

56. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater am 30. und 31. Mai 1931 in Baden-Baden.

(Eingegangen am 21. September 1931.)

Anwesend sind: *Aschaffenburg* (Köln); *Auerbach* (Baden-Baden); *Auerbach* (Frankfurt a. M.); *Bahn* (Ludwigshafen a. Rh.); *Beck* (Frankfurt a. M.); *Beetz* (Stuttgart); *Behr* (Lüneburg); *Beringer* (Heidelberg); *Bethe* (Frankfurt a. M.); *Binswanger* (Kreuzlingen); *Bostroem* (München); *Bouman* (Utrecht); *Breuer* (Heidelberg); *Buder* (Winnenden); *Burger* (Baden-Baden); *Buttersack* (Heilbronn); *Cohen* (Hamburg); *Embden* (Hamburg); *Erbach* (Karlsruhe); *Feldmann, G.* (Stuttgart); *Feldmann, O.* (Freiburg); *Fischer* (Wiesloch); *Forster* (Greifswald); *Frank, H.* (Mannheim); *Frank* (München); *Froese* (Hamburg); *Fünfgeld* (Frankfurt a. M.); *Gallinek* (Halle a. S.); *Gaupp* (Tübingen); *Gerstenberg* (Wunstorf); *Gierlich* (Wiesbaden); *Glatzel* (Göppingen); *Goldstein* (Berlin); *Groß* (Wiesloch); *Gruhle* (Heidelberg); *Grünbaum* (Amsterdam); *Grüner* (Baden-Baden); *Grünthal* (Würzburg); *Hauptmann* (Halle); *Haymann* (Badenweiler); *Heinsheimer* (Baden-Baden); *Hermann* (München); *Hilpert* (Jena); *Hoche* (Freiburg i. Br.); *Hoffmann* (Tübingen); *C. van der Horst* (Amsterdam); *Hübner* (Baden-Baden); *Hübner* (Bonn); *John* (Göppingen); *Kahle* (Göttingen); *Kalberlah* (Frankfurt a. M.); *Kern* (Stuttgart); *Kino* (Frankfurt a. M.); *Kißling* (Mannheim); *Klaesi* (Schloß Kronau, Kanton Zürich); *Kloos* (Hamburg); *Knigge* (Hamburg); *Krücke* (Osnabrück); *Krapf* (München); *Krauß* (Kennenburg); *Krijgers-Janzen* (Hilversum-Holland); *Kuhn* (Rastatt); *Küppers* (Freiburg i. Br.); *Last* (Bonn); *Laubenthal* (Bonn); *Legewie* (Freiburg i. Br.); *Lindt* (Utrecht); *Lotmar* (München); *Lottig* (Hamburg); *Löwenstein* (Bonn); *Maier, H. W.* (Zürich); *Marchionini, A.* (Freiburg i. Br.); *Marchionini-Soetbeer, M.* (Freiburg i. Br.); *Markau* (Karlsruhe i. B.); *Mathes* (Emmendingen); *Mayer-Groß* (Heidelberg); *Meinertz* (Worms a. Rh.); *Meyer, A.* (Bonn); *Meyer, E.* (Saarbrücken); *Meyer, O.-B.* (Würzburg); *Müller, H. R.* (Heidelberg); *Müller, Leo* (Baden-Baden); *Nadoleczny* (München); *Neumann* (Karlsruhe); *Nock* (Karlsruhe); *Nonne* (Hamburg); *Perlmutter* (Danzig); *Pette* (Hamburg); *Reichert* (Heidelberg); *Rieder* (Heilanstalt bei Konstanz); *Roemer* (Illenau); *Roemheld* (Hornegg); *Rosenhagen* (Altona); *Ruffin* (Heidelberg); *Sack* (Baden-Baden); *Schilling* (Freiburg i. Br.); *Schlippe* (Darmstadt); *Schmitt* (Baden-Baden); *Schneider* (Wiesbaden); *Spatz* (München); *Starck* (Karlsruhe i. B.); *Stein* (Heidelberg); *Steiner* (Heidelberg); *Steinfeld* (Mannheim); *Stemplinger* (Bayreuth); *Stern* (Mannheim); *Stertz* (Kiel); *Strasser, Ch.* (Zürich); *Strasser, V.* (Zürich); *Strauss* (Frankfurt a. M.); *Thorner* (Frankfurt a. M.); *Thumm* (Konstanz); *Veit* (Konstanz); *Wartenberg* (Freiburg i. Br.); *Wegscheider* (Marburg); *v. Weizsäcker* (Heidelberg); *Werner* (Winnenden); *Wilmanns* (Heidelberg).

Der erste Geschäftsführer *Embden* (Hamburg) eröffnet die Sitzung. Zum Vorsitzenden der 1. Sitzung wird *Nonne* (Hamburg), der 2. *Gaupp* (Tübingen), der 3. *Hoche* (Freiburg i. Br.) gewählt, zu Schriftführern *Küppers* (Freiburg i. Br.) und *Beringer* (Heidelberg).

Begrüßt haben die Versammlung: *Sommer* (Gießen) und *Jakob* (Hamburg). Die Versammlung sendet ein Begrüßungstelegramm an *Schultze* (Bonn).

1. Sitzung, 30. Mai, 11¹⁵ Uhr vormittags.

Emden (Hamburg): Die neuere Entwicklung der Lehre von den aphasischen Symptomenkomplexen. (Leitthema. Erscheint ausführlich im „Nervenarzt“.)

Hauptmann (Halle): Ist die amnestische Aphasie Teilerscheinung einer Beeinträchtigung des „kategorialen“ Verhaltens?

Hauptmann diskutiert zunächst zur Beantwortung des Themas folgende 2 Fragen: 1. Sind die Untersuchungsmethoden *Goldsteins* geeignet, die amnestische Aphasie als Teilerscheinung einer Beeinträchtigung des „kategorialen“ Verhaltens anzusprechen?, 2. Wie müssen die Krankheitsfälle beschaffen sein, um ein Urteil über die Beziehungen der amnestischen Aphasie zum Gesamtverhalten abgeben zu können?

In Übereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen der Gräfin *Kuenburg* aus der *Isserlinschen* Forschungsanstalt kommt *Hauptmann* zu der Überzeugung, daß die Feststellung, ein Patient gehöre dem *anschaulichen* Denktypus an, noch kein Herabgesunkensein dem *begrifflichen, logisch-theoretischen* Typus gegenüber bedeute, es sei denn, man hätte bewiesen, daß dieser Patient *vor* Auftreten des mit einer amnestischen Aphasie einhergehenden Krankheitszustandes diesem letztgenannten Typus angehörte. Bildungsstufe, Bildungsart, Prüfungsinstruktion und Prüfungsart sind ausschlaggebend für das Prüfungsergebnis, das also nur sehr bedingt zur Feststellung und Bewertung des Denktypus verwendet werden darf.

Die meisten Krankheitsfälle sind zur Entscheidung der Themafrage ungeeignet, da es sich um *ausgedehnte* Rindenprozesse handelt, die an sich schon eine weitgehende Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens bedingen. Am geeignetsten sind lokalisierte Verletzungen.

Solche Kranke, dann aber auch solche mit leichtesten Wortfindungsstörungen, zeigten durchaus keine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens; und Beobachtungen und Versuche an Gesunden, Kindern und Personen, die eine fremde Sprache noch ungenügend beherrschten, ergaben, daß gerade intellektuell höher Stehende ein fehlendes Wort durch eine anschauliche Bezeichnung in der Art der Amnestisch-Aphatischen ersetzen.

Das Denken der Amnestisch-Aphatischen kann aber *sekundär* infolge des Fehlens mancher sprachlicher Symbole behindert sein. Das braucht so lange noch kein kategoriales Herabgesunkensein zu bedeuten, als die (durchaus nicht nur sprachlich repräsentierten) Begriffe vorhanden sind.

Farbennamenstörungen sind nicht so regelmäßig bei amnestischer Aphasie zu finden, wie *Goldstein* angibt. Ihr Vorhandensein deutet auf einen ausgedehnteren Rindenprozeß hin. Sie sind, wie andere Abstrakta, leichter vulnerabel als Konkreta, was an der weniger festen, bzw. weniger *obligaten* Zuordnung zu Einzelerlebnissen liegt.

Tiefstand des kategorialen Verhaltens ist zwar häufig mit amnestischer Aphasie verknüpft, aber nur infolge der Ausdehnung des krankhaften Prozesses, nicht weil amnestische Aphasie Ausdruck dieses Tiefstandes wäre.

Goldsteins Lehre hat zwar den (sehr komplexen) Demenzbegriff gelockert, sie birgt aber die Gefahr in sich, die Aphasie wieder in der Demenz untergehen zu lassen, ein glücklicherweise überwundener Standpunkt.

(Ist ausführlich in der Monatsschrift für Psychiatrie, Band 79, publiziert.)

Günther (Köln): **Zur Struktur der motorischen Apraxie.**

Auf Grund der genauen Analyse eines Falles von linksseitiger „ideokinetischer Apraxie“ wird gezeigt, daß die mit der Apraxie verbundenen Störungen — Aufhebung der Lokalisationsfähigkeit, der Stereognose, der Raumorientierung, der Somatotopognose usw. mittels der linken Hand — strukturell nicht einfach als Nachbarschaftssymptome aufgefaßt werden können. Es handelt sich vielmehr um eine einheitliche Störung. Es ist die Fähigkeit verloren gegangen, hoch strukturierte, darstellende Akte mittels des linksseitigen sensomotorischen Apparates zu vollbringen. Die Unfähigkeit, sich der linken Seite überhaupt und des Defektes bewußt zu werden, stellt nur eine besondere Seite der Gesamtstörung dar. An Hand der Kasuistik in der Literatur wird gezeigt, daß die Analyse für das Gesamtsyndrom der motorischen Apraxie Bedeutung haben dürfte. (Ausführliche Publikation erfolgt an anderer Stelle.)

Grünbaum, A. A. (Amsterdam): **Wahrnehmung und Motorik bei der Agnosie.**

Der Fall (aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik Utrecht), von dem meine Untersuchung ausgeht, ist charakterisiert durch akut auftretende Halluzinationen optischer und akustischer Art, bald sich offenbarende Defekte in der Erinnerung und theoretischer Intelligenz, progressierende Agraphie und Wortblindheit bei erhaltener Buchstabenperzeption, Abwesenheit aphasischer und apraktischer Störungen, Überempfindlichkeit des vestibulären Apparates für calorische und elektrische Reize und starke Abschwächung des optomotorischen Nystagmus. Keine nennenswerte Verminderung des Visus, keine Hemianopsie. Im Vordergrund des Bildes steht optische Agnosie. Die Wahrnehmung der Patientin zeigt folgende Eigentümlichkeiten. Inhalte, die ihrem wesentlichen

Charakter nach ohne räumliche Differenzierung des optischen Feldes erfaßt werden können, wie z. B. die Einzelfarben, werden korrekt perzipiert. Ebenso einfache Figuren, die, wie Kreis oder Viereck, „starke“ und „geschlossene“ Gestalten darstellen. Dagegen die räumlich stärker differenzierten und offenen Figuren, wie z. B. das Kreuz, sind der Patientin, wie sie sich ausdrückt, „völlig unverständlich“, wobei sie immer noch sieht, daß es sich um eine geometrische Figur handelt.

Die allerletzten räumlichen Differenzierungen, wie sie in optischen Richtungen und ihrem gegenseitigen Verhältnis zum Ausdruck kommen, werden von der Patientin in keiner einzigen Situation erfaßt, was bei entsprechenden Aufgaben den analogen Effekt wie die konstruktive Apraxie liefert.

Die optische Leistung der Patienten ist auf jenes niedrige Niveau der Gestalterfassung zurückgesunken, bei welchem die gegebene Konfiguration als undifferenziertes Ganzes gesehen wird, ohne daß die einzelnen Momente in entsprechender Weise strukturell miterfaßt werden. Diese Art der Wahrnehmung ist auch der Grund, warum die Patientin eine Zelluloidpuppe als „Kinderpuppe“ identifiziert ohne zu erfassen, daß dieser Puppe ein Bein fehlt oder wo es am Körper angesetzt werden muß.

In besonders charakteristischer Weise tritt dieses Wahrnehmungsniveau bei folgenden Leistungen in Erscheinung. Bei Beobachtung lebendiger Physiognomien oder Gesichtsfotographien wird durch die Patientin korrekt und prompt das Geschlecht, das Lebensalter, der Gefühls- und Affektsausdruck des Trägers festgestellt. Auch die ästhetische Qualifikation, wie z. B. schön und häßlich, liefert keine Schwierigkeit. Wo aber auf dem Bilde die Nase, das Ohr, ja der Bauch oder ein Arm sich befindet, kann die Patientin „nicht sehen“. Dieses Niveau der Wahrnehmung nenne ich, in Übereinstimmung mit den entwicklungspsychologischen Feststellungen, *physiognomisch*, weil dabei in erster Linie und öfters ausschließlich der Ausdrucksgehalt der gegebenen Ganzheit wahrgenommen wird. Wenn die Aufgabe so gestellt wird, daß das gegebene Ganze nicht ausdruckschaft aufgefaßt werden soll, sondern als eine räumliche Konfiguration einzeln betonter Teilmomente (gegenseitige Ordnung, Richtungen, Hervorheben eines Unterganzen usw.), findet immer eine Fehlleistung statt, weil die Patientin an das physiognomische Niveau gebunden ist.

Die Wahrnehmung auf diesem Niveau gestattet bei bestimmtem Material eine Charakterisierung des gegebenen Ganzen, die bloß bis zum Gattungsmäßigen reicht, ohne bis zur individuellen Besonderheit des Gegenstandes vorzudringen. Farbige Photographien verschiedener Blumenarten werden z. B. durch die Patientin immer als Blumenabbildungen erkannt, ohne daß sie die Art der Blume feststellen kann. Sie erfaßt mit anderen Worten am Bilde nur das Blumenhafte, nicht

aber das Rosenhafte, das Nelkenhafte usw. Ist das optische Ganze relativ verwirrend (Mannigfaltigkeit der Striche, der Richtungen, der Farben), so kann man sicher sein, daß die Patientin 1. nur eine Sphärenzugehörigkeit des Bildes erfaßt oder 2. ihre Aussage auf Grund einer für uns sehr entfernten oder gesuchten Ähnlichkeit gestaltet. So wird 1. ein Gartenstuhl bloß als ein Möbelstück erkannt, 2. ein niedriger Telephonapparat für Tischgebrauch mit nach unten gebogenem Hörrohr und rundem Untersatz als „vielleicht eine Nachttischlampe“ bezeichnet. Die richtige Benennung des Gegenstandes seitens des Versuchsleiters macht keinen Eindruck auf die Patientin, weil ihre Wahrnehmung immer noch quasi gattungsmäßig bleibt.

Bei Prüfung mit lineären Abbildungen konkreter Gegenstände erweist sich, daß diejenigen Abbildungen, bei welchen das Ausdrucksrelief durch die Schematisierung nicht verschoben wird (bei einer Taschenuhr z. B.), immer prompt und korrekt identifiziert werden. Anders bei Abbildungen, bei welchen durch die Schematisierung der habituelle Schwerpunkt der Gestalt und somit auch des Ausdrucksreliefs verschoben wird (z. B. im Bilde einer Gans, bei welcher der lange, sich biegende Hals im Vergleich zum „toten“ Körper stark „spricht“). Hier wird das ganze Bild im Sinne des verschobenen physiognomischen Reliefs interpretiert. (Die Gans wird z. B. bei wiederholten, weit auseinanderliegenden Prüfungen immer als eine Schlange interpretiert.)

Das Wiedererkennen der einzelnen Buchstaben folgt derselben Regel. Wird ein Buchstabe so gezeichnet, daß der ausdruckshafte Akzent des optischen Ganzen auf eine Stelle fällt, die habituell nicht betont wird, so wird der Buchstabe als solcher nicht mehr wiedererkannt [K und K].

Hat ein Buchstabe mit einem anderen eine gemeinsame optische Komponente auf die in beiden Fällen der Schwerpunkt der Wahrnehmungsgestalt fällt, so werden beide Buchstaben verwechselt [V und V].

Die in allen Situationen sich äußernde „Amorphisierung“ der Gestalt-auffassung und das physiognomische Niveau mit seinen beiden Funktionen, eine bloß ausdruckshafte und eine quasi gattungsmäßige Erfassung, sind zwei Seiten einer und derselben primitiven Struktur der Wahrnehmung und der Kognition. Alle höheren Strukturen der Wahrnehmung sind an das Hervortreten des räumlich-optischen Richtungsmomentes gebunden. Die Differenzierung des optischen Feldes in ein Auseinander der unterscheidbaren Inhalte und die Bildung eines optischen Zueinander dieser Inhalte, beide sind eingebettet in das Netz sich abzeichnender Richtungen. Die Entdifferenzierung der Wahrnehmung muß daher neben den Charakteren: quasi gattungsmäßig und physiognomisch, auch durch die Richtungsblindheit ausgezeichnet werden, die auch bei unserer Patientin konstatiert wird.

Wir konstatierten diese Richtungsblindheit zuerst in den Versuchen, wie z. B. das Nachkonstruieren der Streich- und Winkelfiguren aus Zünd-

hölzern. Hier betrifft die Richtungsblindheit scheinbar primär den objektiven optischen Raum, und hier ist scheinbar die Funktion der Darstellung als solche gestört. Nähere Untersuchungen zeigen aber, daß alle Störungen des Raumsinnes und der Operationen mit dem Raum auf den Abbau des Körpers und des Aktionsraumes zurückgeführt werden müssen. Sehr eindrucksvoll in dieser Hinsicht ist folgende Prüfung: Patientin sitzt an einem Tisch, dessen gegenüberliegender Rand an eine Wand herangerückt ist. Auf dem Tisch vor der Patientin stehen zwei verschiedenfarbige, sonst aber gleiche Holzklötze in verschiedener Entfernung von der Wand. Die Patientin kann nun immer angeben, welcher Klotz näher oder weiter von der Wand entfernt ist, ist aber außerstande, die Frage zu beantworten, welcher Klotz näher oder weiter zu ihrem Körper ist. Ebenso kann die Patientin die horizontale oder vertikale Richtung der Bewegung eines leuchtenden Punktes nur bestimmen, solange der Hintergrund und einige ruhende Gegenstände vor diesem sichtbar sind. Sobald aber die Bewegung des leuchtenden Punktes in der Dunkelheit geschieht, so daß die Patientin die Richtung der Bewegung nur relativ zu ihrem Körper orientieren kann, ist sie außerstande, die Richtung der gesehenen Bewegung (die sie als langsam oder als schnell erfaßt) zu bestimmen. Die Untersuchung des Körperschemas zeigt dann auch, daß die Aktivierung des Bewußtseins der ausgezeichneten Körperstellen, Links-Rechts-Bestimmungen, die Lokalisation der Lage der ruhenden Organe bei Ausschaltung der Optik gelitten haben, wobei auch Fingeragnosie und leichte linksseitige Dischirie zu konstatieren sind. (Bei allen betreffenden Versuchen ist es nun sehr charakteristisch, daß die Patientin fortwährend die Tendenz hat, bei Aufforderung, die Stelle ihres Körpers anzuweisen, nicht bei sich selber, sondern im äußeren leeren Raum oder am Körper des Untersuchenden zu suchen.)

Der Zusammenhang der Richtungsblindheit mit der Störung des Körperschemas ist folgendermaßen zu begreifen. Die Richtungen im äußeren Darstellungsraum haben ihren Ursprung in der Differenzierung der unmittelbaren Aktionssphäre des Körpers (mit dem relativ ruhenden Körper als Nullpunkt der Orientierung) nach den „Richtungen“, in welchen unsere Motorik sich habituell betätigt. Die kardinalen Differenzierungen dieses Aktionsraumes sind oben unten, vorn hinten, nahe fern, rechts links. Diese Differenzierungen gehen alle, mit Ausnahme von rechts links, auf differente Aktionsarten unseres Körpers und Verschiedenheit der beteiligten Organe. Die Lokalisierungen und Richtungsbestimmungen im objektiven „optischen“ Raume geschehen normaliter unabhängig von den körpermotorischen Aktivierungen, da auf hohen Stufen der Differenzierung die einzelnen Regionen der psycho-organischen Aktivität voneinander relativ emanzipiert sind. Findet aber eine Regression auf eine tiefere Stufe der Organisation statt, so tritt die primäre funktionale Bindung der organischen und psychischen Regionen

wieder in Kraft. Die Lokalisierung und Richtungsbestimmungen erhalten ihren Sinn daher nur durch den Zusammenhang mit der freien Verfügung über Körperhaltungen und Organaktionen. Sind diese in irgendeinem Grade gehemmt oder in irgendeiner Art gestört, so wird damit auch die unmittelbare Differenzierung des Körperraumes gestört und von hier aus in entsprechendem Grade auch diejenige Bestimmung im objektiven Darstellungsraum, welche relativ zu dem Eigenraum gemacht werden muß. Die größten relativen Bestimmungen innerhalb des objektiven Darstellungsraumes als solchen brauchen daher nicht in Mitleiden-schaft gezogen zu werden, wie wir dies auch bei unserer Patientin konstatieren. Die besondere Empfindlichkeit der Rechts-Links-Unterscheidung erklärt sich aus dem Umstande, daß, während andere Unterscheidungen im Eigenraum auf motorisch ganz verschiedene Vorgänge und zentral getrennt repräsentierte Organe bezogen werden, rechts und links nur durch Unterschiede in der Leitung gleicher Innervationsmechanismen aktiviert werden.

Die Störungen im Körperschema sind somit der funktionale Grund, auf dem die agnostischen Effekte in der Wahrnehmung zustande kommen. Diese Störungen ihrerseits sind also nicht von dem Ausfall entsprechender optischer Bilder abhängig, sondern beeinflussen selber die optische Wahrnehmung durch die Amorphisierung der körpermotorisch bedingten Richtungsmomente. Die Störungen des Körperschemas, und damit mittelbar auch die Agnosie, hängen in erster Linie aber ab von den Störungen in motorischen Anteilen der Orientierung am eigenen Körper oder wenigstens der freien Verfügung über dieselbe.

Diese Störung in motorischen Anteilen konnte ich bei unserer Patientin innerhalb folgender Versuchsanordnung feststellen. Ihr wurde die Aufgabe der aktiven Wiederholung je einer von den folgenden 3 Bewegungsarten gestellt, und zwar auf Grund der optischen Vorführung oder passiver Ausführung.

1. Bewegungen ohne jeglichen festen Hintergrund die sozusagen nur durch Abwechslung der links- und rechtsseitigen Innervationen dirigiert und ausgeführt werden. (Links und rechts Schwenken der Arme, iterierendes Heben und Senken der beiden Arme in frontaler Ebene usw.)

2. Iterierende Rechts-Linksbewegungen der beiden Hände, die gegen den eigenen Körper als Hintergrund gerichtet sind (abwechselndes Schlagen auf die korrespondierende Wange).

3. Iterierende Rechts-Linksbewegungen der Hände gegen einen festen Hintergrund im Außenraum (Trommeln auf ein Brett).

Die Analyse der kinematographischen Aufnahmen dieser verschiedenen Bewegungen zeigt überzeugend, daß, während die Gruppe 3 korrekt erledigt wird, die Gruppe 1 in ein völliges Fiasko ausartet; die Gruppe 2 steht in der Leistung zwischen 1 und 3. Die „reinen“ Iterationen

zwischen rechts und links, obgleich sie dem Vorgang beim Gehen nahe stehen, kann unsere Patientin nicht zustande bringen. Auch wird an Stelle der Pendelbewegungen ein unbeholfenes Strecken des einzelnen Armes nach vorne und sein Senken produziert. Unabhängig von jeder theoretischen Interpretation kann der schlichte Tatbestand dieser Versuche vorerst so formuliert werden: Die motorische Differenzierung nach rechts und links und die freie Verfügung über die damit zusammenhängenden Bewegungen ist bei unserer Patientin eher dort gestört, wo die Patientin nur auf den Aktionsraum des Körpers angewiesen ist; im objektiven Gegenstandsraum gelingt ihr die freie Verfügung über das Rechts und Links und die intendierten Bewegungen anstandslos; die Behandlung des eigenen Körpers als objektiven Gegenstandsraum verbessert sichtlich die Leistung. Wir haben in dieser größeren Empfindlichkeit des motorischen Körperraumes gegen die Störungseinflüsse im Vergleich mit dem stabileren Gegenstandsraum eine völlige Homologie zu dem Resultat der oben mitgeteilten Richtungs- und Abstandsbestimmungen relativ zum eigenen Körper und relativ zu dem objektiven Hintergrunde.

