf, sie bilden keineswegs den Generischen Streifen, wie sich bei sekundärer Degeneration der Sehbahnfasern nachweisen ließ; es erhalten demnach alle Zellen der corticalen Sehsphäre die Eigenschaft der Lichtempfindlichkeit zugeleitet.

Wenn wir mithin als erwiesen annehmen dürfen, daß *jedwede Erregung der Sehbahn Lichtempfindungen bewirke*, während die Erregung der Rindenkörper durch Assoziation nur optische Vorstellungen erwecke, so muß für die Erscheinungen der Gesichtshalluzinationen ein pathologischer Mechanismus existieren, bei welchem die Sehbahn, und sei es auch nur im letzten Verlaufsstück, in einen der Erregung adäquaten Zustand versetzt wird.

Ein solcher ist in der arteriellen Gefäßanordnung der Hirnrinde gegeben. Werfen wir einen Blick auf die Skizze eines Windungsdurchschnittes, dessen Arterien nach *Durel-Charcot* injiziert sind, so sehen wir dickere Arterienstämme von dem pialen Rindenrand oft senkrecht abgehend, bis in den *Markkern* der Windung, wo der Strahlenkegel der Sinnesbahn sich entbündelt, herabtreten und sukzessiv in zartere Röhren und Röhrechen zerfallen, während feinere Zweige bereits in Rindenhöhe den Gefäßstamm verlassen, wo sie in mehr minder dichten grob- und kleinmaschigen Netzen die Ganglienzellen der Hirnrinde umspinnen. Die corticalen Projektionsfelder der höheren Sinne sind durch

eine auffallende, wahrscheinlich funktionell bedingte Vergrößerung aller Ganglien ausgezeichnet, so wie auch die zentralen Sinnesfasern ein kräftigeres Kaliber besitzen als die Elemente der hemisphäralen Binnenfaserung. Die Betrachtung einer corticalen Sinnesrinde erweckt daher den Anschein, als übertreffe sie die übrige Hirnrinde an Ganglien- und Faserzahl, während in der Tat nur durch den Vorgang einer allgemeinen, wahrscheinlich funktionellen Hypertrophie auch die kleinsten Elemente im Bilde stärker hervortreten.

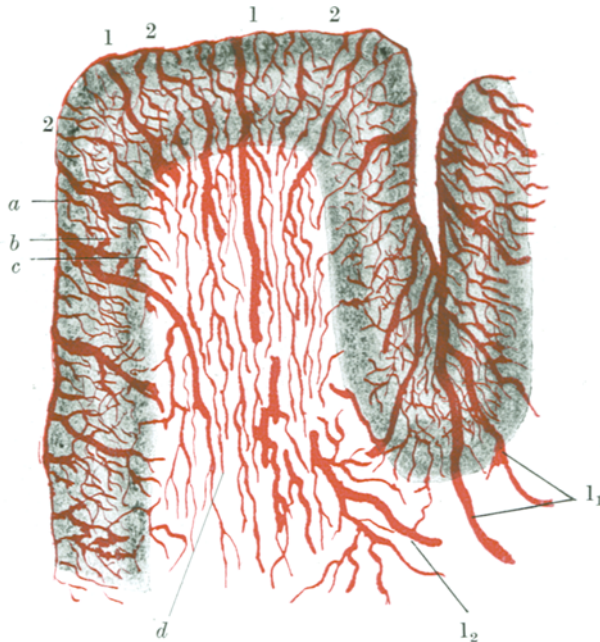


Abb. 1. 1,1 Markarterien; 1 Gruppe von Markarterien in der Furche zwischen zwei Windungen. 2, 2 corticale Arterien der grauen Substanz. *a* großmaschiges, subpiales Capillarnetz, *b* engmaschiges Capillarnetz inmitten der grauen Substanz, *c* Capillarnetz mit etwas weiteren Maschen, *d* Capillarnetz des Marklagers.

(Entnommen den „Leçons sur les Localisations dans les Maladies du Cerveau“ par Charcot, Paris 1876, pag. 62.)

Die Intensitätshöhe einer Empfindung entspricht der Erregungshöhe der ein Wahrnehmungsbild konstituierenden corticalen Gangliengruppe. Normalerweise wird erstere nur dann erreicht, wenn die Sinnesbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs von einem Reiz getroffen wird. Bei einer abnormen pathologischen Blutverteilung indes, welche die gesamten Arterien der Großhirnrinde in ihrer Ernährungsfunktion herabsetzt, vielfach deshalb, weil sie sich in einem krampfartigen Zustand befinden, wird einerseits die assoziativ erregte Gangliengruppe für das Vorstellungsbild infolge abnormen Zuflusses des für die anderen

Hirnteile gehemmten Arterienblutes von ungewohnter Stärke sein, andererseits vermag aber die pathologisch gesteigerte Hyperämie der corticalen Sinnessphäre, weil sie *bis in den Markkegel hineinreicht*, auch eine *zentripetale Reizung des Schlußstücks der Sinnesbahn zu setzen, und mit dieser den Charakter der objektiven Empfindung hervorzurufen*.

Es würde ein dem von *Meynert* entdeckten und hier eingangs referierten verwandter Mechanismus anzunehmen sein, welcher insofern unseren neueren Anschauungen angepaßt ist, als wir nicht mehr die Sinneszentren in das Stammhirn verlegen, sondern die corticalen Projektionsfelder unserer Sinne für diese Funktion in Anspruch nehmen müssen. Bemerkenswert ist es auch, daß die die Hirnrinde traversierenden, bis in das Mark vordringenden Arterienstämmchen geradlinig verlaufen, wie die in das Stammhirn aufsteigenden, und daß zwischen denselben und den aus ihnen entspringenden corticalen Arteriennetzen dasselbe morphologische Verhältnis besteht, wie zwischen den Gestalten der Gefäßbäume der Stammarterien zu den Rindengefäßanordnungen.

3. Die Flüchtigkeit der Erinnerungsbilder im Gegensatz zu der Stabilität der Wahrnehmungsbilder ist ein so charakteristisches Merkmal für jene, wie das der Intensität. Dem Geständnis *Fechners* muß, wie ich glaube, eine gewisse Allgemeingültigkeit zugeschrieben werden, wenn es auch große individuelle Verschiedenheiten in dieser Beziehung geben mag. „Ich bin nicht imstande,“ führt *Fechner*¹⁾ aus, „selbst das geläufigste Erinnerungsbild auch nur kurze Zeit *stetig festzuhalten*, sondern muß es, um es länger zu betrachten, gewissermaßen immer von neuem wieder erzeugen; es ändert sich nicht sowohl von selbst, als es verschwindet immer wieder von selbst. Will ich es aber mit gleichgerichteter Intention oft hintereinander wieder erzeugen, so gelingt es bald gar nicht mehr, indem die Aufmerksamkeit und Produktionstätigkeit sich bald abstumpft.“

Diese Schilderung wird in der Selbstbeobachtung der meisten Forscher eine Bestätigung finden und kann in der Hauptsache geradezu als klassisch bezeichnet werden.

Der allerdings vielleicht nur scheinbare Unterschied zwischen „Empfindung“ und „Vorstellung“ — um die Terminologie *Stumpfs* wieder aufzunehmen — ist nicht wegzuleugnen, er ändert aber nichts an der Tatsache, daß beiden Erscheinungen dieselbe cortiale Reizform zugrunde liegen muß und daß nur der *Modus ihrer Erweckung* ein verschiedener ist.

Die Ursache für die Leichtigkeit des Entschlüpfens des Erinnerungsbildes liegt in der Schwierigkeit, die Aufmerksamkeit im wachen Bewußtseinszustande in Anbetracht des unaufhörlichen Zuströmens von Sinnesreizen auf dasselbe zu konzentrieren. Diese Unfähigkeit ist wie

¹⁾ *Fechner*: Elemente d. Psychophysik, 2. Teil, S. 464. Leipzig 1907.

alles Psychische physiologisch begründet. Die von den Assoziationsbahnen in der Sinnesrinde erregte Gruppe von Ganglienzellen, welche durch frühere periphere Sinneserregung gebahnt sind und deren Erregungsform dem Reizbild entspricht, wird in dem sie umspinnenden und ihre intracorticalen Fasern begleitenden arteriellen Capillarnetz eine nur blitzartige Erweiterung, vielleicht nur durch ruckweises Ansaugen derselben bedingte, zur Folge haben, welche sich aber bei der Stabilität des Kreislaufs in diesen Gefäßschlingen sofort wieder ausgleicht und den gereizten Rindenkörpern das Nährmaterial wieder entzieht. Vor allem bleiben aber *die geradlinigen Arterienstämmchen bei diesem Vorgang unbeteiligt*, durch deren funktionelle Hyperämie die Intensität der Erregung für den Grad der Sinnesfälligkeit erreicht wird. Die pathologische Blutverteilung bei der Halluzination bedingt jedoch eine Hyperämie in dem ganzen von der Arterie der Sinnessphäre versorgten Gebiet, während wir bei den normalen Ernährungszuständen der Hirnrinde eine solche nicht voraussetzen dürfen¹⁾.

4. Die wahnhaftes Sinnesstörung, welche an der Realität der Trugwahrnehmung unbelehrbar festhält, kann entweder das sinnesfällige gewordene Produkt einer intensiven Wahnvorstellung sein oder zu einem solchen aus dem logischen Erklärungsbedürfnis heraus Anlaß geben. Es ist oft nicht leicht, den primären Faktor in dem pathologischen Syndrom, dessen einzelne Komponenten sich gegenseitig zu bedingen scheinen, zu entdecken.

Das Sinnesfälligwerden einer Vorstellungsgruppe durch Erregung der ihr entsprechenden Sinnesbahn führt zur halluzinatorischen Erscheinung, ohne daß dieselbe zum Mittelpunkt einer Wahnbildung zu werden braucht, wie wir dies bei den durch Herderkrankung erzeugten optischen Halluzinationen gesehen haben, auch dann nicht, wenn sie objektiviert wird und man ihre Realität nicht in Zweifel zieht. In der Regel steht der Halluzinant, dessen Sinnesbahn von einer Läsion gereizt wird, über der sich ihm darbietenden Wahrnehmung und korrigiert ein anfänglich gefälltes Realitätsurteil.

Ganz anders verhält es sich bei der halluzinatorischen Wahnbildung. Es wäre daher ein Irrweg, wollte man den cerebralen Mechanismus, wie wir ihn für eine Halluzination, die sich bei einem sonst gesunden Großhirn infolge einer Herderkrankung in der Sinnesbahn einstellt, auch zur Grundlage einer wahnhaften Sinnesstörung machen.

