

(Aus der Heil- und Pflegeanstalt Berlin-Buch.)

## Wieweit sind uns die Grundlagen der verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen bekannt<sup>1</sup>?

Von

Prof. Dr. **Hans Seelert.**

(Eingegangen am 27. Juni 1929.)

M. H.! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen für Fragen, die sich ergeben, wenn wir uns bemühen, Einblick zu bekommen in die Zusammenhänge der Krankheitserscheinungen und in die Vorgänge, die im einzelnen Falle den Krankheitserscheinungen zugrunde liegen.

Ich gehe aus von dem uns heute ganz geläufigen Gedanken, daß biologisches Geschehen nicht etwas Zufälliges ist, sondern bestimmt wird durch Entwicklungsbedingungen. Die Entwicklungsbedingungen für Krankheitsäußerungen sehen wir in der Art des erkrankenden Organismus und in der Art der Einwirkungen in seine Lebensvorgänge. Diese beiden Gesichtsfelder für die Betrachtung von Fragen der klinischen Pathologie, die Eigenart des erkrankten Menschen und die Art der Einwirkungen auf ihn, sind in der Psychiatrie seit vielen Jahren gepflegt und erweitert worden.

Bei dem großen Eifer, mit dem die Erforschung des konstitutionellen Momentes in der Pathologie der Psychosen erstrebt wird, sind meines Erachtens einige Fragen zu kurz gekommen, die sich bei der Betrachtung von solchen Krankheitserscheinungen aufdrängen, für deren Genese konstitutionelle Faktoren keine oder nur eine untergeordnete, nebensächliche Bedeutung haben. Das Bestreben der Kliniker war bei der Erforschung der Grundlagen dieser Krankheitserscheinungen lange Zeit ganz ausgefüllt von dem Bemühen, die cerebrale Lokalisation der Krankheitsvorgänge zu bestimmen. Die cerebrale Lokalisation kann uns zwar manches aus der Vielgestaltigkeit der Erscheinungen, die wir hier zu sehen bekommen, erklären, sie reicht aber nicht aus, um die offenbar vorhandenen gesetzmäßigen Beziehungen innerhalb der Entwicklung dieser Vielgestaltigkeit verständlich zu machen.

Durch die Arbeiten *Bonhoeffers* über die symptomatischen Psychosen und durch den Erfolg, den diese Arbeiten gebracht haben, die Heraus-

<sup>1</sup> Vortrag, gekürzt gehalten auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie 23. und 24. Mai 1929 in Danzig.

hebung der exogenen Reaktionstypen des Gehirns, ist in der Psychiatrie eine Ordnung in die Betrachtung der von konstitutionellen Momenten mehr oder weniger unabhängigen Krankheitserscheinungen gekommen. Wer gewöhnt ist, seine Kranken unter den von *Bonhoeffer* gegebenen Gesichtspunkten zu untersuchen, und wer auf die Feststellung des jeweiligen Zustandsbildes ebensoviel Wert legt als auf die Stellung der Krankheitsdiagnose, dem drängt sich der Wunsch und das Bestreben auf, die von *Bonhoeffer* gegebene Ordnung noch weiter durchzuführen. Dieses Bestreben entspringt nicht der Freude am Einteilen, am Katalogisieren und am Schematisieren, sondern es kommt aus der Erkenntnis, daß der Einblick in die Vielgestaltigkeit dessen, was uns die Kranken mit psychischen Krankheitserscheinungen zeigen, erleichtert und vertieft wird, wenn wir bei dem Versuch, hinein zu blicken in das Gefüge der Krankheitserscheinungen, von Richtlinien und erpropten Grundsätzen geleitet werden. Daß solche Richtlinien und Grundsätze an die Untersuchungsergebnisse *Bonhoeffers* anzuschließen sind, unterliegt keinem Zweifel.

*Bonhoeffer*<sup>1</sup> hat der ätiologischen Mannigfaltigkeit bei den Krankheiten, die hier in Betracht kommen, die Gleichförmigkeit der psychischen Bilder gegenübergestellt. Daraus ergibt sich, wie er sagt, „die Auffassung, daß wir es mit typischen psychischen Reaktionsformen zu tun haben, die von der speziellen Form der Noxe sich verhältnismäßig unabhängig zeigen“. Als solche Reaktionsformen nennt *Bonhoeffer* „Delirien, epileptiforme Erregungen, Dämmerzustände, Halluzinosen, Amentia-bilder, bald mehr halluzinatorischen, bald mehr katatonischen, bald inkohärenten Charakters“. Diesen Erscheinungsformen entsprechen, wie *Bonhoeffer* weiter sagt, „bestimmte Verlaufstypen: kritischer oder lytischer Abfall, Entwicklung emotionell-hyperästhetischer Schwachzustände, amnestische Phasen von *Korsakowschem* Typus, Steigerung zum Delirium acutum und zum Meningismus“.

