

(Aus dem Pathologo-Reflexologischen Institut zu Leningrad [Direktor: Akademiker
W. Bechterew].)

Zur Pathogenese der Halluzinationen*.

Von

Dr. K. Schalabutow,
Leiter der Nervenabteilung.

(Eingegangen am 22. Dezember 1927.)

Esquirols klassische Definition der Halluzinationen wird noch bis zu unserer Zeit, zwar mit einigen Modifikationen, in vielen Leitfaden für Psychiatrie zitiert. Treffend ist, dank ihrer Kürze, die psychologische Definition von *Ballet*: „Die Halluzination ist eine Perception ohne Objekt“. Anscheinend wäre es jetzt möglich nach den Untersuchungen von *Fritsch*, *Hitzig*, *H. Munk*, *Goltz* und anderen, sich vom psychologischen Denken loszusagen und eine zur Physiologie näher stehende Definition zu geben.

Diese Arbeit bietet ein Experiment in dieser Richtung. Hier werde ich mich bemühen, auf Grund einer Reihe vollzogener Beobachtungen, mehrere klinische Fälle anzuführen, welche diese Beobachtungen illustrieren; dabei werde ich mir erlauben einige physiologische Schlüsse zu ziehen, indem ich es in Aussicht haben werde, daß jeder Krankheitsprozeß ein, in seiner Art von der Natur gebotenes Experiment ist, und daß auf diese Weise Klinik und Physiologie einander ergänzen.

Ich wähle die Sehbahn, als die am gründlichsten erforschte und außerdem die Sehempfindungen und die Gesichtshalluzinationen. Zuerst werde ich die allereinfachsten Fälle, die sogenannten elementaren Halluzinationen, der Klassifikation von *Ballet* nach, namentlich die Finsternis und die Lichterscheinungen besprechen.

Anläßlich zum Anbruch der Finsternis vor den Augen müssen zwei historische Fälle erwähnt werden. In der Beschreibung der letzten Minuten von Gladston wurde mitgeteilt, daß er plötzlich ausrief: „Es ist dunkel, gebt Licht“. Man eilte nach dem Licht, aber als es hereingebracht wurde, war Gladston schon tot. Zu derselben Zeit erinnerte man sich des Todes von Goethe und verglich sein Ende mit dem von Gladston. Goethes letzte Worte waren auch: „Licht, mehr Licht.“

* Bericht zu Leningrad am 6. Januar 1924 im russischen Reichskongreß der Psychoneurologie.

Als aber die Kandelaber gebracht wurden — war der Greis schon verschieden. Der Chroniker verglich diese zwei Fälle und deutete auf die Übereinstimmung der Wünsche beider großen Männer während ihrer letzten Minuten, auf ihre, seiner Ansicht nach, allegorisch geäußerte Sorge für die Aufklärung.

Unserem Standpunkt nach können die letzten Worte beider Männer viel einfacher durch physiologische Ursachen erklärt werden. Es ist natürlicher anzunehmen, daß der Sterbende in seinen letzten Minuten, wenn er fühlt, daß das Herz progressiv immer schwächer wird, erstirbt und plötzlich eine völlige Dunkelheit eintritt, an das Aufklärungssorgen und Schönreden nicht denken kann.

Die eintretende Finsternis hängt, unserer Ansicht nach, von der Anämie der Genickteile des Gehirns bei geschwächter Herztätigkeit des Sterbenden, indem die anderen Hirnteile noch ziemlich gut mit Blut versorgt werden, ab. Deswegen kann der Kranke noch sprechen, mimische Bewegungen machen u. dgl. Die Erklärung dieser Erscheinung muß man in der anatomischen Lage der Blutgefäße suchen. Die Vorder-teile des Gehirns werden von den Zweigen der Arteria carotis internae, deren Bahn gerader und das Kaliber größer sind, als die der Arteria vertebralis, versorgt. Die Zweige der letzteren, in der Art von Arteria cerebri posterior, versorgen die Genickteile. Die Verbindung durch Arteriae communicant. p. p., die die Circul. art. Willisii bilden, ist so kleinen Kalibers, daß sie keine Bedeutung im Sinne der Kollaterale haben kann.

