

Zur Frage des optischen Halluzinierens¹.

Von

Prof. G. Ewald, Göttingen.

(Eingegangen am 1. Februar 1935.)

Immer wieder wird der Versuch gemacht, das Problem „des Halluzinierens“ von einem einheitlichen Standpunkt aus zu lösen. Wie mir scheint, hat *Schroeder*² in überzeugender Weise dargetan, daß für jeden, der diese psycho-pathologischen Zustände nicht nur phänomenologisch zu beschreiben oder psychologisch zu deuten und zu analysieren versucht, sich die Notwendigkeit ergibt, die verschiedenen klinischen Arten von Sinnestäuschungen auseinanderzuhalten, wenn man über deren Entstehungsweise von somatischer Seite etwas zu erfahren hofft. Es ist ein unbestreitbares Verdienst *Schroeders*, daß er hier mit der Herausstellung bestimmter Typen eine Grundlage zu schaffen suchte. Ob seine Unterscheidung zwischen Affekt-, Delir-, Verbal- und phantastischen Halluzinationen eine zureichende ist, mag dabei zunächst offen bleiben. Eine bestimmte Theorie über die mögliche patho-physiologische Grundlage seiner Typen hat *Schroeder* aber nicht geäußert. Er steht hier sogar auf einem recht ablehnenden Standpunkt, wir würden über die Entstehung dieser merkwürdigen Erscheinung nichts Positives aussagen können.

Es ist selbstverständlich richtig, daß eine Theorie immer anfechtbar bleiben wird. Sie trägt zu häufig ephemeren Charakter und kann naturgemäß immer nur möglichst gut dem *jeweiligen* Stand patho-physiologischer, klinischer und biologischer Kenntnisse angepaßt sein, muß also dem Zeitwandel unterworfen bleiben. Wer aber nach einem Gesamtbilde strebt, und wer als Psychiater auch naturwissenschaftlich sich bei seiner Arbeit etwas denken möchte, der wird an einer Theoriebildung nicht vorüberkommen. Jedem Naturwissenschaftler ist das Passagere von Theoriebildungen etwas Selbstverständliches, nur wir Psychiater meinen in etwas überheblicher Weise, solche Versuche immer gleich abfällig als „Mythologie“ kritisieren zu sollen, ohne zu bedenken, daß wir uns damit gar leicht auf somatischem Gebiet fortschrittlicher Möglichkeiten begeben könnten. Die Zahl der Theorien über „das Halluzinieren“, über die man so gern spottet, erscheint auch nur deshalb so groß, weil sich diese Theorien im Laufe der Jahrzehnte immer neuen Gesichtspunkten anpassen mußten, und weil sich das Problem eben überhaupt nicht von einer Seite her restlos lösen läßt.

Drei Punkte sind es, die sich mir bei der Durchmusterung früherer Theorien immer als besonders wesentlich und als meist nicht hinreichend beachtet aufdrängen: Einmal die Tatsache, daß das Halluzinieren etwas

¹ Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Schultze*-Göttingen zum 70. Geburtstag.

² *Schroeder*: Arch. f. Psychiatr. 73 (1925).

überaus *Flüchtiges* ist, nichts Statisches, sondern etwas Funktionales, das als solches keine Stetigkeit hat, und sich wegen dieser Flüchtigkeit zu einer „Lokalisation“ wenig eignet. — Weiter die Tatsache, daß es stets eine ganze Persönlichkeit ist, die die Sinnestäuschung erlebt, die also bei Annahme irgendeines Schadens an besonderer Stelle in Hirn oder Organismus auch als *Persönlichkeit* auf dieses Geschehen reagieren wird, und die sich aus dem Erleben dieser Störung ein neues Gesamterleben formt. — Und endlich die Tatsache, daß die echten Halluzinationen nicht nur vor dem geistigen Auge erscheinen, sondern eben in den *äußeren Raum* wahrnehmungsnah projiziert werden.

