

IV.

Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg i. E.
(Prof. Fürstner).

Zur Pathologie der acuten hallucinatorischen Verworrenheit.

Von

Dr. med. **Ernst Beyer,**

II. Assistent der Klinik.



Nachdem die acute hallucinatorische Verworrenheit sich ihre Selbstständigkeit als Krankheitsform errungen hat, gehen dennoch die Meinungen der Autoren über die Eigenart ihres klinischen Bildes, über ihr Wesen und ihre psychopathologische Definition noch weit auseinander. Wenig Uebereinstimmung herrscht schon über das Vorhandensein der einzelnen Symptome, aber noch weniger in Bezug auf deren Genese, ihr Verhältniss unter einander, ihre Stellung und Bedeutung im Krankheitsbild. Ein Hauptgrund für diese Uneinigkeit liegt wohl darin, dass die einzelnen Beobachter ihr Gebiet verschieden begrenzten; die einen beschränkten sich auf die „idiopathische Verwirrtheit“, die andern zogen auch die verwirrten Zustände bei Epilepsie, bei Intoxicationen, bei organischen Hirnerkrankungen etc. hinzu. Obendrein scheinen manche Forscher nur die schweren Fälle betrachtet zu haben, während sie die leichteren als „abortive“ oder „nicht typische“ vernachlässigten. In der That aber dürften letztere für die Analyse der krankhaften psychischen Vorgänge in mancher Hinsicht viel brauchbarer sein, als so manche jener „typischen“, welche oft nur eine totale Zerfahrenheit aller psychischen Functionen erkennen lassen.

Ein grosser Uebelstand ist ferner der Mangel einer einheitlichen Nomenklatur. Es wird dadurch oft schwierig, die Ansicht eines Autors

zu präcisiren und zu den Angaben eines andern in Beziehung zu setzen. Einerseits werden die handgreiflichsten Symptome und Begriffe mit den verschiedensten Namen belegt, anderseits benutzt man Bezeichnungen, die anscheinend leicht verständlich sind, für ganz verschiedene Dinge, ganz zu schweigen von der unterschiedslosen Verwendung von Krankheitsnamen für Symptome.

Eine stattliche Reihe von Forschern hat die Verworrenheit zum Gegenstand ihrer Arbeiten und Beobachtungen gemacht.

Der erste, welcher die Verworrenheit von der Melancholie, Manie und acuten Paranoia abgrenzte, war Fürstner*), indem er auf Grund zahlreicher Beobachtungen aus den Jahren 1873 und 1874, wenn auch in dem engen Rahmen der Puerperalpsychosen, das „hallucinatorische Irresein“ als selbstständiges Krankheitsbild aufstellte. Unabhängig von ihm und ohne Berücksichtigung seiner Arbeit wurde von Meynert und seinen Schülern die Besonderheit der Psychose beschrieben. Schon in der kurzen Mittheilung von Ruben**) in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie in Wien wird das Abweichende einer Anzahl von Fällen von den bisher bekannten Krankheitsformen hervorgehoben. Eine umfassende Schilderung der „Verwirrtheit“ und zwar als einer selbstständigen Psychose gegenüber der symptomatischen Verwirrtheit, gab Fritsch***) im Jahre 1881. Ihm folgt die ältere Arbeit von Meynert†), der erste Versuch, die krankhaften Vorgänge auf anatomische Verhältnisse zu begründen. Klinische Beiträge „zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit“ lieferte Konrád††). Inzwischen hatte Krafft-Ebing†††) unter Anlehnung an Westphal'sche Mittheilungen*†) seinen „hallucinatorischen Wahnsinn“ beschrieben und zwar unter Zusammenfassung idiopathischer und symptomatischer Verwirrtheit, also recht verschiedenartiger Krankheitsformen. Ebenso hat Mayser**†) sein „asthenisches Delirium“ auf einer Anzahl von Fällen aufgebaut, welche

*) Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. — Dieses Archiv Bd. V. 1875. S. 505.

**) Psychiatrisches Centralblatt IV. 1874. S. 95.

***) Fritsch, Die Verwirrtheit. — Jahrbücher für Psychiatrie Bd. II. 1881. S. 27.

†) Meynert, Die acuten Formen des Wahnsinns. — Jahrbücher für Psychiatrie II. 1881. S. 181.

††) Konrád, Dieses Archiv Bd. XVI. 1885. S. 522.

†††) Krafft-Ebing, Lehrb. der Psychiatrie. II. Auflage. 1883. S. 368.

*†) Westphal, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 34. 1878. S. 252.

**†) Mayser, Zum sogenannten hallucinatorischen Wahnsinn. — Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 42. 1886. S. 114.

wohl nicht zusammengehören und bei verschiedenen Psychosen untergebracht werden müssen. Im Gegensatz zu diesen stellte Kraepelin*) durch weitergehende Sonderung des Materials zwei besondere Formen, eine „hallucinatorische“ und eine „asthenische Verwirrtheit“ auf. Von anderen Gesichtspunkten geht die monographische Arbeit Wille's**) aus, welche sich nach der klinischen Schilderung wieder mehr der psychologischen Analyse zuwendet. Kaum noch zu verwerthen ist die Arbeit von Orschansky***) mit ihrer abweichenden Nomenklatur, welche auf einer uns fremden psychopathologischen Anschauung ruht. Am umfassendsten ist die grosse Abhandlung von Meynert†) über die „Amentia“, eine einheitliche Durcharbeitung des vielseitigen Stoffes, eine psychologische Analyse mit Beziehung auf anatomische Grundlagen. Ein kurzes Referat ist leider nur vorhanden von dem Vortrage Schönthal's††), in welchem die Beobachtungen an der damals unter Fürstner's Leitung stehenden Heidelberger Klinik verwerthet sind. Er hebt neben den psychischen Symptomen die Bedeutung der körperlichen Krankheitserscheinungen besonders hervor. Für unsre Zwecke wenig neues bietet Serbski†††), welcher für die oft geleugnete Sonderung der Paranoia acuta und der Verworrenheit eintritt. Neu ist alsdann die Auffassung von Ziehen*†): er rechnet die Verworrenheit zu den Psychosen mit intellectueller Störung, zur Gruppe der Paranoia, indem er dieser nicht nur primäre Wahnideen und Hallucinationen, sondern auch primäre Incohärenz als pathognomonisch zuerkennt. Seine Anschauungen über den Aufbau des psychischen Mechanismus finden sich in seinem Leitfaden der physiologischen Psychologie**†). Einen entschiedenen Rückschritt in der Entwicklung des Lehre von der Verworrenheit that Hoppe**), welcher die alte Fürstner'sche Auffassung von der wesent-

*) Kraepelin, Compendium der Psychiatrie. 1887.

**) Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. — Dieses Archiv Bd. XIX. 1888. S. 328.

***) Orschansky, Ueber Bewusstseinsstörungen und deren Beziehungen zur Verrücktheit und Dementia. — Dieses Archiv Bd. XX. 1889. S. 309.

†) Meynert, Die Amentia. — Jahrbücher für Psychiatrie IX. 1890. S. I.

††) Schönthal, Ueber acute hallucinatorische Verwirrtheit. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 651.

†††) Serbski, Ueber die acuten Formen von Amentia und Paranoia. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 328.

*†) Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia. — Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 112.

**†) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. — Jena 1892.

***†) Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehen-

lichen Bedeutung der Hallucinationen so weit verfolgt, dass er alle acuten Psychosen, bei denen Hallucinationen vorkommen, als „*acutes hallucinatorisches Irresein*“ zusammengefasst wissen will. Im schärfsten Gegensatze hierzu betont Schüle*), dass ein einzelnes Symptom an sich niemals entscheide, sondern dass seine Stellung und Verwerthung im Krankheitsbild, seine „Ichbeziehung“ das wesentliche sei, und er differenzirt damit die acute Paranoia und die Amentia. Ein klares, wohl ausgeführtes Bild der „Amentia“ im Rahmen der andern Psychosen giebt die Schilderung Kraepelin's**).

Aus diesen vielfach untereinander widerstreitenden Beschreibungen und Auffassungen, unter denen die neueren durchaus nicht immer einen Fortschritt, weder im ganzen noch im einzelnen, gegenüber den älteren Arbeiten bedeuten, ergiebt die Symptomatologie der Verworrenheit ein recht buntes Bild.

Unter den Störungen der Wahrnehmung imponiren in erster Linie die Sinnestäuschungen. Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle macht es wohl vielfach erklärlich, dass der Nachdruck bald auf die Illusionen (z. B. Meynert, l. c. II. S. 6; S. 35), bald auf die Hallucinationen gelegt wurde. Bei einigen Autoren sind die Sinnestäuschungen mehr oder minder gleichgültig, ein Nebensymptom als Ausdruck psychischer Reizung (Fritsch S. 39, Orschansky S. 311, Meynert II. S. 36, Serbski S. 334); andern sind sie von hoher Bedeutung: sie beeinflussen die Stimmung, die Ideenflucht, die motorische Erregung oder Hemmung (Fürstner S. 537, Meynert I. S. 195, Krafft-Ebing S. 86, Konrád S. 531f., Wille S. 343, Schönthal, Ludwig***), auch Ziehen S. 126); „sie sind es, welche durch ihre Einmischung in den Denkprocess nicht nur den Inhalt des Denkens der Wirklichkeit ent-rücken, sondern auch den normalen Gedankenablauf stören und eventuell vereiteln“ (Konrád S. 525). Nach Wille (S. 343) können die Hallucinationen oft wegen der tiefen Bewusstseinsstörung überhaupt nicht wirksam sein, „ganz abgesehen davon, dass sie häufig nicht nachweisbar sind und nur vermuthet werden können.“ Ihr Auftreten soll erst durch die Unklarheit des Bewusstseins gefördert werden (Serbski

den Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit). — Dieses Archiv Bd. XXV. 1893. S. 137.

*) Schüle, Zur Paranoiafrage. — Zeitschr. f. Psych. Bd. 50. 1893. S. 298.

**) Kraepelin, Psychiatrie. Ein kurzes Lehrbuch. IV. Aufl. Leipzig, 1893. S. 260.

Das neue Lehrbuch der Psychiatrie von Ziehen ist erst nach Vollendung dieser Arbeit in meine Hände gelangt.

***) In der Discussion. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 48. 1892. S. 652.

S. 333). Bezüglich ihrer Entstehung herrscht ziemlich allgemein die Annahme, dass sie als Reizerscheinungen aufzufassen sind. Die meisten Autoren scheinen dabei der Ansicht Wundt's*) zu folgen, welcher die Hallucinationen als sehr intensive reproducirte Vorstellungen betrachtet. Dagegen macht Meynert (l. c. II. S. 16) geltend, dass die Erinnerungsbilder jeder sinnlichen Färbung entbehren, also auch bei höchster Intensität nicht eine Sinnesempfindung vortäuschen können. Er erklärt daher die Hallucinationen als Reizung der subcorticalen Centren, indem bei tiefem Herabsinken der corticalen Leistung „die subcorticalen Sinnesorgane stärkere Reizfolgen entwickeln, Sinneswahrnehmung ohne Sinnesobjecte.“ Ich vermag aber nicht einzusehen, woher ein solches subcorticales Reizsymptom ohne Mitwirkung der Rindenbilder seinen Inhalt erhalten soll! Ziehen (Leitfaden S. 180) verlegt den Sitz der Störung wiederum in die Hirnrinde, aber nicht in die „Empfindungszellen“ in den sensorischen Regionen, wie Wundt, sondern in die „Erinnerungszellen“, aus denen durch den pathologischen Process der Erregungsvorgang in die Empfindungszellen zurückgehe.