Die psychologische Wurzel eines jeden Wahnes ist eine *psychologische Störung des Gefühlslebens*. Wenn wir also das sinnesfällige Manifest-

¹⁾ Es gilt diese Flüchtigkeit jedoch nur für Vorstellungen räumlicher Sinne, wie des Gesichtsinns, während Vorstellungen des zeitlichen Sinnes, die akustischen Vorstellungen mit derselben zeitlichen Ausdehnung, derselben Dauer reproduziert werden können, wie die Gehörswahrnehmungen.

werden von wahnhaften Vorstellungsgruppen auf krankhafte Gehirnvorgänge zurückführen wollen, so müssen wir uns vorerst über die physiologischen Grundlagen der Gefühle verständigen.

Es mag bemerkenswert erscheinen, wenn wir heute über die körperlichen Grundlagen der Gefühle kaum besser unterrichtet sind als die psychiatrische Forschung vor einem halben Jahrhundert¹⁾. Das Bewußtwerden der Ernährungszustände der Großhirnrinde mit ihrem unmittelbaren Einfluß auf den Sympathicus und die übrigen Nerven der visceralen Organe, sowie die assoziative Mitteilung derselben an die Sinnessphäre mit den reaktiven Bewegungsäußerungen des Angriffs und der Abwehr sind die wohl unabweislichen physiologischen Voraussetzungen der Regungen unseres Gefühlslebens.

Wir erfahren kaum mehr aus der vor zwei Jahren publizierten Monographie über diesen Gegenstand aus der Feder eines psychiatrisch geschulten Psychologen²⁾.

Die neueren Forschungsergebnisse, insoweit sie sich mit den Gefühlen ernstlicher befassen wollen, ja sich sogar der naiven Ausschreitung schuldig machen, in einer Gangliengruppe des Hirnstammes ein Gefühlszentrum zu erblicken, konnten mich nicht veranlassen, meinen auf dem Kongreß für experimentelle Psychologie in Berlin³⁾ dargelegten Standpunkt aufzugeben oder zu ändern.

Alle unsere Sinneswahrnehmungen und deren Residuen in der Hirnrinde haben eine durch ontogenetische und phylogenetische Erfahrung erworbene individuelle Note, welche der psychologische Selbstbeobachter mit dem Satze ausdrückt: „Jeder Sinnesinhalt wird von einem Gefühlston begleitet.“ Von dieser Regel können höchstens die abstrakten Gedankenfunktionen wie die mathematischen Operationen ausgenommen werden⁴⁾. Diese Note, welche die Bedeutung des Sinn Inhaltes für den Gesamtorganismus anzeigt, führt auch zu einer sofortigen motorischen Äußerung in Form einer Angriffs- oder Abwehrbewegung. An dieser beteiligt sich das ganze Einzelwesen. Die Amöbe, welche den ihr zuträglichen Gegenstand umschließt, während sich ihr Körper,

1) *Meynert*: Über die Gefühle. Allg. Vortrag in d. Naturforscherversamml. in Salzburg 1880.

2) *Störriug*: Psychologie des menschlichen Gefühlslebens, 5. Kapitel. Bonn 1922.

3) *Niessl v. Mayendorf*: Über die physiologischen Korrelate der Gefühle. Zeitschr. f. allg. Physiol. 14, H. 1. 1912.

4) Allerdings auch nur scheinbar. Die mathematischen Operationen unterliegen wie jedes abstrakte Denken der Logik. In jeder Logik, welche doch nur eine phylogenetisch erworbene Zweckmäßigkeitseinrichtung für das Individuum ist, liegt ein Gefühl. Dieses ist die richtunggebende Triebfeder und wird sofort als solche erkannt, wenn das Ergebnis gewonnen wird, und zwar als ein Gefühl des Angenehmen, wenn dasselbe logisch richtig ist, als ein Gefühl des Peinlichen, wenn die Logik durch dasselbe verletzt wird.

wenn ihr ein schädliches Agens zu nahe kommt, zusammenzieht, ist der einfachste Fall dieser auf alle somatischen Teile sich erstreckenden Reaktion.

Der Mensch erhält sein Signal von der Sinneswahrnehmung, wie jedes sinnenbegabte Geschöpf. Die Angriffs- und Abwehrreaktionen erstrecken sich auf alle mit der Bewegungsvorrichtung der glatten oder willkürlichen Muskulatur versehenen Organe, demnach auch auf sämtliche Körperarterien, die Arterien des Vorderhirns mit eingeschlossen. Beide Bewegungsformen brauchen nicht einen von *außen* nahenden Freund oder Feind betreffen, sondern es können sich die Reaktionen auch auf im Körper selbst schädlich oder nützlich für denselben wirkende Stoffe beziehen. Man vergegenwärtige sich hier den Gefäßkrampf des Fiebers sowie die heftige Peristaltik bei entzündeter Darm-schleimhaut.

Was von den corticalen Vorgängen, welche der Gefühlsbetontheit der Vorstellungen zugrunde liegen, uns bewußt wird, sind diese Reaktionen des Organismus, welche durch Nervensysteme den Stätten unseres Bewußtseinsinhaltes, den corticalen Sinnessphären zugeleitet werden, und zwar 1. direkt von den sensibeln Fasern der Körperoberfläche und aus dem Körperinnern, 2. indirekt, indem die vom Sympathicus abhängigen Großhirnarterien Rindenflächen ernähren, welche durch Assoziationsbündel mit den Sinnessphären zusammenhängen, so daß diesen der Ernährungszustand der gesamten übrigen Großhirnrinde mitgeteilt wird und jede Vorstellung bei ihrem Aufleuchten eine besondere funktionelle Note erhält.

Für die beiden psychologischen Erfahrungstatsachen, daß jede für die individuelle Existenz in irgendeiner Weise in Betracht kommende Vorstellung gefühlsbetont und der Inhalt einer solchen durch den augenblicklichen Gefühlszustand gegeben, ja von diesem hervorgerufen sei, liegt ein offensichtlicher *anatomischer* Mechanismus vor.

Nachdem ich den Nachweis¹⁾ erbracht habe, daß das menschliche Hemisphärenmark aus vier²⁾ funktionell differenten Fasersystemen konstituiert sei und die Verbindungen zwischen benachbarten und entfernteren Windungen ausschließlich aus den um die Furchengründe angeordneten Bogenbündeln, den Assoziationsbündeln *Meynerts* bestehe, darf man wohl ungezwungen folgern, daß diesen Systemen die Funktion der Mitteilung der augenblicklichen corticalen Ernährungszustände, des Sauerstoffreichtums oder der Überladung mit Kohlensäure zukomme. Es erwachen dann Vorstellungen, deren ursprüngliche Wahrnehmungs-

¹⁾ Niessl v. Mayendorf: Die Assoziationssysteme des menschlichen Vorderhirns. Arch. f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt. 1919, S. 283—390.

²⁾ Niessl v. Mayendorf: Projektionsfaserung und Stammstrahlung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 63.

bilder mit Ernährungszuständen der Hirnrinde einhergingen, welche letztere jetzt wieder ihre Residuen über die Bewußtseinsschwelle erheben. Es erscheint mir dies als die wichtigste Funktion der Assoziationssysteme, deren anthropologischer Reichtum durch die alle anderen Säugetierhirne in verschiedenster Verlaufslänge übertreffende Zahl auf die Möglichkeit einer gradweisen Abstufung der Gefühlsintensitäten und deren Einfluß nicht nur auf den Inhalt, sondern auch auf den Ablauf der Gedankengänge hinweist. In Anbetracht der geraden Proportion zwischen assoziativen Bogenbündeln und Furchenentwicklung, zwischen dieser und der Ausbildung corticaler Gefäßnetze, wird durch diese Einrichtung einer *stabilen* Sauerstoffversorgung der Hirnrinde Gewähr geleistet, welche die *länger währende Betätigung* auf ein Ziel gerichteter Tendenzen, und mit dieser auch die Möglichkeit zielbewußten Handelns eröffnet.

Es wäre unkritische Willkür, eine bestimmte Rindenparzelle als ein corticales Gefühlszentrum anzusprechen. Im Akte einer Wahrnehmung wird nur die von dem Sinnesorgan erregte Gangliengruppe lebendig, der Ernährungszustand der ganzen übrigen Rindenfläche wird mit dieser assoziiert, desgleichen die erregte Gruppe jener corticalen Sensibilitätszone, in welcher die „Organempfindungen“ bewußt werden.

Es ist aber andererseits wohl verständlich, daß jene Rindenbezirke, denen von der Peripherie keine Sinnesreize zugeleitet werden, weil sie direkte Bahnen zu derselben nicht besitzen, und welchen daher *ausgeschlossen* die Bedeutung zukommt, durch die Verschiedenheiten der vielleicht sehr fein abgestuften Grade ihrer Ernährungsphasen auf das zweckmäßige Zusammenwirken der Gehirnteile einzuwirken, *zuerst und am empfindlichsten* auf die in den Körper eindringenden oder in ihm wirkenden Agentien reagieren werden. Das Rindenstroma, Ganglien sowohl als Markfasern, ebenso wie das Gefäß- und Lymphsystem der corticalen Intermediärgebiete sind zarter angelegt als das der corticalen Sinnessphären und reifen später heran. Dies ist gleichfalls ein Grund, warum gegen Schädlichkeiten aller Art gerade diese Systeme am wenigsten widerstandsfähig sind. Es kann daher nicht wundernehmen, daß auch im normalen Hirnleben die corticalen Sinnessphären infolge vielseitiger Inanspruchnahme ein größeres Quantum von Sauerstoff bedürfen als die ausgedehnte Zwischenrinde und daher weitere und kräftiger angelegte arterielle Rohre besitzen werden. Durch den größeren Zufluß von Sauerstoffmengen tritt dann eine funktionelle Hypertrophie an den Elementen der Sinnesrinden in Erscheinung.

Vergegenwärtigen wir uns diese bereits im gesunden Gehirn vorhandene nutritive Präponderanz der Sinnessphären durch folgende Skizze, welche den Anblick der rechten Hemisphärenkonvexität darstellt (Abb. 2).