Daß die Halluzinationstheorie, die versucht, die Ursache des Halluzinierens in einem einfachen Reizzustand des peripheren Sinnesorgans, der Sinnesbahn oder der corticalen Sinneszentren zu sehen, auf sehr schwachen Füßen steht, wird heute wohl weitgehend zugegeben. *Schroeder* hat an Hand der wesentlichen einschlägigen Literatur eine kritische Würdigung des Materials das diese Theorie stützen sollte, vorgenommen; es blieben dabei nur wenige Fälle übrig, die einer ernsten Kritik standhalten konnten. Einigeder Fälle von *Henschen* und *Uthoff* zeigen wohl, daß hin und wieder Reizzustände im Sinnesnerven oder Sinneszentrum Veranlassung zum Halluzinieren werden, zum mindesten Teilursachen des Halluzinierens sein können. Dabei muß es freilich noch offen bleiben, ob nicht nur der jeweilige Charakter des Phänomens und seine Stellung im äußeren Raum durch den Reizzustand bestimmt wurde, so daß die eigentliche Ursache des Halluzinierens gar nicht erfaßt war; mit anderen Worten, ob in diesem Falle nicht auch *ohne* den nachgewiesenen Reizzustand halluziniert worden wäre, nur vielleicht in *anderer Art* und an *anderem Ort*. Wenn in einer Krankengeschichte von *Henschen* z. B. zu lesen ist, daß bei einer Hemianopsie eine halluzinationsähnliche Erscheinung im ausgefallenen Gesichtsfeld auftrat, daß diese gelegentlich aber in das *andere* Gesichtsfeld hinüberwechselte, oder das *gesamte* Gesichtsfeld erfüllte, so erscheint es durchaus möglich, daß auch ohne den Gesichtsfelddefekt Halluzinationen aufgetreten wären, nur daß sie dann überhaupt keine *gesichtsfeldmäßig umgrenzte* Ausdehnung oder *umschriebene räumliche Projektion* gehabt hätten. Ähnlich könnte es bei dem Kranken *Uthoffs* liegen, der im zentralen Gesichtsfeldskotom seine Erscheinungen hatte. Ich selbst beobachtete eine Kranke, die bei sehr großem zentralem Gesichtsfelddefekt infolge Sehnervenathrophie Rebenlaub, Ranken, pickende Vögel und eine Backsteinmauer innerhalb dieses Gesichtsfelddefektes sah, alles aber *nur an Tagen*, an denen sie *unter dem Einfluß eines stärkeren Hirndrucks an sehr starken Kopfschmerzen* litt. Auch hier ist es durchaus möglich, daß mehr der allgemeine Hirndruck, bzw. die mit ihm verbundene leichte Änderung der Bewußtseinslage und der gesamten biologischen Gehirnverfassung, wenn ich mich ganz indifferent ausdrücken darf, Anlaß wurde, den sonst als blind erlebten großen zentralen Gesichtsfelddefekt mit Halluzinationen zu füllen. Doch sei dem,

wie ihm wolle, sicher ist, daß der corticale Herd oder der Herd im Sinnesnerven oder Sinnesorgan nicht genügt, um von sich aus Halluzinationen zu erzeugen. So zahlreiche die Hinterhauptschüsse und Sehnervenverletzungen im Kriege waren, über *echtes* Halluzinieren wird fast gar nicht berichtet. Auch wird jeder Ophthalmologe und jeder Otiater bestätigen, daß die übergroße Zahl der Kranken, die mit entsprechenden Sinnesdefekten behaftet sind, *nicht* halluzinieren, während umgekehrt der übergroße Teil unserer halluzinierenden Geisteskranken *jeden nachweisbaren Defekt oder Reizzustand* in den fraglichen peripheren oder zentralen Gebieten *vermissen* läßt. Wenn man nun auch geneigt sein wird, zuzugeben, daß durch einzelne der *Henschenschen* und *Uthhoffschen* Fälle der Gedanke nahe gelegt wird, daß Reizzustände in den Sinnessphären fördernd auf eine Halluzinationsentwicklung innerhalb des entsprechenden Sinnesgebietes wirken, so wird man aus diesen Einzelfällen doch keine allgemeine Halluzinationstheorie ableiten dürfen.

Aber auch der Versuch der Psychologen, die Halluzination zu erklären, kann durchaus nicht als gelungen bezeichnet werden; man geht dabei meistens von der Analyse des Wahrnehmungsvorganges aus. Die aus der rein naturwissenschaftlichen und assoziationspsychologischen Zeit stammende einfache „Abbildtheorie“ muß natürlich gleich versagen. Sie läßt die Wahrnehmung entstehen aus einem Zusammenwirken von Empfindungen, Empfindungserinnerungen und der Gleichsetzung neuer Eindrücke mit den früheren. Aber die Dinge liegen doch weit komplizierter. Wenn ich einen einfachen Schlüssel als solchen wahrnehmen soll, so geht eine bestimmte Lichtmenge von bestimmter Färbung und Gestaltung in mein Auge ein, reizt bestimmte Netzhautteile, die die Erregung weitergeben bis zum corticalen Zentrum. Nun soll diese Reizkombination früheren gleichen oder ähnlichen Kombinationen gleichgesetzt werden, und ich soll nun auf dem Wege der „sekundären Identifikation“, wie es *Wernicke* wohl nennen würde, die „Wahrnehmung“ machen, daß ich einen Schlüssel vor mir habe. Das kann nicht stimmen; denn ich sehe den Schlüssel immer wieder in anderen Formen, einmal groß, einmal klein, dann wieder nah, dann wieder fern, mit einfachem Bart oder Griff, dann sehr kompliziert gestaltet, ich sehe ihn bald schräg, bald gerade, bald nach links, bald nach rechts gedreht, von vorn und von hinten. Stets werden neue Reizkombinationen in der Netzhaut und im Cortex auftreten, und doch mache ich immer wieder die gleiche Wahrnehmung, daß ich einen Schlüssel vor mir habe. Aus immer *neuen* und *anders* gestalteten physiologischen Reizkonstellationen wird also immer das *gleichebleibende* Ergebnis geformt. Das läßt sich rein mechanistisch unmöglich erklären. Der Physiologe *von Kries* hat den gleichen Gedanken an dem Beispiel der laufenden Katze ausgeführt. Es ist hier offenbar etwas ganz Neues vorhanden, was noch hinzutreten muß, um das psychische Phänomen der Wahrnehmung zu erzeugen, etwas *Übermechanistisches*, was die Psychologie dann wohl auch als „vergegenständlichen

Akt“ bezeichnet, oder was in Richtung des älteren *Wundtschen* Begriffes der „schöpferischen Synthese“ liegt, durch die sich die psychische Welt über die rein materielle hinaushebt. Ich selbst möchte es mehr als eine *spezifische Funktion des Lebens* bezeichnen und mit *von Monakow* von dem Hereinwirken des dem Leben eigentümlichen „protodiakritischen Vermögens“ sprechen, also dem Hereinwirken einer primitiv urteilenden Komponente, die gewiß psychisch ist, aber in dem nervösen Korrelat oder überhaupt im Leben verhaftet bleibt.