Eine weitere Störung der Wahrnehmung ist durch das Verhalten des Bewusstseins bedingt. Eine Verdunkelung oder Unklarheit desselben soll zu Stande kommen durch die Unmasse der sich eindringenden Delirien und Hallucinationen, als „physiologisch nothwendige Consequenz der primären Sinnestäuschungen“ (Ludwig l. c.), oder aber auch primär sein, „ein Symptom geschwächter Hemisphärenthätigkeit“ (Fritsch S. 39), sodass sie selbst die Wirksamkeit der Hallucinationen unmöglich machen könne (Wille S. 343). Es ist nun bald die Bewusstseinsstörung, welche die Verwirrtheit und Unorientirtheit erzeugt (Wille S. 345), bald wird sie damit identificirt (Serbski S. 332). Andere lassen die Frage nach dem Zustande des Bewusstseins unerörtert (Fürstner, Konrád, Kraepelin) oder beschäftigen sich nur mit den formalen Störungen (Meynert, Ziehen), ohne allerdings eine Trübung des Sensoriums zu bestreiten. Sehr verwirrend ist die Gepflogenheit einzelner, unter Bewusstseinsstörung die formalen Störungen des Bewusstseinsinhalts zu verstehen (Mayser S. 124). „Die ausgearbeiteten und angelernten Associationsbahnen sind vergessen, Erinnerungsbilder abgeschwächt oder auch ganz verloren, das allgemeine Maass für Raum- und Zeitbestimmung ist nicht mehr vorhanden“ — so erläutert Orschansky (S. 310) die „tiefe Verdunkelung des Bewusstseins.“ Auch von Unorientirtheit, Betäubtheit des Bewusstseins ist die Rede (Schüle

*) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. IV. Auflage. 1893. II. S. 527.

S. 305), sowie von „Verminderung“ desselben, von „sensorieller Benommenheit“ (Wille S. 345), während Meynert (II. S. 6) gerade hervorhebt, dass die mit „Mangel des Bewusstseins“ identische „Betäubung“ wohl irgend einmal die Verwirrtheit complicire, ihr aber nicht wesentlich angehört. Jedenfalls ist die Helligkeit des Bewusstseins sehr schwankend (Schüle*), und für die mehr oder minder starken Trübungen dürften verschiedene Ursachen im Spiele sein, einerseits die Ernährungsstörung des Gehirns, anderseits Sinnestäuschungen, Delirien etc. (Krafft-Ebing S. 86).

Die Ansichten über das Verhalten der Perception, der Wahrnehmung äusserer Eindrücke, stehen sich theilweise diametral gegenüber: nach der einen werden die Gegenstände in normaler Weise empfunden, aber die associative Verarbeitung der Empfindungen ist eine pathologische (Ziehen S. 132); sie wird auch durch die Hallucinationen nicht ganz unmöglich gemacht (Fürstner S. 534, Krafft-Ebing S. 86, Meynert II. S. 6); nach der andern Ansicht ist das Wahrnehmungsvermögen geschwächt (Wille S. 341) und zwar entweder als directer Ausdruck der cerebralen Ernährungsstörung oder als Folge der Bewusstseinsstörung (Orschansky S. 310) oder verfälscht durch Illusionen und Hallucinationen (Kraepelin, Lehrbuch S. 261).

Fast allgemeine Einigkeit herrscht dagegen über die Störung der Apperception, der Auffassung und Verarbeitung der Wahrnehmungen, freilich bei verschiedener Begründung: theils als unmittelbares Symptom (Mayser S. 124), theils veranlasst entweder durch Associations-, Urtheils-, Bewusstseinsstörung (Fritsch S. 37, Konrad S. 525) oder durch Sinnestäuschungen, hallucinatorische oder illusionäre Verfälschung der Wahrnehmung (Krafft-Ebing S. 86, Kraepelin S. 262). Nur bei Orschansky (S. 353) ist „die Apperception d. h. die Aufmerksamkeit und Activität erhalten.“

Die Aufmerksamkeit wird zuweilen als geschwächt angegeben (Mayser S. 124). Auffallenderweise schliesst Wille (S. 342) die Interesselosigkeit an den Vorgängen der Umgebung daraus, dass die Kranken „erstaunt, verwundert, fragend und ungewiss auf die Dinge und Personen um sie her sehen.“ In der That wird denn auch von andern angegeben, dass die Aufmerksamkeit lebhaft erregt sei (z. B. Kraepelin S. 262). Dass dieselbe durch Sinnestäuschungen zeitweise abgelenkt sein kann (Krafft-Ebing S. 86), steht damit nicht in Widerspruch.

*) Schüle, in der Discussion. — Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 48. 1892. S. 652.

Unter den intellectuellen Leistungen ist das Verhalten des Gedächtnisses nach zwei Richtungen hin von Interesse. Es ist zwar nicht zu erwarten, dass in der Krankheit die Erinnerung an die frühere Zeit verloren gehen sollte — namentlich in den Remissionen im ersten Stadium erweist sie sich vollkommen intact (Fürstner S. 531) — dennoch findet sich bei Orschansky (S. 310) die Behauptung, dass die Erinnerungsbilder abgeschwächt oder auch ganz verloren seien. Die Erinnerung an die Erlebnisse in der Krankheit dagegen ist zuweilen ziemlich vollständig, meist aber mehr oder minder defect (Fürstner S. 530, Krafft-Ebing S. 87, Orschansky S. 353). Die Lücken werden entweder auf Rechnung der Bewusstseinsstörung gesetzt (Schönthal S. 652), oder auf die durch Sinnestäuschungen verursachte Verwirrtheit bezogen.

Störungen im Ablauf der Vorstellungen sind, wie bereits erwähnt, von einigen Autoren als Bewusstseinsstörungen aufgefasst worden, von andern (Konrád S. 525, Krafft-Ebing S. 87) durch die Einwirkung der Sinnestäuschungen erklärt. Schüle (S. 305) spricht von „mehr oder weniger vollständigem Zerfahren der Association und damit fragmentaren Vorstellungsablauf.“

Eine Hemmung oder selbst Vereitelung des Vorstellungsablaufes wird mehrfach angegeben (z. B. Konrád S. 525). Die „Schwierigkeit des Zustandekommens von Associationen führe zum Stillstand des Associationsmechanismus“ (Meynert II. S. 27). Ruben (S. 96) stellt eine „melancholische Hemmung“ in Abrede. Auch auf diese wird der Einfluss hallucinatorischer Vorgänge bald behauptet, bald bestritten. So erklärt sich wohl die verschiedene Auslegung des Stupors (vergl. z. B. Fürstner S. 534, Wille S. 343, Meynert S. 27 etc.), wobei zu beachten ist, dass ein solcher doch wohl auf recht mannigfache Weise zu Stande kommen kann.

Eine Beschleunigung soll intercurrent (Serbski S. 334) oder als Begleiterscheinung der Incohärenz vorkommen (Ziehen S. 132). Das Auftreten der Ideenflucht ist nicht constant, ihre Erklärung ist recht mannigfach. Bald soll sie durch die Vielzahl der sich eindringenden Sinnestäuschungen veranlasst sein (Konrád S. 531, Schönthal S. 652); bei andern ist sie direkte Folge der corticalen Schwäche, welche den schwachen Motiven der Nebenassociationen ungehindert Spielraum bietet (Meynert II. S. 14), oder ein Zeichen intercurrenter maniakalischer Zustände und wird dann als direktes Reizsymptom mit dem Bewegungsdrang zusammengestellt (Konrád S. 531).

Die Verwirrung des Vorstellungsablaufs, die Verwirrtheit im engen Sinne, ist nicht allgemein als Symptom aufgeführt, vielfach aller-

dings wohl unter andern Bezeichnungen versteckt, als Verworrenheit (Fürstner), Unzusammengehörigkeit, Ungeordnetheit und Alogik der Vorstellungen (Schüle), Regellosigkeit des Vorstellungslebens (Wille), als Associationsmangel (Meynert), Schwächung des Associationsmechanismus (Krafft-Ebing), Störung der Associationsthätigkeit (Serbski), Vergessen der ausgearbeiteten und angelernten Associationsbahnen (Orschanky), als Unorientirtheit (Meynert, Konrád u. A.), Incohärenz oder Dissociation (Ziehen). Man betrachtet sie bald als primär — Fritsch (S. 42) betont grade die originäre idiopathische Verwirrtheit der Verworrenheit gegenüber der durch Sinnestäuschungen hervorgerufenen symptomatischen, wie sie bei andern Psychosen vorkomme —, bald als Folge der Sinnestäuschungen (Fürstner S. 537, Konrád S. 525, Krafft-Ebing S. 87), der Bewusstseinstörung (Wille S. 341) oder auch der Störung des Urtheils (Ruben).

Die Unklarheit, Umnebelung oder Schwächung des Urtheils ist auch von einigen als wichtiges primäres Symptom angesehen worden (Ruben S. 96, Fritsch S. 37, Konrád S. 525); von andern wird nur allgemein als gleichzeitig vorhanden eine Unfähigkeit, logisch zu denken und zu schliessen, als Zeichen der corticalen Erschöpfung aufgeführt (Krafft-Ebing S. 87, Mayser S. 124). Auffallender Weise wird aber von verschiedenen Seiten angegeben, dass die Kranken ihre „unangenehme Verwirrung“ (Ruben S. 96), ihre Unorientirtheit (Konrád S. 525), ihre Unfähigkeit zu verstehen (Kraepelin S. 262) sehr wohl begreifen, dass selbst auf der Höhe der Psychose (Meynert II. S. 22) oder doch zeitweilig (Krafft-Ebing S. 87) Krankheitsgefühl vorhanden sein kann. Ferner soll das Benehmen und Handeln der Kranken durchaus nicht ganz unsinnig und zusammenhanglos sein, wie man auch wohl behauptet hat (Fritsch S. 37, Wille S. 345, Schüle S. 305), sondern in gewissem Sinne zweckmässig (Fürstner S. 530). Man muss daher wohl annehmen, dass die höchste psychische Thätigkeit gar nicht so vollständig gelähmt ist. Wenn der Kranke klagt, er könne nicht denken, so beweist das doch, dass er sehr wohl noch formal richtig denken und urtheilen und sich darüber äussern kann! Während ferner die einen die Störung des Urtheils aus der Verfälschung der Elementarvorgänge herleiten, machen andere die Urtheilsschwäche für die Desorientirtheit und Behinderung der Auffassung verantwortlich (Fritsch S. 37, Konrád S. 525). Auf der andern Seite wird auf dieses Symptom der Umstand zurückgeführt, dass „das überreiche hallucinatorisch-delirante Material keine logische Verwerthung und Knüpfung zu systematischen Wahnideen finden kann“ (Krafft-Ebing S. 87), weil „zu ihrer Bildung eine gewisse Cohärenz des Denkens erforderlich ist“ (Ziehen S. 384).

Dieser Umstand, das Fehlen der Wahnideen, wird auch von anderen ausdrücklich hervorgehoben (Fürstner S. 540, Kraepelin, Compendium S. 256, 273). Einige Autoren treten dagegen für das Vorkommen „idiopathischer Wahnideen“ ein (Ruben S. 96, Mayser S. 124, Wille S. 342, Serbski S. 334) oder führen sie gemeinsam mit den Hallucinationen als psychisches Reizsymptom auf (Orschansky S. 311). Andere constatirten sie nur zeitweise, im Beginn der Krankheit und in der Reconvalescenz, ferner als Folge der Sinnestäuschungen (Schönthal S. 652). Besondere Bedeutung wird den Wahnvorstellungen auch bei der Ausbildung des stuporösen Stadiums zugeschrieben. Dahingegen wird auch das Auftreten resp. die Erkennung wirklicher Wahnideen gerade als diagnostisches Merkmal zu Gunsten einer acuten Paranoia mit nur intercurrenter Verwirrtheit verwerthet (Meynert S. 91, Schüle und Andere).

