

76. Versammlung des Schweizerischen Vereins für Psychiatrie gemeinsam mit der Vereinigung Südwestdeutscher Psychiater und Neurologen in Basel am 26./27. Oktober 1929.

Anwesend sind: *Alexander, L.* (Frankfurt a. M.); *Altwater* (Herborn); *Binswanger, L.* (Kreuzlingen); *Binswanger, K.* (Zürich); *Beringer* (Heidelberg); *Bagotzky, S.* (Bern); *Bagotzky, R.* Frau (Bern); *Bleuler* und Frau (Zollikon-Zürich); *Balnasny* (Prangins); *Bischof* (Latue-Lettland); *Bänziger* (Zürich); *Beck, Ed.* (Frankfurt a. M.); *Brülmeyer* (Karlsruhe); *Bragg, Cl.* (Münsingen-Bern); *Boss* (Zürich); *Boret* und Frau (Zürich); *Briner* (Zürich); *Burckard* (Straßburg); *Blattner, F.* (Königsfelden); *Behn-Eschenburg* und Frau (Zürich); *Bossard* (Bern); *Blum* (Bern); *Barth* (Basel); *Bach, C.* (Basel); *Bing, Prof.* (Basel); *Christoffel* und Frau (Basel); *Daiber* (Zweifalten); *Dreyfus, G. L.* (Frankfurt a. M.); *Escher* (Spiez); *Eissen* (Stephansfeld-Straßburg); *Ewald* (Erlangen); *Eliasberg* (München); *Forel, O.* und Frau (Nyon); *Fechtwanger, E.* (München); *Fischer* (Wiesloch-Baden); *Fuchs, R.* (Illenau); *Frey, E.* (Zürich); *Feldmann* (Freiburg i. B.); *Friedemann* (Basel-Friedmatt); *Gaupp* (Tübingen); *Groß* (Wiesloch); *Graeter* (Basel); *Gruhle* (Heidelberg); *Glaser* (Zürich); *Grossmann* (Zürich); *Garnier* (Zug); *Gehrig* (Rheinau); *Gerwisch* (München); *Goldstein* (Frankfurt); *Homburger* (Heidelberg); *von Hattingberg* (München); *Haymann* (Badenweiler); *Hahn* (Frankfurt a. M.); *Hentsch* (Hadamard-Nassau); *Hinrichsen* und Frau (Hérisau); *Häberein, P.* (Basel); *Herzog* (Wiesloch); *Hoche* (Freiburg i. B.); *Jung, E.* (Bern); *Joss* (Weinsberg); *Jörger* jun. (Chur); *Kleist* und Frau (Frankfurt a. M.); *Kronfeld* (Berlin); *Koller* und Frau (Präfargier); *Kinge* (München); *Kesselring* (Meilen); *Klüber, J.* (Klingenmünster); *Kant, A.* (Tübingen); *Kirschbaum* (Basel); *Krayenbühl* (Zürich); *Kremmel* und Frau (Weissnau); *Kiebholz* (Königsfelden); *Kunz, H.* (Binningen-Basel); *Karcher, J.* (Basel); *Katzenstein* (Zürich); *Küppers* (Freiburg i. B.); *Kretschmer* (Marburg); *Lotmar* (Bern); *Liengme* (Vaumarcus); *Langendorff* (Konstanz); *Laudenheimer* (München); *Legewie* (Freiburg i. B.); *Landwehr* (Waldbrüttach); *Labhardt* (Basel); *Luxenburger* (München); *Le Fort* (La Métairie Nyon); *Maier, Hans W.* (Zürich); *Mayer-Gross* (Heidelberg); *Morgenthaler* (Bern); *Manzoni* (Mendrisio); *Minkowski, E.* (Paris); *Minkowski, M.* (Zürich); *Morsier de* (Genf); *Müller, H.* (Gland); *Müller, M.* (Meilen); *Minkowska, P.* Frau (Paris); *Meier, Elsina* (Lausanne); *Moritz* (Emmendingen); *Moss* (Zürich); *Meyer* (Illenau); *Mysliwiec* (Freiburg i. B.); *Müller* (Münsingen); *Meignaut, T.* (Paris); *Meyer, Ernst* (Saarbrücken); *von Muralt, A.* (Zürich); *Mauz* (Marburg); *Neumann* (Karlsruhe); *Neustadt* (Düsseldorf); *Naef* (Luzern); *Overhamm* (Emmendingen); *Pfendorff* (Straßburg); *Prince* (Rouffach); *Peipers* (Bonn a. R.); *Probst* (Basel); *Preitig, H.* (Lausanne); *Reiss* (Dresden); *Ruffin* (Heidelberg); *Reichardt* (Würzburg); *Redalié* (Genf); *Reese* (Basel); *Rittmeister* (Zürich); *Ruefenacht* und Frau (Bern); *Ranke, K.* (München); *Risch* (Herborn); *Riggenbach, Marg.* (Basel); *Riggenbach, Otto* (Basel); *Schiller* (Wyl); *Schneider, C.* (Arnsdorf); *Schmelcher* (Karlsruhe i. B.); *Stier, S.* Fräulein (Meienberg); *Schrayer* (Gebweiler-Elsaß); *Spatz* (München); *Sauerbeck* und Frau (Schaffhausen); *Speer* und Frau (Lindau); *Schmidt* (Klingenmünster); *Schön* (Konstanz); *Steinitz* (Heidelberg); *Sikmeier* (Königsfelden); *Schwenninger* (Emmendingen); *Spitz* (Stephansfeld); *Schenkel* (Heidelberg); *Störning* (Zürich); *Sarasin* (Basel); *Spindler, A.* und Frau (Zürich); *Steck, H.* und Frau