Die arterielle Blutsäule bewegt sich, wenn die Endverzweigung eines Gefäßastes bei der Reaktion auf ein pathologisches Reagens kontrahiert ist, begreiflicherweise in jene fort, deren Lumen offensteht. Durch das unaufhörliche Zuströmen von Sinneswahrnehmungen von der

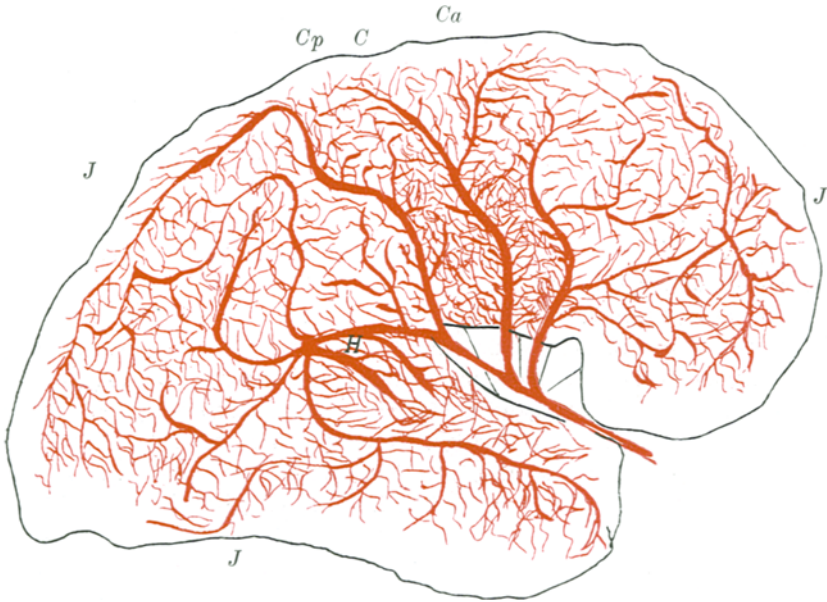


Abb. 2. Schematisches Bild zur Versinnlichung der hier dargelegten Anschauung über die normale Blutfüllung der Arterien einer Hemisphärenkonvexität.
AFS. = Arteria Fossae Sylvii; *C* = Zentralarterie; *Ca* = vordere, *Cp* = hintere Zentralarterie; *Tp* = Arterien der tiefen Temporalwindungen; *J* = Arterien der Intermediärgebiete.

An den vorliegenden corticalen Sinnessphären, von welchen die Rindenzone der sog. allgemeinen Körpersensibilität von den Arterien *C*, *Ca*, *Cp* versorgt wird, die corticale Hörsphäre sich innerhalb der Verzweigungen der Arterien *Tp* ausbreitet, springt ihre Prominenz an Zahl und Größe der sie speisenden arteriellen Gefäße sofort in die Augen. Mit dieser Prominenz geht aber eine solche der Ganglienzellen und Fasern parallel, welche wir mit jeder Färbung und bei jeder Schnittrichtung sichtbar machen können.

Peripherie und deren Reproduktionen mittels der corticalen Assoziationsysteme von anderen Rindenstellen her ist die funktionelle Hyperämie in den Sinnessphären auch unter normalen Umständen eine dauernde, wenn auch einem steten Wechsel in neuen arteriellen Capillarschlingen unterworfenen, je nach der Gangliengruppe, welche eben erregt wird.

Handelt es sich aber um einen pathologisch gesteigerten Gegensatz der Blutverteilung, dann wird eine abnorme Blutverschiebung sich um so leichter einstellen, wenn es sich um die Äste ein- und derselben Hirn-

arterie handelt. Die drei Großhirnarterien ernähren nicht nur die Sinnessphären, sondern auch die umliegenden Windungsgebiete. Befällt die Gefäßverzweigungen dieser letzteren infolge einer exo-endogenen Noxe oder einer besonderen Veranlagung durch bloße Sinnesreize ein Krampfstand oder eine andere funktionelle Schädigung, dann ergießt sich die gesamte Blutmenge in das Ernährungsgebiet der Sinnessphären und verwandelt hier, wie oben ausgeführt, die Vorstellung in die sinnenfällige Wahrnehmung, indem nach Anlage der Rindenarterien auch der letzte Abschnitt einer Sinnesbahn durch einen Afflux von Sauerstoff so intensiv ernährt wird, wie bei einer Sinneswahrnehmung, so, daß die Erregung der Nervenkörper dann als Sinneswahrnehmung in das Bewußtsein tritt.

Wenn also in der pathologisch-hyperämischen Sinnessphäre eine Funktionsbereitschaft für die Steigerung der Intensität der Erinnerungsbilder bis zur Höhe ihrer Sinnenfälligkeit gegeben ist, so wird die in ihrer Ernährung darniederliegende Umgebung nur Vorstellungen trüben, beängstigenden Inhalts ins Bewußtsein führen und diese erhielten durch die erörterte pathologische Blutverschiebung den Charakter leibhafter Sinneseindrücke.

5. Aufmerksamkeit ist Einstellung des Bewußtseins auf eine Sinneswahrnehmung oder ein Erinnerungsbild (Vorstellung). Sie beabsichtigt die Erzielung der größten Schärfe des Sinnenbildes und verrät dadurch ihren teleologischen Ursprung. Dieser Zweck kann aber nur dadurch erreicht werden, daß die corticale Gangliengruppe, welche der Reizfigur entspricht, durch besonderen Afflux von Sauerstoff sich von den Trägern latenter Reizvorgänge hervorhebe. Diesem Postulat kommt die pathologische Hyperämie der Sinnessphären, welche aus den oben angeführten Gründen die Konsequenz einer Anämie der stummen Hirnrinde ist, entgegen. Wichtig ist der Umstand, daß die Aufmerksamkeit auf die leibhaftig gewordene Vorstellung *zwangsmäßig* festgehalten wird. Dies ist verständlich, wenn wir bedenken, daß ein krankhafter Hirnvorgang bei der Überernährung der Sinnesrinde und Unterernährung der „stummen“, intermediären Rindengebiete mitspielt, keineswegs eine normale Wahrnehmung oder willkürlich ins Bewußtsein gerückte Vorstellungsgruppe die Aufmerksamkeit fesselt. Weiterhin hat die Sauerstoffarmut der Hirnrinde, welche nicht gerade bei einem Wahrnehmungsakt beteiligt ist, eine Bewußtseinseinschränkung zur Folge, und zwar läßt sie nur traurige und ängstliche Vorstellungen in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit treten, während die willkürlichen Impulse zu geistiger Konzentration, welche von den *Gefühlen* ausgehen, gebannt sind.

Bestimmte Typen der Geisteskrankheiten lassen nun eine gewisse Übereinstimmung mit dem hier vorgeführten vasomotorischen Antagonismus zwischen der Sinnesrinde und der übrigen Hirnrinde erkennen,

während andere sich durch eine universelle Steigerung oder Herabminderung der Rindenfunktion auszeichnen, aber auch diese letzteren laufen Stadien hindurch, in welchen die Symptomatologie auf ein Gegenspiel zwischen der Funktionsfähigkeit der Sinnesrinde und stummer Hirnrinde hinweist.

Zu diesen letztangeführten Krankheitszuständen gehört der melancholische und maniakalische Symptomenkomplex, welcher als selbständige Krankheit auftritt, viel häufiger aber sich als Phase in andere Geisteskrankheiten einschleibt. Bei der Melancholie trifft die Sauerstoffarmut, wahrscheinlich infolge von durch Stoffwechselstörung bedingter arterieller Kontraktionen sowohl die Intermediärgebiete als die corticalen Sinnessphären. Wenn diese auch funktionsfähiger sind als jene, so beweist doch die klinische Pathologie, durch die noch bewußt werdenden schweren Hemmungen im Ablauf der Vorstellungen, daß der Sauerstoffumsatz in den corticalen Sinnessphären stark herabgesetzt sei.

Die ungenügende Ernährung der Zentralwindungen, zwar unfähig, Halluzinationen hervorzurufen, bringt eine veränderte Somatopsychie zum Bewußtsein, indem die von den inneren Organen des Körpers in dieselbe eindringenden Reize verändert empfunden werden.

Man sieht hier in der Tat, solange der noch vorhandene Sauerstoffvorrat zu logischen Gedankenverbindungen ausreicht, ein Wahnsystem sich entwickeln, welches die funktionelle Gebundenheit des corticalen Apparates für unsere körperlichen Empfindungen zu erklären sucht, den Kleinheitswahn.

Da wir, wie wir unten sehen werden, auch dem Verfolgungswahn eine Unterernährung der Intermediärgebiete zugrunde zu legen haben, so wird das Differentielle beider corticaler Zustände eben darin zu suchen sein, daß der Kleinheitswahn, Selbstanklagewahn, das Insuffizienzgefühl, die Gefühlsleere des Melancholikers auf einer Lokalisation der pathologischen Unterernährung *außer* in der Intermediärrinde auch in der Rinde der Zentralwindungen beruhen muß, während die Wahnbildung des Paranoikers bei einer Überfülle arteriellen Blutes der Körperempfindungssphäre, also bei einem kräftigen Bewußtwerden seiner Körperlichkeit, die mit peinlichen Gefühlen betonten Vorstellungen der Außenwelt, ohne ein Verschulden an diesen zu empfinden, in feindlichem Sinne deutet. Der der Persönlichkeit des Paranoikers unfreundliche Gefühlshintergrund seiner die Außenwelt bildenden Wahrnehmungen wird durch die Herabsetzung der normalen Ernährung der ausgedehnten Intermediärrinde verständlich.

Bei allen hirnpathologischen Erklärungsversuchen handelt es sich nur um ein *Symptom* oder *Syndrom*, nicht aber um eine Geisteskrankheit, innerhalb deren Ablauf verschiedenartige klini-

sche Erscheinungen in verschiedenartiger Gemeinschaft vorkommen können.

Ein eklatantes Gegenspiel in allen Stücken bietet die maniakalische Erregung. Sie beruht auf einem Überfluß an Sauerstoff in den Sinnessphären und Intermediärgebieten. Hierdurch ist die Schwelle, welche die latenten Vorstellungen überschreiten müssen, um manifest zu werden, stark erniedrigt, indem auch die letzteren in einem gesteigerten Erregungsstadium sich befinden. Das Bewußtwerden der Persönlichkeit, die aus sehr intensiven Organempfindungen und deren Assoziationen mit Wohlgefühlen eine Veränderung, eine Erhebung des somatischen Ichs und mit dieser auch der individuellen Beziehungen zur Außenwelt herleitet, begründet den Größenwahn der Maniakalischen. Wir vermögen denselben aus einer gleichmäßigen Erweiterung aller Großhirnarterien zu verstehen. Sowohl die corticale Wahrnehmungszone der Körpersensibilität als die Intermediärgebiete sind durch Dilatationen der Arterien mit Sauerstoff überschwemmt. Wie oben ausgeführt, gewinnen dadurch die Körperempfindungen nicht nur größere Lebhaftigkeit und Intensität, sondern es wird der Körpersensibilitätszone auch durch die sehr zahlreichen, weithin sich erstreckenden Assoziationsbündel der Sauerstoffreichtum der übrigen Großhirnrinde mitgeteilt, deren funktionelle Steigerung und Erleichterung die Lustbetontheit der Persönlichkeitsempfindungen begründen.