Vielumstritten ist die Frage nach dem Verhalten des Affects. Manche sprechen von Stimmungsmangel (Schüle S. 305, Ruben S. 96); ausgesprochene Modificationen der Stimmung sollen fehlen (Fritsch S. 36, Orschansky S. 310, Ziehen S. 383), „der Grundton des Gefühlslebens sei eine schwache bis mangelnde Reaction“ (Wille S. 342). Andere heben die Stimmungsanomalien sehr hervor (Serbski S. 333) und betonen besonders das Vorkommen hochgradiger Angstzustände (Mayser S. 124, Meynert II. S. 36 etc.). Als charakteristisch gilt aber auch nicht die constant heitere oder traurig-ängstliche Verstimmung, sondern gerade der Wechsel, die Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit der Affecte (Schönthal S. 652, Schüle S. 305, Kraepelin S. 263). Die Ursache hiervon wird vielfach, entweder ausschliesslich oder doch theilweise, in dem Inhalt der Sinnestäuschungen gesucht (Fürstner S. 537, Konrád S. 531, Krafft-Ebing S. 87, Wille S. 363, Schönthal S. 652); auch das Gefühl der Rathlosigkeit, der Denksicherheit und Unorientirtheit soll Unbehagen und Missstimmung erzeugen (Konrád S. 525, Ziehen S. 393). Manche Autoren sehen dagegen die Affectstörungen als primäres Symptom an (Serbski S. 333), sie beobachten spontane Angstzustände wie heitere Verstimmungen (Wille S. 343), oder sehen in ihnen einen subcorticalen Vorgang, eine Begleiterscheinung der Associationsstörung, eine Folge der vasomotorischen Reizung und Erschöpfung; mit der subcorticalen dyspnoetischen Athmungspause der Zellen der Athmungscentren verbinde sich das Angstgefühl (Meynert II. S. 36). Von Mayser (S. 124) werden die „schrecklichen Angstvorstellungen und entsprechenden Affecte bis zur Panphobie“ dem „inhaltlich gefälschten Bewusstsein“ zugeschrieben. — Eine constant heitere Verstimmung tritt in dem häufig vorhan-

denen maniakalischen Stadium zu Tage und soll dann eine Grunderscheinung sein, welche dem pathologischen Process unmittelbar anhafte (Konrád S. 531).

In ähnlicher Weise wie die Stimmungsanomalien sind die Störungen des Handelns verschieden aufgefasst und erklärt worden. Eine Herabsetzung der Willensimpulse soll nicht nur in den intercurrenten Stuporzuständen vorkommen, sondern auch ein Symptom der Verwirrtheit selbst sein (Orschansky S. 310). Andere sind der Meinung, dass die Hemmungszustände im Inhalt der Sinnestäuschungen begründet oder wenigstens durch Hallucinationen eingeleitet seien (Konrád S. 538), dass das stupide Verhalten auf pathologischen Sensationen beruhe (Fürstner S. 534) oder aber durch völligen Stillstand des Associationsmechanismus verursacht sei (Meynert S. 27). Hinwiederum findet sich auch die Angabe, dass in der Verwirrtheit von Hemmung nicht die Rede sei, dass die Kranken fliessend über ihre mannigfachen Wahnideen erzählen (Ruben S. 96). — Häufiger, wenn auch nicht immer, ist eine motorische Erregung constatirt (z. B. Kraepelin S. 263), welche sich theils als gesteigerte Thätigkeit und Unruhe, theils als Tobsucht und Aggression (Meynert S. 37) äussere. Auch hier gehen die Ansichten auseinander: die meisten setzen dieselbe ganz oder zum Theil in Abhängigkeit von den Sinnestäuschungen (Fürstner S. 530, Fritsch S. 41, Konrád S. 531, Krafft-Ebing S. 87, Wille S. 343, Schönthal S. 652), oder dem Angstgefühl: oft sei es lediglich das Streben, die dunkle unerträgliche Lage überhaupt zu ändern (Meynert II. S. 37). Der Bewegungsdrang wird aber auch, wenigstens theilweise, als ein vom erkrankten Organ direct ausgelöstes Symptom betrachtet (Konrád S. 531, Schönthal S. 652), als Begleiterscheinung einer Beschleunigung des Vorstellungsablaufs (Ziehen S. 132). Dementsprechend bezeichnen viele Autoren die Handlungsweise und das Benehmen der Kranken als nicht triebartig, sondern logisch und sinngemäss entsprechend den Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen (Fürstner S. 539, Ludwig); dann wieder wird angegeben, dass „die Handlungen, von unklaren Vorstellungen geleitet, des Charakters wohl motivirter zielbewusster Vorgänge entbehren“ (Fritsch S. 37). Andere halten das Benehmen und Handeln der Kranken für „sinnlos und zusammenhanglos“ (Wille S. 345), „vom Inhalt der Vorstellungen ganz losgelöst“, (Schüle S. 305); die „Dissociation“ erstreckte sich auch auf das motorische Gebiet (Ziehen S. 383).

Die Frage, wie alle diese Erscheinungen zu gruppiren, welche als wesentliche, als Grundsymptome anzusehen, und welche nur als secundäre oder intercurrente zu betrachten seien, wird nicht von allen

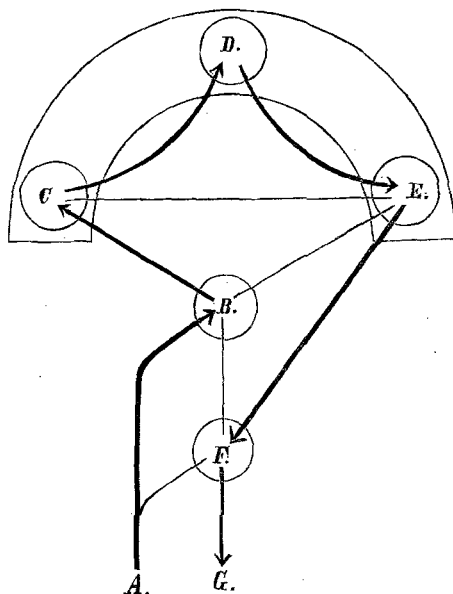
Forschern erörtert. Manche geben lediglich eine Schilderung und Aufzählung der Symptome. Unter denjenigen aber, welche eine psychopathologische Analyse versucht haben, entwickelten die meisten das ganze klinische Bild von einem Symptom aus: dies sind bei Fürstner die Hallucinationen, bei Ruben und Fritsch die Unklarheit des Urtheils, bei Wille und Orschansky die Bewusstseinsstörung, bei Meynert der Associationsmangel, endlich bei Ziehen die Dissociation, die Incohärenz des Vorstellungsablaufs. Konrád baut das Bild der Psychose auf zwei Grunderscheinungen auf: der Schwäche des Urtheils und auf den Hallucinationen. Kraepelin definirt die Amentia als einen Zustand traumhafter Verwirrenheit und illusionärer oder hallucinatorischer Verfälschung der Wahrnehmung. Drei Cardinalsymptome zählt Serbski: die Verwirrtheit des Bewusstseins, die Veränderlichkeit der Stimmung und die Störung der Associationsthätigkeit. Schönthal endlich nennt als Haupteerscheinungen: massenhafte Sinnestäuschungen, totale Verwirrtheit, Trübung des Bewusstseins; als viertes inconstantes Symptom fügt er die motorische Erregung hinzu.

Es scheint mir nicht möglich, aus diesen Versuchen, in den psychischen Mechanismus der Verwirrenheit einzudringen, eine allgemein verständliche Definition der Krankheit zu geben, so lange in den Auffassungen und Benennungen so wenig Einigung herrscht. Es würde nur ein neuer Streit um Worte entstehen, denn es fehlt der gemeinsame Boden für eine Verständigung. Die Nomenclatur der physiologischen Psychologie reicht hierzu nicht aus, und ihre Verwendung in der Psychiatrie ist oft recht misslich.

Aber auch bei einheitlicher Benennung wäre die Frage nach dem Wesen der Verwirrenheit noch nicht gelöst; ist doch die Pathologie einer Psychose mehr als pathologische Psychologie! Wenn ich mich daher auch einer so wahrheitsgetreuen Schilderung des Krankheitsbildes, wie sie Kraepelin (Lehrbuch S. 261 ff.) giebt, voll und ganz anschliesse, so fehlt mir doch eine befriedigende Erklärung, wie dieses Krankheitsbild durch Schädigung des normalen psychischen Mechanismus zu Stande kommt. Ich glaube daher: wer seine Auffassung einer Psychose vortragen will, der wird nicht umhin können, vorher seine Anschauung des psychischen Mechanismus und seiner Störungen klarzulegen, um dann auf dieser Grundlage die Pathologie der Krankaufzubauen.

In letzter Instanz wird natürlich die Anatomie des Centralnervensystems die Basis der Psychopathologie bilden müssen. Leider sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse noch sehr mangelhaft. Man wird aber immerhin den Versuch machen können; mit Hilfe des bereits

erforschten eine Hypothese aufzubauen, welche die klinischen und anatomischen Thatsachen wenigstens einigermaßen zu verbinden gestattet*). So habe ich mir das Wesen der Verworrenheit an einem Schema klar zu machen versucht, welches ich mir nach rein psychologischen Erwägungen construiert habe, welches aber den anatomischen Verhältnissen sehr wohl entspricht**). Es sei hier mit aller Reserve wieder gegeben:



Die Reizungen der einzelnen Nervenenden eines Sinnesorgans A gelangen durch die Nervenfasern eines sensibeln Nerven und Rückenmarkstrangs zu den sensibeln Kernen in der Medulla oblongata bzw. im Hirnstamm B. Aus den Zellen eines solchen Kerns geht der Reiz durch die Stabkranzfaserung zu denjenigen Zellen der Hirnrinde, welche in der zu dem betreffenden Sinnesorgan in Beziehung stehenden sensorischen Region, C, gehören, z. B. für das Auge in die Rinde

*) Vergl. Neisser, in der Discussion „Ueber Begrenzung und Eintheilung der Paranoia“. — 80. Vers. des psychiatrischen Vereins zu Berlin. — Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 51. 1894. S. 220ff. — Der Bericht ist mir bei Abfassung dieser Arbeit noch nicht bekannt gewesen.

**) Vergl. das Schema bei Ziehen, Leitfaden S. 23, sowie das Schema bei Wundt, Bd. I. S. 231.

des Occipitallappens. Durch Verbindungsbahnen wird er alsdann von hier weiter geführt in die Rinde des Stirnhirns D, und von da wiederum durch Verbindungsbahnen in die motorische Rindenpartie E, die Centralwindungen etc. Von hier verläuft der Reiz durch die Pyramidenbahnen in die motorischen Zellen in den Kernen der motorischen Hirnnerven und Vorderhörnern des Rückenmarks, F, und von da durch die peripheren Nerven zu den einzelnen Muskeln G.

Dass neben diesen Hauptwegen zahlreiche Nebenverbindungen existiren z. B. A—F und B—F im Rückenmark, C—E und B—E im Gehirn), kann nach physiologischen Erfahrungen (einfache und zusammengesetzte Reflexe etc.) als sicher angenommen werden. Für die Verbindung B—E, von sensibeln Kernen des Hirnstamms zu den motorischen Regionen der Centralwindungen, ist vielleicht die Hösel'sche*) Rindenschleife als Weg anzusehn.

Ich habe also in meinem Schema sowohl auf der sensorischen als auch auf der motorischen Seite je eine subcorticale (B) bzw. spinale (F) und eine corticale Station (C und E), welche durch die centrale corticale Station D verbunden sind**). Die Function einer sensorischen Station wäre die, aus den zuführenden Nervenbahnen die Reize zu sammeln, mit einander zu verbinden und das aus der gegenseitigen Einwirkung derselben gewonnene Reizproduct weiterzubefördern, sofern dies die dazu nöthige Intensität besitzt. Die motorischen Stationen dagegen vertheilen den erhaltenen Reiz auf die verschiedenen abwärts führenden Bahnen. Die centrale Station D kann nun nicht nur die von den verschiedenen Stationen C (den sensorischen Rindenfeldern der einzelnen Sinnesorgane) erhaltenen Reize sammeln und nach einer einzelnen Station E (der motorischen Rindenregion für einen besonderen Körpertheil) weitergeben, sondern auch die von einer Station C (von einem Sinnesorgan allein) ankommenden Reize auf mehrere Stationen E vertheilen. Durch ihre anatomische Lage ist die Station D, welche von den sensiblen Nervenenden nur durch die Stationen B und C Reize empfängt, mit den motorischen Organen aber nur durch Vermittlung von E und F verkehren kann, eben eine „centrale“ geworden, von der man annehmen kann, dass ihre Thätigkeit nicht so ohne weiteres von äusseren Reizen beeinflusst zu werden, anderseits sich nicht sogleich in Bewegungen zu äussern braucht. Ist doch jede Station ein Hemmniss für die Weiterverbreitung einer Nerven-

*) Hösel, Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. — Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 452.

**) Vergl. Wundt, I. S. 228.

erregung, indem in ihr durch die associativen Vorgänge nicht nur passende Reize in Verbindung treten, sondern auch ungleichartige auf einander stossen, welche sich mehr oder weniger aufheben, „neutralisiren“ oder doch schwächen, so dass eine Fortleitung nach der folgenden Station nicht oder nur zum Theil stattfindet.