(Cery-Lausanne); *Staehelin* und Frau (Friedmatt-Basel); *Schmeil-Luckger, Jos.* (Bonn); *Storch* (Gießen); *Stutz* (Basel); *Tramer* und Frau (Solothurn-Rosegg); *Thumm* und Frau (Konstanz); *Tiemer* (Tübingen); *Tuffli* (Cazis); *Täuber* (Bern); *Vermeylen* (Brüssel); *Veit* (Freiburg i. B.); *Wegener* (Düsseldorf-Grafenberg); *Wetzel* (Stuttgart); *Willmanns* (Heidelberg); *Wiel* (Düsseldorf); *Werner* (Winnenthal); *Weil* (Zürich); *Weydlich* und Frau (Riehen-Basel); *Walther* (Waldau-Bern); *Wolff, G.* (Riehen-Basel); *Wille* (Münsterlingen); *Walther* (Arnsdorf); *Wolff* (Katzenellenbogen); *Wirz* (Meiringen); *Würz* (Basel); *Wenger, Marthe* (Kreuzlingen); *Zutt* (Berlin); *Zwilling* (Konstanz).

Sitzungspräsidenten sind *J. E. Staehelin* (Basel) und *O. L. Forel* (Nyon).

Zu Vorsitzenden werden gewählt für die erste Sitzung am 26. 10. 1929 vormittags *A. Hoche* (Freiburg i./Br.), für die zweite Sitzung am 26. 10. 1929 nachmittags *R. Gaupp* (Tübingen) und für die dritte Sitzung am 27. 10. 1929 vormittags *Willmanns* (Heidelberg). Schriftführer sind *H. Steck* (Cery bei Lausanne) und *A. Friedemann* (Basel-Friedmatt, Weil a. Rhein).

Das Thema des Kongresses lautet:

Referent *Bleuler* (Zürich-Zollikon): **Primäre und sekundäre Symptome in der Schizophrenie.**

Die Begriffe des Primären und Sekundären bei der Schizophrenie sind unter dem Namen „physischer Prozeß und psychischer Überbau“ jetzt allgemein bekannt und verstanden. Es handelt sich also heute nur darum sie genauer zu umschreiben und ihre Beziehungen zu den einzelnen Symptomen festzustellen. Es sind insofern *relative Begriffe*, als wir erstens nicht mit je einer einzigen Ursache und ihrer Wirkung zu tun haben, sondern mit langen Kausalketten, und als zweitens die einzelnen Symptome komplizierte Genese haben, in der primäre und sekundäre Mechanismen in eine Einheit amalgamiert sein können.

Die meisten *körperlichen Symptome* werden wir als *primäre* aufzufassen haben. Es gibt aber auch *körperliche Symptome*, die insofern sekundär sind, als sie von der Psyche abhängen (Gefäß-, Sekretionsstörungen usw.). Von den *psychischen Symptomen* müssen die primären alle elementaren Charakter haben, während die sekundären meistens an Komplikationen dem Denken und Handeln der Normalen gleich stehen. Wenn man nicht auf die hereditäre Anlage zurückgehen will, so wäre das *primärste Symptom* das, was wir als den der Krankheit biologisch-chemisch-anatomisch zugrunde liegenden „Prozeß“ bezeichnen, der aber bis jetzt nicht faßbar ist. Als primär sind dann zu bezeichnen die anatomischen Folge- oder Teilsymptome des Prozesses, die histologischen Veränderungen des Gehirns, evtl. der Leber und anderer Organe, dann die Hirnschwellung und das Piaödem mit ihren körperlichen und psychischen (nicht deutlich spezifisch schizophrener) Symptomen. Ausdruck eines anatomisch faßbaren (wohl toxischen) Prozesses sind auch die akuten Schübe mit dem Charakter des „Exogenen“

(*Bonhoeffer*), dem sich mehr oder weniger schizophrene, namentlich auch katatone Zeichen beimischen können; Symptome einer primären Störung sind offenbar auch die subacute „*Benommenheit*“, die einfache Demenz und die chronischen Katatonien ohne bemerkbaren Überbau. Ferner von Einzelsymptomen: gewisse chronische Zitterformen, manches Kopfweh, Schlafsucht, wohl auch manche Schlaflosigkeit, die rein katatonen Anfälle mit Bewußtlosigkeit und die epileptiformen Anfälle.

Auf psychischem Gebiet ist das primärste eigentlich schizophrene Symptom das wir finden, eine elementare Schwäche in der Zusammenarbeit der Funktionen, sowohl in der Integration der Triebe und Gefühle, wie in den Assoziationen im engeren Sinne (Denken); die Zusammenfassung der Triebe zu einer einheitlichen Persönlichkeit wie die der Gedanken zu einer logischen Folgerichtigkeit ist gestört, woraus wieder Launenhaftigkeit und Zerfahrenheit resultiert, die erstere bezeichnenderweise auf körperlichem Gebiet ebensogut nachweisbar wie auf psychischem. Auf diese Integrations- (Assoziations)störung lassen sich die meisten sekundären Symptome ohne jeden Zwang zurückführen. Doch sind als elementare (primäre) Symptome noch zu nennen das Gedankendrängen, und *Bürgers* Gedankenstillstand, dann die manischen und melancholischen Verstimmungen, die eigentliche Echolalie und Echopraxie in den akuten Zuständen. Es ist auch anzunehmen, daß der Eindruck, die wahrgenommenen Dinge seien „verändert“, primäre Folge teils der mangelhaften Zuziehung der gewöhnlichen Assoziationen zum Wahrnehmungsvorgang sei, teils Folge von Einmischung krankhafter Reizempfindungen. (Die Beziehungsdeen, die sich an die Wahrnehmung knüpfen, sind natürlich sekundär.)