Es sind sich natürlich alle darüber einig, daß ohne eine Gedächtnisleistung, ohne eine Erinnerung an früher Erlebtes, Gehörtes, Erfahrenes, ein Wahrnehmungsvorgang nie zustandekommen kann. So sind wir bei der allmählichen Herausbildung des Begriffes Schlüssel durch Wiederholung bestimmter Erfahrungen zu der Erkenntnis gekommen, daß es sich dabei um ein Ding handelt, das geeignet ist, verschlossene Türen zu öffnen. Dieses *Urteil* („meinende Gerichtetsein“), das sich im Laufe der Entwicklung unter dem komplizierten Zusammenspiel des gesamten Gehirns allmählich herausgebildet hat, geht in jeden Wahrnehmungsakt des Schlüssels ein, anfangs bewußt, später unbewußt, gänzlich automatisch und völlig rudimentär. Eine *solche* (über das Urteil laufende) Begriffsentwicklung ist aber nur möglich durch das Hereinwirken des primitiven protodiakritischen Vermögens, das in der Phylogenese sicher schon sehr frühzeitig auftritt, und durch das es etwa den niedrigsten Lebewesen schon möglich wird, über einfachste physikalische oder chemische Veranlassung hinausgehend, die eine Nahrung („instinktiv“) zu meiden und andere wieder aufzunehmen. Auch in der Ontogenese tritt diese instinkthafte unterscheidende Fähigkeit sehr früh auf, beim Menschen zu einer Zeit, wo das Kind sicher noch nicht imstande ist, mit seiner Umwelt sich sprachlich in Verbindung zu setzen. *Erst diese protodiakritische Funktion ermöglicht ihm das allmähliche Erfassen der Umwelt.* Die produktive Leistung des primitiv unterscheidenden, urteilenden und begriffsbildenden Kindes, das sich die Welt erst erobert, ist geradezu *enorm* gegenüber den Leistungen unseres erwachsenen Gehirns, das selten genug sich wirklich Neues schafft. Natürlich ist diese protodiakritische Funktion nichts Mystischeres als das Leben überhaupt; sie ist für den Menschen gebunden an die nervöse Funktion des Zentralorgans. Aber es geht aus der Unentbehrlichkeit dieser Funktion für den Wahrnehmungsakt hervor, daß tatsächlich jeder einzelne Wahrnehmungsakt *nicht* Leistung eines eng umschriebenen Hirngebietes an bestimmter Stelle sein *kann*, sondern ein Zusammenspiel des großen Funktionskonglomerates Gehirn (ja, des ganzen Organismus) sein *muß*, demgegenüber die einfache Abbildtheorie in höchstem Maße primitiv wirkt, sie wird daher auch zum Verständnis des Halluzinierens nicht allzuviel beitragen können.

Etwas schwieriger scheint es mit der Widerlegung der sog. Intensitätstheorie zu liegen, die noch heute gern vertreten wird und die in dem Auftreten intensivierter Vorstellungen, die schließlich Wahrnehmungs-

charakter annehmen sollen, die Erklärung der Halluzinationen glaubt sehen zu dürfen. Man geht hier meist von der *Jaspers*schen Gegenüberstellung der Wahrnehmungs- und Vorstellungskriterien aus. Obwohl diese Unterschiedsmerkmale zunächst recht durchschlagend erscheinen, kann man nicht daran vorüber — und *Jaspers* hat selbst darauf hingewiesen —, daß sich die als entscheidend angesehenen Merkmale doch sehr leicht vermischen und verwischen. *Jaspers* sagt, daß wir beim Vorstellen aktiv seien, während wir den Wahrnehmungen passiv hingegeben sind. Das trifft schon nicht mehr ganz zu, wenn stärkere Affekte unsere Vorstellungen beleben und unsere Phantasie anregen. So sehen wir wohl abends vorm Einschlafen einen jüngst verstorbenen Lieben in unheimlicher Beharrlichkeit vor unserem geistigen Auge auf dem Totenbett liegen, wir sehen ihn auch mit einer geradezu quälenden sinnlichen Deutlichkeit, einzeln bis in alle Details, wir spüren schauernd die Kälte an unseren Lippen, die uns entsetzte, als wir ihm noch einen Abschiedskuß auf die erkaltete Stirn drückten, und wir atmen wieder mit Grauen den feinen faden Geruch, der von dem Toten zu uns aufstieg. So sehr wir uns bemühen, die Erscheinung will vor unserem geistigen Auge nicht weichen und verschuecht den Schlaf, wir sind ihr passiv hingegeben, fast wie einer Wahrnehmung. *Palágyi* und *Klages* machen daher wohl mit Recht noch einen Unterschied zwischen den eigentlichen *Vorstellungen*, die aus dem „geistigen“ Reich stammen, und bei denen wir *aktiv* sind, und zwischen den *Phantasmen*, die aus der tieferen Schicht „seelischen“ Lebens ihren Ursprung nehmen, gespeist von Trieben und Affekten, die sich uns aufdrängen und denen wir geradezu *passiv* hingegeben sind.