Das anatomische Bild, die Form und Anordnung der Zellen, lässt ferner vermuthen, dass die corticalen Stationen C, D und E eine andere Function haben, wie die subcorticalen B und F. Welcher Art freilich diese verschiedene Thätigkeit ist, das lässt sich nur mit Hülfe einer psychologischen Hypothese vermuthen: die Stationen in der Hirnrinde seien nicht blos „Durchgangsstationen“, welche nur die Verbindung oder Vertheilung durchgehender Reize besorgen, sondern gleichzeitig „Depotstationen“, in denen die anlangenden bezw. durchpassirenden Reize „Erinnerungsbilder“ zurücklassen, welche reproducirt und in späteren Associationen wieder verwerthet werden können.

Wie werden nun die psychischen Vorgänge an die Verhältnisse dieses anatomischen Schemas sich anknüpfen lassen?

Ich will vorausschicken, dass ich hinsichtlich der Benennungen der Wundt'schen Terminologie folge. Als „Erinnerungsbilder“ bezeichne ich aber nicht die „Einbildungsvorstellungen“*), d. h. die reproducirten Vorstellungen, sondern die von einem jeden Reize (Empfindung, Vorstellung, Willensimpuls) in einer Rindenzelle zurückbleibende „functionelle Disposition“, aus der jene entstehen, und zwar aus dem Grunde, weil ich verschiedenartige Erinnerungsbilder (nicht nur solche von Vorstellungen) annehme.

Die durch äusseren Reiz in dem peripheren Sinnesorgan A entstandenen Nervenenerregungen werden in einer subcorticalen Station B zusammengefasst zu einer Empfindung und so weiter befördert, Diese gelangt in eine corticale Station C, wo sie mit den gleichzeitigen Empfindungen aus den anderen Stationen B desselben Sinnesorgans zusammentrifft und associativ verschmolzen werden kann zu einer Vorstellung. Dies ist aber nicht der einzige hier stattfindende Vorgang; vielmehr wird in Station C, weil sie ja eine corticale ist, ein Erinnerungsbild der angekommenen Empfindung deponirt. Hierdurch wird die Thätigkeit in der Station C wesentlich complicirter: als Material dienen ihr nicht nur die angekommenen Empfindungen, sondern auch die reproducirten Empfindungen; sie producirt daher zweierlei Arten von Vorstellungen: einmal aus den neuen Empfindungen die „Wahrnehmungsvorstellungen“, sodann aus den associativ erregten Er-

*) Wundt, II. S. 1.

innerungsbildern die „Einbildungsvorstellungen“, welche natürlich durch zahllose Mischformen mit jenen verwandt sind. Alle einfachen Vorstellungen besitzen aber nur die eine Qualität ihres Sinnesorgans, weil sie ja in dem zu einem solchen gehörigen sensorischen Rindenfelde entstanden sind.

Die Vorstellungen gehen nun weiter zur Station D im Stirnhirn, wo sie einerseits ein „Vorstellungserinnerungsbild“ deponiren, andererseits in associative Verbindung treten mit: 1. ankommenden Vorstellungen aus anderen Zellen der Station C desselben Sinnesorgans, 2. Vorstellungen aus Stationen C anderer Sinnesorgane, 3. reproducirten Vorstellungen desselben oder anderer Sinnesorgane aus den in D deponirten Erinnerungsbildern, endlich 4. mit den aus allen diesen in der Station D gerade in Bildung begriffenen oder in Thätigkeit seienden Producten. Diese Producte in der Station D sind die zusammengesetzten Vorstellungen oder Begriffe. Von der Art und Zahl des hierzu verfügbaren Materials wird es abhängen, ob der Begriff mehr oder minder vollständig ist, und ob und in welcher Ausbreitung eine Weiterbeförderung von Station D auf motorische Stationen E erfolgt. Wenn z. B. nur wenig oder vielleicht nur von einem Sinnesorgan aus Vorstellungen geliefert werden, so wird der sich bildende Begriff unvollkommen sein und eine Erregung auf das motorische Gebiet hin verursachen, welche die Herbeischaffung weiterer Wahrnehmungen ermöglichen wird.

Für die Station D wird man innerhalb derselben noch eine weitere Gliederung annehmen müssen, insofern aus mehreren Begriffen noch „abstractere“ Producte gebildet werden können. Solche können aber in den Mechanismus nur dann wirksam eintreten — und deshalb kann für unsere Zwecke ihre weitere Betrachtung unterbleiben —, wenn sie sich mit Vorstellungen verbinden, oder anders ausgedrückt, wir können mit „abstracten Begriffen“ nicht operiren, wenn wir ihnen nicht „concrete Vorstellungen“ unterlegen.

Die Erregungsvorgänge, welche aus den zusammengesetzten Vorstellungen, den mehr oder minder vollständigen Begriffen als Producte aus der Station D weitergehen, können als „Triebgefühle“ oder Willensimpulse bezeichnet werden. Sie gelangen divergirend nach den motorischen Rindenfeldern, den Stationen E. In einer solchen werden Erinnerungsbilder von ihnen deponirt. Zur weiteren Verarbeitung und Vertheilung der Willensimpulse stehen aber nicht nur solche „motorischen Erinnerungsbilder“ zur Verfügung, sondern die Station E empfängt durch Nebenleitungen von den Stationen B Empfindungen und von C Vorstellungen, welche mit den Willensimpulsen associativ verbunden werden und auf dieselben modificirend, befördernd oder hemmend einwirken.

So entstehen als Product der Vorgänge in Station E die Bewegungsvorstellungen, welche bei genügender Intensität als Bewegungsimpulse centrifugal weitergehen, in Station F vertheilt und als Erregungen den einzelnen Muskeln zugeleitet werden.

Ein einfaches Beispiel möge den Vorgang illustriren. Wenn das Individuum eine Rose sieht, so werden die von den Ganglienzellen der Retina (A) centripetal verlaufenden Reize in den Vierhügeln (Station B) zu Empfindungen (roth, grün etc.) combinirt. Diese gelangen in die Zellen des Hinterhautlappens (Station C), wo sie zusammengesetzt die Gesichtsvorstellung der Rose ergeben. Associativ erregt werden die Erinnerungsbilder von Empfindungen früher gesehener Rosen oder derselben früher gesehenen Rose und wirken durch Uebereinstimmung oder Verschiedenheit von den Empfindungen, welche die neue Vorstellung der Rose zusammensetzen, befördernd (die Intensität verstärkend) oder hemmend. Nun kommt die Gesichtsvorstellung der Rose, eventuell mit ihr eine Anzahl associativ erregter „Einbildungsvorstellungen“, in das Stirnhirn (Station D) und trifft hier zunächst die neben ihr anlangenden Gesichtsvorstellungen gleichzeitig gesehener Gegenstände, wodurch das Verhältniss der Rose zu ihrer Umgebung erkannt wird, soweit es durch das Gesicht (nach Ort, Farbe etc.) festzustellen ist. Sodann werden die Erinnerungsbilder von Gesichtsvorstellungen früher gesehener Rosen erregt, woraus der optische Begriff der Rose sich bildet. Es würden ferner die von anderen Sinnesorganen über dieselbe Rose gewonnenen Wahrnehmungsvorstellungen hinzutreten, wenn andere Sinnesorgane in Thätigkeit getreten wären. Das ist aber in dem gewählten Beispiel nicht der Fall; ich habe angenommen, dass die Rose nur gesehen wurde. Der jetzt in D sich bildende Allgemeinbegriff einer Rose wird daher unvollständig sein und nicht stimmen zu den associativ reproducirten Vorstellungen von Rosen, welche mit Geruchs-, Gefühls- etc. Vorstellungen verknüpft sind. Es ergiebt sich also ein Mangel, der befriedigt werden muss, z. B. entsteht der Willensimpuls, den Duft der Rose zu prüfen. Dieser wird in den Zellen der Centralwindungen (Station E) associativ verbunden mit motorischen Erinnerungsbildern, ferner z. B. mit den aus einer optischen Station C ankommenden Vorstellungen über den Ort, wo die Rose sich befindet. Es resultirt z. B. die Bewegungsvorstellung: mit der Hand darnach zu greifen, welche bei genügender Intensität als Bewegungsimpuls weitergeht. Hemmend kann z. B. von einer tactilen Station B aus eine Schmerzempfindung (Verletzung an einem Dorn) dazwischentreten. Der Bewegungsimpuls wird nach den Vorderhornzellen des Halsmarks

(Station F) geleitet und von hier den einzelnen Muskeln des Armes und der Hand zugeführt.

Nehmen wir an, die Rose wäre gleichzeitig mit mehreren Sinnen (Gesicht, Geruch, Gefühl) wahrgenommen worden, so würde in Station D sich ein vollkommener Begriff gebildet haben, d. h. ein solcher, der zu allen associativ erregten Vorstellungen passt. Es würde dann vielleicht gar kein Willensimpuls entstanden sein, vielleicht aber durch Einwirkung anderer Vorstellungen ein Willensimpuls, die Rose nicht mehr wahrzunehmen, welcher dann in Station E die Bewegungsvorstellung, die Rose wegzuerwerfen und weiterhin die entsprechenden Bewegungsimpulse und Erregungen erzeugt hätte.

Zwischen den einzelnen Stationen besteht also ein wesentlicher Unterschied hinsichtlich ihrer Bedeutung für den psychischen Mechanismus. Es handelt sich aber nicht um spezifische Leistungen, sondern es ist, wie Wundt*) betont, die verschiedene Form ihrer Functionen eine Folge ihrer Anordnung, ihrer Verbindungen und Beziehungen. Zum Ausdruck kommt dieselbe durch die Verschiedenartigkeit ihrer Erinnerungsbilder.

In der subcorticalen Station B können keine Erinnerungsbilder deponiert werden, so dass die Reproduction der Reize, welche eine Empfindung zusammensetzen, nicht möglich ist; sie sind noch nicht psychisch.

Erst das Product aus der Station B, die Empfindung, wird in einer corticalen Station (C), wenn ich so sagen darf, als „primäres“ Erinnerungsbild mit allen Eigenschaften der Empfindung aufbewahrt. Da aber durch die Verbindung von Empfindungen eine Vorstellung entsteht, so ist die psychische Reproduction einer Empfindung als solcher nicht möglich, weil eben durch die associative Erregung des Erinnerungsbildes dieses mit Empfindungen (und eventuell Vorstellungen) verknüpft und somit zur Vorstellung verarbeitet wird. So kommt es, dass wir die Gegenstände der Erinnerung nicht als Empfindungen mit sinnlichen Eigenschaften, sondern nur als Vorstellungen in den Kreis der psychischen Thätigkeit einführen können.

In Station D ruhen die „secundären Erinnerungsbilder“, d. h. die Residuen der von C gelieferten Vorstellungen, sei es Wahrnehmungs-, sei es Einbildungsvorstellungen. Da aber durch die Vorgänge in D aus einfachen Vorstellungen zusammengesetzte Vorstellungen oder Begriffe hergestellt werden, so treten auch die associativ erregten Vorstellungserinnerungsbilder hier nicht als einfache Vorstellungen (eines bestimmten

*) Wundt, I. S. 228.

Gegenstandes), sondern als zusammengesetzte Vorstellungen oder (mehr oder minder vollkommene) Begriffe in die psychische Thätigkeit ein. Daher stammt wohl zum Theil die Ungenauigkeit unserer Erinnerungen, weil die Vorstellung eines einzelnen Gegenstandes meist mehr oder weniger mit Erinnerungsbildern früher wahrgenommener Gegenstände vermenget ist. Darin können natürlich Vorstellungen aus allen Sinnen vertreten sein, während die einfache Vorstellung, die ja in einer sensorischen Station C entstanden ist, nur die Qualität ihres Sinnes hat. Wirklich sinnliche Eigenschaften, wie sie der Empfindung eigen sind, besitzen sie aber nicht *).

Von den in D producirten Begriffen werden keine Erinnerungsbilder deponirt: die Reproduction eines Begriffs geschieht durch die Reproduction einer zu ihm gehörigen Vorstellung, von der aus dann die anderen zugehörigen Vorstellungen associativ erregt werden.