Die sekundären Symptome sind die psychogenen; sie sind aber nur möglich auf dem Boden der primären Elementarstörungen. Zu ihnen gehören die Wahnideen der besonnenen Zustände, die psychogenen Halluzinationen, der Inhalt (Pathoplastik) der andern Halluzinationen nicht exogenen Charakters, die rein psychogenen Dämmerzustände, die rein hysteriformen Anfälle und Symptome, die bloß reaktiven Aufregungen, ein großer Anteil an dem äußeren Verhalten, insofern es eine Reaktion der kranken Psyche auf die Umgebung ist, die typischen Sperren, die meisten Stereotypien, die Automatismen und andere Symptome, die dem Unbewußten entspringen, dann die Residualzustände, d. h. Tendenzen und Vorstellungen, die in akuten Zuständen gebildet wurden, nachher aber trotz ihrer Sinnlosigkeit festgehalten werden.

Von *einzelnen* Symptomen komplizierterer Genese sind die *Reizhalluzinationen* und diejenigen aus *Schaltschwäche* zu erwähnen; primär ist hier die Pathogenese, sekundär die Pathoplastik (der Inhalt). Noch komplizierterer aber nicht durchsichtigerer Genese sind die *deliriösen Halluzinationen* exogener Natur. Primär sind meist die akustischen Qualitäten der Gehörshalluzinationen: laut, leise, dröhnend usw.

Ein *Zusammenwirken primärer und sekundärer Momente* haben wir bei vielen Exacerbationen und den meisten „katatonischen“ Anfällen, in denen der Prozeß die Disposition schafft, eine psychische Schwierigkeit aber den Ausbruch und den Inhalt von Wahnideen und Halluzinationen bestimmt. Je leichter der Prozeß, um so schwerer muß die psychische Schwierigkeit sein, und um so weniger treten die eigentlich schizophrenen Symptome und Färbungen hervor.

Der ausgesprochene *Autismus* ist eine sekundäre Bildung, aber leichtere Grade desselben gehören zur schizoiden oder präpsychotischen Konstitution.

Bei den *katatonen Symptomen* wird die Fragestellung noch komplizierter: neben primär oder sekundär? physiogen oder psychogen? Interessiert noch: Inwiefern Stamm und inwiefern Rinde? Die Hyper- und Akinesen mit der Katalepsie, gewisse Arten von Stereotypien und der Negativismus, mögen irgendwie im Stammhirn eine primäre Teilbedingung haben, aber erst infolge krankhafter Einstellung der Psyche von dieser akzeptiert oder benutzt (Faxensyndrom) werden, da sie in so vielen Fällen unter psychischen Einflüssen von Null bis zum Maximum schwanken können.

Die *Affektstörungen* lassen sich, so weit sie bis jetzt erfaßt sind, teils als Folge der intellektuellen Assoziationsstörung auffassen, teils sind sie Ausfluß der gestörten Zusammenschaltung unter sich. Aber manche Krankheitsbilder machen den Eindruck wie wenn die Affekt- und Triebfunktionen irgendwie elementar nicht in Ordnung wären; vernichtet sind die Affekte nicht.

Noch viel zu wenig bekannt sind die Mechanismen der *vegetativen Störungen*; sie sind gewiß zum Teil Kombinationen von primären Störungen der vegetativen Zentren an der Hirnbasis, von Einwirkungen dieser Störungen auf die Psyche, die auf den körperlichen Organismus, namentlich auf die Gefäße rückwirken, und von anderen psychischen, namentlich affektiven Störungen, die die körperlichen Funktionen beeinflussen.

Correferent *Mayer-Groß* (Heidelberg).

Im engen Anschluß und unter ständiger kritischer Bezugnahme auf ältere und neuere Aufstellungen *Bleulers* kommt der Referent zur Annahme von *sieben*, in ihrer nosologischen Bedeutung nicht ganz gleichwertigen, gruppenartig zusammengehörigen *primären Symptomen der Schizophrenie*: *Denkstörung, Halluzinationen*; die Dreiergruppe: *Ichstörung, Aktivitätsstörung, psychomotorische Störungen*; die Zweiergruppe: *Gefühlsanomalien* und *wahnhaftes Bedeutungsbewußtsein*. Es wurde versucht, in jedem Falle den Nachweis zu führen, daß diese Phänomene nur als durch die Erkrankung bedingte seelische Funktionsabwandlungen aufgefaßt werden können, daß alle Versuche, sie auseinander abzuleiten

oder auf eine einheitliche Störung zurückzuführen, vorläufig nicht gelingen oder zu theoretischen Konstruktionen ihre Zuflucht nehmen müssen. Insbesondere läßt sich zeigen, daß vom Inhalt der Psychose her eine verständliche Ableitung dieser Störungen nicht möglich ist, und daß alle scheinbare inhaltliche Bestimmtheit und Bestimmbarkeit nichts gegen ihre primäre Natur beweist. Die Frage der Symptomwahl im einzelnen Fall, die Aufeinanderfolge der Symptome im Verlauf einer Erkrankung ist gleichfalls aus psychologisch-verstehenden Gesichtspunkten nicht ableitbar. Die Schizophrenie isoliert eine Reihe seelischer Funktionen, ohne die inhaltliche Fülle zu zerstören, ja sie verriegelt nicht einmal endgültig den Zugang zu den seelischen Gehalten, welche durch die Funktionsisolierung in den Hintergrund gedrängt sind. Deshalb ist die primäre Natur ihrer Störungen so schwer sichtbar zu machen. Doch ist die psychopathologische Klärung der primären Störungen die notwendige Voraussetzung für die Erfassung des Wesens der Erkrankung und für die schließliche Aufklärung der einheitlichen Grundstörung. (Das Referat erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Diskussion zu den Berichten von Bleuler und Mayer-Groß.