Melancholie und Manie sind nicht aus einer stabilen Blutverschiebung zwischen einzelnen Großhirnarterien oder den einzelnen Ästen einer Rindenarterie erklärbar, sondern deuten auf eine arterielle Blutverschiebung zwischen dem Arteriensystem des Vorderhirns und des Stammhirns, wie sie *Meynert* für seine Theorie von dem cerebralen Mechanismus der Halluzinationen in Anspruch nahm.

Wie die Melancholie vermag auch die Manie die abnorme, wenn auch im Vorderhirn gleichmäßig verteilte Menge arteriellen Blutes vorübergehend zu verschieben, so daß sich Konstellationen der Rindenernährung ergeben, die als Phase einer halluzinatorischen Verwirrtheit klinisch wahrnehmbar werden und den manischen Rededrang für einen Zeitabschnitt ablösen. Die corticale Ernährungsstörung des Melancholikers kann eine Steigerung bis zum völligen funktionellen Stillstand der Hirnrinde, wahrscheinlich durch eine Steigerung des Arterienkrampfes erfahren, so daß der reflektorische Mechanismus des Kleinhirns im Hirnstamme, wie im hypnotischen Schlaf, eine krankhafte Erhöhung des allgemeinen Muskeltonus und der Reflexe bis zur Gliedersteifheit bewirken kann (kataleptische Starre, wächserne Biegsamkeit).

Angesichts unserer vollkommenen Unkenntnis von der Art der Einwirkung der Gehirnschädlichkeiten, der Intoxikationen, der Infektionen,

der Stoffwechselerkrankungen und der noch ganz hypothetischen inneren Sekretion, evtl. des Traumas, wäre es vorschnell, das allörtliche Befallensein der Großhirnrinde von einer systematisch-territorialen Lokalisation der Schädigung nach ätiologischen Gesichtspunkten unterscheiden zu wollen.

Die Variabilität der Erscheinungsformen dürfte sich auch auf einen angeborenen Antagonismus der Ernährung zwischen Sinnesrinde und Intermediärrinde zurückführen lassen, welcher manche pathologische Charakteranlage physiologisch fundieren könnte.

Ein klassisches Beispiel für das Ergriffensein der ganzen Großhirnrinde durch Infektionserreger bietet die progressive Paralyse, welche frühzeitig in ataktischen Störungen der Hand und der Zunge, Anästhesien, Amnesien, Herderkrankung usw. das Ergriffensein der Sinnessphären anzeigt.

Am ausgeprägtesten und stabilsten findet sich der von uns ausgewiesene Mechanismus der Blutverschiebung bei den chronischen paranoiden Psychosen. Man kennt eine Geisteskrankheit, welche sich aus einem schweren Affekterlebnis auf dem Boden hereditärer Belastung, mit den Symptomen von Beziehungs- und Verfolgungswahn, ohne Sinnestäuschungen, aber rascher Systematisierung der wahnhaft gedeuteten Wahrnehmungen entwickelt. Diese gruppieren sich um eine im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit stehende fixe Idee, sich gleichsam konzentrisch anlagernd und den Zusammenhang der Erlebnisse der Außenwelt trotz anscheinender Besonnenheit und Logik der Gedankengänge, allmählich vollständig verfälschend.

Mit Recht hat *Kraepelin* schon in den älteren Aufgaben seines Lehrbuchs auf das chronische Fortschreiten der Wahnbildung, ohne Ausgang in einen Zustand von Geistesschwäche, hingewiesen und eine besondere Krankheitsform, die Paranoia, geschaffen. *Kraepelin* betont aber weiterhin sehr richtig, daß Sinnestäuschungen zwar seltener sind, jedoch nicht ganz zu fehlen scheinen, und zwar auf allen Sinnesgebieten vereinzelt vorkommen können.

Dagegen möchte ich doch auf Grund eigener klinischer Beobachtungen behaupten, daß alle Voraussetzungen und Kriterien, welche ich für das Auftreten von Halluzinationen oben gegeben habe, auch bei der Paranoia vorhanden zu sein pflegen, selbst dann, wenn weder Stimmen gehört, noch Phantasmen gesehen, noch Gerüche wahrgenommen werden.

Das pathologische sein Ich im Mittelpunkt und in Beziehung zu allen Begebenheiten Fühlen deutet auf einen hohen Intensitätsgrad von Erregung jener Rindengegend hin, in welcher wir die zentrale Projektion der peripheren Oberfläche und Innenflächen unseres Körpers zu verlegen haben, welche gleichsam die Eintrittspforte der Organempfin-

dungen in das Bewußtsein darstellt. Diese corticale Stätte der „Organempfindungen“, welche sich aller Wahrscheinlichkeit nach mit den Zentralwindungen deckt, ist Sinnessphäre, wie jede andere, und steht durch besondere Bevorzugung in innigstem Kontakt mit der ganzen Großhirnrinde, welcher von einer sehr großen Anzahl von Bogenbündeln, abgestufter Verlaufslänge, ja der längsten, die wir überhaupt kennen, gebildet wird. Ich beschrieb dieselben als *Fasciculus longitudinalis centro-frontalis medialis und lateralis*, welche aus den Zentralwindungen in das obere Stirnhirn ausstrahlen, und unterschied sie von einer basalen, gleichgerichteten Faserschicht desselben Ursprungs, welche ich wieder in einen lateralen Abschnitt, den *Fasciculus centro-front. bas. lat. und med.* teilte. Außer diesen konnte ich auch *Meynerts* „quere Grundbündel“ als Faserzüge, welche aus den Zentralwindungen in das Stirnhirn ziehen, als „*Fasciculi centro-frontales obliqui*“ nachweisen. Ebenso stellte ich zwei lange, „sagittal verlaufende“ Assoziationsfaserzüge aus der vorderen und hinteren Zentralwindung in den Scheitellappen fest. Ferner sind die Zentralwindungen durch das ausgedehnte Markblatt des *Fasciculus centralis obliquus*, mit dem Schläfen- und unteren Parietallappen unmittelbar verbunden. Dieser von mir beschriebene Faserzug ist ein Bestandteil des gewaltigen Bogenbündels der Sylvischen Spalte, welche den oberen Schläfenlappen mit dem unteren und mittleren Teil der Zentralwindungen in Zusammenhang bringt. Ich gelangte daher zu dem Schlusse: „Von allen Windungen des Großhirns besitzen die beiden Gyri centrales als anatomischer Mittelpunkt der Hemisphäre die längsten und unmittelbarsten Leitungen zu anderen Hirnregionen¹⁾.“

Diese greifbare anatomische Einheit rückt so recht vor Augen, wie die Haut-, Muskel- und Organempfindungen, welche *Lotze* mit den Gefühlen identifizierte, in festem Konnex mit der Gefühlswelt stehen, indem die Ernährungszustände des größten Teils der stummen Hirnrinde, von den Markbahnen geringsten Widerstandes, ja selbst auf kleinere Rindengebiete beschränkte Störungen des Gasaustausches den Zentralwindungen als der corticalen Stätte der Organempfindungen zugeleitet werden. Die aus der Architektonik des Hemisphärenmarkes hervorleuchtende physiologische Bedeutung dieser Verbindungen gibt ein Verständnis für die Bildung und Entwicklung der aus phylo- und ontogenetischen Erfahrungen gewordenen Vorstellungskreise des Ich-Komplexes, welcher sich anderen Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalten als ein Besonderes gegenüberstellt.

Wenn wir nun den pathologischen Antagonismus der Blutverteilung auf die beiden anatomisch wichtigsten Teile der Ichkomplexe in dem

¹⁾ Wie *Niessl v. Mayendorf*: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1919, S. 283—390.

oben auseinandergesetzten Sinne anwenden, indem wir Krampf oder Ernährungsstörung annehmen und aus diesen eine Hyperämie der Körperempfindungssphäre folgern, dann haben wir alle Voraussetzungen für das Auftreten von Halluzinationen der Sensibilität der Haut und der tieferliegenden Körperteile gegeben. Das Auftreten der dem Kranken ganz unbekannten, höchst peinlichen Sensationen, welche auch oft lokalisiert werden, begleiten alle Wahrnehmungen und nötigen den Kranken zu einer subjektiven Erklärung, zu einer Einfügung dieser ungewöhnlichen Erscheinungen seines somatischen Ichs in das gesamte Weltbild, in dem die Veränderung des letzteren als eine Einwirkung der ersteren aufgefaßt und angeschuldigt wird.

Es ist bedauerlich, daß die Halluzinationen der cutanen Sensibilität und der Organempfindungen, welche in dem Studium der Geisteskrankheiten eine so wichtige Rolle spielen, noch keinen monographischen Bearbeiter gefunden haben, ja, daß dieselben oft als solche gar nicht erkannt und nur als Wahnideen bisher vielfach beschrieben wurden. *Die ursprüngliche Veränderung des Ichs bei der chronischen Paranoia beruht aber nicht, wie behauptet wird, auf der krankhaften Allgegenwart einer wahnhaften Gedankenverbindung allein, sondern einer solchen von lebhafte Empfindungen.* Hier erscheinen bei unbefangener Analyse des paranoischen Syndroms diese als das *Primäre*, jene als die normale Reaktion eines logischen Apparats auf einen Umkreis vollständig veränderter, zumeist abnorm gesteigerter Empfindungen der Körpersensibilität. Ich muß es mir versagen, die zahllosen Angaben der Kranken, welche auf die Anwesenheit bewußter und unbewußter, bis zur *Wahrnehmung gesteigerter* Vorstellungen unserer somatischen Persönlichkeit hinweisen, im einzelnen als Argumente hier aufzuführen. Ein jeder Irrenarzt hört sie täglich von seinen Kranken, wenn er darauf achtet.

Mit der Veränderung seiner Persönlichkeit ändert sich auch das Verhältnis des Paranoikers zur Außenwelt, d. h. zu den wechselnden Sinnesindrücken. Wie der Ichkomplex sich diesen gegenüber als ein Bleibendes und hiedurch von ihnen scharf Unterschiedenes präsentiert, so ist jetzt an dessen Stelle ein anderer getreten und die Wahrnehmungen und Vorstellungen der Außenwelt sind jetzt dazu da, die Ichveränderung zu erklären.