Die Producte der Station D, welche nach E gelangen und hier als „tertiäre“ (motorische) Erinnerungsbilder abgelagert werden, sind Willensimpulse. In E liegen aber auch Erinnerungsbilder von Vorstellungen aus B, welche bei der Reproduction eines motorischen Erinnerungsbildes associativ erregt und verbunden werden können. Das Product aus allen diesen, die Bewegungsvorstellung bezw. der Bewegungsimpuls, fließt nach der subcorticalen Station F ab und mag hier wohl eine Modification in der Anordnung des nervösen Materials hinterlassen können, aber kein Erinnerungsbild, ist daher nicht mehr erinnerungsfähig.

Die Willensimpulse und die mit denselben associirten Vorstellungen sind also die letzte reproducirbare psychische Function. Die Thätigkeit der medullaren resp. spinalen Station F, die Innervation der einzelnen Muskeln, ist nicht mehr psychisch.

Der verschiedenen Lage der Stationen im Mechanismus entsprechend ist auch die Auswahl und Befestigung der Erinnerungsbilder eine verschiedene. Die sensorischen Erinnerungsbilder in C werden differenzirt direct durch Wiederholung der Empfindung, indem die der Aussenwelt entsprechenden „richtigen“ immer wieder erweckt und dadurch befestigt werden, die „falschen“ aber durch Nichtgebrauch wieder abklingen und verloren gehen **). Die Vorstellungsbilder in D werden theilweise ebenfalls durch Wiederholung der entsprechenden Empfindungen in C, theils indirect durch

*) Vergl. Meynert, Amentia. — Jahrbücher für Psychiatrie. IX. 1890. S. 16.

**) Meynert, Amentia. S. 9.

associative Thätigkeit in D („logische Verknüpfung“, Verbindung mit oft wiederholten Vorstellungen aus Stationen C anderer Sinne) fixirt. Die motorischen Erinnerungsbilder in E (welche nicht zu verwechseln sind mit den sensorischen Erinnerungsbildern von Empfindungen der eigenen Bewegungen!) werden unter einer Anzahl von Willensimpulsen, die von D nach E kommen und weitergeleitet als Bewegungsversuche sichtbar werden, durch die Controle der erfolgten Bewegung ausgewählt und dann durch Uebung befestigt. Diese Auswahl ist aber nur theilweise eine Folge der von den äusseren Umständen abhängigen Wiederholung einer Empfindung, welche ja auf dem Wege über C und D immer wieder die indirecte Veranlassung zu einem Willensimpuls sein kann, zum grössten Theil vielmehr das Resultat der Thätigkeit der Stationen D und C. Wenn aber einmal ein motorisches Erinnerungsbild genügend fixirt ist, d. h. wenn einmal eine Bewegung — und selbst recht complicirte — „gelernt“ ist, so genügt schon eine von C ankommende Vorstellung oder eine von B anlangende Empfindung, um sie in Gang zu setzen: so wird die Willenshandlung zur reflektorischen.

Wundt*) erklärt diese Thatsache durch die „Wirkung, welche die eingeübten Willensbewegungen auf die bleibende Organisation des Nervensystems hervorbrachten“. Eine solche nehme ich aber nur für die subcorticalen Stationen an, während mir für die corticalen „psychischen“ Stationen die „Auswahl“ der Erinnerungsbilder nach Meynert annehmbarer erscheint.

Die Besonderheit der Stationen C, D und E gegenüber den „hypo-psychischen“ Stationen B und F, das, was sie gerade zu „psychischen“ macht, beruht also einerseits auf der Eigenschaft, Erinnerungsbilder abzulagern und wieder zu benutzen, andererseits auf der Absonderung von der Aussenwelt, mit der sie nur mittelbar durch die Stationen B und F verkehren. So ist die Möglichkeit einer selbstständigen Function gegeben, welche von den äusseren Reizen in gewissem Grade unabhängig ist und sich nicht ohne weiteres in motorischen Acten zu äussern braucht.

Es wäre nun aber durchaus falsch, wenn ich diese Stationen psychologisch bezeichnen wollte, als wenn etwa in C die Perception, in D die Apperception und in E das Handeln seinen Sitz, sein „Centrum“ habe **). Ebensowenig kann ich das „Bewusstsein“ irgendwo fixiren. Auf mein Schema sind diese psychologisch abgetrennten Functionen der

*) Wundt, II. S. 591.

**) Vergl. Wundt, I. S. 228.

psychischen Thätigkeit nicht zu übertragen, vielmehr sind die corticalen Stationen C, D und E gemeinsam der Träger der psychischen Vorgänge, des Bewusstseins etc. Dieses kann wohl zeitweise in einer von ihnen besonders concentrirt sein, indem es bald mehr auf die Aufnahme von Empfindungen, bald auf die Verarbeitung von Vorstellungen, bald mehr auf die Bethätigung nach aussen gerichtet ist. Auch fällt es aus, wenn eine der drei Stationen gar nicht functionirt, ohne dass aber diese deshalb der „Sitz des Bewusstseins“ wäre, so wenig „als wir sagen dürfen, eine bestimmte Schraube in einem Uhrwerk erhalte die Uhr im Gange, weil diese stillsteht, wenn man die Schraube herausnimmt.“ *).

Bei der Erforschung des Wesens psychischer Störung lasse ich daher die Frage nach dem Verhalten solcher klinischen Symptome, wie Bewusstsein, Stimmung u. A., welche Aeusserungen der gesamten psychischen Thätigkeit darstellen, gleich Meynert**) und Ziehen***) ausser Acht und beschäftige mich vielmehr mit den formalen Störungen der Elementarvorgänge des Mechanismus. Während, um das Wundtsche Gleichniss weiter auszuführen, der Gang eines Uhrwerks auf dem Zusammenwirken aller Theile beruht, wird eine Störung des Ganges durch die Veränderung oder Verletzung eines einzelnen Theiles verursacht, indem z. B. der Pendel zu lang oder zu kurz ist, oder wenn an einem Rade ein Zahn ausgebrochen ist. Es giebt also einen „Sitz der Störung“ und eine „Art der Störung“, welche man nachweisen kann, auch ohne zu wissen, welche Functionen das Werk als Ganzes zu erfüllen hat. So glaube ich auch bei den Psychosen als das Wesentliche locale Schädigungen in den einzelnen Stationen annehmen zu dürfen, welche nicht in Bezug auf ihre Beeinträchtigung des Bewusstseins, der Stimmung etc., sondern durch ihren directen Einfluss auf den formalen Gang des psychischen Mechanismus erkannt werden müssen.

Die Störungen der psychischen Functionen sind zunächst zu unterscheiden nach ihrem Sitz, indem eine oder mehrere der Stationen pathologisch functioniren oder auch ganz ausfallen können. Natürlich können schon die „hypopsychischen“ Stationen, die peripheren (A), subcorticalen (B), spinalen (F) und musculären (G) Zellen erkranken. Die Störungen in diesen werden aber bei intacter Function der corticalen Stationen mit Hülfe der dort ruhenden Erinnerungsbilder berichtigt, so dass keine „Psychose“ entsteht. In Verbindung mit Stö-

*) Wundt, Essays. S. 107.

**) Meynert, Amentia. S. 6.

***) Ziehen, Dieses Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 126.

rungen in den corticalen Stationen können sie allerdings Bedeutung im psychischen Krankheitsbild gewinnen. Die corticalen „psychischen“ Stationen können auch nur zum Theil befallen sein, z. B. nur ein Theil der Station C, etwa bloß die zu nur einem Sinnesorgan z. B. dem Auge gehörige Rindenpartie, also in diesem Falle der Hinterhauptslappen. Ebenso kann auch nur ein Theil der Station E, etwa die Rindenpartie für einen einzelnen Körperteil, Sitz der Störung sein. Ferner kann durch Leitungsunterbrechung (z. B. durch Hämorrhagien) eine Station ganz oder in einzelnen Theilen ausgeschaltet werden. Auf der anderen Seite können auch mehrere corticale Stationen gleichzeitig erkranken, wie ich es z. B. bei manchen solcher Psychosen annehme, welche wahrscheinlich durch toxische Einflüsse verursacht sind. Welche Stationen combinirt befallen werden, das dürfte zum Theil von den anatomischen Verhältnissen abhängen; z. B. kann die Erkrankung von den sensorischen Rindenfeldern der hinteren Grosshirnhälfte sich auf die Centralwindungen und von da weiter auf das Stirnhirn ausbreiten, oder es kann auch z. B. ein Toxin entlang den Verbindungsbahnen sich fortpflanzen.

Die Art der Störung in den einzelnen Stationen kann nun eine verschiedene sein. Erstlich kann die Reizbarkeit der Zellen erhöht oder vermindert sein, so dass die ankommenden Erregungen je nach ihrer Intensität verschieden wirksam werden. In ersterem Falle werden schon schwache Reize genügen, um associative Verbindungen zu erlangen und weiter fortgepflanzt zu werden; in letzterem können selbst stärkere Reize nur wenige Associationen erregen und werden eventuell nicht weiter gelangen. Die Verminderung der Reizbarkeit in einer Station kann sinken bis zu völliger Reactionslosigkeit, d. h. bis zur vollkommenen Hemmung.

Zweitens kann in einer Station ein pathologischer Reiz wirksam sein, welcher nicht auf psychischem Wege, sondern durch nutritive, toxische etc. Reizung die Zellen zur Thätigkeit bringt. Er bewirkt, dass die Erinnerungsbilder der betreffenden Station direct in die psychische Function eintreten, d. h. also nicht so, wie sie durch associative Erregung erweckt würden (in C als Vorstellungen, in D als Willensimpulse, in E als Bewegungsimpulse), sondern so, wie sie angekommen und abgelagert sind: in C als Empfindungen, in D als Vorstellungen, in E als Willensimpulse.

Endlich kann die associative Thätigkeit einer Station in Unordnung (incohärent, dissociirt) sein, d. h. sie liefert falsche Verbindungen der psychischen Elemente.

Auf diese localen, reactiven und associativen Störungen glaube ich

nun die psychopathologischen Symptome zurückführen zu können, welche in den Krankheitsbildern zum Ausdruck kommen, und dann daraus auf das Wesen, die pathologische Erklärung der Psychosen selbst schliessen zu dürfen.

Von Interesse ist es, an der Hand des Schemas die Verhältnisse von Schlaf und Traum zu betrachten, weil diese ja gerade bei der Verworrenheit so häufig vergleichsweise herangezogen werden. Beim ruhigen Schlaf handelt es sich einfach um eine Hemmung aller Functionen in allen Stationen, natürlich mit Ausnahme der automatischen und einfachen reflectorischen Vorgänge, deren Reize vom sensibeln Endorgan A direct oder über B (z. B. das „Athmencentrum“ in der Medulla oblongata) nach F gelangen. Der Traum kommt dadurch zu Stande, dass die corticalen Stationen C, D und E, während sie gegen die subcorticalen B und F abgesperrt bleiben, durch Reizerscheinungen*) d. h. durch Auftauchen ihrer Erinnerungsbilder in Thätigkeit gesetzt werden. Da diese also nicht durch psychischen Reiz reproducirt sind, so treten in C Empfindungen mit sinnlicher Deutlichkeit, in D Vorstellungen, in D Willensimpulse auf. Auch sind sie ursprünglich sinnlos, weil ja nicht associativ erregt, werden dann aber associativ verbunden: daher die Zusammenhanglosigkeit und doch wieder die logische Verarbeitung der Elemente im Traume. Durch das gleichzeitige Auftauchen und Verbinden ganz heterogener Empfindungserinnerungsbilder sieht oder hört man im Traume Dinge, die man nie wahrgenommen hatte, die es überhaupt in Wirklichkeit nicht giebt. Andererseits glaubt man oft sich in wohlbekannten Oertlichkeiten zu befinden, weil eben auch die Erinnerungsbilder von Vorstellungen in Thätigkeit treten. Endlich glaubt man Bewegungen zu machen, weil auch Willensimpulse im Traumleben vorhanden sind; dass diese nicht über die Station E hinausgelangen, also nicht zu Bewegungsimpulsen werden und keine wirklichen Bewegungen veranlassen (was allerdings bei ganz starken, schon mehr pathologischen Reizen vorkommt), das erfährt der Träumende nicht, weil er keine Empfindungen von aussen bekommt, die ihn darüber belehren könnten. Erst wenn die Station B wieder zu functioniren beginnt, wenn also wieder Empfindungen von aussen in den psychischen Mechanismus hineingelangen, dann wird die Nichtausführung der Willensimpulse bemerkt: daher das bekannte Hemmungsgefühl im Traume, welches so oft dem Erwachen vorhergeht. Es ist klar, dass die Vorgänge des Traumes Erinnerungsbilder hinterlassen können, sofern sie nur die dazu nöthige Intensität haben. Lebhaft Träume,

*) Vergl. Wundt, II. 543.

deren man sich gut erinnert, beweisen daher, dass während des Schlafes sehr intensive, eventuell krankhafte Reize wirksam gewesen sind.