Kleist: Kleist begrüßt es sehr, daß Bleuler die hirnpathologische Belehrungsweise und Aufklärungsarbeit so weitgehend anerkannt hat. Gegenüber Mayer-Groß rät Kleist dringend, endlich damit aufzuhören, die psychopathologische und die hirnpathologische Forschungsweise in einen Gegensatz zu stellen. Die rein psychopathologische Untersuchung ist in dem noch sehr großen Bezirk am Platze, wo uns Hinweise auf die Zusammenhänge mit dem Gehirn fehlen. Sobald sich aber Beziehungen zwischen psychischen und hirnpathologischen Störungen auftun und lokalisatorische Hinweise deutlich werden, muß eine Zusammenarbeit beider Forschungsrichtungen einsetzen, die Kleist von Beginn seiner Arbeiten an vorgeschwobt hat. Diese Zusammenarbeit ist nicht ohne gegenseitige Anpassungen möglich. Letzten Endes ist es ja kein erstellenswertes und nicht einmal ein mögliches Ziel, nur das Seelische als solches zu begreifen; die *ganze* Aufgabe ist nur lösbar, wenn man das Seelische auch als Funktion des tragenden Organs, des Gehirns zu verstehen trachtet.

Die von Herrn Bleuler heute vorgetragene Art der Unterscheidung primärer und sekundärer schizophrener Störungen stellt einen großen Fortschritt gegenüber der früheren Auffassung Bleulers dar. Während Bleuler früher gewisse Symptome, nämlich die Assoziationsstörungen (spezifisch schizophrene Denkstörungen) als Primärsymptome und die andern Symptome, wie affektive, psychomotorische, paranoide und halluzinatorische Störungen als Sekundärerscheinungen hinstellte, verläuft die Trennungslinie jetzt in einer anderen Richtung, nämlich durch

sämtliche Störungen hindurch, so daß es innerhalb der Denkstörungen einen primären (organischen) und sekundären (psychogenen) Anteil gibt, ebenso bei den motorischen Erscheinungen, dem Negativismus und Gegenhalten, den Affektstörungen, den Bewußtseinsstörungen, den Halluzinationen usw. Dies stimmt mit der gehirnpathologischen Auffassung aufs Beste überein und bedeutet eine erfreuliche Absage an die neueren Versuche, alle schizophrenen Krankheitserscheinungen auf einen gemeinsamen Nenner zurückzuführen (*Berze, Carl Schneider*). Als die wichtigste der schizophrenen Störungen betrachtet *Kleist* in Übereinstimmung mit *Mayer-Groß* die Denk- und Sprachstörungen und verweist dieserhalb auf seinen Vortrag. Im einzelnen bemerkt *Kleist* noch, daß er die von *Bleuler* erwähnte und auf Gedanken von *Liepmann* zurückgehende Annahme, nach der die *Perseveration* mit einer Schädigung des linken Schläfen- und Scheitellappens zusammenhänge, nicht mehr teilt. Die *Perseveration* steht offenbar den Bewußteinstrübungen nahe, ist bei Dämmerzuständen besonders häufig und läßt eher an Hirnstammstörungen denken.

v. *Hattingberg* (München): Referat nicht eingegangen.

Bleuler. Schlußwort. Das, was ich *Assoziationsstörung* genannt habe, darf nicht als Theorie aufgefaßt werden, sondern rein als abstrakte Zusammenfassung bestimmter Tatsachen. Wenn ich die Abweichungen der assoziativen Vorgänge vom Normalen „*Lockerungen*“ nannte, so ist das nichts als ein bildlicher Ausdruck für die zu konstatiierende Art der Störung (andere als bildliche Ausdrücke gibt es für diese Dinge überhaupt nicht). Wer etwas anderes als tatsächlich Beobachtetes in diese zwei Begriffe hinein legt, meint nicht das gleiche wie ich. — *Psychogene Halluzinationen* gibt es ganz sicher als einfache nach außen projizierte Vorstellungen (tatsächlich meist aus dem Unbewußten, Jungfrau von Orléans). Wer das Bestehen dieser Täuschungen zugibt, aber sie als nicht „echte“ Halluzinationen erklärt, bezeichnet mit diesem Ausdruck einen neuen Begriff und sollte dann für den namenlos gewordenen alten Halluzinationsbegriff einen neuen Terminus bieten, eine Prozedur, die gewiß auf lange hinaus Verwirrung schaffen würde. — Streiten, ob die Schizophrenie eine „*Krankheit*“ sei, führt so lange nebenaus, als man den Begriff den man in *diesem speziellen Falle* als Krankheit bezeichnet, nicht umschrieben hat. Ich halte aber den Streit sowie genauere Definitionen des Krankheitsbegriffes für unnötig und schädlich. Zu erledigende Fragen zu diesem Thema sind in erster Linie: 1. Ist in bestimmten Fällen die Unsicherheit unserer Diagnose nicht dadurch bedingt, daß auch bei der Schizophrenie *unspezifische Symptome* vorliegen, z. B. bei den akuten Delirien mit histologisch faßbaren Hirnprozessen? 2. Gibt es rein psychogene Formen, die man beim jetzigen Stand der Diagnostik noch mit Prozeßschizophrenien zusammenwerfen kann oder