Diese Homologie weist darauf hin, daß, wenn auch der Charakter der motorischen Leistung bei den Bewegungsgruppen 1., 2., 3. zum Teile durch die Verschiedenheit der Bedeutung erklärt werden kann, welche die Bewegungen für die Patientin haben, der Hauptanteil doch im Primat des Aktionsraumes beim Aufbau und Abbau der Darstellungswelt zu suchen ist.

Die Intaktheit des Aktionsraumes bedeutet aber nichts anderes als die Möglichkeit der Ausführung der Bewegungen in alle organisch zulässigen Koordinationen, die Störung desselben nichts anderes als die Behinderung dieser Freiheit der Bewegung. Der Motorik in diesem Sinne kommt daher das funktionale Primat im Komplex der Störungen zu, die im optisch kognitiven Gebiet sich als Agnosie darbieten. In dem übrigens öfters beobachteten Zusammengehen dieser Störungen mit den Störungen im Vestibularapparat und im Ablauf des optomotorischen Nystagmus müssen klinische Hinweise auf diese Zusammenhänge gesehen werden, deren näheren Mechanismen noch zu untersuchen sind.

2. Sitzung, 30. Mai, 2 Uhr nachmittags.

Goldstein, Kurt (Berlin): Die zwei Formen der Störungsmöglichkeit der Sprache durch Hirnschädigung.

Die Schwierigkeit, über einzelne aphasische Erscheinungen zu berichten, liegt darin, daß wir heute weder eine normale Leistung noch eine pathologische Abwandlung einer solchen ohne Zusammenhang mit der Gesamtpersönlichkeit bzw. dem Organismus, von dem sie stammt, betrachten können. Damit erfordert die Besprechung einer Einzelercheinung zum mindesten eine Analyse in doppeltem Sinne: Erstens in bezug auf ihre Be-

deutung für den Gesamtorganismus in der Situation, in der sie auftritt. Schon beim Gesunden ist jede Äußerung nur als Ausdruck einer Auseinandersetzung mit der Umwelt zu begreifen; aber hier können wir doch nochirgend wie den Maßstab des Durchschnittes anlegen. Das geht beim Kranken nicht. Wenn sich auch gewisse generelle Veränderungen des Verhaltens nachweisen lassen, so ist doch zum Verständnis der Ausgestaltung des Symptomenbildes die Kenntnis der individuellen Persönlichkeit, der individuellen Veränderung und der individuellen Situation ausschlaggebend. Entsprechend seiner Veränderung steht der Kranke einer Welt gegenüber, der er nicht gewachsen ist, und muß, um existieren zu können, eine gegen früher veränderte Welt, ein verändertes Milieu, dem er gerecht werden kann, zu gewinnen suchen¹. Jede Reaktion auf eine Anforderung, die beim Gesunden höchstens eine Unfähigkeit offenbart, ist beim Kranken gleichzeitig der *Ausdruck eines Kampfes um die Existenz*, um die neue Möglichkeit zu existieren. Es ist klar, daß eine Beurteilung von Leistungen nur möglich ist, wenn wir diesen Umstand durchschauen und bei jeder Leistung in Rechnung setzen. Nur von einer solchen Betrachtungsweise wird der Wechsel der Ausfälle und der Wechsel der Leistungen beim selben Kranken unter verschiedenen Situationen bzw. bei verschiedenen Kranken mit der gleichen Grundstörung verständlich. Nur eine so gestaltete Analyse kann die Grundlage für allgemein theoretische Anschauungen über die Art der zugrundeliegenden Funktionsstörung liefern. Dazu ist weiter erforderlich, daß wir ein zweites Moment berücksichtigen, das ich die *Gesamtkapazität der Energie des Organismus*² nennen möchte. Ohne mit dem Wort Energie irgendeinen bestimmten physikalischen Begriff zu verbinden, kann man wohl sagen: die Gesamtenergie, die einem Organismus zur Verfügung steht, ist bis zu einem gewissen Grade konstant. Die Güte einer Einzelleistung ist unter anderem abhängig von der Energie, die für sie verwendet wird bzw. verwendbar ist. Die Verteilung der Energie erfolgt dabei nach dem Gesichtspunkt der größeren oder geringeren Bedeutung eines Einzelvorganges für den Gesamtorganismus in der Situation, die wir vor uns haben. Es ist klar, daß bei einer Herabsetzung dieser Gesamtenergie, wie sie mit jeder Läsion des Organismus einhergeht, die Verteilung auf die einzelnen Leistungen eine andere wird sein müssen, und daß nur die Berücksichtigung des Momentes der größeren oder geringeren Bedeutung einer Leistung für diesen in bestimmter Weise veränderten Organismus in dieser vorliegenden Situation die *Verteilung der Energie* verständlich machen wird. Es gibt eine Fülle von Erscheinungen bei aphasischen Kranken — und wieder handelt es sich hier besonders um den Wechsel

¹ Vgl. hierzu meine Darlegungen in „Veränderungen des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigung“ (Mschr. Psychiatr. 68 (1928).

² Vgl. hierzu: „Lokalisation in der Großhirnrinde“. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, S. 673 f.

von Erscheinungen unter verschiedenen Situationen — der vorläufig am besten bei der Betrachtung von diesem energetischen Gesichtspunkt aus verständlich wird. Wenn man auch, wie ich schon immer ausdrücklich gefordert habe, aphasische Symptome vor allem und zunächst vom psychologischen Gesichtspunkt aus zu begreifen versuchen soll, so reicht dieser jedoch nicht aus, sondern nur eine umfassende biologische Betrachtung führt wirklich zum Ziele. Dabei erwies sich mir bisher ein ganzheitsbiologischer Standpunkt, den ich anderwärts genauer dargelegt habe (Vgl. den zitierten Artikel im Handbuch für normale und pathologische Physiologie), fruchtbar. So sind z. B. solche psychischen Feststellungen wie die Beeinträchtigung des sog. kategorialen Verhaltens erst dann wirklich bedeutungsvoll, wenn sie sich auch auf biologisch verständliche Grundveränderungen zurückführen lassen. Daß es sich meiner Meinung nach bei der Veränderung, auch durch umschriebene Hirnschädigung, nicht um den Ausfall einzelner Leistungen, sondern den Abbau von Verhaltensweisen handelt, das habe ich wiederholt ausgeführt und darf auf meine Arbeiten verweisen. Der Abbau wird vorläufig, solange wir noch keine befriedigende einheitliche Theorie bilden können, in verschiedener Weise zu umschreiben sein, so z. B. als Abbau in Richtung von komplizierteren zu einfacheren Gestalten, wobei sich die sog. Einzelleistungen als die kompliziertesten erweisen, oder etwa in Richtung von einem „gegenständlichen“ Verhalten zu einem mehr handelnden. Wir wissen, daß frühzeitig solche Leistungen verloren gehen, die ein Herausgehen über die konkrete Wirklichkeit erfordern, eine Einstellung auf Möglichkeit, während das durch die Situation selbst bestimmte Handeln, das eine solche Einstellung nicht erfordert, noch erhalten bleibt. Als Beispiel diene etwa die Beeinträchtigung der darstellenden Sprache bei Erhaltensein der emotionellen. Häufig lassen sich die Störungen besonders durch eine Beeinträchtigung des schnellen Wechsels von einer Einstellung zu einer anderen verstehen. Leistungen, die einen solchen Wechsel erfordern, gehen sehr frühzeitig verloren. Diese Beeinträchtigung dürfte zusammenhängen mit der *Veränderung des zeitlichen Ablaufes der physiologischen Vorgänge, die sich als ein Grundphänomen von größter Bedeutung bei Schädigungen des Gehirns immer mehr erweist.*

Bei der Beurteilung der Erscheinungen ist schließlich noch zu beachten, daß die Leistungen, die ein Kranker bietet, nicht etwa der einfache Ausdruck des Restes des normalen Verhaltens sind, der nach Fortfall bestimmter Leistungen übrig geblieben ist. Die erhaltenen Leistungen sind, so wie sie beim Kranken erscheinen, beim Gesunden nie vorhanden, sie erfahren eine besondere Gestaltung durch das Phänomen des Krankseins und durch die Tendenz des Organismus, die erhaltenen Fähigkeiten möglichst so auszugestalten, daß sie einigermaßen als Ersatz für das Verlorene gelten können. Hier erweist sich wieder das Moment der Bedeutung eines Einzelvorganges für die durch die Krankheit veränderte

Persönlichkeit als besonders wichtig für das richtige Verstehen einer einzelnen Leistung. Die Kranken bieten so eigentlich immer Zeichen einer besonderen *abnormen Ausbildung normaler Leistungen*, die dadurch eine qualitativ veränderte Bedeutung als beim Gesunden gewinnen, und deren Analyse uns deshalb besonders interessieren muß, weil eine alleinige Betrachtung des Effektes in der Bewältigung einer Aufgabe, wie sie leider noch allzuviel statthat, sehr leicht den tatsächlichen Defekt verdecken kann, das Vorhandensein einer Verhaltensweise vortäuschen kann, die in Wirklichkeit nicht mehr möglich ist. *Untersuchungen, die uns nur die Effekte berichten und nichts über die Art, wie der Kranke zu dem Effekt kam, sind irreführend und deshalb völlig wertlos.* Eine effektiv positive Leistung kann sich in bezug auf das Vorliegen einer bestimmten, etwa der üblichen Art der Ausführung bei näherer Analyse als negativ erweisen. So besagt z. B. die Tatsache, daß ein Kranker auf die Aufforderung, einen Gegenstand zu bezeichnen, den richtigen Namen nennt, nichts darüber, daß er das Wort in der normalen Weise als Bezeichnung hervorgebracht hat. Es kann also trotz Nennens des Namens eine amnestische Aphasie bzw. eine Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens vorliegen. Andererseits ist auch nicht jeder äußerlich gleiche Ausfall in gleicher Weise bedingt, so braucht z. B. der erschwerten Wortfindung nicht immer jene Störung zugrunde zu liegen, die als amnestische Aphasie besonders herausgehoben zu werden verdient, und der allein eine Störung des kategorialen Verhaltens mit Sicherheit zugrunde liegt. Im Übersehen dieses Momentes liegt ein Hauptgrund für die theoretischen Meinungsverschiedenheiten; nur gleichartig durchgeführte Analysen gestatten einen Vergleich und dürfen bei theoretischen Entscheidungen herangezogen werden.

Gehen wir nach diesen Vorbemerkungen auf die Erscheinungen selbst ein, so lassen sich unter einer gewissen Abstraktion zwei große Formenkreise der Veränderung unterscheiden: ein erster Formenkreis, der die *Beeinträchtigung der sog. Sprachmittel* enthält, und ein zweiter Formenkreis, der die *Beeinträchtigung der Benutzung dieser Sprachmittel zur Veräußerung seelischen Geschehens* enthält; eine Trennung, die allerdings schon insofern nur eine künstliche ist und nur eine vorläufige sein kann, als die beiden Leistungen, um die es sich dabei handelt, normalerweise fast nie getrennt auftreten, ja sich nicht nur gegenseitig bedingen, sondern eben tatsächlich nur zwei mehr oder weniger künstlich herausgehobene Momente eines einheitlichen Vorganges darstellen. Der Referent befaßt sich vor allem mit letzteren, kann aber auch hier nur Einzelnes ihm Wesentliches aus Zeitmangel hervorheben. Zunächst einiges zum Problem der sog. *motorischen Aphasie*: Auch die durch peripherste Läsion bedingten Störungen des Sprechens können nicht isoliert vom ganzen Organismus betrachtet werden. Bei der speziellen Ausgestaltung der motorischen Aphasie spielen Gestaltmomente eine besondere Rolle, auf die besonders

im Anschluß an Untersuchungen von *Bouman* und *Grünbaum*¹ hingewiesen wird, und die besonders darin ihren Ausdruck finden, daß das Herausheben von *Einzelleistungen aus Gesamtzusammenhängen erschwert ist*. Schon bei den schwersten Fällen motorischer Aphasie, bei denen nur sog. „Sprachreste“ erhalten sind, zeigt sich die Bedeutung der Unterscheidung zwischen der darstellenden und der Ausdruckssprache, indem die eventuell erhaltenen sprachlichen Gebilde nur als Ausdruckssprache (emotionelle Sprache *Jacksons*) verwendet werden können, während jede darstellende Sprache fehlt. Als besonders instruktives Beispiel sei auf das Erhaltensein des Singens mit Text bei völliger Unfähigkeit, den Text in anderer Weise zu produzieren, hingewiesen. Es sei weiter betont, daß bei Kindern eventuell mehr sprachliche Äußerungen vorhanden sein können als bei Erwachsenen, weil bei ihnen die Ausdruckssprache noch mehr Worte umfaßt. In den nicht so schwer geschädigten Fällen zeigt sich noch deutlicher, daß es sich bei der motorischen Aphasie nicht um einen einfachen Verlust bestimmter sprachlicher Gebilde handelt, sondern darum, daß infolge der motorischen Erschwerung der Sprachbewegungen bestimmte komplizierte *Einstellungen nicht mehr verwirklicht werden können* und dadurch die Sprache nur bei bestimmten einfacheren Einstellungen möglich ist. Die Erschwerung kommt besonders bei den komplizierten Einstellungen zum Ausdruck. Wegen der Kompliziertheit der „darstellenden Sprache“ ist das Sprechen von isolierten Buchstaben oft besonders beeinträchtigt, während Worte und Laute eventuell besser erhalten sind. Die motorischen Reihen können eventuell nur gesprochen werden, wenn man sie anfangt und den Kranken in den Rhythmus hineinbringt — also unter der Wirkung einer besonders einfachen Einstellung — oder etwa in einer Situation, wo sie zum Ganzen dazugehören, etwa, wenn der Kranke Gegenstände abzählt, nicht aber als Leistung des reinen Aufsagens. Manche Kranke können die Zahlenreihen *nur* aufsagen, wenn sie an den Fingern abzählen. Dies nicht etwa deshalb, weil dies das Zählen erleichtert, sondern weil es sich dabei um eine prinzipiell andere Leistung handelt, mehr ein „Handeln“ mit zählbaren Fingern, als das der Darstellung nahestehende freie Zählen. Die Schwierigkeit, die das Herausheben von Einzelheiten, die gewöhnlich nur in Zusammenhängen gebraucht werden, macht (was ja besonders gute Darstellungsfunktion erfordert), zeigt sich besonders in dem Verhalten der Kranken gegenüber den *kleinen Satzteilen*. Sie können diese oft innerhalb von Wortfolgen, etwa einer Adresse, prompt gebrauchen, sind dagegen ev. völlig unfähig, sie isoliert zu sprechen, zu schreiben, vorzulesen. Daß es sich aber auch hier nicht um einen absoluten Verlust gerade dieser Worte handelt, geht daraus hervor, daß es gelingt die Kranken zur Benutzung dieser Worte zu bringen, wenn man sie in eine Einstellung bringt, zu der

¹ Z. Neur. 96, 481f.

diese Worte gehören, so etwa, wenn man diese Worte vor ihren Augen aus ihren Zusammenhängen heraushebt, die Kranken besonders auf sie aufmerksam macht und sie dann einzeln schreiben und lesen läßt. Wiederholt man das oft und gelingt es, dadurch den Kranken in diese Einstellung zu bringen, so kann er diese Worte benutzen, sowohl beim Sprechen wie beim Lesen und Schreiben. Daß es sich hier um die Wirkung einer bestimmten fernerliegenden, jetzt in den Vordergrund gerückten Einstellung handelt, geht daraus hervor, daß der Kranke dann nicht eventuell nur das einzelne verlangte Wort auf Diktat schreibt, wie etwa „auf“, sondern eventuell, wie ich es zu beobachten Gelegenheit hatte, eine ganze Reihe solcher kleinen Worte: „auf, neben, mit“ usw. produziert. Neben der Beeinträchtigung schwieriger Einstellungen ist vor allem der rasche Wechsel von einer Einstellung zu einer anderen gestört. So kommt es, wenn die Situation das erfordert, zu fehlerhaften Leistungen. Diese Erschwerung des Wechsels der Einstellungen imponiert oft als Haftenbleiben. Letzteres tritt auch sonst besonders in Erscheinung, wenn von dem Kranken Leistungen verlangt werden, denen er nicht gewachsen ist. Er haftet an den ihm möglichen Leistungen. Dieses Haftenbleiben ist nicht, wie noch gewöhnlich angenommen wird, ein besonderes pathologisches Phänomen, sondern der Ausdruck eines aus allgemeiner biologischer Gesetzmäßigkeit zu verstehenden Verhaltens, das den Kranken an den möglichen Leistungen festhalten läßt, um Situationen zu entgehen, denen er nicht gewachsen ist, und die ihn in allgemeine Erschütterung versetzen (sog. Katastrophenreaktion¹).

Die Schwierigkeit zu einer der Situation entsprechenden wechselnden Einstellung ist eine der Hauptursachen für die oft zu beobachtenden *Störungen der Spontansprache*, die nicht nur ein darstellendes Verhalten erfordert, sondern auch einen Wechsel von einem Verhalten zum anderen. Die Unterhaltungssprache, die diese Leistungen in viel geringerem Maße verlangt, ist deshalb gewöhnlich viel besser als das rein spontane Sprechen.

Das Bewahren bestimmter Einstellungen kann an sich mögliche Leistungen sehr begünstigen, besser gestalten, als es oft bei Normalen der Fall ist. So erklärt sich z. B. der gute Telegrammstil, der prompter erfolgt als etwa ein Versuch des Normalen in diesem Stil zu sprechen, und der nach einer Darlegung von *Isserlin* die Folge einer durch die Sprachnot bedingten veränderten Einstellung ist. Der Organismus befindet sich in einem Dilemma. Würde er versuchen, *alle* Worte zu produzieren, so würde — infolge der *Störung auf motorischem Gebiet* — die Energie schon für den motorischen Vorgang so sehr in Anspruch genommen, daß die Verständigung leiden würde. Da aber die Verständigung das Wesentliche ist, so erfolgt eine Einstellung, die hauptsächlich

¹ Störungen des Gesamtverhaltens bei Gehirnschädigung. Mschr. Psychiatr. 68, 217 (1928).

diese ermöglicht: Das Resultat ist der Telegrammstil. Es handelt sich hier um eine Umstellung des Hirnapparates, wie wir sie in ähnlicher Weise bei verschiedensten Defekten eintreten sehen, besonders deutlich bei der totalen Zerstörung einer Calcarina, bei der sie so zur Aufrechterhaltung eines zwar verkleinerten, aber doch ganzen, d. h. dem biologischen Hauptzweck entsprechenden Gesichtsfeldes führt. Durch diese Einstellung werden die kleinen Satzteile, die für die Verständigung ja nicht unbedingt notwendig sind, jedenfalls noch am ehesten entbehrt werden können, funktionell gewissermaßen ausgeschaltet. Daß das tatsächlich der Fall ist, das geht daraus hervor, daß die Kranken dieselben Worte, die sie in der Sprache nicht benutzen, oft auch, wenn sie isoliert geboten werden, nicht nur nicht laut vorlesen können, sondern auch dem Sinne nach nicht verstehen. Das zeigt doch deutlich, daß ihre Einstellung gegenüber den isoliert auch für uns viel schwerer in ihrer Bedeutung als Sprachgebilden erfaßbaren Worten verändert ist; die Worte sind isoliert geboten ihnen bedeutungslos, fremdartig geworden. *Bonhöffer*, der einer solchen funktionellen Erklärung des Telegrammstiles schon vor vielen Jahren sehr nahe war, hat sich zu Unrecht durch dieses Nichtverstehen der Worte von seiten der Kranken veranlaßt gesehen, die Erklärung zu verwerfen. Beim Schreiben tritt der Telegrammstil nicht so sehr hervor, wie auch schon *Isserlin* hervorgehoben hat, offenbar, weil beim Schreiben, das doch eine ganz andere Situation darstellt, auch die Einstellung eine andere ist. Bemerkenswert ist auch, daß gelegentlich bei stark spontanen Äußerungen, die ganz aus der Persönlichkeit heraus und schon äußerlich viel flotter erfolgen, sich grammatische Formen viel zahlreicher finden, allerdings dann die einzelnen schlechter produziert, was wieder von unserer Anschauung über die Energieverteilung aus verständlich wird.

Es gibt weitere Störungen des grammatischen Aufbaues der Sprache, von denen wenigstens eine noch durch Störung der Sprachmittel zustande kommt. Sie ist charakterisiert durch ein Fehlen oder Verwechsell der charakteristischen Flexions-, Deklinationsbildungen und anderer für die einzelnen Sprachen charakteristischer Eigentümlichkeiten bei reichlichem Wortschatz. Diese als Par-Agrammatismus bezeichnete Störung ist ein Ausdruck des Abbaues *innersprachlicher* Leistungen¹. So sehr gerade dieses Gebiet noch der Erforschung bedarf, so kann man nach der Pathologie sagen: Die Leistung, die in der Intaktheit des Wortes ihren Ausdruck findet, leidet eher als die, die dem Satzgefüge entspricht, was nicht nur auf die Beständigkeit des Satzgefüges gegenüber dem Worte hinweist, sondern auch den Satz gewissermaßen als das einfachere Geschehen dartut. Die Pathologie weist auch darauf hin, daß der Satz

¹ Hierzu und zum folgenden: *Goldstein*: Über Aphasie. Schweiz. Arch. Neur. 19, (1926).

keineswegs eine Summe von Wortvorstellungen ist, sondern ein spezifischer Gesamtvorgang, eine Art Schema, das dem Haben von Worten vorausgeht, in das Worte als Füllung eintreten. Die richtige Berücksichtigung des „Vorausgesetzten“, das für die Satzkonstruktion ja eine so große Bedeutung hat, erfordert einen dauernden und prompten Wechsel der Einstellung. Die Beeinträchtigung dieses Wechsels liefert ein Verständnis für manche Störungen der Satzkonstruktion. Der Satzbau wird dadurch nicht der Situation entsprechend; kompliziertere Konstruktionen, die den Wechsel besonders erfordern, werden unmöglich, der Satzbau wird einfacher und paßt dadurch — wenn auch schlecht — zu sehr verschiedenen Situationen, oder es kommt, wenn der Kranke eine bessere Konstruktion erstrebt, zu einem oft sehr schwer durchschaubaren Durcheinander, sowohl was die Stellung wie die Formbildung betrifft. Dieser Beeinträchtigung des grammatikalischen Aufbaues, die durch eine Beeinträchtigung der innersprachlichen Vorgänge zustande kommt, nicht der Ausdruck einer allgemeinen Intelligenzstörung ist, stehen solche Störungen der Grammatik gegenüber, die sich mehr auf Beeinträchtigung in der gedanklichen Ordnung zurückführen lassen, auf deren Vorkommen wir hier nur hinweisen können.

Die erwähnten Störungen des grammatischen Aufbaues sind charakteristische Erscheinungen der sog. *zentralen Aphasie*, mit welchem Namen ich all die Störungen bezeichne, die durch eine *Beeinträchtigung der sog. inneren Sprache* zustande kommen. Das Wort: innere Sprache ist vieldeutig. Es handelt sich im Zusammenhang mit der Aphasieforschung nicht um jene *innere Sprachform* der Sprachforscher, etwa das, was *Wundt* als die Motive bezeichnet, die die äußere Sprachform als ihre Wirkung hervorbringen oder *Voßler* als den wirksamen Kern, das, was das Wort meint, sondern es handelt sich um einen spezifisch sprachlichen Tatbestand, der bei den Aphasieforschern gewöhnlich unter dem Terminus des Wortbegriffes auftritt.

Während früher der Wortbegriff (von *Wernicke*, *Kleist* usw.) als mehr oder weniger innige Beziehung zwischen motorischen und sensorischen Sprachvorstellungen aufgefaßt wurde, vertrete ich den Standpunkt, daß der Wortbegriff als ein von allem Motorischen und Sensorischen verschiedenes Phänomen zu *betrachten ist*, das den Zentralpunkt der Sprache darstellt. Es ist wohl fraglos, daß die beiden hervorgehobenen Momente, die innere Sprachform und die innere Sprache, normalerweise in der lebendigen Sprache nicht gesondert erlebt werden. Aber es gibt Situationen, wo wir sie doch bis zu einem gewissen Grade getrennt erleben. Dieselbe innere Sprachform (im Sinne der Linguisten) kann doch sehr verschieden äußerlich in Erscheinung treten, in verschiedenen Wendungen einer Sprache oder in verschiedenen Sprachen. Wir können uns auch der Sprachmittel vorübergehend isoliert bedienen, indem wir aus einer mehr automatischen Einstellung heraus ohne Verständnis etwa lesen oder

automatisch sprechen. Die Erlebnisse dabei können einen spezifisch sprachlichen Charakter haben und sind doch relativ gelöst vom Sinn der „inneren Sprachform“. Diese Möglichkeit zur relativen Isolierung der inneren Sprachform und der Sprachmittel zeigt uns vor allem die Pathologie in krassester Form in jenen Bildern von Echolalie, wo der Kranke prompt nachspricht, ohne daß irgend etwas vom Sinne dabei in ihm oder wenigstens nur in primitivster Form anzuklingen braucht. Wieweit allerdings gerade diesen Erscheinungen eine ganz bestimmte psychische Gesamtveränderung zugrunde liegt, sei hier dahingestellt. Die Beziehungen dieser Erscheinungen zu bestimmten Vorgängen bei Geisteskranken liegen ja zu nahe, um nicht zu Anschauungen bestimmter Auffassungen in dieser Hinsicht zu drängen. Wie dieses spezifisch Sprachliche erlebt wird, das ist noch Problem. Gewöhnlich tritt es ja in einer akustischen, motorischen usw. Einkleidung auf, doch ist es gegenüber diesen Vorgängen zweifellos noch etwas spezifisch anderes, das uns vielleicht am besten in solchen Eigentümlichkeiten wie Rhythmus, Farbigkeit usw. sowohl des Wortes wie des Satzes zum Erlebnis kommt. Wie dem auch sei, es gibt Störungen, die weder auf akustische noch motorische Defekte zurückzuführen sind, und die ich in ihrer Sonderheit als das Bild der zentralen Aphasie zusammengefaßt habe.