Aber freilich, so ganz stimmt es trotz aller Eindringlichkeit der Bilder doch nicht, mit der vollen Passivität, wie wir sie bei den Wahrnehmungen finden. Denn diese können wir allenfalls nur durch Augen- oder Ohrverschluß verschwinden lassen, sind ihnen im übrigen aber im Wachzustand stets und auch *wider* unseren Willen völlig ausgeliefert. Ja, je wacher das Bewußtsein, desto schärfer die Wahrnehmung. Bei den Phantasmen ist es gerade umgekehrt: Je traumhafter das Bewußtsein, desto eindringlicher die Phantasien; das Bild jenes Toten verschuechen wir wohl, indem wir uns ermuntern, je mehr wir aber zurücksinken in unseren Halbschlummer, desto stärker tritt es uns wieder entgegen und desto hartnäckiger will es nicht weichen. Immerhin *können* wir es zerflattern und zerfließen lassen, wenn wir uns ermuntern, wie wir die echten Vorstellungen jederzeit fahren und wieder auftreten lassen können. Damit stehen aber selbst die eindringlichsten Phantasmen doch wieder den Vorstellungen näher, als den Wahrnehmungen.

Wir wissen, daß eidetisch veranlagte Menschen eine besonders starke Neigung zur Plastizität und Leibhaftigkeit nicht nur der Erinnerungsbilder, sondern überhaupt der Einbildungen und Phantasmen haben. Wir wissen, daß diesen Eidetikern die besondere Konstitution des B-Typs eignet. Damit tritt ein Konstitutionsmoment in Aufbau und Genese

der Halluzinationen ein, das weit über das Gehirn hinausreicht, und das weder von einer psychologischen Hypothese erfaßt werden kann — was den Psychologen an sich ja wohl auch ganz gleichgültig ist —, noch aber vom Somatiker im allgemeinen bei seiner Theorienbildung berücksichtigt wurde. Daß dieses konstitutionelle Moment in das Halluzinationsproblem mit hineinragt, wird man zum mindesten nicht kurzer Hand ablehnen dürfen. Die klinische Erfahrung lehrt jedenfalls, daß Basedowiker in der Tat nicht selten über das leibhaftige Phantasieren hinaus zum optischen Halluzinieren neigen. Es dehnt sich somit das Problem der Halluzinationsgenese nach der somatischen Seite hin schon über den ganzen Körper aus, es wird das innersekretorische System mit einbezogen und mit ihm nun natürlich sofort das vago-sympathicotonische System. Ist doch der vagotonische Zustand des Schlafens und Träumens ein Zustand, in dem immerhin in Grenzen optisch-halluzinatorisch erlebt wird, und daß auch andere vagotonische Zustände in diesem Sinne wirken können, haben *Jackson, Head* und *Mourgue* uns gelehrt. *Schroeder*¹ hat nicht recht, wenn er meint, diese Arbeiten mit einer Handbewegung beiseite schieben zu können.

Die Intensitätshypothese der Psychologen kann endlich keinesfalls erklären, wie diese Vorstellungen und Phantasmen durch rein *quantitative* Zunahme der Erregung aus dem subjektiven Erlebensraum *hinüber-treten sollen in den wirklichen Raum*. Die Projektion nach außen kann so nicht gelingen. Vorstellungen und Phantasien bleiben, so intensiv sie sein mögen, stets „vor dem geistigen Auge“. Sie werden niemals als etwas von außen Hereinbrechendes, Überwältigendes, Fremdes erlebt, vor dem sich das Ich wohl sogar fürchtet. Diese Verlegung der echten Halluzinationen in den äußeren Raum verlangt unbedingt die *Ein-beziehung des sinnesphysiologischen Problems der Entstehung der Raum-vorstellungen*. Wir wissen, daß hier die Empfindungen von Einstellbewegungen unserer Augen und die Empfindung von Zuwendungsbewegungen eine außerordentliche Rolle spielen, die bei jedem Wahrnehmungsakt, Sehakt aber auch Hörakt, gleichzeitig ablaufen. Wir tasten die Gegenstände gleichsam mit den Augen ab, ja noch mehr, *jede Augenbewegung und Körperbewegung läßt die Außenwelt der Dinge in Bewegung an uns vorübergleiten, erzeugt Scheinbewegungen* der Dinge, so daß die Wahrnehmungsgegenstände sich eigentlich in ständiger (virtueller) Bewegung befinden. „In statu nascendi“, im Ansatz, gehen derartige Empfindungen ununterbrochen in jedes Wahrnehmungserlebnis mit ein. Wir können uns diese Bewegungsempfindungen *überhaupt nicht von den Wahrnehmungserlebnissen wegdenken*. Der Physiologe *F. W. Hofmann* hat sich eingehend mit dem Studium dieser wirklichen und Scheinbewegungen befaßt. Es entstehen dauernd vestibuläre Erregungen und es tritt somit somatisch der im *Hirnstamm verankerte vestibulo-ophthalmo-statische Apparat* in die körperliche Grundlage des Wahrnehmungs-