In welchen pathologischen Hirnveränderungen ist nun die Grundlage zur paranoischen Wahnbildung zu suchen? Wir sind in der Lage, aus der pathologischen Blutverschiebung, welche infolge einer arteriellen Anämie der Intermediärrinde Hyperämie einer Sinnesrinde, und zwar der Körperempfindungssphäre ausgleichend setzt, alle Eigentümlichkeiten derselben zu interpretieren.

Werfen wir einen Blick auf Abb. 3, welche dieselbe Hemisphärenskizze wie Abb. 2 bringt und für welche die Zeichenerklärungen dieser

Geltung haben. Wir erblicken in der Abb. 3 das Linienbild der Abb. 2, das Gerippe einer rechten Großhirnhälfte, in welches der Gefäßbaum der Arteria Sylvii eingefügt ist. Das wesentlich Abweichende von dem Normalbild ist die *Erweiterung* jener Äste der Arteria fossae Sylvii, welche das Zentralwindungsgebiet mit Sauerstoffblut ernähren. Dem-

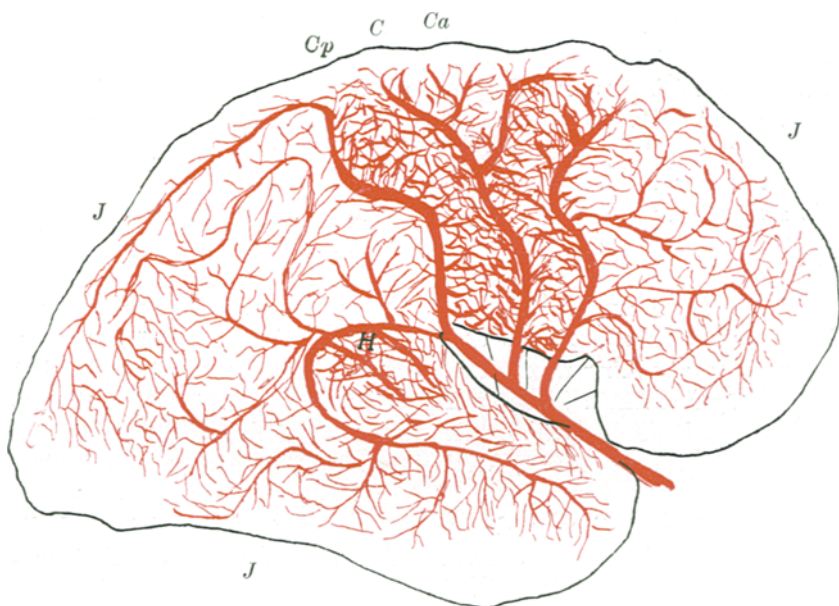


Abb. 3.

entsprechend vergrößert sich auch das Kaliber jener Arterienstämmchen, welche aus der Arteria centralis, centralis anterior und posterior entspringen, so daß die hintere und vordere Zentralwindung auffallend gerötet erscheinen, während die Blässe der umliegenden Windungen der Intermediärrinde durch besondere, von der Enge der Arterien bedingte Blässe deutlich absticht.

Der hier bildlich ausgedrückte pathologisch übertriebene Afflux an Sauerstoff in den corticalen Territorien, welche als Zentralorgan der Körpersensibilität fungiert, begründet 1. das Auftreten von Halluzinationen des Gemeingefühls. Organempfindungen werden bewußt, die im Zustand der Gesundheit nie bemerkt wurden. 2. Der Arterienkrampf der Intermediärgebiete gibt sich als Ernährungsstörung kund und assoziiert diese auf dem Wege der obengenannten Bündel mit den hyperämischen Zentralwindungen. Den Organempfindungen abnormer Stärke gesellen sich düster-ängstliche Gefühle hinzu.

3. Diese düster-ängstlichen Gefühle sind es, welche nur solche Organempfindungen als Halluzinationen lebendig werden lassen, welche denselben entsprechen, d. h. früher einmal mit denselben gleichzeitig auftraten und nun aus dem Latenzstadium über die Bewußtseinschwelle gehoben werden.

4. Die pathologische corticale Hyperämie der Zentralwindungen, zusammengehalten mit der pathologischen Anämie der Intermediärgebiete, begründet nicht nur die Intensitätssteigerung der Vorstellungen einstiger cutaner Sensibilitäts- und Organempfindungen bis zur leibhaftigen Gegenwart von Wahrnehmungen der Körpersensibilität, nicht nur die Betonung derselben mit Angstgefühlen, nicht allein die Auswahl der peinlichsten, zu Halluzinationen erhobenen Gedächtnisspuren, sondern die *zwangsweise Hinlenkung der Aufmerksamkeit* auf die pathologische Veränderung am und im Körper und das Auftreten von koordinierten Zwangsbewegungen.

5. Die normalen Wahrnehmungen aller übrigen Sinne werden nun in streng logischer Weise mit dem abnorm empfundenen Körper in Zusammenhang zu bringen versucht. Damit der Körper selbst als das dem Gehirnträger erscheine, was er früher gewesen ist, müssen die Wahrnehmungen der Allopsyche durch abnorm angsterregende Gefühlsbetonung inhaltlich verfälscht, vielfach geradezu illusionär verschoben werden.

6. Die Sauerstoffarmut der corticalen Intermediärgebiete und die pathologische Hyperämie der Zentralwindungen bannt die Aufmerksamkeit auf die halluzinierten Organ- und kinästhetischen Empfindungen sowie die mit ihnen assoziierten Wahrnehmungen der Außenwelt. Sie verbietet und hemmt gleichzeitig jede Korrektur, welche zu ihrem Ergebnis den Eintritt erlösender Gefühle erfordert. Da diese infolge der vorhandenen pathologischen Blutverschiebung sich nicht einstellen können, unterbleibt auch diese¹⁾.

Damit wäre eine Erklärung der Wahnbildung und Wahnentwicklung auch ohne Gehörs- und Gesichts- oder anderweitige Halluzinationen gewonnen.

So zeigt die klinisch-psychiatrische Erfahrung, daß eine corticale Sinnesfläche, ungeachtet einer beständigen Aufnahme äußerer Eindrücke halluzinatorische Sinneswahrnehmungen machen kann. Die corticale Hörspäre ist uns ein Beweis hierfür. Allerdings wird den Halluzinationen dann besondere Aufmerksamkeit zugewendet, auf die ersteren wird kein Gewicht gelegt, sie werden unterdrückt.

Wir müssen also, wie oben hervorgehoben, abgesehen von den realen noch halluzinierte Körperempfindungen annehmen, welche dem

¹⁾ Siehe *Niessl v. Mayendorf*: Über die Mechanik der Wahnbildung. Zeitschr. f. Psychiatrie 69.

dargelegten Mechanismus ihre Entstehung verdanken und daher die spezielle Aufmerksamkeit des Kranken auf sich ziehen. Sehr klar werden uns dieselben, wenn wir die feindliche körperliche Beeinflussung beim Beziehungswahn im einzelnen betrachten und analysieren. Der Wahn des Hypnotisiertseins, der magnetischen Beeinflussung in die Ferne, der elektrischen Schläge, des Brennens, der Stiche usw. sind solche Halluzinationen, deren Erklärung, weil der Urheber derselben nicht optisch wahrgenommen, auf unsichtbare Mächte zurückgeführt wird. Der gleichbleibende Zustand der Blutverschiebung, dessen sich der Kranke nicht bewußt ist, muß zu einer immer weiter fortschreitenden Verfälschung des Bewußtseins durch den Versuch, den Komplex veränderter Körperempfindungen mit der logischen Ordnung aller übrigen Wahrnehmungen in Zusammenhang und Übereinstimmung zu bringen, führen. So bildet sich der Standpunkt des Verrückten heraus; nicht der Krankheitsprozeß, wenn man die abnorme Unterernährung der stummen Hirnrinde und die Überernährung der Zentralwindungen als solchen auffassen darf, schreitet vorwärts, sondern die logische Erfahrung gliedert folgerichtig immer neue Gedankengänge an, welche sich, weil die sinnlichen Voraussetzungen, das pathologische Körperbewußtsein dem Kranken fremdartig erscheinen, immer mehr und mehr von der gesunden Beurteilung der Außenwelt entfernen.

Die zweite paranoide Form, bei welcher die Gehörshalluzinationen dominieren, ist nie von somatischen Halluzinationen frei. Sie werden aber von den Klinikern vielfach übersehen, da es sich oft nicht um Parästhesien, Schmerzen usw.; sondern bereits um krankhafte Veränderungen des körperlichen Gesamtbildes handelt.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit der Abb. 4 zu, so erkennen wir die mit den vorhergehenden Hemisphärenskizzen identischen Gestaltsverhältnisse auf den ersten Blick wieder. Die Differenz zwischen diesen und jenen der Abb. 3 dokumentiert sich darin, daß nicht nur die Zentralwindungen, sondern auch die temporalen Querwindungen, die corticale Hörsphäre eine pathologische Hyperämie aufweisen.

Diese zweite paranoide Form, welche im großen und ganzen den pathologischen Mechanismus der ersten wiederholt, unterscheidet sich von derselben in pathologisch-physiologischer Beziehung durch einen höheren Grad von Blutverschiebung, indem das sauerstoffhaltige Blut, welches nun in größerer Menge in das Zentralwindungsgebiet und in die Arterien der Gyri temporalis profundi strömt, den intermediären Rindenflächen entzogen wird. In psychischer Beziehung muß sich diese Abnormität der Ernährung einerseits durch das Auftreten von Gehörshalluzinationen neben den normalen Gehörs wahrnehmungen, andererseits aber in einer sehr stark affektiven Betontheit der Trugwahrnehmungen beider Sinnesgebiete kundgeben. Die Aufmerksamkeit wird

bald auf die Körperempfindungssphäre, bald auf die Hörsphäre gelenkt. Der Inhalt der Sinnestäuschungen ist stets ein peinlicher, unangenehmer, angsterfüllter. Wie bei dem Typus 1 ist auch hier die Aufmerksamkeit zwangsweise auf die Halluzinationen gerichtet und die Wahrnehmungen anderer Sinne werden zur Erklärung, zur logischen Schöpfung eines pathologisch veränderten Weltbildes herangezogen.