Wenn ich die Symptome der litteralen, der verbalen Paraphasie, gewisse Störungen im Satzgefüge, der Grammatik, gewisse Störungen der Wortfindung, des Nachsprechens, des Buchstabierens in Beziehung zu Beeinträchtigungen der inneren Sprache bringe, und das Gesamt dieser Symptome als zentrale Aphasie bezeichne, so habe ich immer betont, daß es sich dabei vielmehr um das Herausstellen einer Problematik handelt, als etwa um ein scharf umrissenes Krankheitsbild und eine klare Theorie. Das Wort zentrale Aphasie stellt für mich eine Aufgabe dar, mit Hilfe der Pathologie jenes psychische Geschehen näher zu erforschen, das die innere Sprache ausmacht. Hier liegt eine Aufgabe, bei der uns die normale Psychologie gewiß noch mancherlei wird helfen können. Einige Einzelheiten des Krankheitsbildes seien hervorgehoben. Zunächst die sehr wichtige Erscheinung der *litteralen Paraphasie*. Es geht gewiß nicht an, diese einfach auf eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck zurückzuführen; ein Wort kann intakt gesprochen werden und doch des symbolischen Charakters entbehren. Ein paraphasisch verstümmeltes Wort wiederum kann sehr wohl einen Wert als symbolischen Ausdruck haben. Die litterale Paraphasie kann durch sehr verschiedenartige Beeinträchtigung der Sprachmittel bedingt sein. Schon die Beeinträchtigung des motorischen Ablaufs kann paraphasische Bildungen erzeugen. Inwieweit eine Beeinträchtigung der akustischen Gestalten eine Paraphasie erzeugt, ist ungeklärt. Die Annahme, daß eine Beeinträchtigung sensorischer Sprachvorstellungen die Paraphasie erzeugt, die noch vielfach vertreten wird, ist unhaltbar,

ebenso, daß sie durch einen Mangel der Kontrolle von seiten eines sog. sensorischen Sprachfeldes zustande kommt; das erstere, weil wir zum normalen Sprechen keine akustischen Gestalten benötigen, das zweite, weil die Annahme ganz in der Luft schwebt und diese Kontrolle überhaupt immer zu spät käme. Eine bestimmte Form der litteralen Paraphasie kommt dadurch zustande, daß der ganzzeitliche Ablauf des Sprechens, Schreibens usw. beeinträchtigt ist, und dadurch der Kranke gezwungen ist, zu Hilfen zu greifen, die in ihrer normalen Unvollkommenheit nur paraphasische Leistungen liefern können. So entstehen namentlich manche paraphasische Bildungen, indem der Kranke an die unwillkürlich auftauchenden optischen, akustischen oder auch motorischen „Vorstellungsbilder“ anknüpft und diese im Sprechen bzw. Schreiben nachzubilden versucht. Die genaue Analyse zeigt, daß dann die litterale Paraphasie die Unvollkommenheit dieser Hilfen widerspiegelt. Die Fehler der Kranken sind also nicht ein direkter Ausdruck des Defektes, sondern der Mangelhaftigkeit bestimmter normaler Vorgänge, die bei der gewöhnlichen Sprache nicht benutzt zu werden pflegen, hier aber aus Not benutzt werden müssen. Hier spielen individuelle Anlage-differenzen bei der Güte und Art der Leistung eine Rolle. Dieses Auftauchen von Vorstellungen bei bestimmtem Mangel zu natürlichem Verhalten bei Patienten, die nicht in der Lage sind, sich willkürlich Vorstellungen zu erwecken (das können wir oft beobachten), ist ein lehrreicher Befund für die Auffassung vom Wesen der Vorstellungen. Wir müssen unterscheiden das willkürliche Erwecken von *Vorstellungsbildern* und das in der Situation auftretende unwillkürliche Auftauchen. Ersteres ist gewöhnlich beeinträchtigt, weil hierzu ein kategoriales Verhalten notwendig ist, letzteres ist dagegen als ein passiv erfolgender Vorgang nicht nur erhalten, sondern anscheinend oft verstärkt. Durch eine ähnliche Differenz zwischen aktiven und passiven Vorgängen erklären sich auch die sehr interessanten Störungen des *Nachsprechens*. Beim Nachsprechen handelt es sich keineswegs um einen einfachen Vorgang, und es gibt Kranke, die zwar Vorgesprochenes in Lippenbewegungen deutlich nachahmen; dies aber nicht willkürlich wiederholen können, so daß sie tatsächlich nicht nachsprechen können, obgleich man von ihren Lippen das Wort ablesen kann, das vorgesprochen wurde. Zu diesem willkürlichen Nachsprechen gehört ebenso eine gewisse Fähigkeit zur darstellenden Sprache. Man muß das Wort aus dem Gesamtverband isolieren können, um es willkürlich nachzusprechen; und wegen der häufig in dem Krankheitsbild der zentralen Aphasie auftretenden Beeinträchtigung der darstellenden Sprache ist das willkürliche Nachsprechen gestört (wie das willkürliche Hervorrufen von Vorstellungen). Wahrscheinlich ist dadurch auch die charakteristische Unfähigkeit Worte in Buchstaben zu zerlegen oder aus Buchstaben zusammenzusetzen bedingt. Denn auch dies erfordert ein Herausheben des einzelnen Wortes und eine willkürliche

vorstellungsmäßige Repräsentation desselben, was eben gerade den Kranken unmöglich ist.

Neben der litteralen Paraphasie gibt es eine verbale Paraphasie.

Je mehr wir die Störungen der Sprachmittel als relativ selbständige Phänomene betrachten möchten, um so mehr müssen wir betonen, daß es bisher zu den Aphasieformen gerechnete Störungen gibt, bei denen es sich nicht um eine Beeinträchtigung der Sprachmittel, sondern der Symbolfunktion oder wie *Gelb* und ich es genannt haben, des kategorialen Verhaltens, handelt. Auf diese Störungen soll hier jedoch aus Zeitmangel nicht eingegangen werden. Es wird besonders auf die Arbeit von *Gelb* und dem Referenten verwiesen.

Schon bei den Fällen von amnestischer Aphasie zeigt sich, welche große Bedeutung dem *sprachlichen Wissen* zukommt. Worte, die der Kranke als Gegenstandsbezeichnung nicht findet, kann er eventuell angeben auf dem Umwege über das sprachliche Wissen, das durch den Gegenstand angeregt wird. Er kann das Wort „Vergißmeinnicht“ oder „blau“ als Bezeichnung nicht finden, wohl aber angeben, wenn in ihm die Blume das Sprüchlein erweckt: „Blau blüht ein Blümelein, das heißt Vergißmeinnicht“. Sofort darauf sagt er „blau, Vergißmeinnicht“, um allerdings die Worte sofort darauf ohne das Sprüchlein als Bezeichnung wieder nicht zu haben. Noch ausgesprochener zeigt sich die Bedeutung des sprachlichen Wissens für die Auseinandersetzung mit der Umwelt dann, wenn die direkte Auseinandersetzung durch tiefgehende Wesensänderung, wie sie der sog. Seelenblindheit zugrunde liegt, beeinträchtigt ist. So etwa wie bei dem vielen wenigstens aus dem Schrifttum bekannten sog. Seelenblinden *Sehn*. Wie wir dargestellt haben, ist dessen „Seelenblindheit“ nicht durch eine Schädigung der optischen Sphäre, wie früher allgemein angenommen wurde, charakterisiert, sondern durch eine *allgemeine Veränderung seiner Stellung zur Welt*. Man kann die Störung etwa so charakterisieren: Überall wo es notwendig war, um in richtiger Weise zu handeln und zu reagieren, eine Gegebenheit simultan als gegliedertes Ganzes zu erfassen, versagte der Patient, während er überall dort Leidliches, ja eventuell sehr Gutes leistete, wo ein sukzessives Vorgehen zur Erfüllung einer Aufgabe ausreichte. Aus dieser Grundveränderung ergaben sich eine Fülle von einzelnen Störungen auf den verschiedensten Gebieten: Schwere Störungen des optischen und taktilen Erkennens, der Mengenschätzung, des Zahlbegriffes, der Raum- und Zeiterfassung, Unfähigkeit zu bestimmten Denkleistungen, wie besonders *Benari* es gezeigt hat u. a. Gegenüber diesen Versagungen war schon immer aufgefallen, wie außerordentlich gut der Patient sich doch *vermittels Handlungen auseinanderzusetzen verstand*, und welche große Rolle offenbar dabei seine sprachlichen Leistungen spielen. Diese Sprache ist in letzter Zeit durch einen unserer Mitarbeiter *Hochheimer* („Psychologische Forschung“ 1931) einer genaueren Prüfung unterzogen worden.

Dabei ergab sich, daß der Patient eigentlich weder *eine darstellende Sprache* noch auch abgesehen von bestimmten Umständen eine *Ausdrucksprache* besaß, letztere nur, wenn er mehr passiv in eine Situation hineinkam, in der seine ganze Person beteiligt war, er handelnd die Situation mitgestaltete. Dabei war seine Sprache immer reich an Worten, es fehlte eigentlich keine Kategorie der Worte. Es fiel nur gegenüber dem Normalen eine formale Veränderung auf, in dem Sinne, daß er sich ganz vorwiegend der Hauptsätze bediente, die einfach in logisch richtiger Folge nebeneinandergestellt werden. Nur selten erscheint eine etwas kompliziertere Konstruktion.

Die Sprache hat nun das Charakteristische, daß sie nicht von der *Situation in Gang gesetzt wird*, sondern nur von der Sprache selbst, der Patient äußert sich kaum mal über etwas spontan, er spricht nur, wenn er angesprochen wird, gefragt oder sonstwie angeregt wird, und dann beginnt er mit dem *Nachsprechen* des gehörten Wortes. Ein Beispiel: Es wird gefragt: Was ist ein Frosch? Haben Sie den schon gesehen? und antwortet: „Frosch? was ist ein Frosch? Frosch: Quak, quak, er springt“. Weiter gefragt: Was frißt er? „Das weiß ich nicht, der ist in Sümpfen, Wassern an Ufern“. (Wie ist denn die Farbe?): „Frosch, Frosch: Ein Laubfrosch, ach Farbe! Laub: grün, der Laubfrosch ist grün. So“.

Ist der *Patient im Sprechen*, so geht es weiter, und der Patient setzt einen oft in *Erstaunen*, was er an Wissen vorbringt. Er ist selbst oft erstaunt, wie er dazu eigentlich gekommen ist und äußert sich darüber. Ein Beispiel: Er wird gelegentlich gefragt, woher kommen die Wellen auf dem Wasser? Er antwortet: „Es säuselt der Wind; vom Wind“. (Was war das, es säuselt der Wind?) Er sagt: „Wellen, es murmeln die Wellen, es säuselt der Wind“. (Er spricht dies mit völlig leerem Gesichtsausdruck, heruntergeplappert.) (Was ist denn das?) Nach einer Pause: „Das muß ein Gedicht sein, das weiß ich jetzt selbst nicht, wie das gekommen ist, ja wie soll ich das erklären? Was sollte ich sagen? Wellen? Von was kommen die Wellen? Dann kam: Es murmeln die Wellen, es säuselt der Wind. Also: Vom Wind“.

Der Patient spricht *zweifellos zunächst ohne zu denken*. Dieses Aussprechen erfolgt nicht über *Nachdenken*, es handelt sich, wie *Hocheimer* es ausdrückt, um ein *Handeln mit Hilfe ungewollter Worte*. Etwas Geschraubtes, Formelhaftes liegt in seinem Ausdruck. Aber dieses Sprechen ist *nicht sinnlos*, inhaltlich enthält es eine beträchtliche Menge Wissen und führt auch meistens zu einer gewissen Lösung der Aufgabe, aber diese Sprache enthält *keine eigene momentane Gedankenarbeit*, sie birgt kluge Argumente, aber sie stammen nicht aus seinem momentanen Denken. Es sind gewissermaßen Formeln, die er benutzt, um eine Aufgabe zu erfüllen, wie wir im Leben sehr viele Dinge tun, die wir nicht

verstehen und die nur durch ein bestimmtes Wort oder durch eine äußere Situation angeregt in uns mehr in Gang kommen, als daß wir sie in Gang setzen, so wie wir etwa in ein dunkles Zimmer kommend, den elektrischen Kontakt in Gang bringen, oft ohne uns dessen bewußt zu sein und sicherlich ohne im Einzelnen zu wissen, was wir tun.

Patient leistet im Leben mit dieser Sprache Erstaunliches. Er ersetzt mit ihr sehr vieles, was der Gesunde ohne Sprache mit der natürlichen Anschauung, die ihm versagt ist, erfüllt. Soll Patient z. B. ein ihm vorgelegtes Viereck bezeichnen, das er ja als solches optisch nicht erkennt, so sagt er nach nachfahrenden Bewegungen: „Viereck, an der Wand, vier Ecke an der Wand, Bilder, Fenster, Türrahmen, Lüftungsclappe, Spiegel, Abreißkalender“. (All das könnte das Viereck sein, all diese Worte ruft das Viereck hervor.) „Dazu sieht es schwarz aus.“ Nun schließt er rein sprachlich, was denn von diesen aufgeführten Vierecken auf Schwarz paßt. Ein anderes Beispiel: Auf dem Tisch liegt ein rotes Buch. Auf motorischem Wege kommt er zum Viereck. Stellt man das Buch auf, so daß er jetzt die weißen Seiten sieht, so sagt er: „Etwas Weißes“ und erkennt eine bestimmte Form. Dann sagt er: „Rotes Viereck, weiß, dick, auf dem Tisch, das könnte ein Buch sein.“

So sehr er natürlich bei dieser Art Vorgehen Täuschungen ausgesetzt ist, so ist seine Sprache doch das einzige und, wie sich zeigt oft vorzügliche Mittel, um überhaupt etwas zu erkennen.

Was lehrt uns diese Beobachtung? Die *außerordentliche Selbständigkeit des Sprechens des erwachsenen Menschen*. Sie zeigt uns, welch reichen Schatz von Wissen die Sprache enthält, die weite Möglichkeit, mit ihr zweckvoll umzugehen und logisch Richtiges, praktisch Brauchbares zu leisten, ihre außerordentliche Brauchbarkeit als Werkzeug innerhalb eines durch die konkrete Situation direkt bestimmten Handelns. Andererseits aber die völlige *Unspontanität* und *Unproduktivität* einer so vom *lebendigen* Gesamtverhalten losgelösten Sprache. Es gibt wohl kein besseres Beispiel um zu demonstrieren, wie falsch es wäre, die Sprache *nur* als ein Werkzeug zu betrachten. Hier haben wir die Entseelung der Sprache vor uns, wenn sie *nur noch* als Werkzeug benutzbar ist. Auch beim Normalen ist Sprache oft Werkzeug, und dieser Fähigkeit sie so zu benützen verdankt der Mensch sehr wesentlich die Möglichkeit zum Aufbau einer Zivilisation; aber diese Werkzeugfunktion der Sprache setzt voraus, daß die Sprache im Grunde etwas ganz anderes bedeutet oder, wie bei dem Kranken, einmal bedeutet hat. Die Werkzeugfunktion der Sprache setzt die Darstellungsfunktion, also ein ganz bestimmtes Gesamtverhalten, eben das symbolische, kategoriale voraus. Ohne dieses wäre die Sprache des Menschen keine Sprache. Um dies sprachliche Wissen zu erwerben, müssen wir spontan überschauen, darstellend der Welt gegenüber gestanden haben. Der Patient hätte diese Sprache nie,

wenn er nicht vorher ein gesunder Mensch gewesen wäre. So wie der Patient, wenn er die Sprache benutzt, wie entseelt in einer entseelten Welt zu handeln scheint, so auch der Normale, wenn er in einer von ihm gelösten entseelten Welt handelt. Überall wo der Mensch in lebendiger Beziehung zu sich oder zu seinem Mitmenschen Sprache benutzt, ist Sprache nicht nur Werkzeug, da ist sie nicht Mittel, sondern Erscheinung, Offenbarung des tiefsten Wesens und der seelischen Verbundenheit mit dem Mitmenschen. Mag die Sprache des Patienten noch so viel Wissen offenbaren, noch so brauchbar sein für bestimmte Leistungen, sie entbehrt völlig der Produktivität, die das tiefste Wesen des Menschen ausmacht, und die sich kaum in irgendeiner Kulturschöpfung so offenbart wie in der Schöpfung der Sprache selbst.

Die Sprache der „Seelenblinden“ ist besonders lehrreich dafür, wie wir getäuscht werden können, wenn wir eine Leistung nur nach ihrem Effekte beurteilen. Die relativ so gute effektive Leistung kann völlig über die tiefgehende Wesensänderung, die bei dem Kranken vorliegt, hinwegtäuschen.

Goldstein betont zum Schluß noch ausdrücklich, daß all die angeführten Tatsachen nur Beispiele darstellen sollen, an denen er demonstrieren wollte, wie man seiner Meinung nach aphasische Symptome beschreiben, analysieren und zur Theoriebildung verwerten kann. Der Vorteil der neuen Betrachtungsweise scheint ihm vor allem darin zu liegen, daß sie die genaue Charakterisierung der Situation als notwendig zur Beschreibung der Tatsachen hinzugehörig ansieht, und daß sie eine Fülle von neuen Tatsachen aufzudecken vermag; die älteren Tatsachen werden dadurch nicht falsch, sie erweisen sich nur als die Untersuchungsergebnisse in ganz bestimmten Situationen, die erst bei genauerer Analyse der Situation verwendbar werden, dabei sich allerdings für die Theoriebildung recht oft als unbrauchbar erweisen.

Hilpert (Jena): Aphasische Störungen bei Prozessen im Bereich des linken Gyrus supramarginalis.

Meine Damen und Herren! Ich habe vor einem Jahre im Journal für Psychiatrie und Neurologie über einen Fall von Spätabseß nach Schußverletzung im Bereich des linken G. supramarginalis (G. sm.) berichtet, der unter anderem sehr exakt zu analysierende aphasische Störungen darbot, die im wesentlichen der *Wernickeschen Leitungsaplasie* entsprachen.

Im Vordergrund der Störungen stand das sehr erschwerte Nachsprechen und Lautlesen, eine Erschwerung des Sprachverständnisses und eine scheinbare amnestische Aphasie. Die Erschwerung des Sprachverständnisses erwies sich als von besonderer sprachpsychologischer Bedeutung. Gleichartige Störungen sind ja von allen Autoren bei der Leitungsaplasie festgestellt worden, und das hat zu der Annahme ge-

führt, daß an der Entstehung des Symptomenkomplexes stets eine Schädigung des Wortklangzentrums beteiligt sein müsse. Diese Schlußfolgerung ist jedoch nicht richtig. Es handelt sich bei den bei der Leitungsaphasie vorkommenden Störungen des Sprachverständnisses um von der sensorischen Aphasie prinzipiell verschiedene Sprachstörungen. Es handelt sich gar nicht um eine Beeinträchtigung der primären Identifikation des gehörten Wortes, sondern um eine aphasische Störung auf höherer sprachlicher Stufe.

Der sensorisch Aphasische verhält sich gegenüber seiner Muttersprache bekanntlich wie gegenüber einer ihm völlig fremden, nie gehörten Sprache. Ganz anders verhält sich der Leitungsaphasische. Er kann verglichen werden mit einem Menschen, der im Augenblick eine ihm sehr wohl bekannte Vokabel nach ihrer Bedeutung vergessen hat, der aber das gehörte Wort sofort als bekannt erkennt. Er hat nur nicht den zugehörigen Begriff zur Hand und muß ihn erst suchen. Wenn ihm das Wort im Zusammenhang eines Satzes geboten wird, so erfährt er naturgemäß seine Bedeutung viel leichter. Ebenso mein Kranker: Mit dem Wort *Streichholz* wußte er nichts anzufangen, die Aufforderung „zünden Sie ein Streichholz an“ verstand er dagegen sofort. Es handelte sich also offensichtlich um eine Erschwerung der Begriffsbildung, die naturgemäß um so stärker in Erscheinung treten mußte, je weniger Merkmale der Begriff hatte, also am stärksten bei Buchstaben und Zahlen, was sich auch als zutreffend erwies.

Mein Fall gestattete nun eine exakte Feststellung der eigentlichen Grundlagen dieser Störungen. Der Kranke, ein sehr intelligenter 35-jähriger Mann, brauchte, um ein Beispiel heraus zu nehmen, sehr lange, bis er dem Auftrag, ein Dreieck zu zeichnen, nachkam, nachdem er eben einen Kreis ohne wesentliche Schwierigkeiten gezeichnet hatte. Auf Befragen nach dem Grunde der Verzögerung erklärte er, daß er stets Schwierigkeiten habe, den Begriff eines Wortes „zu klären“. In diesem Falle habe er erst den Begriff „drei“ dann den Begriff „eck“ klären und dann beide miteinander wieder verbinden müssen, was sehr viel Zeit beanspruche. Bei Buchstaben und Zahlen habe er besondere Schwierigkeiten. Die könne er begrifflich nur unter Zuhilfenahme eines „zweiten Sinnes“ klären. Weder die gehörte, noch die gelesene Zahl sei ihm ein Begriff, erst wenn er sie mit der linken Hand pantomimisch auf den Tisch male, erfasse er ihre Bedeutung, müsse aber dann noch besonders „den Mengenbegriff“ klären. Der gehörte Buchstabe oder die gehörte Zahl weckte also nicht spontan das zugehörige Schriftbild, die gelesenen Zeichen nicht das zugeordnete Klangbild, und der Kranke mußte bewußt kinästhetische Schreiberinnerungsbilder wachrufen, um zum Begriff zu kommen. Das ergab natürlich hochgradige Störungen des Rechnens — zur Lösung der Aufgabe 2×2 brauchte er 10 Minuten — und des Schreibens.

Die *psychologische* Erklärung der erschwerten Begriffsbildung ist nicht schwer. Ein Sinneseindruck ist allein nie in der Lage einen Begriff anzuregen, sondern er muß reflektorisch zugeordnete Erinnerungsbilder auf anderen Sinnesgebieten wachrufen, wenn eine Begriffsbildung erfolgen soll. Schon *Monakow* hat einmal festgestellt, daß das Schriftbild nur unter Vermittelung des Klangbildes den Begriff anrege. Ebenso ist auch das Klangbild allein nicht in der Lage den Begriff zu wecken, sondern der primäre Höreindruck muß spontan optische oder sonstige Erinnerungsbilder mobil machen. Kann er das nicht, so ist eine prompte begriffliche Erfassung des Gehörten nicht möglich. Die Begriffsbildung ist also an das Vorhandensein zweier Sinnesmerkmale gebunden. Bei meinem Kranken war nun offenbar die Zusammenarbeit jener Sinneszentren in dem Sinne gestört, daß eben dem primären akustischen oder auch optischen Eindruck zugeordnete Erinnerungsbilder anderer Sinneszentren nicht geweckt wurden. Das ist physiologisch nicht schwer zu erklären, wenn wir uns die zentrale Lage des G. sm. zum akustischen, optischen und taktilen Zentrum vergegenwärtigen. Der Kranke muß also lange nach dem Begriff suchen oder (wie bei Buchstaben und Zahlen) kinästhetische Hilfen heranziehen, was eine erhebliche Erschwerung und Verlangsamung in der Auffassung des Gehörten oder Gelesenen bedingt, so daß der Eindruck einer partiellen sensorischen Aphasie erweckt wird.