Wenn wir viele unserer Kranken mit den verschiedenen von *Bonhoeffer* geschilderten Reaktionsformen und Verlaufstypen nebeneinander vergleichend betrachten, so ergibt sich mir die Überzeugung, daß die Gleichförmigkeit der psychischen Krankheitsbilder noch weiter geht, als sie *Bonhoeffer* uns gezeigt hat, und es scheint möglich zu sein, die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, die nach den Ergebnissen *Bonhoeffers* immer noch übrig bleibt, auf drei Erscheinungsformen zurückzuführen. Als diese drei Grundformen der Symptomengruppierung sehe ich, wie ich es schon vor 6 Jahren angegeben habe<sup>2</sup>, den amnestischen Zustand, den deliranten Zustand und die Störung oder richtiger gesagt,

<sup>1</sup> *Bonhoeffer*: Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handbuch der Psychiatrie 1912.

<sup>2</sup> *Seelert*: Krankheitsursachen in der Psychiatrie. Klin. Wschr. 1923, 1389.

die Minderung des Bewußtseins<sup>1</sup>. Aus Mischungen dieser drei Grundformen der Symptomengruppierung ergeben sich meines Erachtens die von *Bonhoeffer* herausgehobenen psychischen exogenen Reaktionstypen des Gehirns. So sehen wir, um einige Beispiele zur Erläuterung der hier vertretenen Anschauung anzuführen, in Dämmerzuständen die Verbindung von Minderung des Bewußtseins mit den Symptomen des deliranten Zustandes, in Amnietiabilern sehe ich eine Verbindung von Symptomen des deliranten Zustandes mit ersten Anfängen oder mit leichter Ausprägung von Erscheinungen des amnestischen Zustandes; daß als drittes auch noch Minderung des Bewußtseins hinzukommen kann, ist selbstverständlich. In der Halluzinose sehe ich ein unvollständiges, ein in der Entwicklung steckengebliebenes Delir. Wer sich mit den Krankheitszuständen, die wir hier ins Auge zu fassen haben, genügend beschäftigt und sie ausreichend untersucht hat, kennt solche Zustände, bei denen es fraglich ist, ob sie zutreffender als Dämmerzustand, als deliranter Zustand oder als Amentiaabild zu bezeichnen sind. Es ist das eine vielfältige Erfahrung, die die Berechtigung meiner Anschauung bestätigt.

Diese drei Formen der Symptomengruppierung, den amnestischen Zustand, den deliranten Zustand und die Minderung des Bewußtseins können wir auch dann, wenn sie miteinander vermischt sind, durch unsere Untersuchung herausfinden. Es ist das möglich, weil in jedem dieser drei Zustände ein bestimmter, von den beiden anderen unterscheidbarer psychologischer Kern steckt. Mit wenigen Worten läßt sich das auf eine einfache Formel bringen. Der Zustand der Minderung des Bewußtseins wird bestimmt durch pathologische Änderung in der Aufnahme der Erlebnisse, der amnestische Zustand durch pathologische Änderung in der Verarbeitung der Erlebnisse und der delirante Zustand durch pathologische Änderung in der Beantwortung der Erlebnisse<sup>2</sup>.

Ausgegangen sind wir von dem Gedanken, daß biologisches Geschehen nicht etwas Zufälliges ist. Das führt uns zu der Anschauung, daß den drei erwähnten Grundformen der Symptomengestaltung nicht nur voneinander verschiedene, sondern auch bestimmte und immer wieder die gleichen Vorbedingungen zugrunde liegen. Damit werden wir vor das Problem gestellt, diese Vorbedingungen zu erforschen. Unsere Fragestellung lautet: Warum haben wir in dem einen Krankheitsfall einen amnestischen Zustand, warum in dem anderen einen deliranten Zustand, warum in dem dritten eine Minderung des Bewußtseins ohne die am-

<sup>1</sup> Die Arbeiten über die symptomatischen Psychosen von *Stertz*, die später erschienen sind, enthalten eine ähnliche Anschauung. Handbuch der Neurologie Ergänzungsband, S. 639. 1924; Handbuch der Geisteskrankheiten Bd. 7, S. 1. 1928.