muß? Wenn ja, nur bei Schizoiden? oder auch bei nicht schizoider Anlage? Letzteres ist unwahrscheinlich. Gibt es Bilder, die einen andern (encephalitischen oder malaria-paralytischen oder andern organischen) Ursprung haben, und doch als Schizophrenien angesehen werden können? Ich halte dafür, daß in den meisten in Betracht kommenden Fällen die Unterscheidung sehr leicht ist, und in den andern fehlt es eben an unserer Diagnostik, nicht bloß, weil wir entscheidende Nebensymptome übersehen können, sondern weil wir die spezifischen Nuancen der zweifelhaften Symptome, die vorhanden sein mögen, nicht kennen. Zu einem definitiven Resultat wird man erst kommen, wenn man gegenüber den bis jetzt erkannten Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten sich nicht fragt: schizophren oder nicht? sondern *inwiefern* nach unseren jetzigen Kenntnissen schizophrenieähnlich und *inwiefern* nicht schizophrenieähnlich oder gar auf eine andere Psychose hindeutend? Gewiß ist es „möglich“, daß auch andere Prozesse Bilder machen, die wir bis jetzt als schizophrene ansehen, aber es ist nicht *bewiesen*. Die *Begriffe der philosophischen Psychologie*, soweit sie nicht vulgäre sind, brauchen wir deshalb nicht, weil sie sich für die Psychopathologie als unbrauchbar erwiesen haben. Kausal sekundäre Begriffe und verstehbare Begriffe und ähnliches verwechsle ich gewiß nicht; aber man muß, wenn man nicht unmöglich lange werden will, annehmen, daß man verstanden werden könne, ohne daß man alle denkbaren Mißverständnisse ausdrücklich ausschließt.

Vorträge.

1. G. Ewald (Erlangen): **Dementia praecox und Schizophrenie.**

Die Diskrepanz, die sich heute zwischen der Diagnose Schizophrenie und Dementia praecox entwickelt hat, ist nur historisch zu verstehen. Bei den Anhängern der neueren Schizophrenielehre hat sich das Interesse ganz auf die physiologische Seite hin konzentriert und die klinisch-biologische Seite ist ganz in das Hintertreffen geraten. So ist aus der Schizophrenie eine seelische Reaktionsweise geworden, während wir mit unserer Krankheitseinteilung im Somatischen bleiben müssen. Schizophrene Syndrome und Erlebnisweisen können sich sicher auch auf anderer als spezifisch praecox-degenerativer Grundlage entwickeln. Es gibt keine pathognomonischen psychischen Symptome. Mangels anderer somatologischer Kennzeichen sind wir bei der Dementia praecox auf die Beachtung des Verlaufes angewiesen, der in Richtung nervös-degenerativer Vorgänge weist. So muß die Dementia praecox, die man ja sehr wohl durch den Begriff der schizophrenen Defektpsychosen ersetzen kann, als organische zum Defekt führende Erkrankung festgehalten werden. Die Schizophrenie aber wäre eine seelische Reaktionsweise, die gewiß am häufigsten sich bei den schizophrenen Defekt-

psychosen findet, die aber noch nicht mit Notwendigkeit das Moment des deletären Verlaufes in sich zu schließen braucht. (Erscheint ausführlich in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Diskussionsreferate nicht eingegangen.

Schlußwort *Ewald*. Nachdem ich darüber belehrt worden bin, daß *Kraepelin* sich einmal persönlich dahin geäußert hat, daß *Strindberg* an *Dementia praecox* gelitten habe, muß ich zugeben, daß die Wahl dieses Beispiels ein Mißgriff war; im übrigen sind wir uns wohl über die von mir hervorgehobene Diskrepanz zwischen der Diagnose Schizophrenie und *Dementia praecox* durchaus einig. Energisch aber muß ich Stellung nehmen gegen das schwere Mißverständnis von Herrn *Mayer-Groß*, der der Meinung ist, daß ich die Psychologie in ihrer Bedeutung herabsetzen wolle. Selbstverständlich kann es eine Psychologie der Paralyse und der *Dementia praecox* geben; nur zeigen uns die geläufigen pseudo-paralytischen Zustände, daß die Psychologie eben nicht immer zureicht, um die zugrunde liegende biologische Erkrankung richtig zu erkennen. Ich habe gesagt, daß die Psychologie immer der wertvollste Indicator für unsere Rückschlüsse auf die Körperlichkeit bleiben wird und ich habe die psychologischen Arbeiten der Schizophrenieforscher als hervorragend und scharfsinnig bezeichnet. Ich wüßte nicht, auf welche Weise ich die Bedeutung psychologischen Forschens und die Wertschätzung psychologischer Arbeiten eindeutiger zum Ausdruck bringen könnte. Wir Psychiater sind aber trotzdem nicht *nur* Psychologen, sondern haben es *auch* mit dem Körper zu tun.

2. *F. Fischer* (Wiesloch-Baden): Die Zeitstörung als Schizophreniesymptom.

In einem kurzen Überblick will ich die theoretischen Begriffe und klinischen Funde zusammenfassen, die sich mir in der Erforschung der schizophrenen Zeitstruktur dargeboten haben. Dabei müssen wir zunächst zurückschauen auf die Leistungen der zeitgenössischen Philosophie. Hinaus über kategoriale und dialektische Denkrichtungen haben *Bergson* und *Scheler*, *Husserl* und *Heidegger* dem philosophischen Zeitproblem neue Tiefen abgewonnen. Zwar ist das Wesen der Zeit letztlich noch nicht geklärt. Die klinischen Funde sind aber deshalb nicht weniger bedeutungsvoll.