Die erschwerte Begriffsbildung hat nun noch eine weitere Folge, die auch von den meisten Autoren bei der Leitungsaphasie festgestellt worden ist, nämlich eine sekundäre *Merkfähigkeitsstörung*. Wenn der Kranke den Auftrag bekam, aus 3 Worten einen Satz zu bilden, so fing er mit dem ersten oder gelegentlich auch mit dem letzten Wort an, und dann hatte er aber die übrigen beiden Worte schon wieder vergessen. Die Erscheinung erklärt sich daraus, daß der Kranke lange Zeit brauchte, um das eine festgehaltene Wort begrifflich zu klären, daß ihm aber zum Merken der anderen Worte sowohl schriftbildliche als auch begriffliche Gedächtnishilfen fehlten. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch die Erscheinung, daß der Kranke längere Sätze inhaltlich nicht erfaßte, und daß er beim Lesen den Zusammenhang verlor.

Auf eine prinzipiell gleichwertige Störung auf *motorischem* Gebiet kann ich aus Zeitmangel nicht mehr eingehen. Der Kranke hatte die größten Schwierigkeiten, eine passiv gegebene Bewegung an der rechten Hand zu wiederholen oder links nachzuahmen, dagegen wiederholte er mit der linken Hand an der rechten die Bewegung völlig richtig. Er mußte künstlich oberflächen- und tiefensensible Eindrücke zur Synthese bringen, da ihre spontane Zusammenarbeit gestört war, und dadurch eine Erfassung des Bewegungsbegriffs nicht möglich war.

Auf die Schreib- und Rechenstörungen habe ich schon kurz hingewiesen.

Ich komme nun zu den *expressiven Sprachstörungen*, der Erschwerung des Nachsprechens und Lautlesens. Diese erwiesen sich als Folge einer erschwerten Erweckbarkeit einem akustischen oder optischen Eindruck zugehöriger kinästhetischer Sprecherinnerungsbilder. Daraus resultiert eine erhebliche Innervationsfindungsstörung. Dazu kommt beim Nachsprechen der Mangel des Schriftbildes, beim Lautlesen der Mangel des Klangbildes. Also auch diesen Störungen liegen assoziative Lockerungen auf den Sinnesgebieten zugrunde, die auch für die erschwerte Begriffsbildung verantwortlich zu machen waren.

Daß der Kranke *spontan* viel besser sprach ist nicht verwunderlich. Worte, die er spontan eben ohne Schwierigkeiten ausgesprochen hatte (Realschule, Schwiegervater), konnte er unmittelbar danach auf Aufforderung nicht nachsprechen. Einer Erklärung der Erscheinung bedarf es wohl nicht. Daß die Sprache schwer paraphasisch war, ergibt sich aus dem mangelnden Schriftbild und der erschwerten Innervationsfindung.

Auf das *Reihensprechen* gehe ich nicht ein.

Von besonderem Interesse sind nun wieder die Störungen der *Wortfindung*. Auch sie sind wiederholt bei der Leitungsaphasie beobachtet und stets als amnestisch-aphasische Störungen hingenommen worden. Nur Stertz hat sie bereits 1914 als assoziative Störungen anderer Art aufgefaßt. Es fiel dem Kranken außerordentlich schwer, Gegenstände zu benennen. Er verhielt sich aber ganz anders als der amnestisch Aphasische. Es fiel ihm nie ein zu umschreiben, sondern er bemühte sich sichtlich, das Wort heraus zu bringen, und bemerkte selbst dazu, daß es ihm meist am schwersten falle, den ersten Laut herauszubringen; wenn er den habe, folge das Wort von selbst. Es handelt sich um eine der Erschwerung des Lautlesens ganz gleichwertige Störung, also um eine erschwerte Innervationsfindung, eine assoziativ-motorische Störung, die mit der amnestischen Aphasie nichts zu tun hat.

Ich glaube, wir können bei den expressiven Sprachstörungen von einer schweren Sprachataxie sprechen, ähnlich der schweren Ataxie der rechten Hand, die zunächst als Apraxie erschien, tatsächlich aber nur eine Ataxie darstellte als Folge der mangelhaften Zusammenarbeit oberflächen- und tiefensensibler Empfindungen. Ganz treffend ist der Vergleich natürlich nicht, da man in der Erschwerung der Innervationsfindung ohne weiteres auch eine apraktische Komponente sehen könnte. Bei der Ataxie der rechten Hand war jedoch die Bewegungstendenz von Anfang an stets richtig.

Meine Damen und Herren! Auf die außerhalb des Leitthemas liegenden Störungen, die der Kranke bot, kann ich nicht eingehen. Ich habe schon in meiner Veröffentlichung darauf hingewiesen, daß meine Darstellung reichlich Bestätigung in der neurologischen Literatur findet. In den

Berichten über Leitungsaphasien mit Sektionsergebnissen findet sich stets, daß der G. sm. geschädigt war. Man beachtete das nur nicht, weil das Augenmerk aller Autoren auf die Insel und den Schläfenlappen gerichtet war. Die Insel ist aber wiederholt unverletzt gefunden worden, und andererseits ist des öfteren festgestellt worden, daß bei Inselläsionen das Nachsprechen völlig erhalten war. Auch in der Monographie über Apraxie von *Brunn* findet sich reichlich bestätigendes Material.

Ich selbst habe nun im Laufe der Zeit mehrere Fälle mehr oder weniger kompletter Leitungsaphasie beobachtet, die stets eine Schädigung des linken G. sm. aufwiesen. Ich will Ihnen nur kurz über einen Fall berichten, bei dem auf Grund der aphatischen Störungen ein Tumor im linken G. sm. angenommen worden war, der sich bei der Operation dann auch an der angegebenen Stelle fand.

Der Kranke bot folgende aphatische Störungen: Spontansprache verwaschen mit viel literalen Paraphasien. Unfähigkeit, nachzusprechen und laut zu lesen. Gutes Verständnis für kurze Sätze, bei längeren ging der Zusammenhang verloren. Selbst gab der Kranke an, daß er die einzelnen Worte nicht mehr richtig nach ihrer Bedeutung verstehe. Kleinere Wörter begreife er, bei längeren vergesse er immer etwas. Er könne sich auch nichts geschrieben vorstellen. Beim Auftrag, aus drei Worten einen Satz zu bilden, verhielt er sich genau so wie der erste Kranke. Er vergaß stets die beiden letzten Worte sofort wieder, merkte sie aber, wenn er sie erst einmal begrifflich erfaßt hatte. Auch hinsichtlich des Rechnens und Schreibens verhielt er sich genau wie der andere Kranke.

Dieser Fall gleicht also weitgehend dem, über den ich vor einem Jahre berichtet habe, und bei ihm ist es erwiesen, daß nur ein Prozeß im Bereich des linken G. sm. vorlag.

Meine Damen und Herren! Es handelt sich also um ganz charakteristische aphatische Störungen, die dem Bild der Leitungsaphasie entsprechen, und die auf einen Prozeß im Bereich des linken G. sm. zurückgeführt werden müssen. Alle Symptome sind bedingt durch eine Störung der assoziativen Zusammenarbeit der akustischen, optischen und taktilen Sinneszentren, wobei neben Leitungsstörungen auch corticale Störungen eine Rolle zu spielen scheinen. Der von *Pötzl* geäußerten Ansicht, daß der Parietallappen die Aufgabe habe, die geordnete Zusammenarbeit jener Sinneszentren zu garantieren, ist also prinzipiell zuzustimmen.

Die Bezeichnung „Leitungsaphasie“ ist also nicht unberechtigt. Die von *Kleist* vorgeschlagene Bezeichnung „Wortbegriffsaphasie“ umfaßt nicht den ganzen Symptomenkomplex. Wollen wir dem üblichen Prinzip bei der Charakterisierung der Aphasieformen folgen, so dürfte sich am meisten die Bezeichnung „assoziative Aphasie“ empfehlen.

Beck, Eduard (Frankfurt a. M.): Die anatomische Struktur der dorsalen Schläfenlappenrinde.

Daß die sensorische Sprache beim Rechtshänder an den linken Schläfenlappen gebunden ist, steht klinisch und anatomisch fest. Was strittig ist, ist die Frage nach dem *Wie* und nach dem *Wo*.

Ich kann hier nur der zweiten Frage näher treten.

Um das *Wo* zu beantworten, ist es unerlässlich, den ganzen Schläfenlappen genauestens an lückenlosen Serienschnitten zu durchforschen und, was ebenso wichtig ist, ihn auch vergleichend anatomisch, also am Tiergehirn zu studieren. Die Gründe für die Wichtigkeit der vergleichend anatomischen Forschung liegen auf der Hand, ich brauche sie Ihnen nicht näher auseinanderzusetzen.

Bisher fehlte eine detaillierte Untersuchung des Schläfenlappens. *Flechsig* hat mit Hilfe der Myelogenie ein primär markreifes Zentrum in der 1. Querwindung festgestellt, das er als Hörzentrum ansprach. In der Begrenzung dieses Zentrums hat *Flechsig* aber dauernd geschwankt, was, von anderen Gründen ganz abgesehen, deshalb leicht verständlich ist, weil man dem Faserbündel im Mark nicht ansehen kann, wohin es bei weiterer Entwicklung seine Markstrahlen noch schicken wird.

Brodmann hat in Verfolg der cytoarchitektonischen Felderung des Gehirns im Schläfenlappen die Felder 20, 21, 22, 38, 41, 42 und 52 herausdifferenziert. Die *Flechsigsche* These vom Hörzentrum hat er mit der Argumentation bekämpft, daß die vordere Querwindung nicht Hörzentrum sein könne, weil sie nicht einheitlich gebaut sei. Diese Argumentation ist deshalb nicht stichhaltig, weil innerhalb der dorsalen Schläfenlappenrinde überhaupt kein größeres einheitlich (im Sinne *Brodmanns*) gebautes Gebiet existiert, somit eine Lokalisation des Hörzentrums dort überhaupt nicht möglich wäre. Übrigens ist die Area striata, ein „sensorisches“ Zentrum par excellence, auch (wie ich nachweisen konnte) nicht einheitlich gebaut. v. *Economo* und *Koskinas* haben die cytoarchitektonischen *Brodmannschen* Befunde bestätigt und ihre Felder mikrophotographisch zur Darstellung gebracht. Hinsichtlich der Funktion schließen sie sich der *Flechsigschen* Lehre an.

Eine myeloarchitektonische, beweisende Felderung des Schläfenlappens stand bisher noch aus. Und gerade die Myeloarchitektonik muß uns ganz besonders interessieren, da wir unsere Herdfälle zumeist an Markscheidenpräparaten studieren.

Wie will man aber über das krankhaft veränderte Markscheidenbild etwas Richtiges aussagen, wenn man das normale nicht kennt? Die Beschreibung der Ausbreitung des Herdes geht bei Unkenntnis des strukturellen Baues nicht über eine bloße Konstatierung hinaus.

Nach unseren heutigen Kenntnissen ist eine viel bessere Präzisierung der Ausbreitung des Herdes möglich als früher und unerlässlich; nicht nur

deshalb, weil die Struktur des Schläfenlappens viel komplizierter ist, als man bisher angenommen hat, sondern weil auch jedes krankhaft veränderte Gehirn eine modifizierte Herdlokalisation zeigt. Schon eine oberflächliche Betrachtung von Herdfällen mit sensorischer Aphasie läßt eine große Variation in der Ausbreitung ihrer Herde erkennen. So mannigfach wie die klinischen Erscheinungen sind, so mannigfach ist auch die Herdbegrenzung. Und doch haben alle das Grundsymptom der sensorischen Aphasie gemeinsam. Der Befund an einem einzelnen Gehirn läßt dabei gar keinen präzisen Schluß zu. Nur der Vergleich vieler, systematisch an Serienschnitten erforschter Herdfälle wird hier Aufschlüsse derart gestatten, daß wir herauszudifferenzieren vermögen, welche Stellen des Schläfenlappens obligatorisch geschädigt sein müssen, um das Bild einer sensorischen Aphasie zu bieten und welche Stellen nur zufällig gestört bzw. in den Herd mit einbegriffen sind. Daß bei einem solchen Vorgehen eine verfeinerte Symptomatologie unerlässlich ist, ist einleuchtend.

Die Lösung dieser Aufgabe liegt, nachdem die Vorarbeit geleistet ist, in erster Linie im Technischen. Viel Zeit, große Mühe und große Kosten müssen aufgewendet werden. In der Frankfurter Klinik haben wir diese Aufgabe bereits in Angriff genommen. Es wird aber noch eine geraume Zeit vergehen, bis eine genügende Anzahl von Gehirnen, die uns reichlich zur Verfügung stehen, in Serien geschnitten ist, und wir daraus Schlüsse ziehen können, die jeder Kritik standhalten.

Bei meinen myeloarchitektonischen Forschungen habe ich meine Aufmerksamkeit in erster Linie der dorsalen Schläfenlappenrinde zugewandt, und zwar deshalb, weil nach den bisherigen Befunden dort die interessantesten Ergebnisse zu erwarten waren. Hat doch *Brodmann* und mit ihm *Theodor Mauß* behauptet, daß hier beim Menschen Felder zu finden wären, die als spezifisch menschlich angesprochen werden müßten und in dieser Form den höheren Tieren, ja bereits den Menschenaffen abgingen. Es handelt sich um die Felder 38, 41 und 42. Der Schluß also, daß diese Felder mit der sensorischen Sprache in engster Verbindung ständen, lag nahe. Ich glaubte so durch das Studium vieler Gehirne und durch den Vergleich mit den entsprechenden Gebieten beim Menschenaffen dem Problem der sensorischen Sprache näher zu kommen und zugleich etwas Positives über die Rechts-Linkshirnigkeit aussagen zu können.

Wie sind nun die Ergebnisse? Es werden Diapositive projiziert, die einen Überblick über den grob anatomischen Bau der dorsalen Schläfenlappenrinde beim Menschen und beim Schimpansen geben, sodann Bilder, die die myeloarchitektonische Struktur dieser Gegend von frontal nach caudal erkennen lassen. Auf den geringen Unterschied zwischen linker und rechter Hemisphäre und zwischen Menschen- und Schimpansenhirn wird besonders hingewiesen, und betont, daß beim Menschen der oralste Teil der vorderen Querwindung stark im Bau

von dem übrigen Teil der Querwindung abweicht, während beim Schimpansen nur der vordere laterale Teil der 1. Querwindung eine solche Abweichung zeigt.

Schließlich wird noch erwähnt, daß v. *Economo* neuerdings eine cytoarchitektonische Felderung der dorsalen Schläfenlappenrinde beim Menschen veröffentlicht hat, die bedeutend weiter geht als seine früheren Arbeiten, und in die 20 und mehr Subareae der TC und TD (*Economo*-scher Nomenklatur) erkennen lassen. Durch diese Arbeit erfahren unsere myeloarchitektonischen Ergebnisse cytoarchitektonisch eine weitgehendste Bestätigung.

Wenn ich meine Befunde nochmals kurz zusammenfasse, dann läßt sich sagen: Der markreichste und phylogenetisch älteste Teil des isocorticalen Schläfenlappens liegt auf dem dorsalen Schläfenlappen im mittleren und hinteren Teil der ersten Querwindung und in der medialen Hälfte der 2. Querwindung. Er ist internodensior, d. h. der innere *Baillargersche* Streifen ist dunkler gefärbt als der äußere. Der vorderste Teil der 1. Querwindung, sowie der laterale Teil der 2. Querwindung, sowie deren caudalstes Gebiet, aber auch noch das caudalste der 1. Querwindung stehen an Markreichtum zurück.

Von frontal nach caudal findet eine allmähliche Anreicherung des Markfasergehaltes statt, die nach einem Höhepunkt wieder abfällt. Kein noch so markantes Merkmal tritt plötzlich auf, sondern schleicht sich langsam ein. Trotzdem sind alle unterschiedenen Felder scharf abgrenzbar.

Linke und rechte Hemisphäre zeigen keinen wesentlichen Unterschied in der Größe und gar keinen in der Anzahl der Felder. Ohne genaue Messung der Felder läßt sich nichts über den Unterschied der Größe zwischen links und rechts aussagen, da eine größere Oberfläche durch eine seichtere Furche wieder kompensiert werden kann.

Modifikationen des Markscheidenbildes im Vergleich verschiedener Gehirne kommen vor, es läßt sich dabei aber ein technischer Faktor (Färbung) nicht ausschließen.

Spezifisch menschliche Felder gibt es in dieser Gegend nicht. Die Menschenaffen (Schimpanse) besitzen fast die gleiche Anzahl der Felder. Die wichtigen Felder sind restlos auch beim Schimpansen vorhanden. In den Regionen und Subregionen, sowie in den Partes der Subregionen ist zwischen Mensch und Schimpanse überhaupt kein Unterschied. Beim Schimpansen ist lediglich der Markfasergehalt gegenüber dem Menschen reduziert, was ja durch die Kleinheit des Gehirns mitbedingt ist.

Auch beim Schimpansen ist zwischen linker und rechter Hemisphäre kein wesentlicher Unterschied.

Niedere Affen besitzen ebenfalls eine Querwindung (*Macacus*, *Mantelpavian* und *Cercopithecus*). Beim Hund und bei der Katze ist die der Querwindung äquivalente Gegend ebenfalls am markreichsten.

Aus all diesem glaubte ich den Schluß ziehen zu müssen, daß das Querwindungsgebiet mit der Hörfunktion in engsten Zusammenhang zu bringen ist. Aber nicht das ganze Querwindungsgebiet, sondern nur der mittlere und hintere Teil der 1. Querwindung und vor allem noch der mediale Teil der 2. Querwindung, wo der Markreichtum seinen Höhepunkt erreicht. Der vordere Anteil der 1. Querwindung und vor allem ihre Einmündungsstelle in T_1 zeigen gegenüber der übrigen Querwindung einen stark differenten Bau. Dies muß auch in der Funktion zum Ausdruck kommen, entsprechend dem Gesetze: Gleiche Felder gleiche Funktionen, ähnliche Felder ähnliche Funktionen und differente Felder differente Funktionen.

Damit dürfte das Problem der myeloarchitektonischen Struktur der dorsalen Schläfenlappenrinde als gelöst erscheinen. Von der strukturellen Seite her dürften keine großen Überraschungen mehr zu erwarten sein. Aber der Schläfenlappen umfaßt noch andere, noch nicht genauer erforschte Teile und hier liegen möglicherweise interessante Rätsel, die einer Lösung harren. Ich denke hier in erster Linie an die 2. Querwindung, die links häufig in ihrem vorderen Teil mehr als *Planum temporale* wirkt, von der lateralen Fläche der T_1 nicht zu trennen ist und sich bis in die 1. Temporalfurche erstreckt, wie ich in meiner Arbeit über den Schläfenlappen des Menschen ausgeführt habe. In dieser Gegend, die meine Felder ttr II il 3, ttr II il 4 und ttr II il 5 umfaßt, findet sich beim Menschen gegenüber dem Schimpansen nicht nur architektonisch, sondern auch grob morphologisch ein deutlicher Unterschied, indem die zuletzt genannten Felder beim Schimpansen nicht aufzufinden waren. Diese Gegend kann eventuell für unsere Probleme von ausschlaggebender Bedeutung werden. Eine genauere Durchforschung dieser Gegend ist mir leider noch nicht möglich gewesen, da wir technisch noch nicht so weit sind. Ich möchte deshalb diese Fragen noch offen lassen und sie nur andeutungsweise streifen.

Die endgültige Lösung des Problems der sensorischen Sprache kann nur, wie vorne betont, von der Seite der Pathologie — der Herdfälle her erfolgen.

Diskussionsbemerkung zum Leitthema.

Forster, Greifswald weist auf die bekannte Arbeit von *Marie* hin, die das Gute gehabt hat, daß die Richtigkeit der klassischen Aphasielehre erneut nachgeprüft wurde. Zweifellos hat das Striatum etwas mit der Sprache zu tun. Man braucht nur an die Fälle von *Athétose double*, *Wilsonscher Krankheit* und *Torsionsspasmus* erinnern, die mit der Zeit stumm werden, und an die ähnlichen Sprachstörungen bei *Encephalitis* und *Parkinsonscher Krankheit*. Diese Sprachstörungen sind uns durchaus verständlich, wenn wir daran denken, daß das Striatum der Ort ist, wo die von Vorstellungen ausgehenden Reize auf die Körperlichkeit

umgeschaltet werden. Manche Sprachäußerungen stellen lediglich körperliche Begleiterscheinungen plötzlicher Affekte dar, vergleichbar dem Erröten oder Bläßwerden usw., und in diesem Mechanismus muß bei Striatumerkrankungen eine Störung eintreten. Zweifellos sind viele Fälle von angeblicher subcorticaler motorischer Aphasie keine Erkrankungen der *Brocaschen* Stelle, sondern des Striatums. Erst kürzlich habe ich 2 derartige Patienten klinisch beobachtet, bei denen deutlich auch andere Striatumsymptome neben ihrer motorischen Aphasie feststellbar waren, so eine leichte Akinese und typische Tonusveränderungen, sowie leichter Parkinsontremor.

Ferner sprachen zur Diskussion: *Goldstein* (Frankfurt a. M.), *Emden* (Hamburg) (Schlußwort), *Günther* (Köln), *Hauptmann* (Halle).

Hoche (Freiburg i. Br.): **Über Nachbilder.** (Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für Sinnesphysiologie.)

Nonne (Hamburg):

Berichtet über einen Fall von **Tabes dorsalis bei Lues congenita.** Die anatomischen Präparate werden in Diapositiven vorgeführt. Der Fall ist veröffentlicht in Münch. med. Wschr. 1931, Nr 15, 632.

Steiner (Heidelberg): **Vergleichendes zur Erregerwanderung im Zentralnervensystem bei progressiver Paralyse und multipler Sklerose.**

Vortragender gibt zunächst einen Bericht über die Ergebnisse der Untersuchung von 54 Paralysefällen mit einer neuen Methodik:

Die nach dem *Christellerschen* histotopographischen Verfahren hergestellten großen Gefrierschnitte wurden neben anderen Färbungen der vom Vortragenden ausgearbeiteten Gefrierschnittversilberungsmethode unterworfen. Dabei hat sich eine ganz bestimmte Richtung des Wanderungsstromes der Syphiliserreger ergeben, nämlich von den Meningen mit Hilfe präformierter Bahnen, und zwar der adventitiellen Lymphgefäßbahnen und der capillaren Häute, in die Rindentiefe. Gerade die frühesten Fälle von progressiver Paralyse zeigen noch die Meningealpirochastose *Jahnels*, außerdem läßt sich an solchen Fällen mit Hilfe der großen Übersichtsschnitte zeigen, daß der Wanderungsstrom der Erreger kontinuierlich von den Meningen innerhalb der adventitiellen Lymphbahnen in die Hirnrinde hinein vor sich geht. Von da kommt es dann zu einer Auswanderung der Spirochäten aus den adventitiellen Räumen in die Umgebung und zu einer periadventitiellen Ansammlung; erst später dann zu einer Aussaat in das weiter vom Blutgefäß abliegende Parenchym. Bemerkenswert ist, daß in den Fällen mit Meningealpirochätose auch in den unmittelbar der Oberfläche benachbarten Hirnteilen, die nur weiße Substanz enthalten (*Tractus opticus*, *Chiasma*,

Hirnschenkelfuß), die Syphiliserreger intraadventitiell in diese weiße Substanz eindringen und auf diese Weise die oberflächennächsten Schichten der weißen Substanz schädigen können. Ganz selten finden sich wohlerhaltene Spirochäten in den dem adventitiellen Lymphraum der Blutgefäße unmittelbar benachbarten Stellen der weißen Substanz der genannten Hirnteile. Meist stoßen wir nur auf intracellulären Abbau der Erreger im benachbarten Parenchym. Dieser Abbau vollzieht sich in Form der ebenfalls mit dem Verfahren deutlich zu machenden Silberzellen.

Da diese Silberzellen ein Charakteristikum des *Wanderungsendes* darstellen, ermöglichen sie eine weitere Bestätigung unserer Auffassung vom *Wanderungsstrom*. Wenn nämlich die Spirochäten sich nur in der Rindentiefe bei progressiver Paralyse finden, sind die der Oberfläche näheren Schichten mit Silberzellen besetzt und auch in den Meningen lassen sich häufig noch Silberzellen nachweisen. An der Rindenmarkgrenze, wo offenbar die weiße Substanz den Aufenthalt wohlerhaltener Spirochäten nicht gerne duldet, lassen sich mitunter ebenfalls gehäuft solche Silberzellen als Abbauzeichen der Spirochäten nachweisen, mitunter auch schon in der Marksubstanz selbst. Es besteht also ein weitgehender Parallelismus zwischen dem vorliegenden Stadium der Paralyse einerseits, der Häufigkeit der Silberzellen und Seltenheit erhaltener Spirochäten andererseits. Die schon lange dauernden oder infektionsbehandelten Fälle zeigen am häufigsten in den tieferen Rindenschichten oder an der Rindenmarkgrenze die Silberzellen und sehr selten erhaltene Spirochäten oder überhaupt keine mehr.