<sup>2</sup> Unter Erlebnis ist hier nicht nur das Erleben von Sinneswahrnehmungen zu verstehen, sondern auch das Erleben von Vorstellungen, von Affekten und von anderen psychischen Gebilden und Funktionen.

nestische Denkstörung und ohne delirante Symptome und warum zeigen andere Krankheitsfälle Mischungen dieser drei Grundformen der Symptomengruppierung?

Versuchen wir, uns die Tatsachen vorzuführen, die eine Antwort auf die hier gestellten Fragen ermöglichen, so ist zunächst auf die geläufige Erfahrung hinzuweisen, daß eine Psychose nicht mit einem amnestischen Zustande anfängt, sondern daß sich dieser Krankheitszustand erst nach einiger Dauer der Krankheit einzustellen pflegt, oft anschließt an einen deliranten Zustand oder an den anderen Typus der Symptomengestaltung, die Minderung des Bewußtseins. Es ist weiter darauf hinzuweisen, daß der amnestische Zustand aufzutreten pflegt im Verlauf von besonders schweren und lang dauernden Krankheiten, daß er dagegen bei kurzer, leichter Krankheit nicht zur Beobachtung kommt, daß er in der Mehrzahl der Krankheitsfälle zum Dauerzustand wird und nur selten restlos heilt. Es ist hier auch anzuführen, daß es ganz vorwiegend die Gehirne älterer Individuen sind, die nach irgendeiner Schädigung zur Entwicklung eines amnestischen Defektzustandes kommen, daß dagegen der amnestische Zustand bei jungen Menschen selten, bei Kindern kaum jemals beobachtet wird. Nach allen diesen Erfahrungstatsachen besteht kein Zweifel, daß die Intensität der Gehirnschädigung dafür bestimmend ist, ob sich ein amnestischer Zustand entwickelt oder nicht. Damit sage ich nichts Neues, sondern Altbekanntes; ich ziehe aus diesem Altbekannten die Schlußfolgerung, daß überall dort, wo es zur Entwicklung eines amnestischen Zustandes gekommen ist, die höchste Stufe der partiellen Funktionsstörung des Gehirns erreicht ist. Selbstverständlich einer partiellen Funktionsstörung, denn bei totalem Funktionsausfall gibt es keinen amnestischen Symptomenkomplex mehr.

Es ist nun eine unabwiesbare Folgerung, daß die höchste Stufe einer Funktionsstörung, auch einer partiellen Funktionsstörung des Gehirns nur erreicht wird mit Gewebsvernichtung oder doch mit Vernichtung von Gewebsfunktion. Wir haben nach den angeführten Erfahrungstatsachen guten Grund anzunehmen, daß der amnestische Zustand Ausdruck einer solchen Gewebsschädigung des Gehirns ist, die zum Funktionsausfall einzelner Elemente des Funktionsträgers geführt hat, oder mit andern Worten, Ausdruck einer partiellen Gewebsvernichtung ist; und so sehe ich denn, wie ich es schon vor 6 Jahren kurz ausgeführt habe, in der Gewebsvernichtung in dem hier angegebenen Sinne eine der Schädigungstypen des Gehirns, die den drei Grundtypen der Symptomengruppierung zugrunde liegen.

Damit stammt die Erfahrung gut überein, daß der amnestische Zustand nach Gehirnschädigung verschiedener Entstehung auftritt. Ob es sich um eine Gehirnschädigung durch traumatische Einwirkung, durch toxische Wirkung oder durch einen im Gehirn sich abspielenden Krankheitsprozeß handelt, ist von untergeordneter Bedeutung; die

Schädigung führt zum amnestischen Zustand, wenn es zu einer partiellen Gewebsvernichtung mit Ausfall der Funktion einzelner Elemente des Funktionsträger kommt.