Fall 1. In der letzten Zeit bot sich uns die Gelegenheit, im Pathologo-Reflexologischen Institut den Kranken H., 42 Jahre alt, welcher an Myelitis auf Grund der Spondylitis tuberculosa litt, zu beobachten. Der Kranke befand sich in voller Prostration und schon mehrere Tage konstatierte man bei ihm einen filiformen Puls. Zwei Tage vor seinem Tode, an dem der Kranke bei vollem Bewußtsein war, bemerkte er seiner Umgebung, daß es ganz dunkel geworden sei. Die Dunkelheit währte 15 Minuten. Am folgenden Tage erzählte es mir der Kranke selbst, wobei er fragte, was für eine Bedeutung das haben könnte.

Ein solches Dunkelwerden vor den Augen tritt oft bei Menschen, die an Ohnmachtszuständen leiden, vor dem Verlieren des Bewußtseins ein. Daraus folgt, daß für die normale Funktion der Hirnrinde ein beständiger Zufluß von frischem, arteriellen Blut notwendig ist. Bei der Quantitätsverarmung irgend eines Hirnteiles an Sauerstoff tritt eine partielle, funktionelle Dürftigkeit — Disfunktion — der Rinde ein, in dem sie im vorliegenden Falle, bei Erkrankung des Genickgebietes, subjektiv durch das Anbrechen der Dunkelheit charakterisiert wird.

Fall 2. Eine analoge klinische Beobachtung betrifft die Kranke M. G., 36 Jahre alt, die sich in der Klinik der Militär-Medizinischen Akademie seit dem 19. September 1922 befand und an manisch-depressiver Psychose litt. Im ganzen hatte sie 5 Krankheitsanfälle. Die letzten zwei unter meiner Beobachtung. Sie verfloßen wie die vorhergegangenen mit Depression und vorübergehenden Aufregungsläunen, begleitet von zahlreichen Halluzinationen. Schon während ihres

ersten Aufenthaltes klagte die Kranke oft über die Unmöglichkeit, den Tag von der Nacht zu unterscheiden. Das zweite Mal eintretend, erzählte die Kranke, daß sie am Tage vor dem Eintritt in die Klinik in der Kirche gewesen sei. Da hatte es ihr geschienen, die Nacht wäre angebrochen: es wurde dunkel, die Lichter fingen an düster zu brennen. Als sie auf die Straße hinausging, war es auch dort dunkel wie am späten Abend, obgleich es Nachmittag war.

In der Klinik klagte die Kranke über beständige Kopfschmerzen im Nacken, wie bei der Migräne, und über die Dunkelheit vor den Augen. Der Kopf war beim Beklopfen im Genickgebiet sehr empfindlich. Die ganze Zeit hielt die Kranke eine Kompresse auf dem Nacken. Die Pupillen waren erweitert. Im folgenden Krankheitsverlaufe schlossen sich Sehhalluzinationen an, welche sich auf dem Fond der Dunkelheit entwickelten.

Anscheinend ist im vorliegenden Falle, sowie in den vorhergehenden, eine teilweise Blutzirkulationsstörung, namentlich in der Rinde des Sehgebietes. Dafür sprechen beständige Schmerzen im Nacken, die mit den Dunkelheitsempfindungen zusammentreffen: ein typisches Bild für *Hemicrania spastica* von *Dubois Raymond*.

Das Gefühl des Sterbens, welches die Kranke erduldet, wurde scheinbar durch gewisse subjektive Empfindungen der Herztätigkeitschwächung bedingt. Bei Eintritt „der Gesichtsverfinsterung“ blieb das Bewußtsein der Kranken erhalten, folglich waren die anderen Rindengebiete gut mit Blut versorgt, dasselbe betrifft auch die Schläfengebiete, da weder Schwächung, noch Täuschungen des Gehörs vorhanden waren.