¹ *Schroeder*: Nervenarzt 1933, H. 11.

erlebnisses mit ein. Das scheint für eine Theorie der echten Halluzinationen von erheblicher Bedeutung. Ferner werden und sind die Wahrnehmungserlebnisse gleichzeitig mit mancherlei affektiven Faktoren besetzt. Will man lokalisatorisch weiter denken, so wird man zugeben müssen, daß sich an dem Erlebnis der Wahrnehmung also *unmöglich* nur einzelne Sinnesrindengebiete beteiligen können, sondern daß weitausgedehnte Bezirke der *verschiedensten Sinneszentren* zusammen wirken, dazu aber der *Hirnstamm* mit den vestibulären Erregungen und mit seinen affektiv triebhaften und automatischen motorischen Entsprechungen, in dem man vielleicht auch noch das Korrelat des protodiakritischen primitiven Urteilsanteiles des Wahrnehmungsvorganges suchen darf. Denn wie die primitiven *Bewegungsfunktionen* im Hirnstamm ihre Grundlage haben, so könnte auch die primitivste *protodiakritische* Funktion dort Entsprechungen besitzen. Ich habe das früher schon allgemein so ausgedrückt, daß sich an jedem Wahrnehmungsakt nicht nur einzelne Sinneszentren beteiligen, sondern weite Komplexe des großen Funktionskonglomerates Gehirn. Nur unter Annahme einer derartigen breiten somatischen Unterlegung des Wahrnehmungsvorganges wird man dann auch dem Problem der somatischen Unterlegung eines wahrnehmungsnahen Halluzinierens mit Erscheinen der Phänomene im äußeren Raum und entsprechender affektiver Besetzung gerecht werden können.

Die Möglichkeiten, an denen eine Störung dieser ausgedehnten Grundlagen ansetzen könnte, sind nun offenbar sehr zahlreich. Sie reichen, anatomisch gesehen, vom innersekretorischen System über das vegetative Nervensystem und seine Vertretungen im Hirnstamm über dort gelegene seelische Primitivfunktionen bis zu den Sinneszentren, Sinnesbahnen und bis zur Peripherie der Sinnesorgane. Pathophysiologisch aber darf man wohl annehmen, daß Erregungen erfolgen etwa durch übergroße affektive Inanspruchnahme oder durch infektiöse oder toxische oder mechanische Irritation, oder durch dissoziative Vorgänge in *irgendeinem Abschnitt* des eben gezeichneten wichtigen somatischen Korrelates. Damit erscheint es von vornherein fast unmöglich, daß man eine allgemeine Halluzinationstheorie aufstellt, die „das Halluzinieren“ an sich zu erklären vermag. Ja man ist sogar versucht zu sagen, daß der Psychologe, der die Verschiedenheit der klinischen Tatbestände und der somatischen Hilfsfaktoren nicht kennt, überhaupt außerstande sein muß, ein zureichendes Bild zu bekommen. Immerhin sind *Palágyi* und *Klages* doch den Tatsachen von psychologischer Seite recht nahe gekommen, viel näher als sie vielleicht selbst werden wissen und zugeben wollen, und als man es bisher beachtet hat. *Schorsch*¹ gibt im Anschluß an *Klages* und *Palágyi* zu, daß „das Erleben“ seine *somatische Grundlage* habe. Gerade diese neueren Arbeiten drängen immer mehr in Richtung der Theorie des optischen Halluzinierens, die ich² vor einigen Jahren zu entwerfen versucht habe und auf die ich

¹ *Schorsch*: Zur Theorie der Halluzinationen. Leipzig 1934. — ² *Ewald, G.*: Mschr. Psychiatr. 71 (1929).

in etwas ausführlicherer und modifizierter Form in folgendem noch eingehen möchte. Ich suche dabei im besonderen Maße der Forderung gerecht zu werden, daß Halluzinationen immer Erlebnisse einer, wenn auch kranken, so doch ganzen Persönlichkeit bleiben, und daß sie als funktionale Zustände nur sehr in Grenzen einer „Lokalisation“ zugänglich sind, daß ihre Entstehungsbedingungen überaus verzweigt und vielgestaltig scheinen.