Aus dieser Erkenntnis ergibt sich die Frage, ob der amnestische Zustand in allen Fällen auf eine diffuse Gewebsvernichtung zu beziehen ist, oder ob er auch Ausdruck circumscripiter Gewebsschädigung mit Funktionsvernichtung sein kann. Für das letztere glaubt *Gamper*<sup>1</sup>, ausgehend von anatomischen Befunden bei chronischem Alkoholismus, Gründe anführen zu können. Er ist der Ansicht, daß bei seinen Kranken der amnestische Zustand Herdsymptom einer Schädigung oder Vernichtung des Corpus mamillare war. *Gamper* schränkt jedoch diese Anschauung ein, indem er hinzufügt, es solle mit seinen Ausführungen nicht gesagt sein, daß das Corpus mamillare die einzige Stelle ist, deren Ausschaltung die psychische Dynamik in der angegebenen Art stört. Die Ausführungen *Gampers* verlieren an Überzeugungskraft dadurch, daß nicht erwähnt ist, in welcher Ausdehnung bei den von ihm untersuchten Fällen Veränderungen an andern Hirnstellen vorhanden waren. *Gamper* führt nur an, daß im Bereiche des Hirnmantels „niemals irgendwelche charakteristische, als spezifisch deutbare Veränderungen“ gefunden wurden. Daß der amnestische Zustand eines chronischen Alkoholisten auch durch „nicht charakteristische“ und durch „nicht spezifische“ Veränderungen hervorgerufen werden kann, ist nicht zu bezweifeln. Nach den klinischen Erfahrungen halte ich es für wahrscheinlicher, daß die Grundlage des amnestischen Zustandes eine diffuse und nicht eine eng umgrenzte Gehirnschädigung ist. Bei *Gampers* chronischen Alkoholisten dürften nicht charakteristische und nicht spezifische Veränderungen im Hirnmantel mehr Anteil an dem amnestischen Zustande gehabt haben als die Veränderungen des Corpus mamillare. Dafür sprechen auch die anatomischen Befunde *Creutzfeldts*<sup>2</sup>. Die Anschauung, daß der *Korsakowsche* Symptomenkomplex die Folge einer allgemeinen Schädigung des Gehirns ist, hat auch *Forster*<sup>3</sup> auf Grund der Kriegserfahrungen ausgesprochen.

Wenn ich von amnestischem Zustand spreche, so soll das nicht so aufgefaßt werden, daß damit gemeint ist nur der voll entwickelte *Korsakowsche* Zustand, als dessen Grundsymptome Störung der Merkfähigkeit mit Orientierungsstörung und Konfabulationen genannt werden. Es ist das eine einseitige, den Tatsachen nicht immer entsprechende Auffassung dieser Zustandsbilder. Zum amnestischen Zustande gehören auch solche Zustandsbilder, bei denen es nicht zur Bildung von Konfabulationen kommt, und bei denen in der Art der Denkstörung nicht immer die Störung der Merkfähigkeit im Vordergrund steht. Das

<sup>1</sup> *Gamper*: Zbl. Neur. 47, 830 (1927).

<sup>2</sup> *Creutzfeldt*: Zbl. Neur. 50, 321 (1928).

<sup>3</sup> *Forster*: Mschr. Psychiatr. 46, 78 (1919).

Fehlen von Konfabulationen bedeutet keinen grundsätzlichen Unterschied. Es kann ein grundsätzlicher Unterschied auch nicht darin gesehen werden, daß bei dem einen Kranken das Denken in erster Linie durch Merkschwäche, bei dem andern durch Störung der Kombinationsfähigkeit oder in anderer Weise beeinträchtigt ist. Ich muß es mir versagen, hier auf diese Dinge einzugehen und will nur erwähnen, daß es einen *Korsakowschen* Zustand, bei dem sich die Krankheitserscheinungen allein aus Störung der Merkfähigkeit und Orientierung und aus Konfabulationen zusammensetzen, nicht gibt, weil immer noch andere Grundsymptome der Denkstörung nachzuweisen sind. Wir machen deshalb keinen Fehler, wenn wir hier anstatt von amnestischem Zustand von organischem Defektzustand als exogenem Reaktionstypus sprechen.

Wenden wir uns jetzt einem der beiden anderen Grundtypen der Symptomengestaltung zu, dem deliranten Zustand, dem Zustande der sensorischen Desorientierung und veranschaulichen uns, was die klinischen Beobachtungen über seine Entstehung lehren. Da stoßen wir zunächst auf die nicht zu bestreitende Tatsache, daß der Zustand deliranter Desorientierung vorwiegend bei toxischen Gehirnschädigungen zur Entwicklung kommt, oder bei solchen Gehirnschädigungen, die überwiegend toxische Wirkung zur Folge haben. Überall, wo toxische Gehirnschädigung erwiesen oder wahrscheinlich ist, finden wir ein voll ausgebildetes Delir oder ein Zustandsbild mit deliranter Komponente. Das zeigen mir eigene Erfahrungen und viele Angaben in der Literatur. Der Zustand deliranter Desorientierung ist der häufigste Symptomenkomplex der Gehirnschädigung infolge akuter Infektionskrankheiten. Daß wir bei diesen toxischen Gehirnschäden haben, bedarf keiner ausführlichen Erörterung. Weiter ist zu erwähnen, daß die akuten Psychosen der Stoffwechselkrankheiten, einschließlich der Basedowschen Krankheit, solange es nicht zu einem bleibenden Defektzustande gekommen ist, während der ganzen Dauer der Psychose, oder mindestens interkurrent, vorwiegend delirante Zustände sind, namentlich dann, wenn diese Krankheiten einen akuten, stürmischen Verlauf nehmen. Auf Grund eigener Erfahrungen und auf Grund neuer Zusammenstellung aus der Literatur gibt *Pohlisch*<sup>1</sup> an, daß die akuten Psychosen auf dem Boden der Dauervergiftung mit den Narkoticis der Fettreihe symptomatisch im wesentlichen aufgehen in das Delir und in die Halluzinose.