Eine wesentliche Differenz zeigt sich aber, wenn die im Typus 2 demonstrierte Form der Blutverschiebung von längerer Dauer ist, wenn

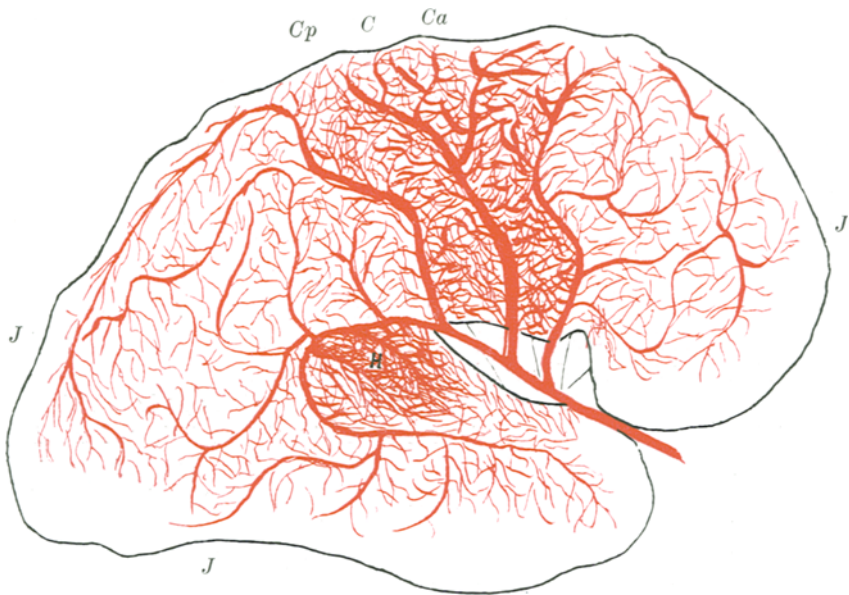


Abb. 4. Die Bezeichnungen, welche die Einzelheiten der Abbildung erklären, siehe auf Abb. 2, welche ein Normalbild vorführt.

sie einen chronischen Charakter annimmt. Während bei einer auf die Körperempfindungssphäre beschränkten Halluzinose, auch wenn dieser Zustand jahrzehntelang besteht, keine Intelligenzstörung nachweisbar ist, finden wir eine solche häufig, wenn die Hörsphäre gleichfalls an der die Halluzinationen hervorrufenden arteriellen Hyperämie beteiligt ist.

Im allgemeinen kann eine solche nicht ohne weiteres als das Kriterium einer Entzündung aufgefaßt werden. Wir können aber dann einen dieser ähnlichen Prozeß hinter der Hyperämie vermuten, wenn sich allmählich Zeichen der Degeneration an den Ganglien einstellen, wenn wir Lähmungen im klinischen Bilde beobachten oder wenn sich eine Sprachverwirrtheit, welche der Paraphasie nahesteht, d. h. auf einem

Verlust vorwiegend der sprachlichen Formen beruht, im Verlaufe der Psychose bemerkbar wird. Bereits *Kraepelin* hat auf die ungünstige Prognose einer chronischen Halluzinose mit vielleicht etwas zu apodiktischem Nachdruck hingewiesen. Es gibt, wie wir aus eigener Erfahrung zuverlässig wissen, auch chronische Halluzinanten, deren Zustand

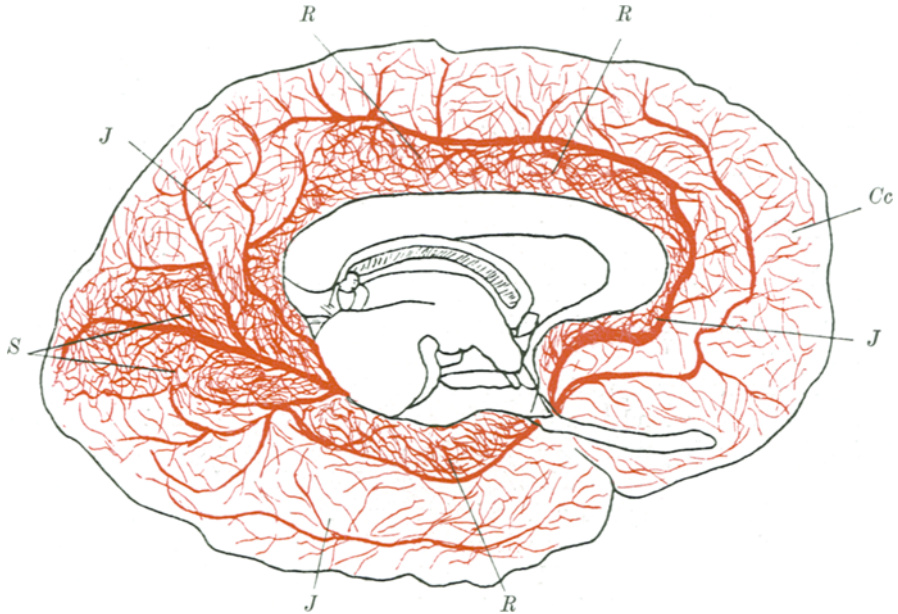


Abb. 5.

Abb. 5 bringt die medioventralen Flächen einer Hemisphärenskizze, deren Konvexität wir in Abb. 4 betrachteten. Wir sehen an derselben die Arteria calcarina, den medialen Ast der Arteria cerebri profunda, sowie den Hauptast der Arteria corporis callosi erweitert, sowohl die Sehsphäre, die beiden Lippen der Fissura calcarina als die Riesphäre, den G. limbicus mit demjenigen des G. hippocampi von zahlreichen kleinen erweiterten Gefäßen durchzogen und sehr gerötet. Die umliegenden Intermediärwindungen besitzen kontrahierte Arterien. *R* = Riesphäre Gyrus cinguli; *S* = Sehsphäre, Ober- und Unterlippe der Fissura calc., unterer Abschnitt des Cuneus und G. lingualis. *J* = die kontrahierten Arterien der Intermediärzone. Das Bild ergänzt die Außenansicht der Abb. 4, mit welchem zusammengehalten es eine Vorstellung jener pathologischen Blutverschiebung gibt, welche dem Dämmerzustand zugrunde liegt.

ein stabiler, kein progressiver ist, und keineswegs in einen Zustand von Verblödung übergeht. Dagegen gibt sich wohl in dem Mangel zusammenhängenden Sprechens auch ein Mangel zusammenhängenden Denkens und vernünftigen Handelns kund. Wir sehen die Psyche sich nicht in der Richtung einer systematisierenden Wahnbildung, sondern eines allmählichen Zerfalls der Zusammenhänge der vorgestellten Außenwelt eine sich nicht mehr restituierbare Wandlung eingehen.

Es liegt dann ein psychischer Zustand vor, bei welchem die Halluzinationen sich auf alle Sinnesgebiete ausdehnen und nach und nach an Affektbetontheit verlieren. Das sich darbietende Bild der Demenz muß aber, wie wir sehen werden, auf einem ganz anderen Mechanismus beruhen als das der halluzinatorischen Wahnbildung.

Die dritte Stufe der arteriellen Blutverschiebung, welche alle drei Großhirnarterien, die Arteria cerebri anterior, media und posterior beteiligt, setzt einerseits eine Anämie der gesamten intermediären Rindenfläche, andererseits Hyperämie aller Sinnessphären. Diese Ausdehnung der Blutverschiebung macht sich klinisch vor allem dadurch bemerkbar, daß *die Besonnenheit, die Orientierung dem Kranken abhanden* gekommen ist. Derselbe verfällt in einen dem Traum ähnlichen Geisteszustand, welchen wir Delirium oder Dämmerzustand nennen.

Suchen wir uns darüber klar zu werden, welche Folgen für das Vontattengehen der Großhirnfunktionen eine so tiefgreifende Veränderung der arteriellen Blutverteilung haben muß, so lehrt uns die klinische Erfahrung:

1. Der Geisteszustand entspricht dem Krankheitsbegriff der Amentia *Meynerts*. Wir fundieren denselben in Übereinstimmung mit *Meynert*, insofern wir diesen Geisteszustand ganz allgemein auf corticale Assoziationsschwäche, wie auch *Wernicke* die Geisteskrankheiten bekanntlich als Erkrankungen der Assoziationssysteme bezeichnet hat, zurückführen, fassen jedoch diese schwere Assoziationsstörung in einem *ganz anderen* Sinne. *Meynerts* Ideengang zielt auf eine pathologische Unterbindung der Assoziationsbündel, die physiologischen Funktionen würden durch die Krankheit gehemmt oder unmöglich gemacht. Lösung, sonst von Bogenbündeln vereinigter Rindenstellen, Lösung des Zusammenhangs der Vorstellungen. Derselbe Gedankengang beherrscht auch die Sejunktionslehre *Wernickes*.

Wir vertreten hier einen wesentlich anderen Standpunkt. *Die psychische Assoziation ist ein zeitlicher, kein hirnrörtlicher Zusammenhang und die Bedeutung der anatomischen Assoziationssysteme im Vorderhirn eine ganz andere.*

Das logische Denken, das sinnngemäße Verarbeiten aller Wahrnehmungen entwickelt und konstituiert sich nicht aus Assoziationen *jeder* Art, sondern nur aus *zweckmäßigen* Assoziationen. Die zwecklose Aneinanderreihung treibt aber bei der Amentia ungehindert und vielverzweigt ihr Spiel. Die zweckmäßige Assoziation erheischt Aufmerksamkeit auf Vorstellungen oder Wahrnehmungen. Jede geistige Konzentration setzt wieder einen Willensakt, welcher aus Gefühlsimpulsen hervorgeht, voraus.

Wir wissen, daß ein bestimmter Grad von Ernährungsstörung der Hemisphären bei der Melancholie als traurige Verstimmung bewußt, weil die Hemmung als solche peinlich empfunden wird, daß aber ein

höherer Grad von Sauerstoffarmut auch das Bewußtwerden dieser Störung verhindert. Bei der Amentia sehen wir durch das Zurückgedrängtwerden fast des ganzen arteriellen Blutes in die Gefäße der corticalen Sinnessphären eine Unterernährung des größten Teiles der Hirnrinde von solch hohem Grade erreicht. Durch den ungenügenden Oxydationsprozeß der Rindenganglien liegt das Gefühlsleben schwer darnieder, es besteht eine Gefühlsleere. Wenn wir aber berücksichtigen, daß das Wesen unserer Bewußtseinstätigkeit die Gefühle sind, und daß nur jene die Ganglien in bestimmter, zweckmäßiger Kombination zu erragen vermag, so werden wir ohne weiteres verstehen, warum das Denken bei dem Amenten stille stehen muß, auch ohne zu einem Begriffszentrum in der stummen Rindenzone, in den Intermediärgebieten Zuflucht zu nehmen.