Wenn somit das neue Verfahren wichtige Aufschlüsse über die Erregerwanderung bei progressiver Paralyse im Gehirn ergibt, so werden wir auch diese Art der Forschung auf die ätiologisch-pathogenetischen Fragestellungen bei der multiplen Sklerose anzuwenden haben. Während uns nun die Erregergestalt der *Pallida* in allen Abwandlungen bekannt ist, ist dies bei multipler Sklerose noch eine Forderung der Zukunft. Wichtig aber ist, daß bei multipler Sklerose gehäuft und an zahlreichen Stellen Silberzellen anzutreffen sind, die morphologisch denjenigen bei progressiver Paralyse zum Verwechseln ähnlich sind. Das Studium der Silberzellenausbreitung bei multipler Sklerose ergibt, daß diese in den adventitiellen Lymphräumen der Blutgefäße sich finden. Von diesen ausgehend verstreuen sich die Silberzellen im Parenchym, eine Erscheinung, die ich als „Silberzellenherdchen“ bezeichne. Derartige Silberzellenherdchen und intraadventitielle Ansammlungen von Silberzellen treffen wir in den Randbezirken frischerer Entmarkungsherde und manchmal auch in lymphocytär infiltrierte Blutgefäßen an Stellen, die noch ins markscheidenintakte Gewebe hineinreichen.

Wie bei progressiver Paralyse sind auch bei der multiplen Sklerose die Silberzellen ein Signal für die Anwesenheit freilich spärlicher, aber

noch wohlerhaltener Erreger vom Spirochätentypus, die dann gerne im adventitiellen Lymphraum selbst, aber noch vollkommen extracellulär gelegen sind. Für den Nachweis solcher noch wohlerhaltener Erreger vom Spirochätentypus ist selbstverständlich die Auswahl geeigneter Fälle erforderlich. Jahrzehntelang dauernde, im chronischen Endstadium befindliche Fälle eignen sich nicht, wohl aber Hirn und Rückenmark von jugendlichen Kranken, auch dann, wenn die Krankheit schon mehrere Jahre gedauert hat. Notwendig ist außerdem die völlige Ausbildung des Krankheitsbildes und eine gewisse Progredienz desselben. Wir dürfen wohl annehmen, daß ein bevorzugter Aufenthaltsort der Spirochäten der multiplen Sklerose („*Spirochaeta myelophthora*“) der adventitielle Lymphraum ist, und daß von hier aus die Spirochäten ins Parenchym ausschwärmen, wo sie rasch zugrunde gehen. Auf diese Weise können wir manche histologischen Befunde der multiplen Sklerose erklären. Sehen wir doch häufig eine Ausbreitung der Herde vom adventitiellen Lymphraum der Blutgefäße aus gerade an kleineren Herden, während sich bei größeren Herden die topische Beziehung zum Gefäß völlig verlieren kann.

Eigenbericht.

Marchionini (Freiburg i. Br.): Neuere Untersuchungen zur Liquordiagnose der Metalues.

Die von *Erb* eingeführte klinische Differenzierung der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei der den meningo-myeloencephalitischen, vasculären und gummösen Formen, als *Lues cerebrospinalis* zusammengefaßt, die *metasyphilitischen Prozesse* (Tabes und Paralyse) gegenübergestellt werden, hat auch heute noch ihre Gültigkeit behalten (*Steiner*) und ist vor allem für Therapie und Prognose wichtig. Eine dieser klinischen Einteilung entsprechende Differentialdiagnose durch die *Liquoruntersuchung* war mit den bisherigen Methoden nicht möglich. In neueren Untersuchungen mit der Komplementbindungsreaktion im Liquor, die an 128 Liquores in der Universitätsklinik Freiburg i. Br. vergleichend mit cholesterinierten Rinderherzextrakten und den von *Steinfeld* eingeführten cholesterinierten Menschenhirnextrakten angestellt wurden, gelang es *Marchionini*, soweit überhaupt eine positive Komplementbindungsreaktion mit Rinderherzextrakten nachweisbar war, diese Differenzierung durchzuführen. Die Prozesse der *Lues cerebrospinalis*-Gruppe ergaben fast ausnahmslos *negative* Resultate mit Gehirnextrakten, die *metasyphilitischen*, von geringen Ausnahmen abgesehen, *positive*. *Quantitative* Untersuchungen mit abgestuften Liquorkonzentrationen beweisen, daß es sich bei dieser verschiedenen Reaktionsfähigkeit nicht um *quantitative*, sondern um *qualitative* Unterschiede handelt.

Theoretisch wird in der positiven Gehirnextraktreaktion bei Metasyphilis eine Stützung der Theorie von *Sachs*, *Klopstock* und *Weil* erblickt,

die die positive Komplementbindungsreaktion bei Syphilis als eine Autoantikörperreaktion gegen lipoide Produkte des syphilitischen Gewebszerfalles auffaßt. *Steinfeld* nimmt an, daß es sich im Liquor um *hirnspezifische Antikörper* handelt, die bei der Metasyphilis durch den Abbau des Gewebes im Zentralnervensystem entstehen und durch die Gehirnextraktreaktion nachgewiesen werden. Da bei der Paralyse in erster Linie eine Zerstörung der *Hirnrindensubstanz* eintritt, besteht die Möglichkeit, im Liquor besondere *Hirnrindenkörper* nachzuweisen. *Marchionini* stellte Extrakte aus *Hirnrinde* und *Hirnmark* getrennt her und beobachtete, daß der *Hirnrindenextrakt* tatsächlich eine weitaus *stärkere* Reaktion im Liquor von Paralysefällen ergab als der Hirnmarkextrakt.

Zum Schluß wird auf die praktische Bedeutung dieser Untersuchungen hingewiesen. Die Gehirnextraktreaktion gestattet, die Frühdiagnose der metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems durch die Liquoruntersuchung zu stellen, durch die es in der heutigen Zeit aktiver Metasyphilistherapie (Malaria, Pyrifer) möglich ist, den Zerstörungsprozeß im Zentralnervensystem frühzeitig zu erkennen und zum Stillstand zu bringen.

(Erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

Wartenberg, R. (Freiburg i. Br.): Zur Encephalographie.

An Hand von encephalographischen Bildern wird die Bedeutung der Encephalographie in klinischer und pathophysiologischer Hinsicht demonstriert. — Bei sensorischer Aphasie (2 Fälle) sieht man im Encephalogramm das Unterhorn des linken Seitenventrikels erweitert, was auf eine Atrophie des linken Temporallappens schließen läßt. — Bei mancher gedeckten Schädelverletzung, die mit einer erheblichen Gehirnerschütterung einherging und die üblichen langdauernden allgemeinnervösen Beschwerden hinterlassen hat, sieht man eine Erweiterung der subarachnoidealen Räume und einen mäßigen Hydrocephalus internus. Man kann zwar die Weite der liquorführenden Räume im encephalographischen Bild nicht vorsichtig genug beurteilen, muß aber diese Erweiterung im vorgezeigten Bild als pathologisch ansehen, besonders wenn man das verhältnismäßig junge Alter des Patienten berücksichtigt. Es könnte sich hier am ehesten um eine postkommotionelle Arachnoiditis diffusa handeln. — Einmal wurde bei einer offenen Schädelverletzung eine — vorübergehende — Nichtfüllung des einen Seitenventrikels auf der Seite der Verletzung gesehen. — In einem Falle von schwerer, nun 22 Jahre andauernder Migräne fand sich eine starke Erweiterung der subarachnoidealen Räume, die besonders deutlich bei der Seitenaufnahme in Stirnlage zur Darstellung kommt: Über dem Occipitalpol sieht man dabei eine große Luftansammlung. Dieser Befund spricht gegen die Auffassung, daß die Migräne auf einem Mißverhältnis

zwischen Schädelinnenraum und zu großem Hirnvolumen beruht. — Bei Hirntumor vermag die Encephalographie die klinisch gestellte Lokaldiagnose in so überzeugender Weise zu bestätigen, daß dadurch der Entschluß der Operation wesentlich erleichtert wird. Umgekehrt kann das Encephalogramm den Ausschlag gegen eine Operation geben, wenn diese aussichtslos erscheint, z. B. weil ein enormer Hydrocephalus internus vorhanden ist, der auf andere Weise nicht festgestellt werden konnte. Bei Hirntumor ohne deutliche allgemeine Druckerscheinungen kann die Encephalographie für die Diagnose ausschlaggebend sein. Für einen Hemisphärentumor ist die Erweiterung des kontralateralen Seitenventrikels typisch. Diese Erweiterung kann aber ausbleiben und die Ventrikel können ohne Formveränderung in Toto durch den Tumor seitlich verlagert werden. Das tritt am ehesten wohl dann ein, wenn der Liquorabfluß aus den Ventrikeln nicht verlegt ist. — In einem Falle von Encephalomalacie auf embolischer Grundlage bei Endokarditis zeigte das Encephalogramm einen hochgradigen Hydrocephalus internus mit Verziehung des Ventrikelsystems und gab dadurch einen differentialdiagnostisch und prognostisch wertvollen Hinweis. — Bei der Encephalographie via Lumbalpunktion kann es vorkommen, daß die Ventrikel unmittelbar nach der Lufteinblasung keine Füllung zeigen, so daß man eine Verlegung des Weges zu den Ventrikeln annehmen zu können glaubt. Eine spätere Kontrollaufnahme — in einem Falle nach 17 Stunden — kann aber zeigen, daß die Ventrikel sich nachträglich in normaler Weise mit Luft gefüllt haben. Die Möglichkeit einer solchen Spätfüllung wurde bis jetzt meist nicht berücksichtigt. (Ausführliche Veröffentlichung a. a. O.)

Diskussionsbemerkung zum Vortrage Wartenberg: *Emlden* (Hamburg).

Meyer, A. (Bonn): **Vergleichende histopathologische Untersuchungen über Kohlenoxydvergiftung.**

In Fortsetzung früherer Versuche an Hunden und Katzen wurden Kaninchen und Meerschweinchen mit CO vergiftet. Es ergab sich unter anderem, daß bei den kleinen Nagern die elektive Pallidumläsion fehlte. Diese Feststellung steht in Übereinstimmung mit Ergebnissen vor allem von *Ferraro* und *Morrison*, die aber von den Autoren nicht richtig eingeschätzt wurden. Die Tatsache der fehlenden Pallidumläsion bei der zuletzt untersuchten Tiergruppe wird man den künftigen Erörterungen über die noch dunklen Ursachen derselben zugrunde legen müssen. Genaue vergleichende Untersuchungen der anatomischen, physiologischen und vasculären Verhältnisse des Pallidums ist die nächste Aufgabe. Die Gehirnveränderungen bei experimenteller Manganvergiftung sind nach den eigenen Erfahrungen des Vortragenden histopathologisch und topisch nicht vergleichbar mit dem CO. Dagegen führt das Cyan

zu pathogenetisch in wesentlichen Punkten vergleichbaren Hirnveränderungen. Eine Pallidumelektivität wurde bei den bisherigen kleinen experimentellen Cyanmaterial des Vortragenden nicht beobachtet. Auch von hier aus sind bei weiterer Fortsetzung der Versuche Aufschlüsse über die Pallidumläsion bei CO-Vergiftung möglicherweise zu erwarten.

Feldmann, O. (Freiburg i. Br.): **Zur Klinik der chronischen Kohlenoxydvergiftung.**

Feldmann berichtet über einen Fall von chronischer Vergiftung durch Automobilauspuffgase. Der 40jährige Kaufmann war früher stets gesund. Er fuhr seit Jahren einen offenen Kleinwagen, ein jetzt veraltetes Modell; während des Fahrens sei er dauernd im Abgasdunst gesessen. Seit einem halben Jahr fühlte er sich zunehmend unwohl, litt unter Schlafstörungen, Zittrigkeit, Erregbarkeit; später kam Stirnkopfweh dazu, Herzbeschwerden, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust, Myocloni, Parästhesien.

Nur einzelne dieser Symptome stellen einen Hinweis auf das Nervensystem dar; die übrigen sind durchaus uncharakteristisch wie stets in diesen Fällen. Darin liegt die Schwierigkeit der Diagnose.

Der Gang der diagnostischen Erwägungen war folgender: Eine psychogene Erkrankung war unwahrscheinlich beim Fehlen aller psychopathischen Antezedentien in der eigenen Vorgeschichte wie in der Familie und bei der Präzision der Klagen, die durchaus den Eindruck einer körperlichen Krankheit erweckten. Doch wiesen sie weder auf ein bestimmtes Organ hin noch auf eine infektiöse Allgemeinerkrankung. Es blieb nur die Möglichkeit einer toxischen Allgemeinerkrankung, einer chronischen Vergiftung.

Die Art des Giftes ergab sich sofort aus der Frage nach Beruf und Beschäftigung.

Die Diagnose ist somit aus der genauen *Anamnese* zu stellen; der klinische *Befund* ist fast immer negativ, war es auch hier mit Ausnahme geringen Händezitterns; auch der Allgemeinzustand schien ausgezeichnet. Dagegen zeigte ein Blutbild eine starke Polycythaemia rubra: 7,2 Mill. Erythrocyten, 113% Hb.

Diese Polycythämie ist differentialdiagnostisch von größter Wichtigkeit. Sie findet sich nur in einem Bruchteil der Fälle; dann aber stellt sie die Bestätigung einer Diagnose dar, die sonst nur wahrscheinlich gemacht werden kann.

Im vorliegenden Fall hat auch der weitere Verlauf der Diagnose recht gegeben. Nachdem die Quelle der täglichen Vergiftung abgestellt war, gingen die Symptome langsam, aber kontinuierlich zurück und sind heute nach $1\frac{1}{4}$ Jahren nahezu verschwunden. Das rote Blutbild war schon nach 3 Monaten wieder normal.

Experimentell ist nachgewiesen, daß in den Abgasen der Explosionsmotoren den wesentlichen toxischen Faktor das Kohlenoxyd darstellt.

Akute Vergiftungen dadurch sind vielfach beschrieben. Chronische Vergiftung dagegen wie die Existenz einer *chronischen Kohlenoxydvergiftung* überhaupt ist heute noch umstritten.

Unerheblich erscheint dabei der Einwand von pharmakologischer Seite, man könne von chronischer CO-Vergiftung deshalb nicht sprechen, weil die Einzelschädigungen, aus denen sich schließlich das Gesamtbild addiere, nicht unter der Schwelle des subjektiv Bemerkbaren blieben. Es handle sich daher um gehäufte leichteste *akute* Vergiftungen. Das mag pharmakologisch zutreffen, ist aber eine reine und praktisch belanglose Definitionsstreitigkeit. Klinisch wird man ohne Bedenken ein Krankheitsbild, das allmählich fortschreitend aus subjektiv minimalen Einzelercheinungen entsteht, als *chronisch* entstanden bezeichnen.

Darüber hinaus hat man bestritten, daß es auf solchem Weg überhaupt zu schweren Schädigungen kommen könne. Dabei existieren in der französischen Literatur seit langem überzeugende Darstellungen des Krankheitsbildes; speziell über die Wirkung der Autoabgase haben in den letzten Jahren die Amerikaner exakte Untersuchungen angestellt und die chronische Vergiftung bei Autofahrern, Werkstättenmechanikern, Verkehrspolizisten studiert. Auch in Deutschland mehren sich solche Veröffentlichungen: Dem Vortrag von A. Müller (Basel) auf diesem Kongreß 1929 verdankt *Feldmann* die Diagnose des hier besprochenen Falles.

Wenn trotzdem noch keine Einhelligkeit darüber besteht, ob es überhaupt eine chronische Kohlenoxydvergiftung gibt, so liegt das eben an der Unbestimmtheit und Vieldeutigkeit der Symptome, die nur selten eine sichere Diagnose erlauben. Seit *Feldmann* vor $1\frac{1}{4}$ Jahren diesen Fall diagnostizieren konnte, ließ sich im gesamten Material der Freiburger Nervenklinik und -poliklinik kein sicherer Fall mehr feststellen. Tatsächlich sind sich die meisten Autoren darin einig, daß die Fälle wahrscheinlich viel häufiger sind als man sie diagnostizieren kann.

Es ist daher kaum zu verstehen, daß das einzige differentialdiagnostisch brauchbare Symptom, die Polycythämie in der Literatur so stiefmütterlich behandelt wird; die Monographien erwähnen sie überhaupt nicht oder zitieren eine einzige 25 Jahre alte Beobachtung mit einem Fragezeichen, obwohl schon damals englische Physiologen nachgewiesen haben, daß man im Tierexperiment, setzt man es nur genügend lange fort, durch CO Polycythämie hohen Grades erzeugen kann.

Deren Pathogenese ist übrigens leicht verständlich, wenn man sich den Mechanismus der Kohlenoxydvergiftung klar macht: Das CO bindet sich an das Hämoglobin und besetzt dort den Platz des Sauerstoffes; das rote Blutkörperchen wird so unfähig zum Sauerstofftransport, es kommt zu einer inneren Erstickung. Findet dieser Vorgang protrahiert statt, so reagiert der Körper wie auf andere Sauerstoffverarmung

— etwa im Höhenklima — mit Vermehrung seiner Sauerstoffvehikel, d. i. der Erythrocyten.

Um die Darstellung übersichtlich zu halten, wurde nun seither ein besonderes Symptom des Falles übergangen. Der Patient suchte nämlich die Ambulanz der Klinik vor allem deshalb auf, weil er seit 8 Wochen mehrfach von zu Hause oder unterwegs planlos fortgelaufen war, sich tage- bis wochenlang im Freien herumgetrieben hatte, schließlich in völlig verwahrlostem Zustand aufgegriffen wurde oder allein nach Hause zurückkehrte. Beim Weglaufen bestand weder Verstimmung noch Bewußtseinstrübung; die Erinnerung an alle Einzelheiten des fraglichen Zeitraums war hernach klar und genügend.

Diese Zustände haben sich im Laufe eines Jahres noch mehrfach wiederholt. Dazwischen war der Patient jeweils wieder ganz normal, arbeitete in seinem Beruf, hatte volle Krankheitseinsicht. Zweimal war er mehrere Wochen zur Beobachtung in der Klinik: Stets ganz unauffällig bot er in dieser Zeit auch bei genauer Untersuchung keinerlei Anzeichen einer geistigen Störung.

Triebhaftes Weglaufen, Fugue, Poriomanie findet sich vor allem in der älteren Literatur reichlich beschrieben; es handelt sich aber größtenteils um epileptische oder hysterische Dämmerzustände oder um endogene Verstimmungen. Es bleibt ein kleineres Kontingent von Fällen, bei denen die Erscheinung des Weglaufens nicht weiter rückführbar ist, Ausdruck eines elementaren Dranges. Solche Drangzustände sind eine wohlbekannte Teilerscheinung der metencephalitischen Seelenstörungen besonders bei Jugendlichen. *Thiele* definiert den Drang als eine „primär gänzlich amorphe, ziel- und richtungslose Entladungstendenz“, subjektiv empfunden als „unlustvolle Unruhe und Spannung“.

Ganz entsprechend beschreibt der Patient seine Zustände; er hat tatsächlich keinerlei Motiv für sein Fortlaufen. Einige Tage zuvor schon empfindet er innere Unruhe, „etwas zu machen, was gar nicht in den Rahmen paßt vom Leben“; plötzlich hat er das Gefühl, „jetzt nur fort, nur laufen, nur laufen“. Und dieses Gefühl dauert jeweils die ganze Zeit an, die er unterwegs ist. Hernach ist ihm das ganze völlig unverständlich, und er schämt sich.

Über das Vorkommen solcher Zustände bei Kohlenoxydvergiftung finden sich bisher in der Literatur nur Andeutungen. Zu nennen ist eine Selbstbeobachtung *Spechts*, der schwere und quälende Drangerscheinungen sehr anschaulich schildert, allerdings dabei die depressive Färbung seiner Erkrankung in den Vordergrund stellt.

Parallelen zwischen den Folgezuständen epidemischer Encephalitis und denen *akuter* Kohlenoxydvergiftung sind wohlbekannt. In beiden Fällen können sich — oft erst nach einem erscheinungsfreien Intervall — akinetische Zustandsbilder entwickeln; den anatomischen Befunden bei

Encephalitis entspricht bei den tödlichen CO-Vergiftungen doppelseitige Nekrose des Pallidum als regelmäßiger Sektionsbefund.

Der hier besprochene Fall zeigt nun eine solche Analogie für die *chronische* Kohlenoxydvergiftung im Auftreten echter Drangzustände, Fugues.

Dieser Parallelismus klinischer und anatomischer Erscheinungen bei zwei ätiologisch so verschiedenen Erkrankungen verdient weitere Beachtung.

(Die Arbeit erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.)

3. Sitzung, 31. Mai, 9 Uhr vormittags.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden bestimmt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren *Gaupp* (Tübingen) und *Müller* (Baden-Baden) gewählt. Es wird beschlossen, für die nächste Tagung die Zahl der Vorträge wieder auf 24 zu beschränken.

Gallinek (Halle): Über die Entstehung des Phantomgliedes.

Das Phantomglied selbst braucht in seinen Einzelheiten, Merkwürdigkeiten und Stadien hier nicht näher beschrieben zu werden. Das ist in der letzten Zeit häufig geschehen. Es sei auch, was das angeht, auf die ausführliche Publikation verwiesen. Unser Interesse gilt der Frage nach dem Zustandekommen dieses halluzinatorischen (*Mayer-Groß*), der Klasse der Gemeingefühlserlebnisse zuzurechnenden (*C. Schneider*) Erlebnisse des fehlenden Teiles. Die Erklärungen, die man gegeben hat, sind ebensowenig einheitlich wie die Beobachtungen übereinstimmen, aus denen heraus die Theorien entwickelt worden sind.

Im großen und ganzen kann man zwei Grundtheorien unterscheiden. Die erste berücksichtigt vor allem Gehirn oder Psyche. Diese beiden Untergruppen wollen wir hier zusammen betrachten und betonen, daß diese Theorien jedenfalls das Phantomerleben ganz überwiegend als zentral bedingt ansehen. Die zweite Theorie macht für das Entstehen des Phantomgliedes, besonders den peripheren Nerven, Reizzustände im Stumpf, Narbennurome verantwortlich. Diese periphere Theorie wurde vor allem von älteren ausländischen Autoren vertreten, in Deutschland hat besonders *D. Katz* darauf hingewiesen, daß die Auslösung im peripheren Teil des Stumpfes erfolgen muß. Experimentelle Beweise (Verschwinden des Phantoms bei Anästhesierung des Stumpfes, Wiederauftreten bei Erlöschen der Anästhesie) wurden für die Richtigkeit der peripheren Theorie ins Feld geführt.

Die modernen deutschen Autoren verfechten aber jetzt vor allem die zentrale Theorie. *Pick* hat die Raumbilder und das Körperschema

zur Erklärung herangezogen. Tatsächlich sind diese Begriffe geeignet, viele Eigentümlichkeiten verständlich zu machen. *Schilder* hat ganz besonders die Rolle des Narzißmus betont, die Anpassungsfähigkeit des Organismus an den Defekt, wobei besondere Bedeutung der Plötzlichkeit (*Riese*) zukommen soll. Auch mit den Sinnengedächtnisbildern des Geruchs und des Gehörs hat man (*C. Schneider*) das Phantom verglichen.

Daß Anpassungsunfähigkeit, Narzißmus usw. jedoch zur Erklärung nicht ausreichen, zeigen die Fälle von Phantom ohne Defekt (*Mayer-Groß, Stein*). Zu ihrer Erklärung wurde auf den Begriff der sensorischen Bewegung (*Melchior, Palagyi*) hingewiesen.

Alle diese Theorien treffen sicher irgendwie zu, erklären zum Teil vorzüglich und überzeugend die keineswegs auf den ersten Blick verstehbaren zahlreichen Merkwürdigkeiten und Besonderheiten des Phantomgliedes. In allen diesen modernen Theorien kommt aber, wie gezeigt werden soll, unserer Ansicht nach der periphere Faktor zu kurz. Nur *Förster* hat ihn wieder betont. Er sah das Phantom verschwinden, wenn zentral von der Stelle des permanenten Reizes, dem Neurom, blockiert wurde. Nach seiner Anschauung werden erst durch die von den Neuromen ausgehenden Erregungen die latenten Engramme des fehlenden Teiles so belebt, daß das ihnen ehemals zugeordnete seelische Erlebnis wieder im Bewußtsein erscheint. Ähnlich halten auch *Adler* und *Hoff* periphere Reize zur Aktivierung für nötig.