Wenn man von optischem Halluzinieren spricht, so pflegt man in erster Linie klinisch an delirante Zustände zu denken. Man wird also bei dem Versuch einer somatischen Unterlegung von dem deliranten Zustand, bzw. von dem Zustand der Bewußtseinslage ausgehen müssen. Wenn *Schorsch* im Anschluß an *Klages* und *Palágyi* unter Hinweis auf die Vorbildung des halluzinatorischen Erlebnisses im normalen Vorgang der Wahrnehmung darauf hinweist, daß unter dem Einfluß des Nachlassens der an den Wachzustand geknüpften Bewußtseinstätigkeit die „direkten Phantasmen“ stärker hervortreten, etwa im Tagträumen oder in den hypnagogen Halluzinationen vor dem Einschlafen oder bei dem mehr oder weniger vollständigen Aufhören der Bewußtseinstätigkeit im Schlaf, so entspricht dies absolut dem von mir gezeichneten Mechanismus des Auftretens der optischen Halluzinationen unter dem Einfluß der Bewußtseinstrübung im Delir und in verwandten Zuständen. Dem Hereinbrechen der „inversen Phantasmen“ nach *Klages*, *Palágyi* und *Schorsch* entspricht es ferner, wenn ich in meiner Theorie darauf hinweise, daß aus dem Freiwerden hirnstammbedingter affektiver Mechanismen und Triebregungen im Traum und Delir sich das Auftreten symbolischer konkretisierter Gebilde (auch im Sinne *Freuds*) erkläre. Und es entspricht wiederum unserer eigenen Auffassung, wenn *Schorsch* in dem Hereinspielen elementarer somatischer Reizungen von Sinneszentren oder Sinnesbahnen einen *begünstigenden* Faktor für das Zustandekommen von Trugwahrnehmungen sehen zu dürfen glaubt. Schwierigkeiten und Differenzen entstehen eigentlich erst in dem Augenblick, in dem eine Halluzinationstheorie nun gleich *alle* Arten von Halluzinationen erklären soll. Es ist meines Erachtens nicht viel gewonnen, wenn man sagt, daß die Verschiedenartigkeit der Halluzinationen eben von der Verschiedenartigkeit des krankhaften Erlebens komme (*Schorsch*). Das ist ja wohl eine Selbstverständlichkeit und eigentlich ist nur eine Unbekannte mit etwas anderen Worten umschrieben. Für den Mediziner und Psychiater fängt hier erst die Hauptfrage an, nämlich durch *welche* somatischen Vorgänge denn eine solche Verschiedenartigkeit des Erlebens hervorgerufen werden könnte, mit anderen Worten, wir können nicht daran vorbei, über das rein Psychologische hinaus nach den patho-physiologischen Unterlagen des abnormen Erlebens zu fragen.

Man wird dabei von klinisch möglichst klar umgrenzten Gegensätzen ausgehen müssen, etwa die optisch deliranten Halluzinationen in Gegensatz bringen, zu den akustisch halluzinatorischen Zuständen schizophrener Verbalhalluzinosen. Diese beiden Zustände setzen sich klinisch

besonders klar gegeneinander ab, dort Bewußtseinstörung, hier Bewußtseinsklarheit, wenn es auch an manchen Stellen wie überall im psychischen und übrigens auch im physischen Leben Grenzzustände und Übergänge geben wird; denn die Natur macht keinen Sprung.

Sucht man nun nach einer patho-physiologischen Unterlage für den mit dem optischen Halluzinieren so eng verbundenen bewußtseinsgetrübten Zustand, so sind wir durch die Erfahrungen der Encephalitis-epidemie mit allem Nachdruck hingewiesen auf den Bewußtseins-Regulationsmechanismus des Schlafzentrums am Boden des 3. Ventrikels. Das physiologische Modell haben wir im Traum mit seiner physiologischen Abschaltung der höheren Denkmechanismen. Den uns interessierenden pathologischen Zustand finden wir in den optisch-halluzinatorischen Begleiterscheinungen der deliranten Bewußtseinstörungen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß in den akuten Phasen der Encephalitis epidemica, wenn überhaupt halluziniert wird, das optische (und taktile) Halluzinieren bei weitem überwiegt. Wir wissen das gleiche von allen anderen deliranten Zuständen, wir wissen es insbesondere von dem Überwiegen der optischen Sinnestäuschungen im Delirium tremens und finden hier ein greifbares Lokalzeichen der Störung in den zahlreichen kleinen Hämorrhagien besonders im *Hirnstamm*. Die Choreopsychosen mit ihren charakteristischen *striären hirnstammbedingten* Bewegungsstörungen halluzinieren überwiegend optisch. Der Flecktyphus mit seiner Neigung zu *Hirnstammherden* und *amyotaseähnlichen Zuständen* wird von ganz überwiegend optisch-deliranten Zuständen begleitet. Auch bei chronischen encephalitischen Prozessen findet sich nicht ganz selten eine stärkere Neigung zu optischem Halluzinieren, zumal bei akuterem Fortschreiten. Tumoren der Hirnbasis führen häufiger wie andere Tumoren zu Bewußtseinstörung und gleichzeitig zum Auftreten massenhafter optischer Sinnestäuschungen traumhaft-szenenhaften Charakters¹. Immer wieder begegnet man dem *Zusammen von Bewußtseinstörung, optischem Halluzinieren und nachweisbarer Hirnstammirritation, ohne daß Hirnrinde oder Sehbahn nennenswert beteiligt sein müßten*. Das kann kein Zufall sein.

Dazu halten wir nun noch das lebhafte optische Halluzinieren, das im Beginn vieler Schizophrenien, besonders akuter katatonen Erregungen auftritt, das auch von *C. Schneider* und *Gruhle* nicht für „spezifisch“ für Schizophrenie sondern mehr für eine Art allgemeiner Reaktion gehalten wird; wir denken daran, daß gerade für diese akuten schizophrenen Zustände die Frage der „Bewußtseinstörung“ immer wieder erwogen wird, daß die Erinnerungen an diese Zeiten akuten Geschehens oft ungemein lückenhaft bleiben, daß gerade diese Zustände wohl auch für *Bumke* mit Anlaß wurden, wegen der Bewußtseinslage an die „exogene Schädigungsform“ zu denken; wir halten uns gegenwärtig, daß die sehr oft optisch-halluzinatorisch stark durchsetzte, akute katatonische Erregung und stuporöse Gebundenheit patho-physiologisch bezüglich des

¹ Vgl. *Ewald*: Mschr. Psychiatr. 71 (1929).