Es ist gewiß nicht möglich, bei der Kranken G. die Rindenanämie nur durch die anatomische Lage der Gefäße zu erklären. Man muß voraussetzen, daß hier eine lokale Vasomotorenstörung vorhanden ist, darauf weisen migränenähnliche Schmerzen, welche die isolierte Lage der *Arteria cerebri posterior* begünstigt. Daß so eine partielle, isolierte Anämie im Bereiche eines Organs möglich ist, folgt aus dem z. B. oft beobachteten Faktum der, ihrer Größe nach, willkürlichen Erblässung der Finger: es erblässen manchmal ein, zwei, manchmal $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{3}$ Finger usw.

Oft wird die Migräne von partiellen Erblässungen des Gesichts begleitet. Endlich sprechen für die funktionelle Erkrankung einerseits die Kürze der Krankheitsanfälle, andererseits der Ausgang der Erkrankung und das völlige *Restitutio ad integrum*. Der erste Anfall dauerte 15 Tage, der zweite 23 Tage. Alle vorhergegangenen Anfälle dauerten von 5 bis 30 Tage.

Man muß bemerken, daß die isolierte Störung der Blutversorgung im höher erwähnten Sinne nämlich dank der anatomischen Lage der Gefäße auf das Schläfengebiet des Hirns nicht übergeht. Damit erklärt es sich, warum in vielen Fällen die Sehhalluzinationen von denen des Gehörs nicht begleitet werden.

Fall 3. Als Beispiel kann folgende Kranke dienen: M. P., 35 Jahre alt. *Hysteria gravis*. *Psychopathia degenerativa*. Eine stürmische Vergangenheit, alle möglichen Exzesse und Konflikte. Wurde von Gewissensbissen gequält. Sah halluzinatorisch Vater, Mutter und noch eine Person. Alle drei bewegten die Lippen, aber die Kranke konnte die Worte nicht verstehen. Den Halluzinationen folgten

hysterische Anfälle mit starker Aufregung. Bald vergrub sich die Kranke unter den Kissen, bald rief sie: „Da sind sie! da sind sie! Hört was sie murmeln!“

Notwendig ist es zu unterstreichen, daß auch die Träume des normalen Schlafes größtenteils zum Sehtypus gehören. Folglich ist das Sehgebiet während des Schlafes anscheinend auch bei normalen Menschen zu Halluzinationen geneigt. Hier haben wir wieder das Armwerden an Blut des ganzen Hirns. Der zirkulatorenen Theorie im Sinne der Hirnanämie folgen: *Durham, Cl. Bernard, Mosso* und *Tamburini*. *Mosso* hat die Verkleinerung des Hirnumfanges auch während des lethargischen Schlafes konstatiert.

Jede Verhinderung des Blutzuflusses zur Sehgebietsrinde scheint überhaupt die Entwicklung der Halluzinationen zu befördern. Das bestätigt folgender Fall mit zweiseitiger, gleichseitiger Hemianopsie.

Fall 4. Kranker M. N., 53 Jahre alt (Nervenklinik der Militär-Medizinischen Akademie, 7. Dezember 1913), erkrankte auf Grund der Blutergießung, die den Büschel von *Gratiolet* erfaßte. Der Kranke hatte Halluzinationen in der dunklen Hälfte des Gesichts: Hand, Hund, Hirsch, sich bewegende Figuren. Es ist klar, daß wegen der Lage des Focus im Büschel von *Gratiolet* die Blutzirkulation im Genickteil stark gestört werden mußte, da die Hirnarterien für schließende im Sinne von *Konheim* gehalten werden.

Indem ich zum Betrachten der Lichterscheinungen übergehe, werde ich noch einen Krankheitsfall erwähnen.

Fall 5. Kranker G. S., 55 Jahre alt, mit unbedeutenden Symptomen einer organischen Hirnerkrankung auf Grund gewesener Syphilis. 6 bis 8 Monate vor dem Auftreten der Halluzinationen klagte der Kranke über die blitzenden Skotome in der Form von großen grellen Flecken und Streifen, die manchmal ungefähr ein Viertel des Gesichtsfeldes einnahmen. Hiernach entwickelten sich reichliche Gesichtshalluzinationen (Figuren, Volksscharen) unangenehmen, schrecklichen Charakters. Der Intellekt war nicht gestört, der Kranke verhielt sich kritisch den Halluzinationen gegenüber.