Es würde zu weit führen und practisch wohl auch nicht bis ins Detail durchführbar sein, bei jeder einzelnen Station zu bestimmen, welche Erscheinungen sämtliche möglichen Störungen in ihr machen werden. Ich beschränke mich daher auf die Betrachtung der Entstehung einiger klinischen Hauptsymptome.

Illusionen können entstehen schon durch eine Störung im peripheren Sinnesorgan (A) oder in der sensibeln Leitung, häufiger aber durch eine Unordnung in der Station B, welche unrichtig zusammengesetzte Empfindungen liefert. Wenn dann diese falsche Empfindung in C in richtiger Weise mit passenden Empfindungen und Erinnerungsbildern verbunden wird, so wird sich eine zwar richtig gebaute, aber inhaltlich gefälschte Vorstellung, also eine Illusion ergeben. Ferner kann eine richtige Empfindung (wenn B normal functionirt) bei einer Störung in C (den sensorischen Rindenfeldern) hier mit anderen Empfindungen und Erinnerungsbildern in verkehrter Weise verbunden werden und giebt dann eine Illusion, bei welcher der äussere Reiz zwar richtig empfunden worden war, aber zu einer Vorstellung falsch verarbeitet worden ist. Endlich kann eine Illusion auch erst in D (Stirnhirn) entstehen, indem mit der aus richtigen Empfindungen richtig gebauten Vorstellung andere Vorstellungen unpassend verbunden werden. Bei allen diesen Vorgängen spielt eine grosse Rolle die erhöhte Reizbarkeit der Zellen. Sie ist es, welche die ungenaue Empfindung, die gefälschte Vorstellung eben zur Illusion macht, indem sie die fehlerhafte Anknüpfung an andere Empfindungen, Vorstellungen und Erinnerungsbilder erleichtert.

Beispiele für den ersten hypopsychischen Entstehungsmodus bieten sich zahlreich schon in physiologischer Breite, z. B. die *Mouches volantes*, namentlich im Stadium der Ermüdung. Störungen in der Bildung der Empfindung lassen Form und Farbe verkennen, einen Schatten oder Fleck an der Wand als Mensch oder Thier erscheinen. Störungen in C bei der Bildung der Vorstellungen dürften der Personenverwechslung bei Verworrenen zu Grunde liegen: der Kranke bezeichnet die Leute seiner Umgebung ohne Rücksicht auf äussere Aehnlichkeit, eventuell selbst unter Verwechslung des Geschlechts, mit ganz unsinnigen, oft wechselnden Namen. Anders die Personenverwechslung bei einer Dissociation in D, was ich z. B. bei *Delirium tremens* annehme: hier wird den in ihren Einzelheiten genau wahrgenommenen Personen auf Grund irgend einer Aehnlichkeit, eines äusseren Merkmals, ein ganz be-

stimmter Namen beigelegt. Reine Störung in D (z. B. bei Paranoia) ist die wahnhafte Verknüpfung einer besonderen Bedeutung mit den an sich richtig wahrgenommenen und erkannten Personen und Dingen. Natürlich wird in praxi eine so strenge Unterscheidung dieser verschiedenen Arten von Illusionen nicht immer möglich sein, zumal da sich Störungen in verschiedenen Stationen zusammenfinden können, z. B. im peripheren Organ mit Dissociation in D, so diejenigen Illusionen der Paranoiker, welche durch entoptische Erscheinungen oder entotische Geräusche veranlasst sind.

Während also die Illusionen aus einer fehlerhaften Verbindung von Reizen, Empfindungen und Vorstellungen unter einander und nicht nur mit sensorischen, sondern auch mit Vorstellungserinnerungsbildern bei erhöhter Reizbarkeit der Zellen entstehen, sind die Hallucinationen, d. h. die ohne äussere Empfindung mit sinnlicher Deutlichkeit auftretenden Täuschungen, ausschliesslich auf die in den sensorischen Rindenfeldern lagernden Empfindungserinnerungsbilder zurückzuführen. Diese allein haben ja sinnliche Eigenschaften, sofern sie nicht durch associative Erregung, wodurch sie in Vorstellungen umgearbeitet würden, in den Kreis der psychischen Thätigkeit gelangen, sondern direct durch eine krankhafte Reizung der Zellen in der Station C, in der sie ruhen. Bei normaler Function der Stationen werden aber die so auftauchenden Erinnerungsbilder entweder in C selbst nicht zur Verarbeitung kommen, sondern durch die normalen Wahrnehmungen vernichtet werden, oder sie werden zu inhaltlich falschen Vorstellungen verarbeitet und so nach D befördert, wo dann mit Hülfe der anderen ankommenden Vorstellungen und dort lagernden Vorstellungserinnerungsbilder das unrichtige erkannt, wo sie corrigirt werden. Zur Ausbildung der Hallucinationen muss also noch eine weitere Störung hinzutreten. Wenn in der Station C neben der pathologischen Reizung gleichzeitig eine Verwirrung der Function, ein Dissociation, statthat, dann werden die abnormer Weise erregten Erinnerungsbilder verarbeitet und gelangen in Vorstellungen nach D genau so, als wenn sie aus neuen Empfindungen entstanden wären. Selbst die normale Thätigkeit in D kann dann diese Hallucinationen von den in C aus wirklichen neu angekommenen Empfindungen gebildeten Vorstellungen nicht unterscheiden, wohl allerdings durch Verbindung mit Erinnerungsbildern oder mit anderen Vorstellungen z. B. aus den Stationen C anderer Sinnesorgane, corrigiren. Wenn freilich die Störung in C überhaupt keine Empfindungen in correcter Weise zu Vorstellungen zu verarbeiten gestattet und wenn sie auf die Stationen C mehrerer oder aller Sinnesorgane ausgedehnt ist, so kann natürlich auch in der gesunden Station D

keine Correctur vorgenommen werden, so dass also eine Fälschung des Inhalts zu Stande kommt.

Nun ist es aber auch möglich, dass ein pathologischer Reiz in C (aber ohne formale Störung in dieser Station) sich mit einer Dissociation in D combinirt. Es werden dann die abnormer Weise in C auftauchenden sensorischen Erinnerungsbilder dadurch zu Hallucinationen, dass sie, zu Vorstellungen verarbeitet, in der Station D nicht als Täuschungen erkannt werden, was im gesunden Zustande geschehen würde, sondern in den gestörten Mechanismus aufgenommen werden. Der Unterschied dieser beiden Arten von Hallucinationen würde psychisch daran zu erkennen sein, dass die erste Art dem Kranken fremd gegenübersteht, so dass er sich oft selbst darüber wundert, die letztere ist aber nach dem Modus ihrer Entstehung sogleich integrierender Bestandtheil des Inhalts der Station D, sie ist daher dem Kranken nicht auffällig, sondern etwas ganz selbstverständliches. Die erstere ruft reactive Affecte und Handlungen hervor, die letztere erzeugt Wahnideen. Jene findet sich im allgemeinen besonders bei Verworrenheit, diese vorzugsweise bei Paranoia. Uebergänge zwischen beiden sind natürlich zahlreich vorhanden, so dass die Trennung nur theoretisch streng durchführbar sein dürfte. Es bleibt noch zu erwähnen, dass die Hallucinationen mit denjenigen Illusionen, welche durch Dissociation in C entstehen, nahe verwandt sind. Sie unterscheiden sich durch das quantitative Verhältniss, in welchem ein äusserer Reiz (eine Empfindung) veranlassend oder nur zufällig daran betheiligt ist. Eine Uebergangsgruppe bilden diejenigen Sinnestäuschungen, welche auf einen ganz unbedeutenden äusseren Reiz hin entstanden sind, z. B. die „Stimmen“, welche durch entotische Geräusche erregt wurden. Man pflegt diese gewöhnlich auch als Hallucinationen zu bezeichnen, während sie streng genommen zu den Illusionen gehören. Eigentliche Hallucinationen sollen nach meiner Auffassung eben nur durch einen pathologischen, nicht durch einen auf psychischem Wege ankommenden functionellen Reiz, und zwar durch Erregung der sensorischen Erinnerungsbilder erzeugt werden.

Die Einwirkung eines solchen krankhaften Reizes auf die Zellen des Stirnhorns, Station D, verursacht eine Erregung der Vorstellungserinnerungsbilder und somit das Eindringen von Vorstellungen in die psychische Thätigkeit, welche vielfach als Delirien bezeichnet werden. Von manchen Autoren wird diese Möglichkeit, dass Vorstellungen durch directe Reizung der Zellen, ohne associative Verknüpfung, erweckt werden, ignorirt. Meiner Ansicht nach ist dieser Modus aber wohl vorhanden, so gut wie die Reizung der Zellen in C, welche die Hallucinationen erzeugt, wenn wir auch nicht im Stande sind, die Reize

zu bezeichnen, welche das latente Erinnerungsbild wieder zur Vorstellung zu machen vermögen. Nur halte ich es für unrichtig, wenn diese nicht associativ erregten Vorstellungen als „Wahnideen“ bezeichnet werden.

Unter Wahnideen verstehe ich die Producte unrichtiger Verbindungen von Vorstellungen untereinander und mit reproducirten Vorstellungserinnerungsbildern, also die Folge einer Functionsstörung, einer Dissociation in der Station D im Stirnhirn*). Sie kann veranlasst sein durch Fälschung des von C gelieferten Vorstellungsmaterials (Hallucinationen und Illusionen). In einer normal arbeitenden Station D würden diese aber mit Hülfe der Vorstellungserinnerungsbilder berichtigt werden, in der gestörten geschieht das nicht. Eine „falsche Vorstellung“ wird daher zur „Wahnidee“ erst durch fehlerhafte Verbindung mit anderen Vorstellungen. „Idiopathische“ oder „primäre“ Wahnideen sind nicht einfach Reizerscheinungen in der Station D („Delirien“), sondern sie entstehen hier durch unrichtige Association richtiger Vorstellungen, welche entweder aus C ankommen oder aus den Vorstellungserinnerungsbildern herrühren, eventuell also auch durch Verarbeitung von Delirien; sie sind aber nicht diese selbst.

Nur kurz sei auf die Störungen in den motorischen Stationen hingewiesen. Ein pathologischer Reiz der Zellen in E (Centralwindungen) kann einen sinnlosen Bewegungsdrang erwecken, wobei vielleicht auch eine Dissociation in E mitwirkt**). Letztere spielt wahrscheinlich auch in der Hysterie und traumatischen Neurose eine Rolle. In wie weit Störungen in E und weiterhin in F bei den verschiedenen Erscheinungen auf motorischem Gebiete (Krämpfe, Tremor, Athetose, Chorea etc.) wirksam sind, dürfte schwierig sein zu bestimmen. Jedenfalls spielen hier auch vielfach periphere Erkrankungen mit, und da ja schon die Station F nicht mehr zu den psychischen gehört, so ist die Berechtigung der Auffassung jener Neurosen als „motorischer Psychosen“ zum mindesten fraglich, wenn sie auch in nahen Beziehungen zu den wirklichen Psychosen stehen und bei diesen betheiligt sein können.

In dem vielgestaltigen Krankheitsbild der acuten hallucinatorischen Verworrenheit, deren Analyse ich nunmehr auf Grund der mitgetheilten Anschauungen versuchen will, glaube ich eine Erscheinung feststellen zu können, welche allen Fällen eigen ist und welche ich daher als die wesentliche Grundstörung ansehe. Es ist dies eine formale Störung in der Zusammensetzung der Empfindungen

*) Vergl. Ziehen, Archiv XXIV. S. 374. Anmerkung.