Bei den Psychosen infolge cerebraler Zirkulationsstörung haben wir dasselbe. Als Beispiel dafür verweise ich auf die als Migränepsychosen<sup>2</sup> beschriebenen Zustände und auf die Beobachtung *Thieles*<sup>3</sup>; ich erinnere ferner daran, daß auch bei den Zirkulationsstörungen infolge von Strangulation vor Ausbildung des amnestischen Zustandes delirante

<sup>1</sup> *Pohlisch*: Zbl. Neur. 50, 310 (1928).

<sup>2</sup> *Ranzow*: Mschr. Psychiatr. 47, 98 (1920).

<sup>3</sup> *Thiele*: Mschr. Psychiatr. 68, 657 (1928).

Phasen auftreten. Daß bei cerebraler Zirkulationsstörung in vielen Fällen letzten Endes toxische Wirkungen zustande kommen, scheint mir nicht zweifelhaft.

Diese Erfahrungstatsachen sind so eindringlich, so überzeugend von den festen Beziehungen zwischen toxischer Gehirnschädigung und dem deliranten Zustande, daß wir genötigt sind, bei allen Gehirnschädigungen toxische Vorgänge anzunehmen, wenn sie mit delirantem Zustandsbilde einhergehen, oder wenn sich eine delirantes Zustandsbild unter andere Reaktionsformen mischt. Wenn sich z. B. bei einer *Commotio cerebri* ein deliranter Zustand in das Krankheitsbild einschleibt, so ist es nach allem, was wir wissen, wahrscheinlich, daß dieser Zustand in toxischer Schädigung von Hirnelementen seine Grundlage hat. Sei es, daß diese toxische Schädigung durch die Wirkung von Zerfallsprodukten innerhalb des Hirngewebes, sei es, daß sie durch Störung der Ernährung und Zellatmung erfolgt. Das Angeführte gibt uns eine Berechtigung zur Schlußfolgerung, daß auch bei andern Gehirnkrankheiten, z. B. der *Lues cerebri*, der Arteriosklerose, dem epileptischen Dämmerzustande toxische Vorgänge<sup>1</sup> im Krankheitsgeschehen mitwirken, wenn durch die Untersuchung des Kranken ein deliranter Zustand nachzuweisen ist.

Die bei den deliranten Zuständen oft vorkommenden Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen und die Heilungstendenz dieser Zustände stehen mit der Annahme, daß sie gesetzmäßig in toxischer Schädigung ihre Grundlage haben, in guter Übereinstimmung.

So komme ich dazu, den zweiten Grundtypus der exogenen psychischen Reaktionsformen auf toxische Vorgänge in den Hirnelementen zurückzuführen. Voraussetzung scheint dabei zu sein, daß das Angriffsfeld der toxischen Schädigung im Gehirn eine genügende Ausdehnung hat; genau so, wie wir auch bei dem ersten Schädigungstypus, der Gewebs- (Funktions-) Vernichtung, nur dann einen amnestischen Zustand finden, wenn die Vernichtung nicht nur die Bedeutung einer lokal umgrenzenden Schädigung hat.

Nun sieht es zweifellos so aus, als ob sich gegen die hier vertretene Ansicht Einwände machen lassen, die diese Ansicht als unzutreffend erweisen. Es läßt sich einwenden, daß nach einmaliger Zuführung einer toxischen Noxe häufiger ein Zustand reiner Bewußtseinsminderung als ein Zustand deliranter Desorientierung entsteht. Diese Tatsache kann aus dem, was wir wissen, damit erklärt werden, daß bei jeder toxischen

---

<sup>1</sup> Der Begriff des Toxischen ist hier sehr weit zu fassen. Es ist nebensächlich, ob das, was hier vorgeht, als toxisch, als eiweißtoxisch oder als stoffwechselpathologisch bezeichnet wird. Es kommt hier nur darauf an, eine gemeinsame Grundlage und die Art dieser Grundlage der deliranten Zustände zu erfassen. Änderung im Chemismus der Funktionselemente ist hier wahrscheinlich diese gemeinsame Grundlage.