Man könnte die Amentia, ein psychopathisches Syndrom, welches bei den verschiedensten Krankheiten (Fieberdelirium, Intoxikations-, Infektionspsychosen, Puerperalpsychosen, Delirium tremens, hysterischen und epileptischen Dämmerzuständen) vorkommt, nach dem hier Dargelegten eine Systemerkrankung nennen, indem sich bei ihr die Afunktion auf die corticalen Zwischengebiete, die Hyperfunktion auf die corticalen Sinnessphären erstreckt, die pathologische Blutverschiebung sich also an anatomisch, entwicklungsgeschichtlich und funktionell festgelegte Grenzen hält.

Bei flüchtiger Betrachtung könnte man zu der Annahme verleitet werden, daß der Amente die Erscheinungen der Außenwelt deshalb nicht in ihrem Zusammenhang erkenne, weil ihm die Bedeutung des Perzipierten abhanden gekommen sei. Könnten wir die allgemeine Desorientiertheit der Amentia so erklären, dann müßten wir an einen Zustand universeller Agnosie denken. Einer solchen Anschauung läge jedoch ein fundamentaler Irrtum zugrunde. *Der Agnostiker ist sich seines Defektes bewußt, er empfindet ihn peinlich und sucht ihn auszugleichen, dem Geisteskranken fehlt dieses Bewußtsein.* Der Agnostiker steht über seinem pathologischen Symptom, der Geisteskranke unter demselben. Bei der Agnosie ist die primäre Störung eine solche des Bewußtseinsinhalts, bei der Desorientiertheit der Amenten eine der Bewußtseinstätigkeit.

2. Die bei der Amentia vorhandene Blutverschiebung gibt der Hirnrinde die Möglichkeit, in allen Sinnessphären Vorstellungen über die Schwelle der Leibhaftigkeit zu erheben und zu Halluzinationen zu gestalten. Der Umkreis des Vorstellungslebens ist jedoch deshalb sehr eingeschränkt, weil die Erweckung von Vorstellungen nur durch Gefühle erfolgt, diese aber in Anbetracht der schweren und ausgebreiteten Ernährungsstörung der Hirnrinde ein Innenleben nicht mehr unterhalten können. Der Amente macht Wahrnehmungen, welche mit

Gefühlseregungen verbunden sind, die ganz vorübergehend eine Erweiterung oder noch stärkere Verengung der Gehirnarterien herbeiführen. Natürlich verschwindet diese vasomotorische Reizung mit dem Aufhören des Erregungsvorgangs in der Sinnesrinde. Da, wie oben ausgeführt, in Ermangelung der für den Ablauf logischen Denkens unerläßlichen Gefühle, jede Korrektur unmöglich ist, werden die Wahrnehmungen illusionär verfälscht. Der Inhalt der Illusion richtet sich nach dem Gefühl, welches die Wahrnehmung in dem Kranken hervorruft. Dieses Gefühl kann aber wieder eine Vorstellung erwecken, welche auf dem angegebenen Wege zur Halluzination wird. Illusionen und Halluzinationen sind daher bei dem Krankheitsbild der Amentia schwer auseinander zu halten.

3. Die pathologische Hyperämie der corticalen Sinnessphären erleichtert und steigert naturgemäß die Aufmerksamkeit auf Wahrnehmungen, obgleich sie nicht verstanden und illusionär verfälscht werden. Dieses Symptom ist so auffallend, daß es die Kliniker nicht übersehen konnten. *Wernicke* hat es „Hypermetamorphose“ genannt, ein Terminus, welcher die Absicht seiner Wahl nicht ohne weiteres erkennen läßt. Die Erscheinung kann wohl nur auf einer durch gesteigerte Sauerstoffzufuhr bedingten Funktionsbereitschaft der Rindenganglien in den Sinnessphären beruhen.

4. Die Amentia stellt auf dem Gipfel ihrer Entwicklung ein unheimlich wechselvolles Krankheitsbild dar. Illusionäre Verkennungen von Wahrnehmungen verschiedener Sinnesgebiete, Halluzinationen derselben, diesen folgend plötzlich hervorbrechende Affekte, welche nach wenigen Augenblicken abklingen. Desgleichen spielt sich oft eine komplizierte, scheinbar den Zweck des Angriffs oder der Abwehr verfolgende Bewegung automatisch ab als unmittelbare Reaktionserscheinung auf eine Illusion oder Halluzination. Diese wenigen Beispiele ließen sich unbeschränkt vermehren. Solche vorübergehende, plötzlich auftretende isolierte Erregungsformen inmitten eines sonst aller Funktionen baren Vorderhirns spricht doch entschieden für den *vasomotorischen* Charakter der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Hirnvorgänge, wie dies das klassische Beispiel von der Wirkung der hypnotischen Einredung demonstriert.

Eine weitere Ausdehnung des dyspnoetischen Rindenzustandes führt zu einer allörtlichen Verengung der Großhirnarterien, so daß nun Sinnes- und Intermediärrinde gleichmäßig von dem Arterienkrampf befallen werden. Dieser Zustand kann sich aus dem zuvor Geschilderten schnell entwickeln, um wieder in denselben oder in eine manische Phase überzugehen. Diese Oxydationshöhe der Rindenganglien leistet ihrer Ernährung Gewähr, wenn sie nicht zu lange anhält, ohne die für die Funktion notwendige Verbrennungsmenge zur Verfügung zu haben.

Die hier als Abb. 6 eingefügte Hemisphärenskizze spricht bei dem Vergleich mit den Abb. 2, 3, 4 und 5 von selbst für sich, ohne eines Kommentars zu bedürfen. Es entspricht dieser Zustand natürlich keiner absoluten Blutsperre, wie wir eine solche etwa nach einer Unterbindung beider Karotiden zu fordern hätten.

Der Kranke befindet sich in einem schlafähnlichen Zustand; alles weist an ihm auf Denkhemmung und Muskelspannung hin. Nur die

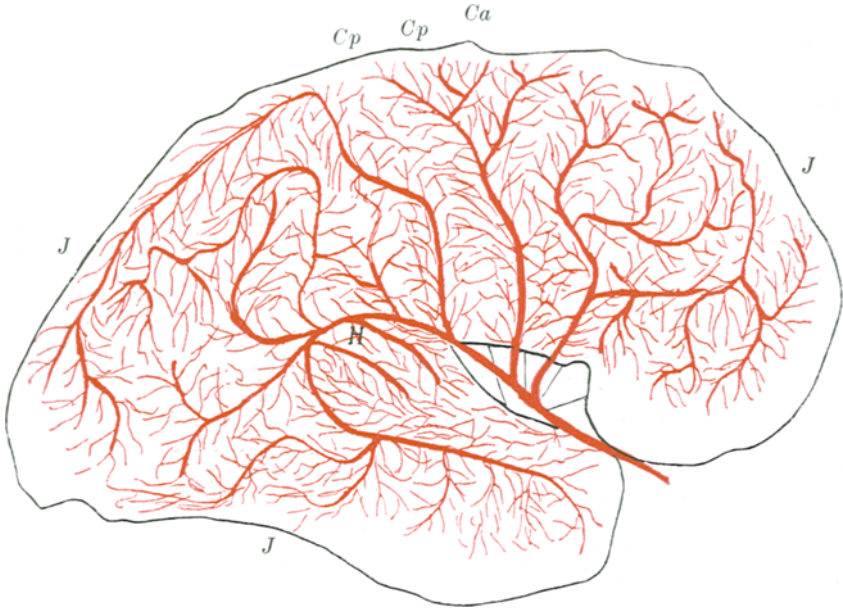


Abb. 6.

stärksten Reize vermögen an denjenigen Stellen, wo sie in die Hirnrinde eindringen, den Gefäßkrampf für Augenblicke zu lösen und so reflektorische Reaktionen zu erzielen. Daß mit dem Stillstand des Vorstellungslebens auch die Anreger desselben, die Gefühle geschwunden sind, beweist die Gleichgültigkeit des Kranken bei auf die Haut applizierten kräftigen Nadelstichen. Fragen beantwortet der Kranke nicht, auch wenn er innerlich von Halluzinationen nicht beschäftigt wird. Er steht wie eine Säule da oder liegt starr, mit abgehobenem Haupt im Bette, zumeist mit kühlen, cyanotischen Extremitäten, welche anzeigen, daß der arterielle Gefäßkrampf auch die Haut der Hände und Füße befallen hat. Dabei sind die allgemeinen Hautdecken des ganzen Körpers blaß und in der Regel kühl. Spannungszustände der glatten Muskulatur finden sich auch am Darm mit Obstipationerscheinungen.

Der als Stupor bekannten, nach unserer Theorie auf Arterienkrampf

beruhenden schweren Vorderhirnstörung zieht, wie ebenfalls bekannt, eine dieser parallel gehende und von ihr verursachte Steigerung der subcorticalen Reflexfunktionen nach sich. Die Möglichkeit jeder willkürlichen Bewegung erfordert ein bestimmtes Maß von Muskeltonus für die Synergisten und einen bestimmten Grad der Erschlaffung für die Antagonisten. Die Funktion, welche dieses Gleichgewicht bewerkstelligt, muß von der corticalen Stätte für die willkürlichen Bewegungen in der vorderen Zentralwindung ausgehen. Bei dem Wegfall dieser Impulse und noch vieler anderer, welche von der Intermediärinde auf die noch im einzelnen wenig bekannten vielverzweigten Reflexapparate im Stammhirn durch die Radiärfaserung, welche ich als Stammstrahlung bezeichnet habe, übertragen werden, schwindet die passive Beweglichkeit der Gelenke, die willkürliche Muskulatur gerät in einen permanenten Kontraktionszustand, so daß den Gliedmaßen eine beliebige Stellung verliehen werden kann. Der den Stupor, wenn er aus dem dargelegten Mechanismus hervorgegangen ist, begleitende Zustand der Muskulatur ist die kataleptische Starre mit der wächsernen Biegsamkeit. Zu dem Zustandekommen des Festhaltens einer passiv erteilten Stellung tragen, wie bei der Einredung in der Hypnose, die peripher angespannten Reize sicher bei und weisen auf ein *ganz umschriebenes* Erwachen der Großhirnrinde hin.