Die Zeitstörung der Schizophrenie stellt sich mir nach den Angaben meiner Kranken folgendermaßen dar: Sie ist — vor allem im akuten Fall — ein schwer faßbares, flüchtiges Produkt, grenhaft, umfassend, ekstatisch; ähnlich wie es *Heidegger* für die normale Zeit fordert. Die Zeit gewinnt aber im psychotischen Verlauf an Gegenständlichkeit, sie verliert den Charakter des Grenzhaften, Ekstatischen. Normal gelebte Zeit ist mehr als ein psychischer Akt. Die schizophrene gelebte Zeit dagegen wird in einem Akte faßbar oder selbst aktähnlich. Kurz, die

schizophrene Zeit ist denaturiert; damit ist eine Linie des Zeitphänomens in der Schizophrenie gekennzeichnet.

Das Zeiterlebnis in der Schizophrenie dürfen wir niemals isoliert betrachten: In der akuten Phase nicht dank seiner Grenhaftigkeit, in den späteren Phasen nicht, weil da aus zeittfremden, psychischen Bereichen, Substituierungen eintreten können. Ich nenne dafür Beispiele: Der Bewegungs- oder Tätigkeitsanteil einer Wahrnehmung, einer Halluzination, etwa einer Mitempfindung oder eines Körperlichkeitserlebens ist schizophrene Zeit!

Andere Endfälle geben sich zufrieden, eine Zahlenreihe, eine Raumgegebenheit als Zeit zu behandeln. Sie haben diese Größen als denaturierte Zeit. Ekstase und Grenhaftigkeit sind für den Endfall nicht mehr oder nur andeutungsweise da. Was ist diesen Fällen gemeinsam? Die Herauslösung eines dynamisch-psychomotorischen Teiles aus einer gegenständlichen Erscheinung und ihre Darstellung als denaturierte Ich-Zeit. Damit ist aber die schizophrene Zeitstörung keineswegs erschöpft.

Die Zeit kann nämlich auch in sich selbst zerfallen als eigentümlich umschriebene Gegebenheit, und zwar in Richtungen, Graden und Teilen der Ich- oder Weltzeit. Die Zeit ist ferner, und das scheint mir besonders wichtig, ein Veranschaulichungsinstrument für schizophrene Gesamtzustände. Sie ist eine Brücke vom zerfallenden Ich zu einer neuen Ganzheit und hinaus zur Gegenstandswelt. Ich schlage dafür den Ausdruck kompositorische Zeit vor.

Es gibt ferner einen Rangstreit zwischen verschiedenen Zeitarten: Zwischen normaler und schizophrener Zeit, zwischen Ich-Zeit und der Zeit am Akt, zwischen der Zeit der Person und der Zeit am Personverlust. Kurz, die Zeit ist Spiegel der Aktentfremdung, des Gespaltenseins. Von hier könnte ausgehen eine Neuorientierung des Zwangs- und des Déjà-vu-Problems in der Schizophrenie. Jedenfalls empfindet der Kranke diese Oszillation zwischen zwei Zeitformen als außerordentlich wesentlich.

Es ist mir unmöglich im Rahmen dieses Referates über die Leistungsmomente im Zeiterleben zu sprechen, über die regressiv-triebhaften Seite der Zeitstörung, über Zeitstörung und Handeln, über Zeit und Körperschema in der Schizophrenie. Ich darf auf die ausführlichen Krankengeschichten verweisen, die in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie zum Teil erschienen sind, zum Teil im Begriff stehen zu erscheinen. *Handelnd* weicht der Schizophrene der Zeit aus oder er findet sie, sie wird ihm im Handeln fremd oder vertraut.

Die Beziehung zwischen Zeit und Denkstörung ist folgende: Das Formelement der Denkstörung kann irgendwie Träger werden für die schizophrene Zeit; durch das Zeitmoment wird die streifenhafte formale Denkstörung mit der Gesamtperson verbunden. Das Formelement

des Denkens kann an oder hinter sich die pathologische Zeit zur Erscheinung bringen. Ich erwähne noch die Stellungnahme des Kranken zur physikalischen Zeit, die ungemein typisch ist: Das Klebenbleiben, das verzweifelte Suchen, das instinktlose Umherirren an der Uhrenzeit oder in einer Zahlenreihe, ferner die Angst angesichts der meßbaren oderzählbaren Zeitlichkeit.

Zweifellos wird die Untersuchung der schizophrenen Zeit noch zu weiteren Befunden und Problemen führen, die jetzt noch nicht übersehen werden können. Schließlich darf ich darauf hinweisen, daß vorher schon die französische Psychopathologie sich erfolgreich dem klinischen Zeitproblem gewidmet hat und daß in Deutschland schon vor mir *Gebssattel* und *Straus-Berlin* an der endogenen Depression und der Neurose die Zeitstörung untersucht haben.

Die Raum-Zeit-Analyse in der Schizophrenie stellt eine neue Epoche der formal-dynamischen Betrachtungsweise dar und wird wahrscheinlich über alle wesentlichen Symptome der Schizophrenie neue Aufschlüsse geben können.

3. *Hans W. Gruhle*. (Heidelberg): Die psychologische Analyse eines Krankheitsbildes.