Noxe, die an das Gehirn herankommt, zu unterscheiden ist zwischen einer elektiven Wirkung auf einzelne Gehirnteile und einer diffusen Wirkung, die sich mehr oder weniger auf die Gesamtheit des Gehirns erstreckt. Diese beiden toxischen Wirkungskreise werden uns anschaulich bei der Narkose, wenn es vor voller Entwicklung des narkotischen Komas zu einem Exzitationsstadium kommt. Elektive und diffuse toxische Wirkung kommen mehr oder weniger zeitlich getrennt nacheinander oder synchron nebeneinander zur Entwicklung. Tritt die elektive Wirkung schneller oder viel intensiver ein als die diffuse, so kann die diffuse Wirkung unter den Erscheinungen der elektiven unkenntlich werden. Aus Verschiedenheiten in der Schnelligkeit der Entwicklung und Verschiedenheiten in der Intensität der elektiven und diffusen toxischen Wirkung ergibt sich die uns gut bekannte Tatsache großer Variationsbreite toxischer Gehirnschädigungen und die Entstehung pathologischer toxischer Reaktionen, von denen uns der pathologische Alkoholrausch am besten bekannt ist.

Daß auch nach einmaliger Zufuhr einer toxischen Noxe ein deliranter Zustand auftreten kann, ist bekannt. Auf Grund der Literatur und eigenen Erfahrungen ist *Pohlisch*<sup>1</sup> zu dem Ergebnis gekommen, daß bei der Atropingruppe sich schon nach einmaliger Giftzufuhr mit großer Regelmäßigkeit ein Delir einstellt, gleichgültig, ob es sich um einmalige oder Dauervergiftung handelt. Dabei zeigte es sich, daß eine individuelle Disposition zum Entstehen des Atropindelirs nicht notwendig ist.

Bei den Gedanken die uns hier beschäftigen, darf nicht unerwähnt bleiben, daß nach akuter Intoxikation oft sehr schnell, ja mitunter sofort, eine Minderung oder Aufhebung des Bewußtseins, d. h. ein Aufhören des subjektiven Erlebens, eintritt. So schnelle Wirkung läßt auf eine hochgradige Affinität zwischen toxischer Noxe und Gewebszellen schließen, eine Affinität, die wir uns viel besser mit umschriebener Lokalisation als in diffuser Verbreitung denken können. Damit komme ich zu der Frage: welche Grundlage hat bei den exogenen Krankheitszuständen die dritte Form der Symptomengruppierung, die Minderung des Bewußtseins?

Einen wesentlichen Teil der Antwort auf diese Frage habe ich soeben vorausgenommen; es bleibt noch die Aufgabe, zu untersuchen, ob auch noch andere Erfahrungen zu der Annahme führen, daß Aufhebung und Minderung des Bewußtseins Ausdruck lokal umgrenzter Gehirnschädigung sind. Daß klinische Beobachtungen bei Erkrankung des Hirnstammes für diese Annahme sprechen, ist bekannt. Auch chirurgische und pharmakologische experimentelle Untersuchungen scheinen die Richtigkeit der Annahme von Beziehungen zwischen Hirnstamm und Minderung des Bewußtseins zu bestätigen. Ich verweise auf die Unter-

<sup>1</sup> *Pohlisch*: Zbl. Neur. 50, 310 (1928); Mschr. Psychiatr. 69, 338 (1928).



suchungen *Breslauer*<sup>1</sup> und die pharmakologischen Arbeiten von *E.* und *J. Keeser*<sup>2</sup>. Auch der von *Reichardt*<sup>3</sup> mitgeteilte Fall, bei dem es unbeabsichtigt beim Suboccipitalstich zu einem chirurgischen Experiment kam, ist hier zu erwähnen.