Unsere Überlegungen gingen von einer zufälligen Beobachtung aus. Einem an gastrischen Krisen leidenden Tabiker war der Oberschenkel in der Mitte amputiert worden. Anfallsweise traten Schmerzen im Stumpf auf, gleichzeitig mit ihnen ein Phantombein, das in den schmerzfreien Perioden auch nicht andeutungsweise vorhanden war. Das Phantombein bestand ebensolange wie die Schmerzen, schwand mit ihnen. Immer tritt erst eine unbestimmte, nicht lokalisierte Schmerzempfindung auf, ehe das Phantom erscheint. Chloräthylvereisung bringt es nicht zum Verschwinden, wohl aber Morphin, das auch die Schmerzen beseitigt. Ob es sich in diesem Falle um lanzinierende Schmerzen handelt oder um Neurombeschwerden, halten wir für unwesentlich, da es jedenfalls peripher bedingte Schmerzen sind. Nach dem sonstigen Befund sind übrigens lanzinierende Schmerzen unwahrscheinlich.

Ein anderer Patient hatte Daumen und Zeigefinger, Mittelfinger, zugehörige Mittelhandknochen und Teile der Handwurzel durch eine Explosion verloren. Gleichzeitig mit Schmerzen im Stumpfe traten Phantomfinger auf, immer nur gleichzeitig mit vorübergehenden Schmerzen im Stumpf!

Bei einem doppelseitig Beinamputierten (im rechten Oberschenkel und linken Unterschenkel) bestanden keine Schmerzen, doch zeigte

sich das Phantom hier an das Vorhandensein anderer sensibler Reize gebunden. Im Bett bei Druck der Bettdecke wurde es ganz deutlich. Bei lose aufliegender Bettdecke undeutlich. Berührung der Stümpfe ließ es sofort ganz stark fühlbar werden. Besonders deutlich wurde es durch Anschnallen der Prothesen. Fingerdruck auf den Stumpf löste (auch im Sitzen) das Gefühl aus, auf den Phantombeinen zu stehen. Fehlten alle sensiblen Erregungen, so waren Phantomglieder nicht vorhanden. Lagerte man den Patienten im Bett so, daß die Stümpfe nicht auf einer Unterlage auflagen, so konnte man mit experimenteller Sicherheit das in dieser Stellung spontan nicht auftretende Phantomerlebnis sofort durch Auflegen der Bettdecke hervorrufen. Bei Fortnehmen der Bettdecke war das Phantom momentan wieder wie fortgeblasen.

Ein im Hüftgelenk exartikulierter Kranker fühlte ständig ein Phantombein, hatte aber auch ständig Schmerzen. Von der Intensität der Schmerzen jedoch war die Deutlichkeit des Phantomgliedes vollkommen abhängig. Knie und Schienbeinkante z. B. empfand er nur bei sehr starken Schmerzen. Der Schmerz springt wie ein elektrischer Funke vom Oberschenkelphantom auf das Knie, das damit erst in Erscheinung tritt, von dort auf den Unterschenkel, der auch jetzt erst empfunden wird. Schließlich macht sich noch der Knöchel und eine alte Fleischwunde bemerkbar, während bei leichteren Schmerzen das Bein um die Hälfte verkürzt ist und eigentlich deutlich nur die Zehen empfunden werden.

Gleichartige Beobachtungen machten wir noch in mehreren Fällen. Sonst sahen wir an den Amputierten die üblichen Phänomene. Bemerkenswert sind noch einige Einzelheiten. Das Phantombein kann als normal groß empfunden werden und berührt trotzdem beim Gehen mit Krücken nicht den Boden. Alle Kranken hatten mangelnde Vorstellungen über Aussehen und Farbe des Phantomgliedes. Die Prothese wird teils beseelt, d. h. mit dem Phantomglied identifiziert, teils steht sie zu diesem in keiner Beziehung. Dann bildet sie unter Umständen eine Verlängerung der Körperachse. Beugt sich der auf der Prothese stehende Patient nach vorn, so verläuft das Phantom in Verlängerung des Stammes schräg hinter der Prothese. Andererseits zeigt es sich auch weitgehend unabhängig von der Körperstellung und kann im Liegen vertikal durch die Unterlage wie der Bart Barbarossas hindurchwachsen.

Es kam uns darauf an, die Beziehung zu den sensiblen Erregungen im Stumpf darzulegen. Teils sind es Schmerzen, teils Reize taktiler Natur, immer aber sind es sensible Reize, die das Phantomerleben auslösen. Charakteristisch ist, daß bei dem zuerst erwähnten Patienten, wenn die Schmerzen schon das Phantombein als solches ausgelöst hatten, es dann noch des nicht immer vorkommenden Auftretens besonderer Parästhesien bedurfte, um die Schienbeinkante zur Empfindung zu

bringen. Sie war sonst im Phantombein nicht vorhanden und bildete sich erst nach dem Hinzutreten der Parästhesien zu dem Schmerz. Wichtig erscheint uns auch, daß ein starker Druck die Sensation einer Funktion des Gliedes, des Stehens auf dem Phantombein, hervorrufen kann.

Die afferenten Reize sind jedenfalls für die Bildung des Phantoms von höchster Bedeutung. Fälle von Phantom *ohne Defekt* des betreffenden Teiles, z. B. bei Plexuszerreißung, werden ja ebenfalls solche afferenten Reize nicht vermissen lassen. Natürlich wäre es absurd, die Mitwirkung des Gehirns und der Psyche in Abrede stellen zu wollen. Sicherlich handelt es sich um einen *im ganzen* Nervensystem abrollenden Vorgang. Von der Hirnrinde kann ja auch durch Verletzungen ein vorhandenes Phantom zum Schwinden gebracht werden (*Head*). Phantomähnliche Erscheinungen wurden bei Hemiplegien beobachtet (*Ehrenwald*). Notwendig aber erscheint uns die Auslösung durch die peripheren Reize. Die primitiven peripheren sensiblen Reize stellen das Rohmaterial für die Ausgestaltung zum Phantom dar, ähnlich wie die optischen Reizerscheinungen im hemianopischen Gesichtsfeld Voraussetzung für ihre subjektive Ausgestaltung zu Halluzinationen sind (*Hauptmann*). So sind die peripheren sensiblen Reize auch Voraussetzung für die Ausgestaltung zum Phantom.

Fischer, F. (Wiesloch): Über das Räumliche in der Schizophrenie.

Es erübrigt sich hier, die Problemlage der psychologischen Schizophrenieforschung im einzelnen aufzuzeigen. Ich möchte jedoch hinweisen auf die letzten Arbeiten über Schizophrenie von *Berze, Bleuler, Gruhle, Carl Schneider, Mayer-Groß, Minkowski*. Nachdem die Primärsymptome wenigstens in ihrer gegenseitigen Isoliertheit in einem gewissen Umfang bekannt geworden sind, taucht die neue Frage auf: Wie können wir diese trennende Betrachtungsweise überwinden, und auf welchen Wegen kommen wir dazu, die Verflechtung der Primärsymptome herauszustellen?

Denkrichtungen, welche die Tendenz zur Einheitsbetrachtung in sich tragen, sind die Konstitutionsforschung (Analyse von Körperbau, Charakter und Temperament in der schizophrenen Psychose), ferner eine weiter gesteckte sinnespathologische Auffassung und schließlich — das hat *Minkowski* erkannt — die Analyse von Raum und Zeit. Mit dem klinischen Raumproblem haben sich früher beschäftigt: *Kleist, Goldstein, Pierre Marie* und in letzter Zeit vor allem *Minkowski, Grünbaum, Erwin Straus*.

Das spezielle Thema meines Vortrages lautet: die Abwandlung der unanschaulichen Bestandteile von Raum und Gegenstand in der schizophrenen Wahrnehmung.

Raum und Gegenstand in der Schizophrenie gehören zusammen. Der Raum läßt sich schwerlich betrachten, wenn wir dabei auf die Gegenstände Verzicht leisten. Andererseits wird eine erschöpfende Analyse des Gegenstandes erst möglich, wenn wir das Raumproblem mit hineinbeziehen. Es ergibt sich die ganz wesentliche Tatsache, daß der unanschauliche Aufbau von Raum und Gegenstand in einer formalen Ähnlichkeit steht mit der Denkstörung. Das Ergebnis der mir zur Verfügung stehenden schizophrenen Selbstschilderungen möchte ich deshalb, wenn auch in etwas zugespitzter Weise in den Satz zusammenfassen: „*Wahrnehmungstrug und Denkstörung überdecken sich.*“ Somit wird eine Betrachtungsweise angebahnt, in der wir der Symptomverflechtung wenigstens in einem Punkt etwas näher kommen. Einige Beispiele sollen diese Tatsache erläutern: Ich möchte jeweils zuerst das normale Erlebnis von Raum und Gegenstand, wie es uns allen vertraut ist, und dann erst die schizophrene Erlebnisvariante aufzählen; dabei muß ich mich auf einige instruktive Beispiele beschränken.

Erstens: Jeder Gegenstand steht uns gegenüber, wie bereits das Wort „Gegenstand“ besagt. Der Gegenstand ist ferner in seiner Raumstelle, die er einnimmt und in seiner Bedeutungsnuance, mit der er sich uns darstellt, dem Wahrnehmenden zugeordnet, und zwar in einer umfassenden Beziehungssetzung, es handelt sich dabei um eine beziehungs-hafte Verdoppelung, in der Mensch und wahrgenommener Gegenstand gleichsam als 2 Pole eingeschlossen sind, nämlich um den Wahrnehmungs-akt. In der Schizophrenie sind diese drei Momente, Gegenüberstehen, Einnehmen der Raunteile, Darstellen einer bestimmten Bedeutung, abgewandelt, wovon sich vieles allerdings einer Schilderung entzieht.

Die Schizophrenen sagen dann von den Gegenständen, daß sie ihnen nicht mehr richtig gegenüberstehen, daß sie keine rechte Beziehung zu ihnen hätten. Die Gegenstände hätten ihren Platz verlassen, sie führten sich so auf, als seien sie weggegangen oder erst im Begriff zu kommen. Dabei kann die anschauliche Gegebenheit der Gegenstände für den Schizophrenen durchaus in Ordnung sein. Andere gaben an, einer sei zuviel da, der Mensch oder der Gegenstand; beide könnten nicht darin unterkommen; oder der Gegenstand verstecke sich, er zerfließe auf seiner Stelle, er zersprengte seinen Platz von Raum und Zeit, er schwanke unaufhörlich hin und her, in dem, was er darstellen soll.

Zweitens: Ich komme zu einer zweiten Gruppe von Raum- und Gegenstandscharakteren, nämlich zur erlebten Distanz, wie sie erstmalig von Grünbaum schon vor Jahren in sehr aufschlußreichen Selbstbeobachtungen und wie sie kürzlich wieder in einem größeren Rahmen von Minkowski beschrieben wurde. Jeder Gegenstand hat zu uns eine bestimmte Entfernung. Diese Entfernung ist anschaulich und meßbar. Uns interessiert aber hier weder die Anschaulichkeit noch die Meßbarkeit, sondern das Unanschauliche, und wir stoßen dabei auf sehr komplizierte

Beziehungen, welche sich wohl am besten aus den aufgelockerten Erlebnissen schizophrener Selbstschilderer demonstrieren lassen.

Ein Schizophrener sagt: Jeder der Gegenstände sei ihm in die Ferne gerückt, er stehe weiter weg, und meint damit aber die Bedeutung, es sei ein geistiges Wegrücken. Ähnlich drückt sich ein Kranker *Carl Schneiders* aus. Ein anderer Kranker unterscheidet die Distanz zum Gegenstand von seiner Distanz zu den Gegenstandseigenschaften; der Gegenstand selbst ist für ihn in der Wahrnehmung unerreichbar, fällt heraus aus dem Darstellungsraum und aus dem Bedeutungszusammenhang, und dies versinnbildlicht sich ihm durch eine leere Stelle, die sich da auftut, wo der Gegenstand eigentlich stehen müßte: „Bis zur Farbe der Blätter kommt mein Geist hin, die Blätter selbst kann ich nicht mehr begreifen, sie sind zu weit entfernt. Hinter der grünen Farbe wird alles leer, da wo das Blatt selbst sein sollte.“ Wir haben hier vor uns ein Steckenbleiben im Nebensächlichen und Untergeordneten, kurz eine Unfähigkeit des Schizophrenen die Ganzheit, nämlich den Gegenstand mit seinen Eigenschaften zu erfassen. Ein dritter Schizophrener erlebt eine Verkleinerung der Distanz, er sagt die Bäume und Häuser seien aufdringlich nahe, sie seien wie ein Stück von ihm, jeder Gegenstand der Nähe müsse doch eigentlich eine Spur von Ferne an sich haben, damit man wisse, daß dahinter noch viel anderes komme. Das vermisste er. Wir haben hier also vor uns eine Subjekt-Objektverschmelzung, aber mit einer besonderen Variante, nämlich mit einer Störung im Ausdrucksgehalt des Gegenstandes, was mit den symbolischen Raumqualitäten von Nähe und Ferne unmittelbar zusammenhängt. In der normalen Wahrnehmung sind Nähe und Ferne in einem ganz eigenartigen Gleichgewicht, sie sorgen gleichsam dafür, daß der Raum — jenes dynamische Phänomen — trotzdem als etwas Ruhendes vor uns sich ausbreitet.

Drittens. Ich komme zur Betrachtung des Gegenstandsaufbaus aus Eigenschaften und Zuständen. Als Eigenschaft wähle ich wiederum die Farbe aus, weil da die Verhältnisse am leichtesten zu demonstrieren sind. In der normalen Wahrnehmung ist die Farbe ein wichtiger Bestandteil des Gegenstandes. Sie weist auf den Gegenstand zurück, läßt gleichsam den geistigen Blick des Wahrnehmenden über sich weitergleiten zum Gegenstand selbst hin, sie ist in ihrer Bedeutung dem Gegenstand untergeordnet. Die Farbe ist Nebensache, der Gegenstand Hauptsache.

Anders in der Schizophrenie. Da berichten die Kranken, die Farbe habe sich vom Gegenstand losgesagt, der Gegenstand selbst sei deshalb verarmt und verlassen. Oder in anderen Interpretationen: Der Gegenstand habe nicht mehr die Kraft, seine Farbe an sich zu klammern, die Farbe führe sich auf, als ob sie selbst die Hauptsache sei. Sie verdecke den Gegenstand und lasse den Blick nicht mehr zum Gegenstand durch.

Diese verschiedenartigen Äußerungen über Farbe und Gegenstand lassen uns zurückschließen, daß in der Schizophrenie das unanschaulich bedeutungshafte Ordnungsgefüge des Raumes in Unordnung geraten sein muß. Der Aufbau der Gegensätze und die Setzung der Bedeutungsakzente ist gestört, oder — um einen Vergleich *Beringers* von der Denkstörung auf den Raum anzuwenden — das Raumgefüge ist „in seinen Maschen aufgelockert“, es ist in Unordnung geraten.

Es kam mir hier darauf an, einige Züge der Raum- und Gegenstandsstörung aufzuzeigen nämlich: Lockerung oder Wegfall des Gegenüberseins der Gegenstände, Entwurzelung des Gegenstandes von seiner Raumstelle, Unsicherheit und Wandelbarkeit der Gegenstandsbedeutung, Vergrößerung oder Verkleinerung des bedeutungsmäßigen Entferntseins, Störungen in den Symbolqualitäten Nah und Fern, Steckenbleiben in Details und die Unfähigkeit das Ganze des Gegenstandes vor sich aufzubauen.

Was ich hier vorgetragen habe, wäre auch auszudehnen auf die anderen Sinnesgebiete, die sicherlich einer Untersuchung viel schwerer zugänglich sind. Wir haben uns hier auf das Optische beschränkt. Ferner dürfen wir nicht die andere Seite von Raum und Gegenstand vernachlässigen, nämlich das anschaulich Gegebene, die sinnliche Materie.

Minkowski hat in seinem Brief über die Sinnestäuschungen den Satz geprägt: Der Raum sei der Schlußstein der Halluzinationsforschung. Ich darf vielleicht diesen Ausspruch umkehren und sagen, das Raumphänomen ist ein Grundstein, auf dem sich bemerkenswerte psychiatrische Erkenntnisse werden aufbauen lassen.

Küppers, E. (Freiburg i. Br.): **Zur Theorie des Halluzinierens.**

Eine Erklärung des Halluzinierens ist nur möglich, wenn man von dem Zustand ausgeht, in dem auch der geistig Gesunde halluziniert, nämlich vom Schlaf. Für die Erlebnisse im Schlaf, die Einschlafbilder und das Träumen, gilt erstens, daß sie *ihrer Erscheinungsweise nach* — im Gegensatz zu den Bildern des wachen Lebens — die Entscheidung der Frage: leibhaft oder bildhaft?, häufig nicht zulassen, und zweitens, daß es sich dabei *der Leistung nach* weder um ein Wahrnehmen noch um ein Vorstellen handelt. Wahrnehmen und Vorstellen sind aktive Leistungen, die letzten Endes der Erkenntnis der Wirklichkeit und der Vorbereitung von Handlungen dienen, bei denen also die Apparate des Erkennens von dem wachen, erkennen-wollenden Ich in systematischer Weise in Gang gesetzt werden. Das Erleben von Einschlaf- und Traumbildern dagegen ist ein reines Widerfahrnis, bei dem die aktuelle Persönlichkeit des Schlafenden völlig passiv ist und sich Erzeugnissen ausgeliefert sieht, die der unkontrollierten Eigentätigkeit ihrer Erkenntnisapparate entspringen.

Beide Eigentümlichkeiten der Schlaferlebnisse kehren bei den Sinnestäuschungen der Geisteskranken wieder. Die Passivität der Halluzinierenden, ihre Unfähigkeit zu kritischer oder aktiver Stellungnahme gegenüber den Erscheinungen im Augenblick ihres Auftretens ist eine ebenso regelmäßig zu beobachtende Tatsache wie die Unbestimmbarkeit des Charakters der Erscheinungen in bezug auf Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit.

Die Hypothese, die danach für die Entstehung der Sinnestäuschungen bei den Geisteskranken zu formulieren wäre, würde lauten: So wie das Halluzinieren des Gesunden ermöglicht wird durch den Zustand völliger Passivität und Untätigkeit, in dem sich die aktuelle Persönlichkeit während des Schlafes befindet, so wird das Halluzinieren der Geisteskranken ermöglicht durch einen Zustand von Machtlosigkeit (Unfreiheit, Gebundenheit) der aktuellen Persönlichkeit gegenüber ihren Erkenntnisapparaten mit der Folge, daß Erscheinungen auftreten können, die die Persönlichkeit als etwas Reales ansehen muß, weil sie infolge ihrer Machtlosigkeit weder imstande ist, sie — wie beim Vorstellen — nach Belieben abzuwandeln, noch sie — wie beim Wahrnehmen — als Schein zu entlarven.

Die Hypothese ist am leichtesten zu bestätigen beim Halluzinieren der *Schizophrenen*. So wie es für die katatonischen Symptome (und für die schizophrene Zerfahrenheit des Denkens) keine andere Erklärung gibt als die Annahme einer Willenssperrung oder (anders ausgedrückt) einer Ausschaltung oder Lahmlegung der aktuellen Persönlichkeit in bezug auf den Ablauf der Bewegungen (oder der Gedanken), so gibt es auch für die Sinnestäuschungen der Schizophrenen keine andere Erklärung als die Annahme eines „pathologischen Automatismus“ (im Sinne der Franzosen). Ihrer Entstehungsweise nach wären daher die Täuschungen der Schizophrenen als „*Leerlauftäuschungen*“ zu bezeichnen.

Schwieriger liegt die Sache bei den Sinnestäuschungen der *Paraphrenen* mit erhaltener Persönlichkeit. Während die Entmachtung der Persönlichkeit gegenüber ihren Erkenntnisapparaten bei den typischen Schizophrenen eine generelle ist, handelt es sich hier um eine partielle, auf gewisse Inhalte bezügliche Gebundenheit, die im Gefühlsmäßigen wurzelt und im Laufe der Entwicklung des paranoischen Prozesses vom rein Gedanklichen (vom Vermuten, Erwarten) auf das Anschauliche übergreift (z. B. in Form des Heraushörens von Stimmen aus indifferenten Geräuschen). Der Mechanismus, durch den hier die Zuverlässigkeit der Wahrnehmung schrittweise unterminiert wird, hat im normalen Leben sein Analogon in der Wirkung der gespannten Erwartung. Man könnte daher in diesen Fällen — in Anlehnung an den Ausdruck: Erklärungswahn, der den umgekehrten Vorgang meint — von „*Bestätigungstäuschungen*“ reden.

Eine dritte Art von Entstehung finden wir in deliranten Zuständen, besonders schön beim *Delirium tremens*. Auf den ersten Blick möchte man wohl der Annahme zuneigen, daß hier tatsächlich einmal die alte Theorie von der „Reizung der zentralen Sinnesflächen“ zutreffend wäre, da wir allen Grund haben, bei einer derartigen toxisch bedingten Allgemeinerkrankung einen Zustand von erhöhter Erregbarkeit im ganzen Nervensystem anzunehmen. Gegen diese Auffassung spricht aber unter anderem die Tatsache des sog. Zusammenhalluzinierens der Sinne, also die Erscheinung, daß z. B. etwas halluzinatorisch Getastetes zugleich gesehen wird und umgekehrt. Aus einer wechselseitigen Induktion der zentralen Sinnesflächen kann ja etwas Derartiges unmöglich erklärt werden.

Bei näherem Zusehen ergibt sich denn auch eine viel bessere Erklärung im Anschluß an unsere bisherigen Feststellungen.

Die aktuelle Persönlichkeit ist beim Delir offenbar intakt, d. h. sie ist weder primär machtlos, wie bei der Schizophrenie, noch einstellungsmäßig gebunden, wie bei den paranoischen Prozessen. Sie ist nur insofern von der Allgemeinerkrankung beeinflusst, als sie teilnimmt an derselben Erregtheit, die — der allgemeinen Annahme entsprechend — überall im Nervensystem herrscht. Ausdruck dieser Erregtheit der aktuellen Persönlichkeit ist die ängstliche Unruhe und der Beschäftigungsdrang des Deliranten.

Weiter erklären sich dann aus derselben Grundstörung zunächst einmal die offensichtlichen Defektsymptome des Delirs: die Unfähigkeit, Gedankenziele für längere Zeit festzuhalten, der Mangel an Überblick und Kritik und die Herabsetzung der Merkfähigkeit. Denn es ist klar, daß ein Denkapparat, dessen Elemente sich durchweg in krankhafter Eigenregung befinden, den Impulsen der Zentrale weniger leicht gehorcht als ein in sich ruhiger.

Dieselbe Erklärung ist aber auch auf die Sinnestäuschungen anwendbar, die mithin ebenfalls ein Defektsymptom sein würden. Der Beweis liegt in der tiefgreifenden Ähnlichkeit zwischen dem normalen Traumzustand und dem Delir.

Einer der am meisten charakteristischen Züge des Traumes besteht darin, daß in ihm alle elementaren seelischen Erregungen, gleichgültig, woher sie stammen, die Neigung zeigen, sich in optische Bilder umzusetzen. Ein Klopfen an der Zimmertür erscheint dem Träumenden in der Form von rhythmisch aufschießenden Feuergarben, eine körperlich bedingte Angst tritt als messerschwingender Mordgeselle auf usw. Dieser Tendenz zur Verbildlichung kann nichts anderes zugrunde liegen als eine primitive, nach dem Prinzip des kleinsten Widerstandes verlaufende Eigentätigkeit des Erkenntnisapparates, mit der dieser bei Ausschaltung der Zentrale kurzschlußartig auf die jeweilig wirksame Reizkonstellation antwortet.

Genau dieses Verbildlichungsprinzip finden wir nun auch beim Delir am Werke: Der Wahn des Deliranten, bei der alltäglichen Beschäftigung zu sein, führt kurzschlußartig zur wahrnehmungsmäßigen Vorspiegelung der dazugehörigen Situation, sein suchend auf ein leeres Papierblatt gerichteter Blick läßt dort Buchstaben erscheinen, Parästhesien der Hautsinne führen zu optischem und taktilen Wahrnehmen von auf der Haut kriechendem Ungeziefer, der Wechsel der optischen Reize bei wanderndem Blick zaubert kleine sich bewegende Tiere hervor usw. Wir haben also allen Anlaß, den gleichen Automatismus in Tätigkeit zu sehen wie beim Traum und als Ermöglichungsgrundlage wieder eine Verschiebung des Machtverhältnisses zwischen Zentrale und Peripherie, zwischen dem Ich und seinen Erkenntniswerkzeugen anzunehmen — nur daß diese Verschiebung jetzt Folge der universellen inneren Erregtheit aller Elemente des Nervensystems ist und daß der Automatismus nicht den Charakter eines Leerlaufs, auch nicht den einer Erwartungserfüllung, sondern den einer kurzschlußartigen Reizbeantwortung hat. Wollte man die Entstehungsweise der deliranten Sinnestäuschungen mit einem Worte kennzeichnen, so würde man etwa von „*Verbildlichungstäuschungen*“ reden können.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß es noch andere Entstehungsweisen von Sinnestäuschungen gibt. Man darf auch nicht erwarten, im Einzelfall eine ganz vollkommene Ausprägung eines der drei Typen anzutreffen. Wesentliches Erfordernis bleibt aber für eine jede Theorie des Halluzinierens, daß sie die psychologische Einheitlichkeit des Geschehens festhält und doch zugleich die Unterschiede im Charakter der Erscheinungen verständlich macht.