Die Grundlage jeder Analyse ist die Phänomenologie (nicht im *Husserl*-schen Sinne) besser als reine Beschreibung. Aber eine Beschreibung der Funktionen nicht der Inhalte. Freilich braucht diese Beschreibung Kategorien. Es ist ein Unglück, daß viele Psychiater nur immer wieder eigene Worte bilden, anstatt die Begriffe der normalen Psychologie zu übernehmen. Diese sind auch für den Psychiater weitgehend brauchbar. freilich reichen sie nicht aus. Weicht ein einzelner Autor ab, so hat er wenigstens die Pflicht genauestens festzulegen, was er mit dem verwendeten Begriffe meint. Welche Verwirrung besteht z. B. bei dem Worte Willensschwäche! Bald soll dies bedeuten Mangel an Impulsen (*Phlegma*) bald Mangel an Beharrlichkeit (*Haltlosigkeit*) bald mangelnde Kraft der Fortführung (*Sanguiniker*). Wie vieles deckt der Ausdruck Dämmerzustand: Delir, hysterischer Ausnahmestand, alternierendes Bewußtsein, epileptische Verwirrtheit, pathologischer Rausch, selbst wahnhafte Desorientiertheit. Dies Postulat sauberer Ausdruckweise gilt nicht nur für die seelische Inventuraufnahme, sondern in vermehrtem Maße für die Ordnung der Symptome. Was heist primär und sekundär? Primär zuerst negativ, das nicht weiter ableitbare; das was psychologisch nicht weiter abgeleitet, zurückgeführt werden kann. Sekundär wäre das Abgeleitete. Aber dies birgt doppelten Sinn: kausal und verständlich. 1. Kausal sekundär ist alles, was durch ein Primärsymptom *verursacht* ist, z. B. wenn durch echte Halluzinationen eine Zerstreutheit, ja Verwirrtheit entsteht: 2. Verständlich sekundär ist alles was aus einem Primärsymptom *verständlich* hervorgeht, z. B. wenn ein solcher durch

Halluzinationen verwirrt gemachter Kranker noch außerdem wütend wird. Das Sekundäre bei der Schizophrenie festzulegen, ist außerordentlich schwer. Ist z. B. Ratlosigkeit die Folge (verstehbar) der gemachten Gedanken oder der Wahnstimmung, oder ist sie im Sinne von *Wernicke* primär? Ist die Denkstörung primär? (Mangel an Spannweite) oder sekundär (Wirkung der Energieschwäche). Die meisten Autoren verstehen unter Sekundär den Sachverhalt, daß die gesamte Persönlichkeit eines Schizophrenen auf ein schizophrenes Primärsymptom hin verstehbar reagiert, z. B. wenn sie auf Grund von Sinnestäuschungen ein Wahngeschehen baut. Aber selbst hier sind noch 2 verschiedene Verhaltensweisen festzustellen: Gedankliches und gemütliches Reagieren auf die schizophrenen Grundsymptome. Wenn man z. B. als eine verständlich (sekundäre) Reaktion eines Kranken auf ein primäres Wahnerlebnis die Angst und die Erregung ansieht, so kann dies ganz falsch sein: *So-wohl* der Wahn als die Angst als die Erregung können primär durch die unbekannte Noxe erzeugt sein. Zuweilen aber sieht ein Forscher ein Symptom auch dann als sekundär an, wenn er das Primärsymptom gar nicht findet, sondern konstruiert, z. B. wenn *Bleuler* den Autismus eines Kranken aus dem Wunsch deutet, ungestört von der Welt seinem Wahn zu leben. Dieser Wunsch wird ja nicht vorgefunden, sondern konstruiert. Diese und ähnliche „sekundär“ Auffassungen gehen von der Annahme aus, beim Schizophrenen sei der Verstand und die ganze Restpersönlichkeit intakt und reagiere auf die Symptome. Vielleicht ist dies ganz falsch, vielleicht ist die Gesamtpersönlichkeit schizophren krank und diese Einfühlung ist ganz unrichtig. Dann bleibt für die Analyse in primär und sekundär nur die Kausalkategorie übrig. Die ganze Einteilung in primär und sekundär wird dann methodologisch in Frage gestellt. Dieser Schwierigkeiten soll sich der Forscher bewußt sein und nicht munter drauflos verstehen und einteilen. Fühle dich nicht so ein, als hättest du als Normaler einige schizophrene Symptome, auf die du normal reagierst, sondern versuche es, a limine schizophren mitzuerleben.

4. Kleist. Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen: Die alogische Denkstörung.

Auf der Suche nach den hirnpathologischen Grundlagen der schizophrenen Störungen gelang es mir zuerst (1914) bestimmte hirnpathologisch faßbare Sprachstörungen aus der sog. *Sprachverirrtheit* herauszuschälen. Dabei bestätigte sich die schon von *Kraepelin* geäußerte Vermutung, daß gewisse schizophrene Sprachstörungen ebenso wie die ihnen gleichenden Erscheinungen der Traumsprache auf Funktionsstörungen des *temporalen Sprachgebietes* beruhten. Es fanden sich bei bestimmten Kranken und besonders bei der Bezeichnung allgemeiner und abstrakter Begriffe, unverkennbare verbale, manchmal auch literale Paraphasien und wortamnestische Störungen, ferner Störungen der

Satzfindung und Paragrammatismen. Diese Beobachtungen wurden durch eingehende Untersuchungen von *Adolf Schneider* bestätigt. Neuerdings ist es einem andern meiner Mitarbeiter, *Fleischhacker*, gelungen, bei Schizophrenen mit sprachlichen Verfehlungen auch Störungen des Sprachverständnisses nachzuweisen, womit die *sensorisch-aphasische* Natur gewisser schizophrener Sprachstörungen vollends bewiesen wird. Als Gegenstück zu diesen Befunden an Schizophrenen konnte ich an Herdkranken und Kriegsverletzten mit Beschädigungen des linken Schläfenlappens nicht nur die bekannten groben Ausfälle des Sprachverständnisses mit Paraphasien und Wortamnesien, sondern in gewissen Fällen auch die bei Schizophrenen vorkommenden feineren Mängel der Namen- und Satzfindung, die eigentümlichen Wortvergreifungen und Wortneubildungen, sowie die gleichen Seltsamkeiten im Satzbau aufzeigen.