Wenn es auch noch eine offene Frage ist, wieweit psychologischer Schlaf und pathologische Minderung des Bewußtseins gemeinsames haben, und wieweit sie sich unterscheiden, so ist es doch naheliegend und wahrscheinlich nicht unberechtigt, hier die Erfahrungen zu verwerten, die eine Regulierung des Wach- und Schlafzustandes von umgrenzten Stellen im Hirnstamm annehmen lassen. Es würde vom Thema abführen, wenn ich diese Erfahrungen einzeln anführen wollte; ich verweise auf das Referat von *Reichardt*<sup>4</sup>, „Hirnstamm und Psychiatrie“, das von *Trömner*<sup>5</sup>, „Schlaf funktion und Schlaforgan“ und auf die Arbeit von *Economo*<sup>6</sup>, „Die Pathologie des Schlafes“. Fest steht, daß die Erfahrungen auf den Hirnstamm als Regulationsorgan des Wach- und Schlafzustandes hinweisen, wenn auch noch nichts Sicheres darüber bekannt ist, welcher oder welche Teile des Hirnstammes diese Funktion ausüben.

Eine häufige Beobachtung muß hier angefügt werden. Wir finden pathologische Minderung des Bewußtseins, abgesehen von toxischer Wirkung auf das Gehirn, vorwiegend bei erhöhtem Druck im Schädelinnern, wir finden sie nicht oder sehr viel weniger und seltener bei krankhaften Gehirnveränderungen ohne Zeichen von Steigerung des Hirndruckes. Nach dem, was wir heute über die Grundlage von Bewußtseinsminderung wissen, steht diese Beobachtung in guter Übereinstimmung mit der Erfahrung, die wir oft auf dem Sektionstisch machen, daß die Folgen erhöhten Hirndruckes makroskoisch am deutlichsten am Hirnstamm zur Ausprägung kommen, so daß die große Bedeutung der Steigerung des Hirndruckes für die Minderung oder Aufhebung des Bewußtseins verständlich ist.

Aus den angeführten Tatsachen und Schlußfolgerungen haben wir guten Grund, in pathologischer Minderung oder Aufhebung des Bewußtseins, also in der dritten Form der Symptomengruppierung exogener psychischer Krankheitszustände, in erster Linie eine Funktionsstörung im Hirnstamm zu sehen. Finden wir bei der Untersuchung eines Kranken Minderung oder Aufhebung des Bewußtseins, so können wir nicht, wie bei dem deliranten Zustand, auf eine bestimmte Schädigungsart schließen, sondern auf die Einbeziehung eines bestimmten Gehirnteiles

<sup>1</sup> *Breslauer*: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **29**, 715 (1917).

<sup>2</sup> *Keeser, E. u. J.*: Arch. f. exper. Path. **125**, 251 (1927); **127**, 230 (1928).

<sup>3</sup> *Reichardt*: Mschr. Psychiatr. **68**, 490 (1928).

<sup>4</sup> *Reichardt*: Mschr. Psychiatr. **68**, 484 (1928).

<sup>5</sup> *Trömner*: Zbl. Neur. **51**, 230 (1928).

<sup>6</sup> *Economo*: Bethes Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 17, S. 591. 1926.

im Hirnstamm in den Kreis des pathologischen Geschehens; welcher oder welche Teile des Hirnstammes hier zu nennen sind, ist noch ungewiß. Nicht zu übersehen ist auch, wie sich die Auswirkung dieser Störung im Hirnstamm auf die Funktionen im Hirnmantel vollzieht.