Da die Syphilis zerstreute, polymorphe Herde auf Grund der Endarteriitis, diffusen Charakters, und gleichfalls der Atheromatose gibt, so ist es natürlich, eine Obliteration der feinsten Arterien, die Sehbahn entlang, anzunehmen; die Arterien zerreißen sich, traumatisieren die Sehfasern und rufen die oben beschriebenen Lichterscheinungen hervor.

Die Lichtreaktion auf einen mechanischen Reiz der Sehbahn muß man im selben Sinne verstehen wie die Lichtempfindung beim Schlag auf den Augapfel oder beim Durchschneiden des Sehnerven. In dieser Hinsicht hat die Analogie der Sehbahn mit dem Auge und seinem Nerven ihren Grund, da die letzteren im phylogenetischen Sinne Hervorragungen der Hirnsubstanz sind.

Die folgende Atheromatose der Sehbahngefäße hat die Störung der Blutzirkulation in der Arteria cerebri posterior, resp. im Gesichtsgebiet der Rinde hervorgerufen und zur Bildung der Halluzinationen geführt.

Der Halluzinationenmechanismus der beiden letzten Kranken kann folgenderweise dargestellt werden: Wegen der Verhinderung des

Blutzuflusses aus den Zentralarterien (*Arteriae cerebri posteriores*) entsteht eine vikare Hyperämie der Hirnrinde auf Kosten der peripherischen Gefäße (*Arteriae corticales* und *Arteriae medullares*), die aus anderen Quellen genährt werden. Der forcierte Blutzufluß erregt die Tätigkeit der Rindenzellenelemente, in vorliegendem Falle des Gesichtsgebietes, das Resultat dieser Tätigkeit sind die Halluzinationen.

Beim Kranken N. (Fall 4) erschienen die Halluzinationen in der dunkeln Hälfte des Gesichts, d. h. in der Rinde, die dem Büschel von *Gratiolet* entsprach, dort, wo die Unterbrechung der Leitungsfähigkeit vorhanden war. Die Halluzinationen gelangten aber zum Bewußtsein mit Hilfe der assoziativen Bahnen, welche nicht gestört worden waren und wurden selbstverständlich nach außen projiziert.

Da die elementare Funktion der Rinde des Sehgebietes sich als Lichtempfindung ergibt, werden die Halluzinationen in den meisten Fällen durch weiße Farbe charakterisiert: Geister, Gespenster.

Ein dem oben angeführten analoger Halluzinationenmechanismus war anscheinend auch im 3. Falle, bei der Kranken G., bei welcher der Gefäßspasmus die Dunkelheit hervorrief, der Blutzufluß aber von der Peripherie bedingte das Auftreten leuchtender Halluzinationen. Wahrscheinlich fand zu derselben Zeit in den anderen Rindenteilen ein gleicher Blutzufluß statt, der letztere verging aber mit einer gewissen Allmählichkeit, da die Kranke viel zu sprechen anfang, sich immer mehr beunruhigte und endlich in eine gewaltige Bewegungsaufregung überging.

Während des normalen Schlafes erscheinen die Träume meistens im Schlaftrunkenheitszustande, oder vor dem Erwachen, nicht aber im tiefen Schlafe, wenn das ganze Hirn an Blut arm ist. Auch hier kommt die Zunahme des Blutzuflusses zur Rinde des Sehgebietes von der Peripherie und ruft die Rindentätigkeit, d. h. das Erscheinen der Träume, hervor.

Fall 6.* Kranke M. L., 15 Jahre alt. Tritt in die Klinik der Militär-Medizinischen Akademie am 2. Januar 1922 mit Erscheinungen des initialen Irreredens ein. Die Krankheit wird später als Paratyphus erklärt.