Grünthal, E. (Würzburg): Klinisch-genealogischer Nachweis von Erblichkeit bei Pickseher Krankheit.

Bericht über die genealogische Durchforschung einer seßhaften Bauernfamilie, in der drei sich außerordentlich ähnelnde organische Hirnkrankheiten bei zwei Schwestern und dem Sohn der einen von ihnen über längere Zeit beobachtet wurden. Die Erkrankungen beginnen um das 40. Lebensjahr mit affektiven Störungen wie Interesselosigkeit, Reizbarkeit, Mangel an Hemmungen. Später treten Neigung zu maßlosem Essen, stehende Redensarten, Euphorie (mangelnde affektive Selbstkontrolle) auf. Schließlich entwickelt sich ein stumpfer Dauerzustand, in dem die Verstandesleistungen relativ gut erhalten bleiben. Der Ausgang, erst in einem Fall beobachtet, ist unter sehr schleichender Verschlechterung eine tiefe Verblödung.

Die Diagnose wurde mit der klinisch möglichen Sicherheit auf *Picksche Krankheit*, mit vorwiegender Stirnhirnatrophie gestellt. In der Familie, die weitgehend erfaßt werden konnte, fanden sich ähnliche Erkrankungen

mit großer Wahrscheinlichkeit auch in zwei vorhergehenden Generationen. Außerdem war auffallend, daß in drei Fällen unter den Kindern von Kranken gehäuftes Auftreten von Schwachsinnigen und abnormen, arbeitsscheuen, asozialen, unsteten Persönlichkeiten zu verzeichnen war.

Spärliche und wenig eingehende Angaben in der Literatur über die Familien von ähnlichen Kranken machen die Erblichkeit in einem großen Teil der Fälle von *Pickscher* Krankheit schon jetzt recht wahrscheinlich. Es scheint aber eine Gruppe von Fällen innerhalb dieses klinisch-anatomischen Syndroms zu geben, wo für Erblichkeit auch bei genauer Familienuntersuchung nichts spricht, und die vielleicht ätiologisch und nosologisch abzusondern sein wird.

Beringer, K. (Heidelberg): Anfälle von motorischen Sperrezuständen mit Veränderungen der Sinnesfunktionen bei Postencephalitis.

Ein jetzt 24 jähriges Mädchen erkrankt mit 15 Jahren an Fieber und hartnäckiger Schlaflosigkeit, die durch eine wochenlange Schlafsucht abgelöst wird. Danach 2 Jahre scheinbar gesund. Vom 17. Jahr ab bildet sich langsam eine Akinese mit mäßigem Rigor sowie leichtem Tremor, Maskengesicht und Sprachmonotonie heraus. Mit 18 Jahren bietet sie das typische Bild eines mäßig starken postencephalitischen Parkinsonismus. Seit 2 Jahren traten Anfälle auf, die folgende Syndromverkopplung zeigen: 1. motorische Sperrezustände, 2. Iterationserscheinungen auf psychischem Gebiet, 3. eigenartige Störungen der Sinnesfunktion.

Die Anfälle dauern meist 8—12 Stunden. Der längste Anfall dauerte volle 36 Stunden. Sie beginnen mit heftigen Kopfschmerzen und allgemeiner Blässe, beides hält während des ganzen Anfalls an. Auf dem Höhepunkt desselben besteht bis auf die Atembewegung und seltenen Lidschlag eine restlose Akinese verbunden mit genereller Tonussteigerung der Muskulatur. Auch der Schluckakt sistiert, der Speichel läuft zum Munde heraus, die Bulbi sind meist geradeaus gerichtet und verharren nach Art eines tonischen Schaukrampfes. Sie bringt keinen Laut heraus. Auf die Beine gestellt, fällt sie, losgelassen, wie eine schwere große Puppe der Schwergewichtslage folgend elementar zu Boden ohne jede spontane Abwehrbewegung. Während dieser Starrezustände wird weder Stuhl noch Urin gelassen, bei hochgradiger Blasenfüllung wird der Sphincterverschluß schließlich mechanisch durch den Druck gesprengt.

Was geht in der Kranken während dieser Zeit vor? Das *Bewußtsein* ist erhalten, die Vorgänge während des Anfalls werden erinnert und aufgefaßt. Sie sucht im Anfall dauernd die hundertprozentige Sperre zu durchbrechen, empfindet dabei ihren Körper nicht als gespannt oder starr, sondern — mit ihren Worten — als einen unbeweglichen, allem aufgewendeten Willen gegenüber unangreifbaren Klotz, in den sie gefangen ist. Also eine Dissoziation zwischen Psyche und Motorium.

Diese motorische Ablaufsstörung wird nun auch von einer Ablaufsstörung auf psychischem Gebiet begleitet. In der ersten Phase besteht ein *völliger Stopp jeder Denkbewegung*. Das Bewußtsein ist von einem stagnierenden unverbundenen Inhaltskonvolut erfüllt. Es fehlt ein Wechsel der Inhalte, sie drängen sich auf und verharren, ohne die Möglichkeit gedanklicher Bearbeitung. Löst sich diese Arretierung, so tritt ein ausgesprochenes *Iterieren* ein. Dieser Iterationsmechanismus aber setzt nicht nur an den gedanklichen Inhalten, *sondern auch an den Wahrnehmungsinhalten* an. Sie vernimmt etwa, wie die Schwester zu ihr sagt: „Bertha, wie geht es?“ und hört nun diese Worte mit voller Wahrnehmungsqualität immer wieder, und zwar so eindringlich, daß sie die Aufnahme der folgenden Worte stören. Dasselbe besteht aber auch auf optischem Gebiet. Sie sieht eine Mitpatientin an ihrem Bett vorbeigehen. Auch dieser Wahrnehmungsvorgang kehrt nun halluzinatorisch mehrmals mit sinnlicher Deutlichkeit wieder und drängt sich zwischen neue optische Wahrnehmungen, so daß es zu einem Wettstreit zwischen Scheinbild und Wirklichkeit kommt. Dabei ist sie sich des Krankhaften des Vorganges durchaus bewußt.

Auf die Iterationsphänomene auf *gedanklichem Gebiet* sei nicht weiter eingegangen. Diese sind ja speziell bei Schauanfällen als Zwangsphänomene mehrfach beschrieben. Hervorheben möchte ich nur, daß die Kranke eindeutig angibt, daß sie *zunächst* einfach den iterativen Ablauf der Gedankenfolge als etwas Ichunabhängiges *registriert* und daß das *Zwangserlebnis* erst *dann* einsetzt, wenn sie den Automatismus vergeblich zu stoppen versucht. Der Zwang kommt also sekundär als verständliche Reaktion hinzu.

Am ungewöhnlichsten sind die pathologischen Sinnesphänomene, die das dritte Anfallssyndrom bilden. Im Anfall ist die *Schmerzempfindung* aufgehoben. Die Occipitalpunktion — die keine Druckerhöhung im Anfall ergab, auch die Zusammensetzung des Liquors war normal — wird nur als leise Berührung empfunden. Bei tiefen Nadelstichen in die Nasenschleimhaut zeigt die Pupille auch unter der Vergrößerung der Leuchtbrille keine Reaktion.

Berührungen werden hingegen empfunden, aber als eigenartig unangenehm, ähnlich wie es von Thalamuskranken geschildert wird. Das *Kitzelgefühl* ist erloschen, statt dessen werden leichte Berührungen verspürt. Der *Temperatursinn* ist nivelliert. Eisbeutel wie heiße Umschläge werden in gleicher Weise lauwarm empfunden. Ebenso hat der *Geschmackssinn* nur noch eine Qualität. Es schmeckt alles leicht bitter wie eine Aspirin-tablette. Ob ihr von den Angehörigen Himbeereis, Milch oder Citronenwasser eingeflößt wurde, alles schmeckte lauwarm und leicht bitter.

Auf dem Gebiet des *Geruchssinns* besteht eine Hyperästhesie im Sinne einer unlustbetonten Hyperpathie.

Besonders bemerkenswert sind die Veränderungen der differenziertesten Sinne *Gehör* und *Gesicht*. Worte, Geräusche, Melodien werden identifiziert, aber es besteht eine gleitende Intensitätsabnahme bis auf den Nullpunkt. Sie hört zunächst in normaler Weise, wenn auch durch den beschriebenen Iterationsautomatismus gestört. Dann wird das Gehörte leiser und leiser, schließlich hört sie nichts mehr, nimmt nur noch die Lippenbewegungen des Redenden wahr, bis mit einem Male Hören wieder in voller Stärke einsetzt.

Verwandtes wird vom *Gesichtssinn* berichtet. Auch hier keine agnostische Störung. Betrachtet sie aber Gegenstände, die in ihrem Gesichtsfeld liegen, eine Zeitlang, so engt sich das Gesichtsfeld immer mehr und mehr ein, zugleich rückt das Wahrgenommene weiter weg, wird immer kleiner, schließlich tritt ein Moment ein, in dem sie gar nichts mehr sieht, zugleich werden die Augen unwillkürlich geschlossen und bleiben dies einige Sekunden. Bei Wiederöffnen ist das Sehen wieder normal.

Sowohl Sehen wie Hören verlaufen im Anfall oft lange Zeit in diesem Auf und Ab.

Endlich ist auch die *Farbwahrnehmung* gestört. Am konstantesten ist der Übergang von Grün in Rötlich. (Außerdem berichtet sie über ein eigentümliches Ausblassen der Farben.)

Zur Vervollständigung sei noch erwähnt, daß in der Ohrenklinik außerhalb der Anfälle eine zentrale Hörstörung festgestellt wurde, die Vestibularisprüfung innerhalb und außerhalb der Anfälle ergab wechselnde Befunde, einmal aufgehobene Erregbarkeit nach einer Seite, meist Übererregbarkeit.

Experimentelle Untersuchungen des Gesichts- und Gehörsinnes mit *Stein* zusammen ergaben außerhalb des Anfalls eine Abschwächung der Grünwahrnehmung bei Verteilung des reinen Spektrums, sowie Irradiationserscheinungen. Die Gehörsprüfung ergab in einem Zustand erhöhter Kopfschmerzen und der gesteigerten Akinese einen Anstieg der Schwellen im Bereich des gesamten Tonbereichs, geprüft mit verzerrungsfreien Sinusströmen.

Auf die spezielle pathophysiologische Bedeutung des Falles sowie auf lokalisatorische Fragen kann hier nicht mehr eingegangen werden. Ich möchte nur noch einmal auf den gemeinsamen Nenner der Ablaufstörung hinweisen: Er zeigt sich wohl am Psychomotorium wie an den innerpsychischen Vorgängen und schließlich an den Sinnesleistungen als Ausdruck einer eigenartigen transitorischen Aufsplitterung des Zusammenspiels, einer Störung der Einheitlichkeit des Funktionsgesamt.

Pette, H. (Hamburg): Über Röntgenbefunde an der Sella turcica bei raumbeschränkenden Prozessen innerhalb der Schädelhöhle.

Die modernen Methoden operativ-neurologischer Diagnostik, insbesondere die Encephalographie bzw. Ventrikulographie haben dazu bei-

getragen, daß dem einfachen Röntgenogramm häufig nicht die Bedeutung beigemessen wird, die ihm zur Diagnose raumbeschränkender intrakranieller Prozesse zukommt. Besonders intensiv und bis zu einem gewissen Grade charakteristisch können die Veränderungen an der Sella turcica sein. Vortr. bespricht die verschiedenen Möglichkeiten der Druckauswirkung auf diesen Teil der Schädelbasis. Man hat prinzipiell zu unterscheiden zwischen den Prozessen, die intrasellär entstehen und den Prozessen, die oberhalb der Sella ihren Ausgang nehmen. Eingehender besprochen werden die Veränderungen an der Sella beim Hydrocephalus internus oclusus. Das hier beobachtete Bild kann weitgehend dem Bild des intrasellären Tumors gleichen. Die klinische Symptomatologie ist hier für die Diagnose entscheidend. Weit häufiger als allgemein bekannt, wirken sich auch raumbeschränkende Prozesse innerhalb des Großhirns auf die Schädelbasis aus. Die bei solchen Prozessen verhältnismäßig oft und auch schon früh auftretende Hirnswellung kann zu einer Abflachung der Sellagegend und zu einer trophischen Störung der Processus clinoidi, gelegentlich sogar, wenn der Boden des III. Ventrikels an der Schwellung beteiligt ist, zu einer Ausweitung der Sella turcica führen. Diese Fälle, die in symptomatischer und prognostischer Hinsicht ein besonderes Interesse beanspruchen, sind röntgenologisch zu erfassen.

Diskussionsbemerkung zum Vortrag *Pette: Spatz* (München).

Ruffin, H. (Heidelberg): Über die Schwellenkonstanz der Hautsensibilität bei Normalen.

Das Phänomen der Schwellenlabilität wurde zuerst von *Weizsäcker* und *Stein* auf dem Gebiet der Sensibilität beschrieben. Unter Schwellenlabilität versteht man den Anstieg der Reizschwelle; diese bleibt nicht konstant, sondern es bedarf bei sukzessiven Reizungen des gleichen Punktes immer stärkerer Reize, bis schließlich erst bei einem Vielfachen des Ausgangswertes die Reize wieder regelmäßig wahrgenommen werden. Treten bei der Schwellenlabilität Störungen der motorischen und sensorischen Leistungen auf, dann spricht man von einem Funktionswandel. *Weizsäcker* und seine Schule fanden dann dieses Phänomen auch auf anderen Sinnesgebieten.

Während man zunächst Schwellenlabilität und Funktionswandel in ausgesprochener Weise bei Hinterstrang- und cerebralen Störungen festgestellt hatte, konnten diese Phänomene durch weitere Arbeiten kasuistisch und begrifflich erweitert werden. *Beringer* fand Schwellenlabilität bei Schizophrenen, *Bürger-Prinz* bei schwerer Alkoholintoxikation, *Mayer-Gross* und *Stein* bei Meskalinvergiftungen.

Unsere Arbeit stellt eine Fortsetzung derartiger Untersuchungen dar, und zwar lag uns vor allem an der Klärung der Frage, ob die Sensibilität des Gesunden in jedem Fall Schwellenkonstanz aufweist.

Ich berichte hier nur über einen kleinen Ausschnitt des ganzen Gebietes, nämlich das Verhalten der Reizschwelle der Drucksinnespunkte bei Verabfolgung von Sukzessivreizen.

Die Untersuchungen wurden an 14 Versuchspersonen vorgenommen. In Reihenversuchen zu verschiedenen Tageszeiten und an verschiedenen Tagen wurde mit den von *Freyschen* Reizhaaren das Verhalten der Sensibilität des Drucksinnes am Handrücken bei Verabfolgung von Sukzessivreizen verfolgt.

Methodisch wurde dabei so vorgegangen, daß zuerst die Intaktheit des betreffenden Hautareals, nach Zahl der Drucksinnespunkte und deren Reizschwelle, die zwischen 2 und 4 g/mm lag, festgestellt wurde. Dann wurde der einzelne Sinnespunkt mit einem leicht überschwelligen Reizhaar sukzessiv in Abständen von einer, bzw. einer halben Sekunde betupft. Die überschwellige Reizstärke wurde deshalb gewählt, weil andernfalls bei den Sukzessivreizen mit einem Einschleichen und dadurch bedingten Hochtreiben der Anfangsschwelle zu rechnen war.

Wir nahmen dann eine Konstanz der Reizschwelle an, wenn die überwiegende Zahl von 15—20 Sukzessivreizen an der gleichen Hautstelle von der Versuchsperson beantwortet wurde. War dies nicht der Fall, erlosch die Empfindung nach einigen Reizverabfolgungen oder änderte sich der Empfindungscharakter, dann wurde mit dem nächst stärkeren Reizhaar weitergereizt, und dies bei erneutem Wiederauftreten bzw. Erlöschen der Empfindung so lange, bis bei einer bestimmten Reizstärke die Sukzessivreize regelmäßig wahrgenommen wurden.

Als *Ergebnis* der Prüfungen zeigte sich nun, daß auch beim Gesunden nicht immer mit einer Konstanz der Reizschwelle gerechnet werden darf. Bei einem Teil der Versuchspersonen fand sich zwar eine solche, ein anderer zeigte jedoch eine Schwellenlabilität, und ein dritter endlich, der für unsere Untersuchungen besonders aufschlußreich war, bot zu verschiedenen Terminen einmal Schwellenkonstanz, ein anderes Mal Schwellenlabilität.

Die Feststellung der Schwellenkonstanz entsprach einer allgemeinen Erwartung und der Erfahrung von der mittleren Punktschwelle bei Einzelreizen im Sinne von *v. Frey*.

Bei den beiden anderen Gruppen hingegen stieg überraschenderweise die Schwelle nach 2—15 Reizen; sie gelangte bei allmählicher Reizverstärkung und unter vorübergehendem Wiederauftreten einer adäquaten Empfindung bis zu 20 g/mm, in Einzelfällen bis zu 38 g/mm. Erst darüberliegende Reizstärken wurden konstant und reizadäquat empfunden. Dabei wurden während des Schwellenanstiegs die verschiedensten Angaben von den einzelnen Versuchspersonen gemacht. Es fand sich völliges Erlöschen der Empfindung und vorübergehendes Wiederauftreten, Scheinwahrnehmung von Aufliegen des Reizhaares (Dauerempfindung), Hin- und Herstreichen, An- und Abschwellen, Parästhesien und

Summationserscheinungen. Diese qualitativen Empfindungsveränderungen irradiierten in die Umgebung. Die Empfindungsnachdauer lag zwischen 3 und 25 Sekunden. Bei organischen Fällen mit Schwellenlabilität ist bekanntlich die Empfindungsnachdauer meist erheblich länger und geht dann mit Veränderungen des Gestalterkennens auf der Haut und der Lagesinnesleistungen einher, Phänomene, die bei dem Gesunden in dieser Ausprägung fehlten.

Fasse ich den bisherigen Teil meiner Ausführungen zusammen, so muß konstatiert werden, daß die Labilität der Schwelle, wie sie bei Hinterstrang- und cerebralen Störungen festgestellt wurde, auch bei Normalen auftreten kann.

Selbstverständlich erhebt sich nun die Frage, ob das Auftreten der Schwellenlabilität bei Normalen von bestimmten Bedingungen abhängt. Und damit komme ich zum zweiten Teil meiner Ausführungen. Es ergab sich nämlich, daß sie *erzeugbar* ist durch akute oder chronische Ermüdung. Sie ließ sich durch exzessive Tages- oder Nachtarbeit bei denselben Versuchspersonen hervorrufen, die im ausgeruhten Zustand konstante Schwellwerte zeigten. Dabei war bemerkenswert, daß die Schwellenlabilität während der folgenden Tage sich in Etappen zu einem schwellenkonstanten Verhalten restituierte. In einem anderen Teil der Fälle war der Schwellenanstieg unter Sukzessivreizen *regelmäßig* zu beobachten; dies war bei den Versuchspersonen der Fall, die im allgemeinen über eine kurze Schlafzeit (5—6 Stunden) verfügten, ohne daß sie während der Versuche oder überhaupt während des Tages über Konzentrationserschwerung oder Nachlassen der Aufmerksamkeit zu klagen gehabt hätten. Bei diesen Versuchspersonen war Schwellenkonstanz erst nach einem sehr langen Schlaf, zum Teil erst nach mehrtägiger Erholung nachzuweisen.

Wir haben uns natürlich auch von Anfang an den Einwand machen müssen, daß das Auftreten der Schwellenlabilität bei körperlich oder geistig Ermüdeten nur die Folge eines Nachlassens der Aufmerksamkeit bei den Versuchen sein konnte. Aber durch Täuschungsversuche, Variation des Reizortes und des Tempos, sowie andere Prüfungen stellte sich einwandfrei heraus, daß derartige psychologische Momente nicht als Erklärung in Frage kommen können.

Schließlich war noch eine, wie uns scheint, recht wesentliche Feststellung aus den Reihenversuchen abzulesen. Es waren öfters gerade bei schwellenlabilem Verhalten die Anfangsschwellen niedriger als dann, wenn die gleichen Versuchspersonen in ausgeruhtem Zustand Schwellenkonstanz zeigten. Also: bei verschlechterter Gesamtleistung, d. h. Schwellenlabilität eine bessere Anfangsleistung als bei schwellenkonstantem Verhalten. Diese Feststellung findet ihre Analogie bei Nervenläsionen, wo bei der elektrischen Untersuchung in der Restitutionsphase

die Schwelle der normalerweise notwendigen Stromintensität vorübergehend sinkt.

Neben diesen Reizhaarversuchen gingen *chronaximetrische Prüfungen* der Sensibilität und des Auges einher. Auch hier fand sich ein Schwellenanstieg, jedoch nicht in der gleichen Häufigkeit und Stärke wie bei den Reizhaarversuchen.

Ich fasse zusammen: das Phänomen der Schwellenlabilität geprüft am Drucksinn findet sich bei Normalen im Zustand der Ermüdung.

Die Schwellenlabilität ist nicht nur ein Phänomen der Pathologie im engeren Sinne, sondern auch schon ein Indicator für einen physiologischen Grenzfall, wie ihn die Ermüdung darstellt.

Mit der Kennzeichnung der vorliegenden Befunde an Normalen als *Grenzfall* soll jedoch nicht gesagt sein, daß sie den *einzigsten* Grenzfall, in dem Schwellenlabilität bei Normalen auftritt, darstellen. Aus früheren unveröffentlichten Untersuchungen von *Frobenius* geht hervor, daß bei Normalen nach dem Erwachen ebenfalls eine Schwellenlabilität der Sensibilität festzustellen ist, ein Befund, den wir bestätigen konnten.

Über Befunde bei Alkoholikern, die in gleicher Richtung liegen, werden wir demnächst berichten.

Laubenthal (Bonn): Zur Struktur des amnestischen Symptomenkomplexes.

Es genügt nicht, Leistungen oder Leistungsausfälle, etwa im Sinne einer mangelnden Merkfähigkeit oder Verhaltensweisen und deren Abwegigkeiten zu beschreiben bzw. zusammenzustellen, sondern Aufschluß über die kranke Persönlichkeit scheint erst möglich, wenn man die kausal-dynamische Einbettung der einzelnen Leistung bzw. ihres Ausfalls in die Struktur des seelischen Gesamtgeschehens vornimmt.

An Hand von Beispielen wird diese Annahme zu erläutern versucht. Es zeigt sich bei dem Patienten ein Verlust der Reproduktionsfähigkeit gegenüber allen unselbständigen Teilen einer früheren Situation. Erst wenn sich alle deren Teile zu dem Ganzen der ursprünglichen Situation zusammenschließen, findet sich ein mehr oder weniger klares Gedächtnisdämmern.

Dieses Verhalten findet sich bei dem Patienten nur bei relativ einfach gegliederten Geschehen. Einfache Besorgungen erledigt er prompt. Bei differenzierteren Handlungen findet sich jedoch als sehr charakteristisches Merkmal die Tendenz zur Vereinfachung der Geschehensstruktur und zum Zusammenlaufen einzelner Glieder und Unterteile der Handlung. Dies wird an Beispielen erläutert.

Das konditional-genetische Moment für die verschiedenen Verhaltensweisen ist in Bedürfnisstrukturen und in den Strukturen bedürfnisartiger Spannungen zu sehen. Bei dem Patienten liegen bei der Übernahme eines Auftrags relativ ungegliederte, diffuse Bedürfnisspannungen vor, und entsprechend wird das Handeln des Patienten nicht von Fak-

toren, Kräften und Spannungen vom Ich her beeinflußt, sondern es scheint vielmehr von den Momenten des äußeren Umfeldes, etwa der Topologie der Situation, gesteuert zu werden. Ratlosigkeit zeigt sich in den Auftragsversuchen dann, wenn die Topologie des äußeren Umfeldes nicht so eindeutig ist, daß sie sein Handeln zu steuern vermag. Nur innerhalb eines engen Bereiches, in welchem ichnahe primitive Bedürfnisse bestehen, finden sich bei dem Patienten auch (primitive) Spontanhandlungen.

Zusammenfassend ergibt sich: Die einzelne Merkfähigkeitsleistung ist in eine bestimmte Geschehensdynamik gestaltlich eingebettet. Der Patient ist zu Gedächtnisleistungen fähig, wenn die Gesamtgestalt der Situation wieder hergestellt wird. Er versagt aber, wenn irgendein strukturelles Moment der äußeren oder inneren Situation verändert wird.