Nicht erwähnt habe ich bis jetzt die Affektivität und die Psychomotilität in den exogenen psychischen Reaktionsformen. Daß Beziehungen zwischen diesen Krankheitserscheinungen und der Lokalisation der Krankheitsvorgänge bestehen, halten wir nach unserem heutigen Wissen für wahrscheinlich. Fördernd haben hier die Arbeiten *Reichardts*<sup>1</sup> und *Kleist's*<sup>2</sup> gewirkt. Halten wir uns an das, was aus Massenbeobachtungen an Kranken hervorgeht, so ist anzuführen, daß wir immer wieder Krankheitsfälle mit voll ausgeprägtem amnestischen Zustand sehen, bei denen nach allem, was sich ermitteln und aus dem Untersuchungsbefunde schließen läßt, eine krankhafte Veränderung der affektiven und psychomotorischen Funktionen nicht oder nur in geringem Grade stattgefunden hat. Andererseits sehen wir kaum einen deliranten Zustand, bei dem die Affektivität und Psychomotilität nicht erheblich pathologisch verändert ist. Daraus geht hervor, daß die Gehirnteile, in denen die Grundlage des affektiven und psychomotorischen Geschehen ruht, beim Delir mehr in das Krankheitsgeschehen einbezogen werden als beim amnestischen Zustand. Auch aus diesem Grunde ist es wahrscheinlich, daß wir beim Delir eine andere cerebrale Lokalisation der Krankheitsvorgänge anzunehmen haben als beim amnestischen Zustande. Es ist das vereinbar mit der Anschauung *Reichardts*<sup>3</sup>, daß beim Delirium tremens durch den chronischen Alkoholmißbrauch gewisse Hirnstammssysteme unmittelbar geschädigt werden und dann im Sinne des Delirium tremens reagieren. Daß die Grundlage des Delirs *nur* im Hirnstamm liegt, scheint mir nicht bewiesen und auch nicht wahrscheinlich. Ich halte es nicht für zulässig, das Delir als ein gesetzmäßiges Zustandsbild lediglich aus Störungen im Hirnstamm aufzufassen (*Kleist*<sup>4</sup>, *Gamper*)<sup>5</sup>. Auf den Hirnstamm zu beziehen ist die mit fast jedem Delir verbundene Bewußtseinstörung; wahrscheinlich haben auch die beim Delir oft vorhandenen psychomotorischen und affektiven Krankheits-symptome im Hirnstamm ihre Grundlage; die Störung der Denkfunktionen im Delir, die im Delir auftretenden pathologischen Gedanken mit oder ohne pathologisch-sensorischer Komponente sind ohne die Annahme pathologischer Vorgänge im Hirnmantel nicht zu erklären. Dabei soll nicht bestritten werden, daß diese pathologischen Vorgänge im Hirnmantel eine Auswirkung von pathologischem Geschehen im Hirnstamm

<sup>1</sup> *Reichardt*: J. Psychol. u. Neur. **24**, 168 (1918).

<sup>2</sup> *Kleist*: Mschr. Psychiatr. **52**, 253 (1923).

<sup>3</sup> *Reichardt*: Mschr. Psychiatr. **68**, 499 (1927).

<sup>4</sup> *Kleist*: Zbl. Neur. **40**, 115 (1925).

<sup>5</sup> *Gamper*: Zbl. Neur. **51**, 236 (1928).

sein können. Wir stoßen hier auf die enge Durchflechtung der psychischen Funktionen und erkennen, daß zur Erklärung auch einzelner psychopathologischer Erscheinungen die Gesamtheit des psychischen Geschehens und die Gesamtheit der Grundlagen dieses Geschehens herangezogen werden muß.

Meine Ausführungen stützen sich fast nur auf klinische Erfahrungen, auf Erfahrungen, die aus alltäglichen Beobachtungen und nicht aus klinischen Besonderheiten genommen wurden. Soweit ich es übersehe, stehen die Ergebnisse anatomischer Forschung mit ihnen nicht in Widerspruch.

Fasse ich das, was uns über die Grundlagen der verschiedenen exogenen psychischen Reaktionsformen bekannt ist, und das, was aus guten Gründen zu schließen ist, zusammen, so komme ich zu dem Ergebnis, daß wir drei Grundformen der Symptomengestaltung unterscheiden können, den amnestischen Zustand (organischen Defektzustand), den deliranten Zustand und die Minderung des Bewußtseins. Durch die Mischung dieser drei Grundformen kommen die verschiedenen exogenen psychischen Reaktionen zustande.

Während der amnestische Zustand und der delirante Zustand in bestimmten Schädigungstypen des Gehirns ihre Grundlage haben, ist die Minderung des Bewußtseins durch die Lokalisation der Schädigung bestimmt.

Die Grundlage des amnestischen Defektzustandes ist diffuse Gewebsvernichtung, d. h. eine solche Gewebsschädigung, die zum Verlöschen der Funktion einzelner Hirnelemente führt. Die Art der Einwirkung auf das Hirngewebe ist dabei ohne Bedeutung. Die Grundlage des deliranten Zustandes sind toxische Vorgänge in den Hirnelementen. Die Minderung des Bewußtseins hat ihre Grundlage in Lokalisation der Schädigung im Hirnstamm. Auch für sie ist die Art der schädigenden Einwirkung ohne Bedeutung.

Die Anwendung dieser Gesichtspunkte bei der Untersuchung und klinischen Betrachtung der Kranken erleichtert das Verständnis für die Mannigfaltigkeit und für den Wechsel der Zustandsbilder. Sie läßt uns Entwicklungsbedingungen im Krankheitsgeschehen finden und bestätigt die Richtigkeit der Überzeugung, daß die Art der biologischen Vorgänge nicht etwas Zufälliges ist.

---