Motoriums auf ein Freiwerden *tiefer Bewegungs-Automatismen des Hirnstammes* hinweist. So drängt schließlich alles zu der Überlegung, ob nicht auch das optische Halluzinieren irgendwie und in besonderer Weise an diese Hirnstammschädigungen oder Hirnstammirritationen oder Hirnstammenthemmungen gekoppelt sein könnte. Folgt man aber schließlich lokalisatorischen Erwägungen noch bis in die *psychogenen* Mechanismen hinein, die ja auch irgendwie somatisch unterbaut sein müssen, so wird man die erlebnisbedingte Erregung der hier besonders wichtigen vegetativen Substrate mit ihren starken Beziehungen zu Gefühlen und Affekten ins Auge fassen und wird ein Freiwerden dieser vegetativen Triebe und gefühlstragenden Elemente bis zur Thalamusgegend unter stärkster affektiver Erlebnismwirkung in Rechnung stellen dürfen. Auf jeden Fall bekommt dann das hysterische Delir mit seiner halb willkürlichen, halb unwillkürlichen Abschaltung der klaren Denkmechanismen und seiner triebbesetzten phantasiegetragenen und von optischen Halluzinationen durchwobenen Halbtraumwelt *wiederum* Beziehung zu dem *Hirnstammerleben* (hier häufig auch der „Totstellreflex“), und Hirnrinde und Hinterhauptslappen verschwinden ganz im Hintergrund.

Nun denke ich aber natürlich nicht daran, wieder in den alten Fehler zu verfallen und etwa das optische Halluzinieren in den Hirnstamm „lokalisieren“ zu wollen. Ich weise vielmehr nochmals mit Nachdruck darauf hin, daß jedes Halluzinieren etwas durchaus *Funktionales, Flüchtiges, in der Zeit Ablaufendes* ist, das sich zu einem Lokalisieren im engeren Sinne nicht eignet. Die Fragestellung muß vielmehr so lauten, ob sich nicht ein *besonderer Funktionszustand* — ganz gleich welcher Provenienz — *im Hirnstamm aufzeigen* läßt, bei dem *dieses optische halluzinatorische Erleben besonders leicht in Erscheinung tritt*. Damit werden wir wieder auf das Modell des Traumes verwiesen. Ich kann nicht verstehen, warum sich *Mourgue* gerade gegen diese Parallele, die eben doch nichts mehr sein soll wie ein Modell, so sehr verwahrt. Daß der Traum etwas anderes ist, als das optische Halluzinieren im Delir, ist doch selbstverständlich.

Vergegenwärtigen wir uns zunächst einmal die Bewußtseinslage und die Erlebensweise im Schlaf, Traum und Wachzustand: Bei tiefstem Schlaf darf man wohl von einer physiologischen Bewußtlosigkeit sprechen, in der wir nur noch vegetative Masse sind. Werden wir durch irgendwelche Reize im tiefsten Schlaf gestört, so entwickelt sich zunehmend die biologische oder physiologisch-psychologische Situation des träumenden Ichs. Charakteristisch ist dabei das ausgesprochen optische Erleben; denn daß wir überwiegend optisch träumen, kann doch nicht gut bestritten werden, wenn auch die Ausschließlichkeit hier früher übertrieben wurde. Weiter rollen die Erlebnisse nicht mehr in logischer Folge ab, sondern sie werden zusammengehalten und zum Teil auch inhaltlich bestimmt durch einen bestimmten Affektzustand. Triebwünsche treten in freier oder symbolischer Form vor das Ich. Werden Stimmen im Traum

laut und *wirklich vernehmbar*, so sind wir meist schon am Erwachen. Zum Schluß kommt dann die vollkommene Klarheit des Bewußtseins im Erwachen über uns.

Diese vom tiefen Schlaf über den Traum zum klaren Bewußtsein *aufsteigende* Reihe entwickelt sich nun bei der Entstehung des Delirs unter der Einwirkung des schädigenden Agens rückläufig, *absteigend*. Das klare Bewußtsein wird beeinträchtigt, abstraktes und logisches Denken wird zunehmend erschwert, schließlich kommt es zu einer Mittelstufe von Bewußtseinsklarheit und Bewußtlosigkeit, wenn man so sagen darf, eben zum deliranten Zustand, in dem dann oft „traumhaft“ erlebt wird. Oft beginnt und endet das Delir mit einigen akustischen Halluzinationen, wie man auch im Einschlafen oder Erwachen „gelegentlich“ etwas hört. Im tieferen Delir herrscht aber, wie im Traum das charakteristische optische (und taktile) Erleben durchaus vor. Gleichzeitig entwickelt sich eine bestimmte Affektlage, meist der Angst — wohl infolge der biologischen Situation infektiöser Lebensbedrohtheit — und entsprechend treten Szenen und Gestalten auf, in merkwürdigem unverständlichem Wechsel, ohne daß der Kranke dadurch in Erstaunen versetzt wird. Sie rollen wiederum nicht in logischer Folge ab, sondern sind im wesentlichen von dem bestimmt gerichteten (allerdings gelegentlich wechselnden) Affekt zusammengehalten, genau wie im Traum. Allein da der Kranke ja nie voll bewußtlos ist, die Hirnrinde auch nicht so weitgehend ausgeschaltet ist wie im Traum, so wird er seine deliranten Erlebnisse durchsetzen und vermischen mit äußeren Sinneseindrücken, mit wirklichen Wahrnehmungen, mit den Vorgängen seiner Umgebung, er wird etwas die Fühlung mit der realen Welt behalten, wird auch oft vorübergehend aus dem Delir erweckbar sein. Sich selbst überlassen, sinkt er aber alsbald wieder in den von optischen Halluzinationen beherrschten traumhaften Bewußtseinszustand zurück. Ich brauche das nicht weiter auszuführen.