Die Kranke hatte Fieber, Frösteln, verschiedene Parästhesien schon im Internat empfunden. Sie erinnerte sich ihrer Halluzinationen ganz klar: sie befand sich in der Schulstube und bemerkte zwei Knaben (im Alter von ungefähr 5 und 8 Jahren), welche aus der Kinderschar traten. Sie dachte zuerst, es seien Internatszöglinge. Sie waren in weiße Pelerinen gekleidet und hatten am Halse rote Schnüre, die vorn herunterhingen. Beide waren blond und totenblaß. Die Kranke zeigte sie ihren Gefährtinnen und beschrieb alles, was sie sah. Plötzlich bemerkte sie, daß die Köpfe der Knaben verschwunden waren. Das teilte sie mit Verwunderung den Gefährtinnen mit. Danach verschwanden die Beine und endlich die ganze „Erscheinung“.

Das Gegenteil von *Wundts* Ansichten, welcher voraussetzte, daß

* Einen zweiten ähnlichen Fall des teilweisen Halluzinationsverschwindens teilte mir der Privatdozent *W. Sresnewsky* mit, dem ich hier meinen Dank dafür darbringe.

nur eine Zelle als Trägerin der Vorstellungen dient, beweist die erwähnte Beobachtung; sie zeigt, daß die Sehgestalten in der Rinde sich ausdehnend ausbreiten, indem sie auf der Fläche eine gewisse Zahl von Zellen, analog den Gestalten auf der Retina, einnehmen. Nicht verneinend, daß in der weiteren Hirnverarbeitung die Vorstellungen eine Zelle einnehmen, oder, richtiger, darin nur eine Spur hinterlassen können, ist es unmöglich sich einen biochemischen Prozeß vorzustellen, der in einer solchen Weise verlaufen würde, daß er die Zelle zuerst oben, dann unten und endlich in der Mitte besetzt, indem er das teilweise Verschwinden der Gesichtsgestalt, wie es im zitierten Beispiel der Fall war, bedingt.

Henschen zeigt, daß das Hirnrindenzentrum folgenderweise eingeteilt werden muß: Obere und untere Hälfte, eine Quadranthemianopsie umschreibend. Der Ausrechnung der Astronomen nach entsprechen der Projektion eines Punktes auf der Retina mindestens 16 Zellen. Deshalb muß jede andere Darstellung eine enorme Zahl Kolben einnehmen. Es scheint, daß in der zentripetalen Richtung die Erregung schon in der Art eines Nervenstroms durchgeführt wird, und ähnlich der Wiedergabe der Darstellungen per Telegraphenleitung eine Art Flächenabbildung im Rindengebiet gibt.

Bei Halluzinationen findet ein autochthones Reizen der Rindenzellen, dank der Rindenhyperämie, statt. Es kann durch nichts anderes außer der Blutzirkulationsstörung ein so rasches Halluzinationenentstehen und ihr ebenso schnelles Verschwinden, wie es bei der Kranken L. Fall 6, stattgefunden hatte, erklärt werden. Der zirkulatorenen Theorie folgend muß man im letzten Falle vermuten, daß beim teilweisen Verschwinden der Halluzinationen die Blutanfüllung zur Norm zuerst auf der Peripherie „der Rindendarstellung“, danach im Zentrum kommt.

Die Blutzirkulationsstörung bei Halluzinationen wird auch von anderen Autoren erwähnt, z. B. von *Erlitzky*, *Parisch*; sie wird aber von einem anderen Standpunkt aus betrachtet und nämlich im Zusammenhang mit der Verminderung der Hirnernährung bei Rekonvaleszenten nach dem Typhus, besonders nach dem Flecktyphus.

Indem ich es für unmöglich halte den Einfluß der Ernährungsstörung zu bestreiten, möchte ich hier nur bemerken, daß während und nach dem Typhus wir oft Blutzirkulationsstörungen auf Grund der Gefäßumwandlungen in den verschiedensten Körperteilen, bis zur Gangraena spontanea miteinbegriffen, begegnen. Wenn man die Gefäßumwandlungen des Kopfhirns mit einer dem 5. Falle analogen Lokalisation zugibt, so muß auch der Mechanismus der Halluzinationenentstehungen derselbe sein.