Einer besonderen Aufmerksamkeit ist von seiten der klinischen Beobachter das Auftreten rhythmischer, stereotyper Zwangsbewegungen in diesen Stadien fast vollständigen Versagens der Bewußtseinstätigkeit gewürdigt worden. Es sind dies motorische Äußerungen, welche sowohl bei akuten Geistesstörungen auftreten als auch den chronischen Psychosen ein charakteristisches Gepräge geben können. Es handelt sich nicht um Zuckungen einzelner Muskeln, sondern um die Innervation von *Muskelkombinationen, welche den willkürlich-zweckmäßigen Bewegungsformen verwandt sind*. Ungeachtet dessen, und zwar wegen des Anscheins unbeabsichtigter, wider den Willen des Kranken sich vollziehender Akte hat man *subcortical*e, allerdings nur dunkel geahnte Zentra für diese Reizphänomene verantwortlich gemacht. Leider hat man in den Funden von Herderkrankungen dieser Gegenden eine Bestätigung für die Berechtigung solcher Konstruktionen erblicken wollen, ohne zu bedenken, daß ein dauernder Ausfall von Hirnsubstanz stets einen dauernden Ausfall an Hirnfunktion unmittelbar nach sich ziehen müßte, niemals aber *Reizerscheinungen*, die doch immer vorübergehender Natur sind, bedingen könnte. Gegen die Deutung dieser pseudospontanen Bewegungen als freigewordene subcorticale Mechanismen spricht vor allem der kombinierte Charakter derselben, welcher die als unwillkürlich und zwangsmäßig erweckten kinästhetischen Erinnerungen einst zielbewußt ausgeführter Bewegungen erkennen lassen.

Ein untrüglicher Beweis für den corticalen Ursprung dieser automatischen Bewegungen ist das sinnlose Wiederholen einzelner Worte oder Phrasen im Dämmerzustande, das Verbigerieren. Hier liegt der Reflexbogen zwischen den beiden corticalen Stellen der linken Hörsphäre und des unteren Abschnittes der linken vorderen Zentralwindung, welcher von dem ganzen übrigen Großhirn gleichsam funktionell abgetrennt ist, am Tage. Wortklangbilder aktivieren ihre kinästhetischen Korrelate. Man vergißt immer, daß auch die Großhirnwindungen *Reflexapparate* in den Sinnessphären besitzen. In den Stammganglien des menschlichen Gehirns scheinen Reflexe elementarer Art, wie die Kontraktionen der Muskelfasern, jedoch verschiedener Intensitätsstufe, vor sich zu gehen, welche dann in dem Assoziationsmechanismus des Kleinhirns zu der Einheit eines funktionellen Gleichgewichts der regionär verschieden situierten Muskeln des Körpers vereinigt werden.

Dagegen dürften die pathologisch-hyperämischen Zustände des zentralen Muskelsinnesorgans in der vorderen Zentralwindung den Gedanken an Muskelsinnhalluzinationen, welchen *Cramer* für den maniakalischen Bewegungsreichtum in Anspruch nahm, sehr plausibel erscheinen lassen. Obschon wir auch heute den Bewegungsdrang Maniakalischer nicht mehr als eine Halluzinose betrachten werden, so ist doch der Zwang, mit welchem die Halluzination den Kranken fesselt, auch der pseudospontanen, auch der automatischen Bewegung des Amenten eigen.

Wenn die in Abb. 6 versinnlichte Phase der Blutverschiebung Jahre hindurch anhält, und der Sauerstoffwechsel in der Rindenfläche der Intermediärgebiete unter jenes Minimum herabsinkt, welches für den Lebensvorgang, geschweige denn für die Funktion unerläßlich ist, dann stellen sich in dem Ganglienstroma allmählich Rückbildungsvorgänge ein, vielleicht so subtiler Art, daß, wenn sie von unserer verfeinerten Technik bereits gesehen, doch nicht als solche erkannt wurden.

Mit bestimmten morphologischen Veränderungen der Ganglienzelle ist der Eintritt eines chemischen Ausgleichs zugunsten ihrer Ernährung ausgeschlossen und der Nervenkörper geht einem Verfallsprozeß entgegen. Den funktionellen Tod umfangreicher Ganglienorganisationen zeigt im klinischen Bilde ein Verstummen der Gefühle, in weiterer Folge der Willensimpulse, der aktiven Aufmerksamkeit sowie des zielbewußten Denkens und Handelns an.

Dieser Dauerzustand ist *Demenz*. Bei allen Formen derselben ist der primäre Ausfall der des *Gefühlslebens*, erst sekundär kommt es zu einem Zerfall der Verstandestätigkeit. In klassischer Weise, daher auch schon frühzeitig erkannt und beschrieben, vollzieht sich diese pathologische Rückbildung bei den protrahierten Formen der juvenilen Verblödungsprozesse.

Die progressive Paralyse nimmt dagegen eine Sonderstellung ein. Der Zusammenhang des gestörten Zellstoffwechsels mit den infektiös entzündlichen Veränderungen an den Gefäßen und Lymphbahnen, die örtlichen Verschiedenheiten in der Schwere des Krankheitsprozesses, das territoriale Befallenwerden der corticalen Sinnessphären selbst von Zellverödung lassen sich mit dem gegebenen Typus III der Blutverschiebung nicht zur Deckung bringen. Aber auch das paralytische Bild ist schon frühzeitig von einer ethischen Gleichgültigkeit, emotionellen Schwäche, kindlicher Nachgiebigkeit und einem Mangel oder Versagen an Willensimpulsen charakterisiert.

*Schaffer*¹⁾ will bei Paralytikern das Hemisphärenmark der Intermediargebiete weniger intensiv gefärbt und *Alzheimer*²⁾ den histopathologischen Rindenprozeß der Paralyse ungefähr in denselben corticalen Gegenden stärker entwickelt vorgefunden haben. Ich möchte hinzufügen, daß an Gehirnen senil Dementer die betreffenden Markpartien sich ebenfalls schwächer mit Hämatoxylin färben. Nichtsdestoweniger kann man auch an mit Hämatoxylin tingierten Hemisphärenschnitten Gesunder, bei entsprechend weit getriebener Differenzierung einen sehr deutlichen Farbenunterschied zwischen dem Mark der Intermediargebiete und demjenigen der Sinnesbahnen bereits makroskopisch erkennen. Eine auf nervöse Systeme sich erstreckende und auf diese beschränkte pathologische Blutverschiebung kann nur für transitorische Stadien dieser Krankheit angenommen werden, zumal wir halluzinatorische und katatone Perioden während des Verlaufs der progressiven Paralyse wohl kennen. Auch der vielfach von dem Bewußtsein abnorm starker Körpersensationen ausgehende Größenwahn und hypochondrische Kleinheitswahn lassen, wie bereits oben ausgeführt, auf einen funktionellen Antagonismus zwischen Sinnesrinde und Intermediärrinde schließen. Es ist ja wahrscheinlich, daß das zarte Gewebe der Intermediargebiete von dem Spirillengift stärker geschädigt wird, als die widerstandskräftigeren corticalen Sinnessphären.

Daß ein Gegensatz in dem Entwicklungsgrade zwischen Sinnes- und Intermediärrinde, zuungunsten der letzteren, ein atavistischer Rückschlag die Ursache angeborenen Schwachsinn, der Imbezillität sein kann, bewies neuerdings eine Demonstration *Schaffers* auf der Naturforscherversammlung in Innsbruck 1925. Da aber ein gewisser Grad von Geistesschwäche immer mit einer Disposition zu Psychosen, sowohl akuten als chronischen, verbunden ist, so würde sich die Anlage zur Geisteskrankheit, wenn auch nicht mit einem morphologisch so grellen Ausdruck wie bei *Schaffer*, so doch in einer angeborenen Anomalie des *nutritiven Gleichgewichts* zwischen Sinnes- und Intermediärrinde, vielleicht auf eine okkulte Keimschädigung zurückführbar, kundgeben.

¹⁾ *Schaffer*: Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1902.

²⁾ *Alzheimer*: Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. I. Jena 1904. Siehe die Abb. 4, 8, 9 und S. 84. „In der größeren Mehrzahl führt sie aber zu einem stärkeren Schwund des Orbitalteils, des Poles, und der vorderen Hälfte der Konvexität des Stirnlappens sowie des Scheitellappens als der Zentralwindungen und namentlich des Hinterhauptlappens, der gewöhnlich aber nicht immer die schwächsten Erkrankungsgrade aufweist.“

Es ließe sich der Mechanismus der pathologischen Blutverschiebung auch auf das Verständnis der bisher als Neurosen geführten funktioneller Nervenkrankheiten ausdehnen, welche zu kurzdauernden Geistesstörungen führen können, wie die Hysterie und Epilepsie. Neurasthenische Dämmerzustände gibt es nicht, und die neuropathische Veranlagung ist von der psychopathischen zu trennen, wenn wir auch das gleichzeitige Vorkommen beider an denselben Individuen nicht in Abrede stellen. Ein wesentliches Stigma der psychischen Hysterie spricht sich in der Möglichkeit eines auf pathologische Weise auszulösenden partiellen Schlafes aus. Man kann die Neigung einer Großhirnernährung, welche sich der pathologischen Blutverschiebung nähert, als ein stigma de generationis betrachten und die sog. Abnormität des Charakters in Richtung allzu starker oder nachhaltiger Affektbetonung oder mit einer Tendenz zur Indolenz und Indifferenz, soweit sie über das gewöhnliche Maß hinausreicht, für die Folge eines solchen kongenitalen oder sich zur Reifezeit entwickelnden Mißverhältnisses in der Speisung der geschilderten beiden Hemisphärensysteme erklären.

Das Ergebnis unserer Ausführungen ist die Fundierung des symptomatologischen Grundphänomens aller Geisteskrankheit, der halluzinatorischen Wahnbildung durch eine pathologische Blutverschiebung im Vorderhirn. Da alle Geisteskrankheiten in mehr minder starker Ausprägung dieses Syndrom aufweisen, so darf ihnen auch im wesentlichen derselbe pathologische Mechanismus zugrunde gelegt werden. Damit kündigt sich eine Rückkehr zu der Auffassung von der Wesenseinheit aller Geisteskrankheiten an, wie sie einst *Neumann* aussprach und wie sie *Wernicke* für seine Sejunktions-theorie voraussetzen mußte.

Das hier Vorgebrachte soll nur die ersten Umrisse einer Theorie bedeuten, deren monographischer Ausbau durch eine solide, aus verschiedenen Wissensgebieten zusammengetragene Argumentation zu stützen sein wird. Dabei wird aber der oppositionellen Kritik ein breiter Raum eingeräumt und vor allem der Einwände gedacht werden müssen, welche man gegen die hier von uns vertretene Anschauung erheben kann.