Was hier biologisch und hirn-physiologisch interessiert, das ist die Analogie zwischen *physiologischer Regression im Traum*, *pathologischer Regression im Delir*, in beiden Fällen ein Zurückgleiten des Bewußtseins und des Erlebenszustandes auf eine niedrigere Funktionsstufe des Gehirns. Die höchsten, phylogenetisch und ontogenetisch neuesten Funktionen, deren stärkeres Verbundensein mit der neencephalen Hirnrindenfunktion wohl von kaum jemand ernstlich bestritten werden wird, beginnen zu versagen, die abstrakte und logische Denkfunktion und ihre begrifflichen Formulierungen hören auf; an ihre Stelle tritt ein primitives konkretisiertes, ganz überwiegend optisches Erleben, getragen von hirnstammbedingten Affekten und nicht mehr von logischen Regeln geleitet. Zu dieser Regressionerscheinung halten wir die Feststellung, daß auch das *unentwickelte* Kind seine Wahrnehmungswelt überwiegend *optisch* aufbaut, und daß die *Eidetiker* mit ihren wahrnehmungsnahen Vorstellungs-

bildern unter ihnen verhältnismäßig *zahlreich* sind. Man könnte *cum grano salis* sagen, daß es gleichsam ein entwicklungsgeschichtlich früher Gehirnzustand ist, der im Delir wieder aktionsfähig wird, wenn auch natürlich um vieles modifiziert und durch Lebenserfahrungen bereichert; denn ein gewisses Maß an „Material“ geht natürlich auch in den deliranten Zustand (und in den Traum) mit ein. Auch den Kindern erscheinen wie den *Deliranten* und Träumenden viele Dinge möglich, die logisch unhaltbar sind, Märchen und Mythen sind für sie noch Wirklichkeit; denn es fehlt ihnen noch der im späteren Leben auf logischem Wege erworbene und aufgebaute Erfahrungsschatz der entwickelten Hirnrinde, der in der Krankheit wieder versagt. Daß von diesem affektgebundenen, phantasiegetragenen Erleben des Traumes, des Delirs und des kindlichen Denkens nun auch Fäden laufen zu dem archaisch-mystischen Erleben der primitiven Völker mit ihrem Tabu ist sicher richtig, wenn diese Beziehung auch manchmal überschätzt worden sein mag.

Während also innerhalb der Sphäre des höchsten, abstrakt-logischen Erlebens beim Deliranten *Ausfall* Platz greift, bleibt innerhalb der ontogenetisch und phylogenetisch älteren Sphäre des affekt-triebhaften Erlebens die Funktion noch erhalten, ja erscheint wohl sogar enthemmt. Somatisch gewendet: *Einem ganz allgemeinen Schädigungsgesetz folgend*, versagen beim Deliranten zuerst die differenziertesten Gebiete der Hirnrindenfunktion, der jüngste funktionale Neuerwerb (ohne daß man nun hier ängstlich oder schematisch an eine scharfe lokalisatorische Umgrenzung denken sollte), während in den phylogenetisch und ontogenetisch älteren, primitiveren, lebenswichtigeren Hirnstammgebieten die Funktion erhalten bleibt bzw. enthemmt oder sogar irritativ gereizt erscheint.

Es kann natürlich sehr wohl sein, und ist wahrscheinlich auch so, daß Druck oder Irritation innerhalb der Sehbahn das Auftreten solchen optischen Erlebens gelegentlich richtet, gestaltet und fördert; denn der Aufbau der Halluzinationen ist ein komplizierter und viele Räder greifen ineinander. Es gibt ja auch sonst noch unterstützende und Hilfsfaktoren (Eidetik usw.), die ich streifte. Als wesentlichen Faktor aber sehe ich beim Delir und den meisten anderen optischen halluzinatorischen Zuständen unbedingt die *Schädigung des Bewußtseinsmechanismus* an, die zur *Herabschaltung* der höchsten geistigen Funktionen auf die seelische Erlebensstufe des Träumens führt und damit auch zum *Freiwerden der mannigfachsten Funktionen des Hirnstammes einschließlich des vestibulo-ophthalmostatischen Apparates*; denn nur so verstehen wir das *starke Überwiegen der optischen Halluzinationen im Delir und die Projektion der Erscheinungen in den äußeren Raum*.