Wenn wir unsere Resultate zusammenfassen, so erkennen wir folgendes:

1. Zuerst muß als Axiom angenommen werden, daß die Funktion der Rindenzellen nur bei Hyperämie (funktionierendes Organ) möglich sei.

2. Die Erschwerung des Blutzuflusses aus der Arteria cerebri posterior ist das 1. Moment, welches die Halluzinationenentstehung befördert.

3. Die Rindenhyperämie des Sehgebietes, das 2. (allerwichtigste) Moment, ist unentbehrlich für das Halluzinationenbilden, da sie die Elemententätigkeit der Rinde erregt (autochthones Reizen).

4. Die Erschwerung der Blutzirkulation kann durch folgendes hervorgerufen werden: a) ein Hindernis auf der Bahn des Blutstroms, b) ein Vasomotorenspiel.

5. Es gibt einen physiologischen Wechsel der Blutanfüllung im Hirn beim Übergang aus dem Wachen in den Schlaf und umgekehrt, der das Erscheinen der Träume bedingt.

6. Mutatis mutandis können diese Erwägungen an die andern Rindenzentren angewendet werden: Gehörs-, Geruchszentren usw.

7. Zugunsten der zirkulatorenen Halluzinationentheorie spricht das völlige Restitutio ad integrum.

Die Definition der Halluzination kann also auf folgende Art formuliert werden: Die Halluzination ist ein Hirnrindenprozeß, im Laufe dessen die Gestalten, die durch das autochthone Reizen hervorgerufen worden sind, nach außen projiziert und für reelle angenommen werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Henschen*: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 3. Teil. Upsala 1890—1894. — ² *Erlitzky*: Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. 1896. — ³ *Parisch*: Über die Trugwahrnehmung, Halluzination und Illusion. Leipzig 1894. — ⁴ *Gobbes, Th.*: Humane nature. London 1650. — ⁵ *Agadjaniantz*: Über das Hirnrindenzentrum des Gesichts. Obosrenie Psichiatrii. 1911. Nr. 6. — ⁶ *Goldstein*: Die Halluzination, ihre Entstehung, ihre Ursachen und ihre Realität. Wiesbaden 1912. — ⁷ *Meynert*: Klinische Vorträge über Psychiatrie. 1890. — ⁸ *Piek*: Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 11, S. 330, 331, 332. — ⁹ *Peterson*: A second note upon homonyms hemiopia. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891. Nr. 1, S. 317. — ¹⁰ *Brierre de Boismont*: Les hallucinations. 3. éd. Paris 1862. — ¹¹ *Hagen*: Zur Theorie der Halluzination. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med. 25. 1868. — ¹² *Grashey*: Über Halluzinationen. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 8—9. — ¹³ *Seglas*: L'hallucination dans ses rapports etc. Progr. méd. 1888. Nr. 33—34. — ¹⁴ *Tamburini*: Sulle allucinazioni motorie. Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per la malatt. nerv. e ment. 15. 1889. — ¹⁵ *Gley, E.*: Application de la balance à l'étude de la circulation du sang. 1884. — ¹⁶ *Tigges*: Zur Theorie der Halluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 48. 1892. — ¹⁷ *Meynert*: Das Zusammenwirken der Gehirnteile. Sonderarbeit d. 10. Internat. med. Kongr. Berlin 1890. — ¹⁸ *Hoffa*: Erklärung der Sinnestäuschungen usw. Würzburg 1888. — ¹⁹ *Chwostek*: Beiträge zur Theorie der Halluzinationen. Zeitschr. f. Psychiatrie. 11. 1892. — ²⁰ *Hack-Tuke*: Hallucinations and the subjective sensations of the sane. Brain. 11. 1889. — ²¹ *Tomcini*: La base delle allucinazioni. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. 3. 1892. — ²² *Mendel*: Der gegenwärtige Stand der Lehre von den Halluzinationen. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 26—27. — ²³ *Wundt*: Physiologische Psychologie. 1913.