**) Vergl. Ziehen, Archiv XXIV. S. 383.

zu Vorstellungen, eine Dissociation in der Station C, also eine Erkrankung der sensorischen Rindenfelder. Sie ist es, welche die Verwirrtheit und Desorientirtheit erzeugt, weil der Kranke von den Gegenständen und Personen keine richtigen Vorstellungen empfängt, indem er die ankommenden Empfindungen fehlerhaft zusammensetzt und mit nicht passenden Erinnerungsbildern verbindet: er erkennt die Umgebung. Da aber die Thätigkeit der Station D, des Stirnhirns, intact ist, so bemerkt der Kranke sehr wohl, dass die ankommenden Vorstellungen (Wahrnehmungen) zu den bisherigen Vorstellungserinnerungsbildern nicht stimmen: alles scheint ihm verändert, fremd und sonderbar. Er bemüht sich, scharf aufzupassen und sich zu orientiren, aber ohne Erfolg, weil er immer wieder neue unklare und unrichtige Vorstellungen empfängt, Grund genug zur Verwunderung, aber auch zu Missstimmung, Unbehagen und Angst, immer wieder neue Veranlassung zu Unruhe oder auch Bewegungslosigkeit, wenn der Kranke es nicht wagt, in dieser ihm so sonderbaren Umgebung sich zu rühren. So wird dadurch Stimmung und Benehmen modificirt; Wahnideen entstehen nicht!

Dieser einfache Symptomencomplex als Ausdruck einer Erkrankung und zwar gewöhnlich einer Erschöpfung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern ist in vielen Fällen mehr oder weniger lange allein vorhanden*). Reichhaltiger wird das Krankheitsbild, wenn durch die Erkrankung zu der Functionsstörung (Dissociation) die erhöhte Reizbarkeit der Zellen tritt, welche, besonders bei der Erschöpfung, meist mit jener verbunden zu sein scheint. Es wird dadurch die fehlerhafte Verknüpfung der Empfindungen unter einander und mit den unrichtig associativ erregten Erinnerungsbildern abnorm erleichtert: neben den unklaren und falschen Vorstellungen treten Illusionen auf. Wenn vollends eine pathologische Reizung der Zellen in C hinzukommt, so entstehen Hallucinationen. Die Sinnestäuschungen, welche mit den bisher erworbenen Vorstellungserinnerungsbildern noch mehr in Widerspruch stehen, bewirken nun eine weitere inhaltliche Verwirrung der Station D, sie verursachen in noch höherem Grade Verkennung der Umgebung, durch ihren absonderlichen Inhalt Erstaunen, Verwunderung, Unbehagen, Stimmungsanomalien bis zu heftigster Angst und die entsprechenden Aeusserungen und Handlungen, welche für den Zuschauer völlig unverständlich sind und daher unsinnig erscheinen. Das sind sie aber in Wirklichkeit nicht, weil ja die normal functionirende Station D

*) Vergl. Kraepelin's „Asthenische Verwirrtheit“. — Compendium. S. 272.

die ankommenden inhaltlich gefälschten Vorstellungen und Sinnestäuschungen formal richtig verarbeitet und also die entsprechenden Willensimpulse producirt. Da ferner die Station E intact ist, so beherrscht der Kranke auch ganz richtig seine Bewegungen, welche freilich durch das aus C ankommende gefälschte Material verkehrt erscheinen. Die reactiven Handlungen des Kranken sind eben andere als diejenigen des daneben stehenden Gesunden, welcher von den Gegenständen dieselben Empfindungen erhält, diese aber richtig zu Vorstellungen verarbeitet und demgemäss handelt.

In vielen Fällen ist die Erschöpfung der erkrankten Zellen eine tiefere, so dass nach der Erhöhung (im ersten Stadium) ein Sinken der Reizbarkeit vorkommt, wodurch die Kranken in eine Art Stupor verfallen (im zweiten Stadium). Von den äusseren Reizen werden nur die stärksten im Stande sein, Associationen zu erregen und zu Vorstellungen verarbeitet zu werden, die obendrein nicht richtig gebaut sind. Die Illusionen werden spärlicher; Hallucinationen als Folge starker pathologischer Reize, können sehr wohl vorkommen. Die Kranken achten jetzt weniger auf die Umgebung, von der sie jetzt nur wenige Reize empfangen, sondern beschäftigen sich mehr mit dem erhaltenen gefälschten Vorstellungsmaterial und suchen dies mit Hilfe der alten Vorstellungserinnerungsbilder in Ordnung zu bringen. Die geringe Zahl ihrer sprachlichen und thätlichen Aeusserungen ist daher theils Folge der geringen äusseren Anregung, theils dadurch bedingt, dass die Kranken mit „sich selbst“ zu viel beschäftigt sind. Zum Theil mag auch der Inhalt der Vorstellungen eine gewisse Furcht vor Bewegungen, Sprechen, Nahrungsaufnahme etc. erzeugen.

Alle diese Erscheinungen, welche in den typischen Fällen das Bild der Verworrenheit zusammensetzen, lassen sich also auf eine Erkrankung der Zellen in den sensorischen Rindenfeldern zurückführen. In wie weit und wie stark in dem einzelnen Falle Erschöpfungs- und Reizungssymptome betheiligt sind, hängt von der Art und Intensität des zu Grunde liegenden, uns unbekannten pathologischen Processes ab. Dieser ist es auch, der die Art und Weise des klinischen Krankheitsverlaufes bestimmt, während das Verhalten der psychischen Symptome dabei sich sehr wohl aus den Grundstörungen entwickeln lässt.

Die viel umstrittene Frage nach dem Beginn der Krankheit, ob sie mit Hallucinationen oder mit der Wahrnehmungsstörung einsetze, scheint mir unwesentlich, da ja beide Symptome nach meiner Auffassung Erscheinungen desselben pathologischen Processes an demselben Ort,

einer Erschöpfung mit Erhöhung der Reizbarkeit in den Zellen der sensorischen Rindenfelder darstellen.

Im ersten Stadium der Psychose kommt es häufig zu Remissionen mit völligem Pausiren aller Erscheinungen. Der Kranke kann dann völlig klar und selbst krankheitseinsichtig sein, weil er aus der Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit noch genug normale Erinnerungsbilder in genügender Intensität besitzt, um sich mit deren Hülfe orientiren und die krankhaften Vorstellungen corrigiren zu können. Bei längerer Dauer der Krankheit werden diese normalen Erinnerungsbilder nicht nur naturgemäss immer schwächer, sondern auch durch die neuen pathologischen Vorstellungen gefälscht, weil die normal functionirende Station D dieselben mit einander in Verbindung bringt, also gewissermassen die alten Erinnerungsbilder, welche jetzt zu den neuen Wahrnehmungen nicht mehr stimmen, durch die neu ankommenden Vorstellungen, deren Unrichtigkeit sie nicht erkennen kann, „corrigirt“, natürlich im umgekehrten Sinne, d. h. also fälscht. So wird die in der ersten Zeit nur anfallsweise auftretende inhaltlich falsche Auffassung und Beurtheilung der Umgebung eine dauernde. Späterhin scheint auch die Functionsstörung in C mehr constant zu bleiben. Schwankungen dagegen zeigt während des ganzen Verlaufs, vielfach in Abhängigkeit vom Wechsel von Tag und Nacht, die Reizbarkeit der Zellen von C, so dass die Kranken Morgens weniger illusioniren, als Abends. Zu dieser Zeit scheinen auch die krankhaften Reize, welche Hallucinationen erzeugen, stärker aufzutreten als Morgens, während ihre Wirkung in der Nacht wohl auch durch den Fortfall äusserer Wahrnehmungen erleichtert wird, so dass sie dann überwiegend oder ganz die Scene beherrschen können. Die so augenfällige Unbeständigkeit in Stimmung und Benehmen dürfte im wesentlichen auf den wechselnden Inhalt der Sinnes-täuschungen zurückgeführt werden können.

Die Reconvalescenz kann sich in leichten Fälle unmittelbar an das erste Stadium der Erschöpfung mit erhöhter Reizbarkeit anschliessen. Mit dem Ausbleiben pathologischer Reize und Verminderung der krankhaften Reizbarkeit fallen die Hallucinationen und Illusionen fort und die Regulirung der formalen Störung in den genesenden Rindenpartien gestattet wieder die Bildung richtiger Vorstellungen. In schweren Fällen entwickelt sich die Reconvalescenz erst aus dem stuporösen Stadium. Ihr Fortgang wird dann weniger durch Sinnes-täuschungen verhindert, als vielmehr durch die verminderte Reizbarkeit der Zellen erschwert, welche die Gewinnung neuer richtiger Vorstellungen behindert und sich erst allmählig wieder zum normalen Stande erhebt. Nun hat aber der Kranke in seiner Station D die Schwierigkeit zu überwinden, die nun

ankommenden richtigen Wahrnehmungsvorstellungen mit den während der Krankheit aus falschen Vorstellungen und Sinnestäuschungen deponirten Erinnerungsbildern zu associiren und in richtige Beziehung zu setzen, und die vor der Krankheit erworbenen, aber während der Krankheit verfälschten Erinnerungsbilder nun wiederum zu rectificiren. Der genesende Verworrene ist dann also desorientirt, nicht weil seine Functionen noch abnorm arbeiten, sondern weil seine Erinnerungsbilder aus der letzten Zeit, also hauptsächlich über seine Umgebung, falsch sind. Er braucht daher eine gewisse Zeit, um sich neue Erinnerungsbilder zu sammeln, mit deren Hülfe er die Unrichtigkeit der krankhaften erkennt und sich orientirt. In dieser Zeit machen die durch Verarbeitung der Reminiscenzen aus der Krankheit entstehenden falschen Vorstellungen und „wahnhaften Deutungen“ oft den Eindruck von Wahnideen; sie sind es aber in der That nicht, weil ja die Station D im Stirnhirn normal functionirt. Jede neue Wahrnehmung in der Reconvalescenz erzeugt aber, gerade wie vorher in der Krankheit die falschen Wahrnehmungen, das Unbehagen, sich nicht zurechtfinden, „es nicht verstehen“ zu können. Daher die oft deprimirte mürrische Stimmung!

Völlige Orientirung gelingt oft erst, wenn der Kranke an ältere Erinnerungsbilder aus der Zeit vor der Krankheit, welche während derselben nicht erregt und durch Illusionen etc. verändert worden sind, wieder anknüpfen kann, wenn er also Besuch von seinen Angehörigen empfängt, und namentlich, wenn es aus der Anstalt, in der er seine Krankheit durchgemacht und alles krankhaft entstellt gesehen hat, in seine Heimath zurückkehrt*).

Wenn schon für die verschiedene Erscheinungs- und Verlaufsweise der einzelnen Fälle, nach denen sie in leichte und schwere getrennt werden können, die Intensität des Krankheitsprocesses als Ursache zu erkennen war, so ergeben sich weitere Verschiedenheiten durch die Ausbreitung der Erkrankung auf die Hirnrinde, indem die sensorischen Partien eines oder mehrerer Sinne ganz oder zum Theil befallen sein können, oder gar eine Ausdehnung auf die benachbarten motorischen (Centralwindungen) oder selbst die centralen Stationen D (Stirnhirn) stattfindet.

Da, so viel ich aus der Litteratur und eigenen Beobachtungen ersehe, in allen Fällen von Verworrenheit eine Störung in der Bildung der optischen Vorstellungen, welche uns ja zumeist über die Umgebung orientiren, vorliegt, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass die Erkrankung von dem hinteren Pole der Grosshirn

*) Schüle, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 44. 1888. S. 515.

hemisphären, also von der Occipitalrinde, ausgeht. „Leichte Fälle“ (im Sinne der Ausbreitung) würden also nur Störungen der optischen Wahrnehmung und Gesichtshallucinationen und -Hallucinationen aufweisen. In der Mehrzahl der Fälle breitet sich aber die Erkrankung der Hirnrinde weiter nach vorne aus und befällt auch die sensorischen Regionen anderer Sinne. Im Bereiche des Gehörs finden sich dann die Erscheinungen, dass z. B. die Stimmen der Angehörigen fremd klingen, dass umgekehrt die Stimmen fremder Personen bekannt erscheinen, dass die Empfindungen von Geräuschen allerlei falsche Vorstellungen erregen, endlich dass Gehörshallucinationen („Stimmen“ etc.) auftreten. (Solche Fälle, in denen die Gehörshallucinationen dominieren, während Störungen im Bereich des Gesichts mehr oder minder fehlen, scheinen mir gerade durch das Ueberwiegen der Reizerscheinungen über die Functionsstörungen anzuzeigen, dass sie nicht zur Verwirrenheit gehören, sondern dass bei ihnen ein andersartiger pathologischer Process zu Grunde liegt). Störungen im Geruch und Geschmack kommen ebenfalls häufig hinzu und haben besondere Bedeutung als Veranlassung zur Nahrungsverweigerung, welche sich gerade in „schweren Fällen“ häufig einstellt und dann — ein *Circulus vitiosus*! — ein wesentliches Hinderniss zur Kräftigung und Genesung bildet. Endlich spielen die Störungen des Gefühls, die Sensationen etc., eine grosse Rolle beim Zustandekommen des Stupors*).