Von der Frage des Strukturzusammenhangs aus scheinen auch viele der beschriebenen weiteren Symptome des Korsakowsyndroms eine neue Beleuchtung zu erfahren. Hinweis auf ausführliche Publikation.

Lottig (Hamburg-Eppendorf): Zwillingscharakterologische Untersuchungsergebnisse.

Bei den Serienuntersuchungen an eineiigen und zweieiigen Zwillingen, die in den letzten Jahren an der Nonneschen Klinik von dem Vortr. vorgenommen wurden, wurde besonderer Wert auf die Berücksichtigung der Charaktereigenschaften gelegt. Über diesen Teil der Untersuchungen wird berichtet. — Es wurde von sämtlichen Probanden durch genaue Exploration der Zwillinge selbst, ihrer Geschwister und Eltern sowie durch die psychologische Untersuchung ein genaues Charakterbild gewonnen. Die große Zahl der so ermittelten Eigenschaften wurde eingeteilt nach dem bisher trotz mancher Mängel noch besten Prinzip von *Klages*. Dieser unterscheidet *Stoff* (Materie), *Artung* (Qualität) und *Gefüge* (Struktur) des Charakters. In allen drei Gruppen wurde für die eineiigen und zweieiigen Zwillinge mit Hilfe der zwillingsbiologischen Vererbungsregel (Vergleich von Konkordanz und Diskordanz bei den Eineiigen mit den entsprechenden Erscheinungen bei den Zweieiigen) der Anteil von Anlage und Umwelt zu ermitteln versucht. Das Resultat war recht eindeutig und ergab eine sehr geringe Modifikationsbreite der Eigenschaften des *Stoffes*, eine etwas größere Modifikationsbreite der Eigenschaften der *Artung* und eine merklich größere für die Gruppe des *Gefüges* des Charakters. In allen drei Gruppen überwog aber trotzdem deutlich der Einfluß der Anlage die Umwelteinflüsse. Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Modifikabilität durch Umwelteinflüsse am deutlichsten hervortrat bei den Probanden, die zu den komplizierteren, sensibleren Naturen gehören, und zwar vorzugsweise bei den schizothymen bzw. schizoiden Charakteren, bei den Probanden, die mehr oder weniger deutliche psychopathische oder neurotische

Züge aufwiesen. (Erscheint ausführlich als Beiheft der Zeitschrift für angewandte Psychologie.)

Diskussionsbemerkung zum Vortrage *Lottig: Gaupp* (Tübingen).

Lottig (Schlußwort):

Der Votr. bestätigt auf die Anfrage von *Gaupp*, daß bei den Hamburger Zwillingsuntersuchungen eine Reihe von älteren eineiigen Zwillingen psychologisch genau studiert werden konnte, bei denen psychopathische, neurotische oder sonstige nervöse Reaktionsweisen eine Rolle spielten. Es ließ sich hierbei sehr gut die gemeinsame Grundschrift des psychischen Verhaltens sondern von der bei beiden Partnern oft verschiedenen Oberflächenstruktur, die im Laufe des Lebens allmählich zu verschiedenen Reaktionsweisen und nervösen Verknüpfungen geführt hatte.

Hans Strauß (Frankfurt a. M.): **Stützreaktion und Gegenhalten.** (Erscheint ausführlich im „Nervenarzt“.)

Oppenheim, G. (Frankfurt a. M.): **Neue Wege für Elektrotherapie und Elektrodiagnostik (Schallplatten als Schwingungs- und Rhythmus-erzeuger).**

Unsere traditionelle Elektrotherapie und -diagnostik bleibt in der Praxis noch weit hinter den Möglichkeiten zurück, die durch die Forschungen von *Leduc, Bourguignon, Lapique* und anderen geschaffen sind. Nicht nur Intensität und Spannung, sondern auch die *Form* der angewandten Ströme, d. h. vor allem ihre *Frequenz* und ihr *Rhythmus* muß in weitesten Grenzen variabel gestaltet werden, wenn das Optimum exakter Funktionsprüfung, wirksamer Schmerzstillung und rationeller Lähmungsbehandlung erreicht werden soll. Alle reizbaren Organe sind in hohem Maße „frequenzabhängig“, d. h. der Reizeffekt ist abhängig von der Frequenz des angewandten Reizes, von der Dauer und der Wiederholung des einzelnen Reizimpulses. An Nerven und Muskeln sind elektrische Reizeffekte nur innerhalb einer gewissen Frequenzbreite unmittelbar feststellbar. *Reizunwirksam* ist beispielsweise schon ein guter Diathermiestrom mit seinen 100 000 Frequenzen pro Sekunde. *Reizwirksam* sind niedrigere Frequenzen, von zählbaren Einzelimpulsen bis zu mehreren tausend Frequenzen pro Sekunde. Die einfachste Überlegung zeigt, daß diese „reizwirksamen Frequenzen“ annähernd übereinstimmen mit der Frequenzreihe der akustisch wahrnehmbaren Schwingungen, also den Tonschwingungen. Reizwirksame Frequenzströme erhält man demnach in sehr einfacher Weise durch Umwandlung von Tonschwingungen in elektrische Schwingungen. Als bequemstes

Mittel hat sich mir hierzu die Schallplatte erwiesen, auf der die Tonfrequenzen in dauerhafter, stets reproduzierbarer Form aufgezeichnet sind, so daß sie mittels Elektrodose und Röhrenverstärker ohne weiteres in Frequenzströme von der erforderlichen Spannung und Intensität umgewandelt werden können.

Ein einfacher, von mir konstruierter Apparat gestattet die praktische Anwendung solcher Ströme in bequemer Form, und zwar als reine Wechselströme oder als durch Tonfrequenzen modulierte Gleichströme. Sehr bewährt haben sich bei meinen Versuchen die Meßplatten des Reichspostzentramtes und des *Heinrich Hertz-Institutes*, hergestellt von der Firma Lindström A. G., die mir von der Kulturabteilung dieser Firma in zuvorkommender Weise zur Verfügung gestellt wurden. Diese Platten enthalten sämtliche Tonfrequenzen in Form von reinen und überlagerten Tönen, einerseits als kontinuierliche Tonreihe von 6000 Hertz (= Frequenzen pro Sekunde) abwärts, andererseits in Stufen von Oktave zu Oktave. Die Anwendung der mit diesen Platten und der gezeigten Apparatur erzeugten „*Tonfrequenzströme*“ am menschlichen Körper erfolgte mit entsprechend konstruierten Elektroden und brachte folgende Ergebnisse:

Bei *Muskelprüfungen* sowohl vom Nerven als vom Muskel aus, ließen sich bei gleichbleibender Stromstärke die Schwellenreizwerte in einfachster Weise feststellen, indem man auf der Meßplatte die Frequenz ablas, bei der der Muskel in Dauerkontraktion geriet. Der Chronaxiewert läßt sich dann einfach aus der Frequenzzahl errechnen.

Sehr beachtenswert ist die Wirkung der Tonfrequenzströme auf die *Sensibilität*. Bei bestimmten Frequenzen — meiner Beobachtung am besten bei solchen von 600—1200 Hertz — tritt *sensible Lähmung mit Anästhesie* peripher von der differentiellen Elektrode ein, wie dies auch von *Diehl* und *Stein* bei ihren Untersuchungen mit Wechselströmen gefunden wurde. Diese Anästhesie ist an Körperteilen von geringem Querschnitt, z. B. am Finger auch bei mäßiger Stromstärke so vollkommen, daß tiefe Nadelstiche nicht mehr wahrgenommen werden und eventuell operative Eingriffe schmerzlos erfolgen könnten. Bei Körperteilen größeren Umfangs kommt es bei erträglichen Stromstärken nicht zu völliger Anästhesie, sondern zu einer Hypästhesie, die deutlich im Bereich der Hautnerven verläuft. Beispielsweise erhält man bei Applikation einer Stirnelektrode eine Hypästhesie im Bereich der Galea einschließlich Orbital- und Nasengegend, derart, daß Schmerzzustände in diesen Gegenden verschwinden. Während die Hypästhesie bei Beendigung der Durchströmung aufhört, bleibt der Schmerz auch bei heftigen neuralgischen Zuständen oft für längere Zeit verschwunden.

Bei der Behandlung von Lähmungen und muskulären Schwachzuständen ist es jedoch nicht nur möglich, zunächst mit Hilfe der Meßplatte die Frequenz zu bestimmen, auf die der Muskel am besten anspricht,

sondern man kann auch den Muskel in *jedem geeigneten Rhythmus automatisch in Bewegung setzen*, indem man Platten mit entsprechendem *Rhythmus* wählt. So erzeugen *Marsch-* oder *Tanzplatten* bei Gehstörungen die entsprechenden taktmäßigen Bewegungen in den Beinen und erlauben ein systematisches, nach Kraftleistung und Dauer genau dosierbares Training der geschwächten oder gelähmten Muskeln. Analog sind bei Gesichts- oder Stimmbandlähmungen *Sprech-* oder *Gesangsplatten* geeignet, die gelähmten Teile in ihrem natürlichen Rhythmus wirksam anzuregen und aktiv zu bewegen.

Während in solchen Fällen in der Praxis sowohl dem Arzt als dem Patienten die Überlegenheit der „*Tonfrequenzströme*“ gegenüber der bisherigen elektrischen Behandlung ohne weiteres erkennbar wird, muß es Sache weiterer Untersuchungen sein, festzustellen, ob mit solchen Strömen noch andere Einwirkungen, z. B. auf glattemuskuläre Organe oder auf psychische Zustände möglich sind. Vorläufige Resultate berechtigen mich zu der Annahme, daß es gelingt mit Strömen von geeigneter Frequenz und geeignetem Rhythmus den Darm in peristaltische Bewegungen zu versetzen, andererseits auch auf nicht suggestivem Wege psychische Wirkungen wie Beruhigung und Schlaf zu erzeugen. Ein weiteres Problem wird sein, ob sich bestimmte Drüsenorgane bezüglich ihrer Sekretionen spezifisch erregbar zeigen.

Diskussionsbemerkung zum Vortrage *Oppenheim: Stein* (Heidelberg).

Oppenheim, G. (Schlußwort):

Von dem Herrn Vorredner vermißte weitere Literaturangaben dürften bei der Kürze der Redezeit kaum in Betracht kommen. Wo es sich um Stromeinwirkungen handelte, die bisher auf andere Weise erzielt wurden, habe ich dies ausdrücklich erwähnt. Grundsätzlich neu ist jedoch auch hierbei, daß elektrodiagnostische und therapeutische Maßnahmen, die bisher nur Instituten und Laboratorien vorbehalten waren, durch die Schallplatte der allgemeinen Praxis erschlossen werden.

Cohen, Gotthard (Hamburg): **Pseudotumor cerebri in der Schwangerschaft und Hyperemesis gravidarum.**

Die eindrucksvollen Erfolge, welche die Psychotherapie bei der Hyperemesis gravidarum zu erzielen vermag, lenken die Aufmerksamkeit leicht von der organischen Grundlage dieser Störung ab. Es muß aber angenommen werden, daß eine solche in Form einer Steigerung des Hirndrucks tatsächlich vorliegt. Hierfür spricht sowohl die Symptomatik: Abhängigkeit des Erbrechens von Lageänderungen des Kopfes (Vomitus matutinus), Kombination mit Kopfschmerzen, Parästhesien und Schläfrigkeit, als auch die Therapie: hypertonische Kochsalzlösungen wirken bei

der Hyperemesis gravidarum schlagartig wie man es auch beim Tumor cerebri beobachten kann. Der Anlaß zu cerebralen Quellungsvorgängen in der Schwangerschaft ist in der regelmäßig in diesem Zustande eintretenden Azidose, Hypochlorämie und Wasserretention zu sehen. Die besondere Disposition neuropathischer Individuen für die Hyperemesis gravidarum ist in der bekannten Labilität des Elektrolythaushaltes bei diesen Persönlichkeiten erkennbar. Jegliches Erbrechen führt nun zu einer vermehrten Gleichgewichtsstörung im vegetativen Zustand des Körpers und weiterhin in einen Circulus vitiosus. Die suggestive Hemmung des Erbrechens hingegen gibt dem Körper Gelegenheit, sein vegetatives System wieder auszubalancieren.

In extremen Fällen kann die Quellungsbereitschaft des Gehirns in der Schwangerschaft zu dem Bilde des Pseudotumor cerebri führen. Es wurde eingehend über einen Fall berichtet, in dem bei drei Schwangerschaften das klassische Bild des Pseudotumor cerebri auftrat. Nach der Unterbrechung (wegen Visusverschlechterung) bzw. Beendigung der Schwangerschaft bildeten sich die Erscheinungen jedesmal wieder vollständig zurück.

Diskussionsbemerkung zum Vortrage *Cohen*: *Müller* (Baden-Baden).

Cohen (Schlußwort):

Von den drei erwähnten Schwangerschaften wurde die erste in der Klinik unterbrochen 12 Tage nach der Encephalographie. Weder diese noch die zwei vorangegangenen Punktionen hatten das Fortschreiten der Stauungspapille und Abnahme des Visus aufzuhalten vermocht. An die Interruptio schloß sich dann unmittelbar ein stetiges Zurückgehen der subjektiven und objektiven Hirndrucksymptome an.

Der folgende Vortrag mußte infolge Behinderung des Vortragenden ausfallen.

Eliasberg, W. (München): **Über Faulheit, Fleiß und Erfolgsstreben.** (Zu ihrer Psychologie, Entwicklungspsychologie und Psychopathologie.)

Unser Dasein ist auf Leistungen in unendlicher Verschlungenheit aufgebaut. Darin gleicht unsere Existenz der im Bienenstock, wo das Ganze durch die Arbeit, durch den Bienenfleiß erhalten wird.

Sind die Bienen im menschlichen Sinne fleißig? Sie folgen ihrem Instinkt.

Sind wir Menschen bienenfleißig? Folgt unser Tun zuletzt aus einem natürlichen Tätigkeitsdrang? Das Problem verwickelt sich für den Menschen; denn, gesetzt, der Tätigkeitsdrang sei als Ursache anzusprechen, so ist doch alles Handeln nach außen hin ins Mitmenschliche

gerichtet, und zugleich seinem Sinne nach gemeint. Der gemeinte Sinn ist außerdem meistens objektiv und gebildemäßig, oder wie man es auch ausdrücken kann, das Handeln ist an Ordnungen orientiert. Aber das Handeln ist nicht nur an Ordnung orientiert, sondern wird auch durch sie determiniert. Ein Teil der Motivation ist also sicher nicht individuellen Ursprungs, sondern gehört der objektiven Welt an. Freilich zur Motivation kann die Ordnung erst werden, wenn sie in das Bewußtsein eingegangen ist, was übrigens ebenso auch für die „wahren“ Triebursachen unseres Handelns gilt. Auch diese gehen in die Motivation nur durch Vermittlung des Bewußtseins ein. Wie wird nun die Ordnung in den seelischen Zusammenhang aufgenommen? Für uns verengt sich diese Fragestellung dazu, wie die Arbeitsordnung der arbeitsteiligen Gesellschaft zur Motivation wird. Hier soll uns der Sonderfall von Arbeitsmotivation interessieren, den man als Faulheit bezeichnet.

Es gibt einige charakteristische Zusammenstellungen, in denen der Begriff der Faulheit immer wieder angetroffen wird.

1. faul und liederlich,
2. faul und träge.

In der Zusammenstellung mit „liederlich“ schwebt im ganzen das Entgegengesetzte vor als in der zweiten Zusammenstellung. Die erste Form ist die *hyperkinetische*, diejenige, die mit erhöhten Antrieben und mangelnder Konzentrationsfähigkeit einhergeht, die sich in Tätigkeiten verschwendet, aber nicht zu einem dauernden Tun gelangt. Die Tätigkeit ist unruhig, phantastisch, vielgeschäftig. Man verausgabt sich dabei seelisch, und kommt so nie dazu, einen gesammelten zielgerichteten Aufwand zu treiben. Wir finden das im pathologischen Fall, z.B. beim instabilen Psychopathen, beim erregbaren Schwachsinnigen, in den Stürmen der Pubertät, bei der Menstruation.

Faulheit in diesem Sinne ist ein normales Verhalten beim Kleinkind, das sich zu einer Dauermotivation noch nicht zu zwingen vermag. Nichts ist dem Kinde, wie wir oben sagten, unangenehmer, als aufgezwungene Konzentration zu einer aufgezwungenen Tätigkeit. Tätigkeiten, denen das Kind sich stundenlang hingibt, bezeichnet es als Spiel, weil „Puppen und Sand zum Spielen da sind“; Waschtischreinigen aber ist Arbeiten; „da muß man immerzu arbeiten — arbeiten — arbeiten“.

Die Bezeichnung als hyperkinetisch gilt für diese Form der Faulheit übrigens doch nur mit einer gewissen Einschränkung; es handelt sich eigentlich um ein Mißverhältnis zwischen den Anregungen und der Möglichkeit, sie zu bewältigen. Dennoch gibt es sicher rein hyperkinetische Formen der Faulheit, z. B. beim primitiven Menschen, beim manisch erregten Kranken, oder bei der neurasthenischen Insuffizienz, die allen Einfällen nachgibt, ohne einen auf Kosten und in der Verdrängung der andern hervorheben zu können.

Die depressive Form der Faulheit ist am deutlichsten bei bestimmten Formen des Schwachsinn; sie findet sich ferner bei asthenischen Kindern und Erwachsenen und wiederum bei gewissen Wachstumsvorgängen¹. In die Reihe Faulheit und Trägheit gehört auch die perseverative Faulheit die das klarste Gegenbild der hyperkinetischen Faulheit darstellt. Hier fehlt es an der Fähigkeit zur Umstellung, an der Fähigkeit des *gelehrigen Schülers*, allen Anforderungen, wie sie im Wechsel herantreten, zu entsprechen. *Conrad Rieger* hat das bei einem Fall von erworbenem Schwachsinn 1489 hervorgehoben. Oft fehlt es auch an der Möglichkeit, nicht nur von einem Inhalt zum andern, sondern von einer Methode und einer Technik zu einer andern überzugehen. Diese Perseveration der Methoden wurde für Kinder von mir beschrieben².

Es ist hier der experimentell psychologischen Untersuchungen zu gedenken, die für unsere Fragestellung nutzbar gemacht werden können. *Düker*, ein Schüler *Achs*, glaubt auf Grund experimenteller Untersuchungen feststellen zu können, daß die freie Arbeit, weil sie größere Anforderungen an die Entschlußkraft stellt, quantitativ und qualitativ ungünstiger stehe, als die erzwungene Arbeit. Er sagt: „wenn es möglich ist, eine Arbeit zwangsläufig durchzuführen, ist es besser, als sie in freier Arbeit zu tun“. Damit sind alle diejenigen Arbeiten ausgenommen, welche eben nicht am fließenden Band erledigt werden können, d. h. der größte Teil aller nicht ganz einfachen körperlichen und alle geistige Arbeit. Aber selbst für die wenigen Tätigkeiten, die noch übrig bleiben, begegnet die Formulierung Zweifeln. Das *Achsche* Determinationsgesetz der Schwierigkeit geistiger Leistungen, wonach die Verwirklichung um so schneller und sicherer erreicht wird, je spezieller die Determination, besagt letzten Endes ja auch, daß alles erzwungene im Seelischen (Überdeterminierte) leichter sei, als das Freie (Schöpferische). Eine ausführliche Kritik und Widerlegung dieses Gesetzes habe ich kürzlich gegeben (*Eliasberg*³). Wir können also zusammenfassend sagen, daß die experimentelle Psychologie zum Faulheitsproblem im wesentlichen nur die Beobachtungen über die Wirkungen der Perseveration bisher beigetragen hat, die übrigens auch durch die klinische Beobachtung unabhängig gefunden und verifiziert sind.

Waren alle bisher erwähnten Formen Motivationsstörungen bedingt durch individuell seelische Besonderheiten, so gibt es auch eine soziale Faulheit, d. h. eine, aus dem mitmenschlichen Milieu stammende Motivationsstörung. Ein großer Teil der Schulfaulheit bei Kindern, der

¹ Beispiele: s. bei *Eliasberg* u. *Jankam*: Beiträge zur Arbeitspathologie I. Mschr. Psychiatr. 74 (1929).

² *Eliasberg*: Psychologie und Pathologie der Abstraktionen. Beih. zu Z. angew. Psychol. H. 35, Leipzig 1925.

³ *Eliasberg*: Über die Schwierigkeit im geistigen Geschehen und das *Achsche* Gesetz der speziellen Determination. Arch. f. Psychol. 76, H. 1/2 (1930).

Interesselosigkeit gehört hierher. Der Lehrer versteht es nicht, das Interesse zu erwecken. Ja, seine Person führt zu Hemmungen beim Kinde bis zu ausgesprochenen Angsterlebnissen.

Auch die *Unterbeanspruchung* erzeugt Faulheit als soziale Motivationsstörung. Die moderne Mechanisierung und Rationalisierung beanspruchen die Verantwortlichkeit und den Tätigkeitsdrang oft viel zu wenig. Eine der Wirkungen davon ist eine künstlich erzeugte Faulheit. Wir wissen übrigens auch aus Jugendtagebüchern, daß diese Leere schon in der Schule entstehen kann. Namentlich *Charlotte Bühler* hat gezeigt, daß in unserem höheren Schulwesen der um das 16. Lebensjahr entstehende Leistungsdrang oft zu wenig Befriedigung findet.

Wenn wir Faulheit mit Trägheit zusammenstellten, so ist dafür scharf zu scheiden zwischen Faulheit und jener schöpferischen Entspannung, aus der heraus neue zielgerichtete Tätigkeit entsteht. Das Problem der produktiven Erholung kann hier nicht behandelt werden. Aber es sollte doch darauf hingewiesen werden, daß eine Theorie der Faulheit sich damit auseinanderzusetzen hat.

Des weiteren ist hinzuweisen auf die sehr komplizierten Beziehungen zwischen Faulheit und *Unzufriedenheit*. Freilich kann Faulheit durch Unterbeanspruchung und insohin unbefriedigende Tätigkeit gezüchtet werden. Aber es gibt eine allgemeine Unzufriedenheit sozialer und sozial-ökonomischer Art, die keineswegs Faulheit erzeugt. In einer Untersuchung über Auslese und Anpassung in der Industriearbeiterschaft hat *Marie Bernays* gefunden, daß die mit ihrer Lage unzufriedensten aber gleichzeitig intelligentesten Arbeiter auch die höchsten Akkorde verdienten. Hierzu ist zu sagen, daß der anschauliche personale Konflikt (mit dem Lehrer, dem Werkmeister) häufiger Hemmung und depressive Faulheit erzeugt als der unanschauliche Konflikt (Gedanken des Arbeiters über seine Klassenlage).

Das Wesen der Faulheit als einer bestimmten Motivation läßt sich noch weiter klären, wenn wir die zu ihr im Gegensatz stehenden Motivationen uns vergegenwärtigen. Hierher gehören der *Fleiß* und das *Erfolgsstreben*. Vom Fleiß spricht man prägnant beim Schüler und da wird auch deutlich, was es mit dieser Motivation auf sich hat. Noch ist sehr viel an Druck, Zwang, äußerer Ordnung, andererseits auch an Lob und Ansporn notwendig; aber alledem antwortet nun auch schon ein erhebliches Maß an Selbsttätigkeit und Selbstbestimmung. Ob aber der Schüler noch fleißig sein wird, wenn er nicht mehr belohnt oder bestraft wird, bleibt fraglich; und so ist es beim bloßen und eigentlichen Fleiß überhaupt. Wenigstens scheint es, als ob sich durch diesen letzt erwähnten Gesichtspunkt der Fleiß gegen die andere und wohl wichtigere, der Faulheit entgegengesetzte Haltung abgrenzen läßt, die wir als Erfolgsstreben bezeichnen. Der Mensch des Erfolgsstrebens

kann außerordentliches an seelischen Aufwand leisten, aus sich heraus-holen (vgl. hierzu auch *Karl Mannheim: Ideologie und Utopie*, 2. Aufl., Bonn 1929). Deutlich ist auch insbesondere beim Erfolgsstreben wie das energische Handeln sich doch auf einen rationalen Plan stützen kann. Das konsequente Erfolgsstreben ist nur möglich, einerseits mit Hilfe von viel Sachkenntnis, viel Apparat, andererseits aber durch eine Leidenschaft, die den Apparat immer wieder in Gang setzt, belebt, und sich nicht in ihn verliert.

Es bedarf keines Hinweises, daß das Kind von einer so komplizierten Motivation wie das Erfolgsstreben ist, noch weit entfernt ist.

Eigenberichte (durch *Küppers*, Freiburg i. B.).