In noch schwereren Fällen schreitet die Erkrankung der Hirnrinde noch weiter nach vorne vor auf die Centralwindungen, die Stationen E. Eine „Dissociation auf motorischem Gebiet“**) kann, da ja die Station D intact ist, von den Kranken selbst sehr wohl erkannt werden; sie klagen dann später, dass ihre Bewegungen nicht so ausgefallen seien, wie sie gewollt hätten; wenn sie sprechen wollten, hätten sie nichts herausgebracht, sie hätten sich nicht bewegen können. Die erhöhte Reizbarkeit der Zellen in der Station E bewirkt eine motorische Erregung, welche über die durch falsche Vorstellungen und Sinnestäuschungen erzeugte Unruhe hinausgeht. Der eigentliche sinnlose „Bewegungsdrang“ ist wohl Folge einer directen pathologischen Reizung. Die motorischen Erinnerungsbilder in E werden von dem Reize, ohne associative Anregung, also „sinnlos“, als Willensimpulse erweckt und gelangen, da die gleichzeitige Dissociation in E keine Verarbeitung zu „zweckmässigen“ Bewegungsimpulsen erlaubt, bei genügender Intensität ohne weiteres nach F und verursachen unsinnige

*) Vergl. Fürstner, Archiv Bd. V. 1875. S. 534.

**) Vergl. Ziehen, Archiv Bd. XXIV. 1892. S. 383.

Bewegungen. Pathologische Reizung anderer Art in E spielt wohl auch mit bei manchen intercurrent vorkommenden krampfartigen, katatonischen etc. Erscheinungen, soweit dieselben nicht durch Vorstellungen, Sensationen oder Hallucinationen bedingt sind*).

Endlich kann die ganze Hirnrinde, also auch das Stirnhirn, erkrankt sein. Das hierdurch entstehende Krankheitsbild schwerster cerebraler Erschöpfung bietet klinisch so viel besonderes, dass es wohl mit Recht als eine eigene Form, als „Collapsdelirium“**) beschrieben worden ist. In allen Stationen herrscht Dissociation und erhöhte Reizbarkeit, überall wirken pathologische Reize. Es entsteht daher eine totale Verwirrung aller Functionen. Unklare und falsche Vorstellungen, Illusionen, Hallucinationen, Delirien, Willensimpulse etc. laufen bunt durcheinander. Kaum ein Reiz hat genügende Intensität oder erhält sie durch associative Verknüpfung, um Erinnerungsbilder zu hinterlassen. Ganz unsinnig sind die sprachlichen Aeusserungen und Bewegungen. Dem plötzlichen Beginn entspricht die schnelle Genesung. Die sehr rasch wieder eintretende Klarheit, im Gegensatz zu der langsamen Orientirung nach Verworrenheit hat aber nichts auffallendes, wenn man bedenkt, dass im Collapsdelirium bei allgemeiner Dissociation die Erinnerungsbilder aus früherer Zeit nicht gefälscht werden, und die krankhaften, wenn überhaupt, so doch ganz verwirrt und ohne jede Anordnung deponirt sind, so dass der etwa nach einem tiefen Schlaf als Reconvalescent Erwachende seine neuen Empfindungen und Vorstellungen nicht an jenen Mischmasch anzuknüpfen vermag, vielmehr ihm fast objectiv gegenübersteht und auf die, gewöhnlich nur um wenige Tage zurückliegende Zeit vor der Krankheit zurückgreift.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Verworrenheit von anderen Psychosen beschränke ich mich auf einige kurze Bemerkungen. Besonders von der Paranoia scheint mir eine scharfe Trennung erforderlich, um so mehr, da die meisten Autoren, auch Meynert***), Schüle†) u. A. bei ihrer Scheidung von der Verworrenheit für letztere die „Bewusstseinstrübung“ nicht entbehren konnten, während Ziehen sie nicht nur nicht trennt, sondern wegen der Verwandtschaft der psychischen Symptome die Verworrenheit als „Paranoia dissociativa“ direct zur Paranoia gehörig erklärt††).

*) Vsgl. Schüle, Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 50. 1893. S. 305.

**) Vgl. Kraepelin, Lehrbuch. S. 254.

***) Meynert, Amentia. S. 91.

†) Schüle, Zeitschrift Bd. 50. S. 306.

††) Ziehen, Archiv XXIV. 1892. S. 365 ff.

Als das Grundsymptom, welches eine grosse Anzahl Psychosen bei den meisten Autoren unter dem Namen Paranoia vereinigt, glaube ich die Störung in der Verbindung der Vorstellungen ansehen zu dürfen, welche sich in den Wahnideen äussert, und ich suche daher das Wesen der Krankheit in einer Dissociation in der Station D, also einer Functionsstörung in den Zellen des Stirnhirns. In chronischen Formen kann sie ausschliesslich das Krankheitsbild ausmachen oder nur mit solchen Illusionen bezw. Pseudohallucinationen verbunden sein, bei denen die falsche Association in der Station D eine Empfindung oder Vorstellung oder selbst einen zufälligen Reiz im sensibeln Endapparat zur Sinnestäuschung verarbeitet. In den acuten Fällen treten dagegen die Symptome erhöhter oder verminderter Reizbarkeit und pathologischer Reizung, nicht nur in D, sondern auch in C und E, Hallucinationen, intercurrente Verwirrtheit, Stupor, Bewegungsdrang etc. in den Vordergrund, meiner Ansicht nach eine weitere Stütze der Kraepelin'schen Auffassung, dass acute und chronische Paranoien, wenn auch vielleicht in einem psychologischen System zusammengehörend, so doch klinisch und pathologisch verschiedene Krankheiten sind. Die strenge Scheidung der Verworrenheit von einer acuten Paranoia glaube ich aber trotz der möglichen Gemeinsamkeit mancher Symptome darin begründet zu finden, dass bei ersterer die Wahnidee, die „percipirte Ichbeziehung der Sinnestäuschungen“*) fehlt. Ferner ist die intercurrente Verwirrtheit der Paranoiker, eine Dissociation in der Station D nur quantitativ unterschieden von derjenigen Associationsstörung in D, welche Wahnideen liefert. Während daher die Verwirrtheit der Verworrenen (eine Dissociation in C), die Desorientirtheit etc. von den Kranken selbst erkannt und unangenehm empfunden werden kann, ist sie bei Paranoia eine „centrale“, eine hochgradige Dissociation in D, eine Incohärenz bei der Verarbeitung der Vorstellungen, welche vom Kranken selbst nicht bemerkt wird und keine reactiven Vorgänge (Anomalien der Stimmung, Handlungen etc.) erzeugt. Klinisch ist es allerdings oft recht schwer zu erkennen, welcher Art die einzelnen Symptome sind.

Unter den Intoxicationspsychosen sind von besonderem Interesse die psychischen Störungen, welche der Alkohol zu Folge hat. Die Symptome der acuten und chronischen Alkoholvergiftung**) machen es mir wahrscheinlich, dass der Alkohol das Grosshirn zuerst am vorderen Pol angreift und von da nach hinten fortschreitet, also zuerst die Ver-

*) Schüle, Zeitschrift Bd. 50. 1893. S. 306.

**) Vergl. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. — Jena 1892.

arbeitung und Zusammensetzung der Vorstellungen (in Station D im Stirnhirn), dann die motorische Station E (Centralwindungen) afficirt, später erst die sensorischen Rindenfelder befällt. Eine chronische Alkoholvergiftung muss daher am meisten das Stirnhirn schädigen und wirkt so zur Entstehung paranoiaartiger Erkrankungen mit. Wenn aber zu der Alkoholwirkung z. B. infolge Verdauungsstörungen, eine Erschöpfung hinzukommt, so combiniren sich die Symptome der vom Stirnhirn ausgehenden Alkoholvergiftung (Dissociation in D) mit den Symptomen der vom Occipitalhirn beginnenden Verworrenheit (Dissociation und namentlich erhöhte Reizbarkeit in C und E), es entsteht das „Collapsdelirium der Trinker“^{*)}, das Delirium tremens. Es unterscheidet sich vom eigentlichen Collapsdelirium dadurch, dass die vorderen Hirnpartien nicht durch Erschöpfung, sondern durch die spezifische Alkoholwirkung erkrankt sind; auch sind die Erschöpfungssymptome weniger intensiv. Gegenüber der Verworrenheit aber begründen die Symptome der Afficirung (formaler Störung, erhöhter Reizbarkeit und Wirkung krankhafter Reize) der frontalen und Centralwindungen die Unterscheidung. Die Vorstellungen des Deliranten sind nicht einfach verwirrt, sondern wahnhaft entstellt; sie sind nicht unbestimmt schreckhaft, sondern werden genau bezeichnet. Der Delirant benennt die Stimmen, die er hört; er sagt genau, welche Gefahren ihm drohen; er erlebt ganze dramatische Scenen; er hat echte Wahnideen. Sein Bewegungsdrang, das „Beschäftigungsdelirium“ ist nicht nur reactiv, wie bei Verworrenheit, sondern durch erhöhte Reizbarkeit in den motorischen Rindenfeldern direct bedingt, anderseits aber sinngemässer und consequenter als beim Collapsdelirium. Gegenüber einer acuten Paranoia besteht dagegen beim Delirium tremens die Ungenauigkeit und Verwirrtheit der Wahrnehmungsvorstellungen, welche durch die Dissociation in C hervorgerufen wird.

Es sei noch erwähnt, dass eine acute Erschöpfungspsychose sich auch anders äussern kann als durch eine mehr oder minder ausgedehnte Functionsstörung (Dissociation). Es kann auch ohne diese eine allgemeine Veränderung der Reizbarkeit zu Grunde liegen, und zwar entweder eine Erhöhung, so dass in allen Stationen eine Erleichterung der Associationen stattfindet, so die Manie, oder eine Verminderung, so dass nur intensive psychische Reize noch associative Vorgänge erregen können, so die Dementia acuta, beides Krankheitsbilder, welche mit manchen Stadien der Verworrenheit nahe verwandt sind, in denen aber niemals Symptome einer Dissociation (falsche Wahr-

*) Kraepelin, Lehrbuch. S. 539.

nehmungsvorstellungen, Wahnideen etc.), streng genommen auch keine Erscheinungen ausserpsychischer Reizung (Hallucinationen, Delirien etc.) vorkommen.

Ich bin mir nun wohl bewusst, dass mit diesen Erklärungsversuchen die Frage nach der Pathologie der Psychose noch lange nicht beantwortet ist, da wir ja nicht wissen, wie die Art und Wirkungsweise der Schädlichkeiten ist, welche die psychischen Störungen nach Intensität, Form und Verlauf verschieden hervorruft.

Ferner ist der Aufbau des Gehirns durch die Duplicität der Hemisphären, die Complication durch den Mechanismus des Kleinhirns, die verwickelten Verhältnisse im Hirnstamm und den Centralganglien etc. so vielfältig complicirt, dass mein einfaches Schema nur eine einzelne, wenn auch vielleicht die wichtigste Rundreise darstellt, welche der Reiz durch das psychische Organ zu machen hat. Immerhin glaubte ich diesen Versuch eines Aufbaues der psychischen Symptome auf anatomischer Grundlage machen zu dürfen, da er, wenn auch in lückenhafter Hypothese, doch eine einigermaßen anschauliche Auffassung zu bieten scheint. Erst fortgeschrittene Kenntnisse werden uns weiter bringen auf dem Wege nach dem erstrebenswerthen Ziel, der Vereinigung der klinischen Psychopathologie und der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems zu einer wirklichen Pathologie der Psychosen.