Andere schizophrene Sprachstörungen haben Beziehungen zu den *motorischen Aphasien*, wie ich und später *Adolf Schneider* in Fortführung von Gedanken *Wernickes* und *Heilbronners* nachgewiesen haben. Manche Schizophrene, besonders Katatoniker, sind nicht aus Negativismus mutazistisch, sondern ausgesprochen wortkarg und deutlich im Gebrauch der Worte behindert. Ihr Verhalten erinnert an das Krankheitsbild der Namenstummheit (sog. *transcorticale motorische Aphasie*). Wieder andere Schizophrene — und zwar auch vornehmlich Katatoniker —, sprechen mehr oder weniger agrammatisch wie Herdkranke mit frontaler Satzstummheit.

Zwischen diesen schizophrenen Sprachstörungen und den ihnen entsprechenden Aphasieformen der Herdkranken bestehen nur Unterschiede des Grades, die sich daraus erklären, daß die diffusen oder schicht- und fleckweisen Zellausfälle in der Hirnrinde Schizophrener (*Josephy, Fuenfgeld* u. a.) nicht imstande sind, so grobe Defekte zu setzen, wie eine Erweichung oder traumatische Zerstörung der corticalen Sprachstätten. Es ist unnötig, zur Erklärung der hier gemeinten schizophrenen Sprachstörungen andere, außerhalb des sprachlichen liegenden seelische Funktionsstörungen heranzuziehen.

Denkstörungen können natürlich auch zu abnormen — aber andersartigen — falschen Reaktionen führen. Bestehen Sprach- und Denkstörungen gleichzeitig, was meistens der Fall ist, so gibt es schwer zu entwirrende Symptomenmischungen. Die Beobachter neigen dann meistens dazu, den Anteil der Denkstörungen zu überschätzen (*Carl Schneider, Beringer*).

Andererseits habe ich nie behauptet, daß *alle* abnormen sprachlichen Reaktionen Schizophrener nach den genannten hirnpathologischen Mechanismen zustande kämen. Die Einwendungen von *Gruhle*, der den aphasieartigen Sprachstörungen Schizophrener sprachliche Verschiedenheiten aus „Mode, Spielerei und Anderswollen“ entgegenhält, gehen

daher an der Sache vorbei. Es kommen auch von den *Stammganglien ausgehende Sprachstörungen* bei Herdkranken und analoge Erscheinungen bei Katatonikern vor: sprachliche Stereotypien, Jterationen, lautliche Parakinesen (eigene Beobachtungen, A. Schneider, Merzbach).

Aus dem Kreise der *schizophrenen Denkstörungen*, der *Zerfahreneheit Kraepelins*, der primären schizophrenen Assoziationsstörung *Bleulers* können ebenfalls gewisse hirnpathologisch faßbare Arten ausgesondert werden. Zuerst glückte mir das bei der von mir beschriebenen *paralogischen Denkstörung* (1913). Schizophrene mit paralogischer Denkstörung können Gegenstände, Personen, Zusammenhänge und Vorgänge, die man ihnen vorlegt oder nennt, nicht in gehöriger Weise vorstellen, definieren, ihr Wesen und ihre Bedeutung nicht richtig angeben. Die betreffenden Begriffe tauchen nur unvollkommen, teils nur in einem weiteren Kreise, teils nur in Bruchstücken und Nebensächlichkeiten auf oder es bieten sich dem Kranken verwandte und locker verbundene andere Vorstellungen dar; oft werden mehrere der auf diese Weise geweckten Begriffe vermengt. In jedem Falle geht das Denken des Kranken am Wesentlichen der Aufgabe vorbei, daher sprach ich von *Paralogien*. Da dem Kranken auch Bedeutungen und Hinweise auf andere vom Gegenstande der Frage abliegende Dinge in paralogischer Weise auftauchen können, wird diese Denkstörung auch zur Quelle eines ungereimt wahnhaften Denkens. Dies alles erfolgte in den hier gemeinten Fällen bei klarem Bewußtsein, ausreichender Aufmerksamkeit und bereitwilligem Verhalten, konnte also nicht durch allgemeine Herabsetzungen der psychischen Aktivität, der Aufmerksamkeit des „Bewußtseinstonus“, durch Müdigkeitsdenken (Berze, Carl Schneider, Gruhle) erklärt werden. In schweren Fällen erinnert das Verhalten der Kranken dagegen unverkennbar an das von *Agnostischen*, besonders an das von *Liepmann* aufgestellte und von mir näher beschriebene Bild der feineren, die Zusammenhänge betreffenden ideatorischen Agnosie. Den Beweis für diese Verwandtschaft konnte ich 1922 mit der Beschreibung eines Herdkranken und seines Gehirns erbringen, bei dem paralogische Störungen auf Grund von Erweichungsherden vorwiegend corticaler Art im Bereich des *linken Hinterhauptlappens* bestanden. Sie sind mir seither noch öfter bei Hinterhauptsherden begegnet und kamen auch bei Kriegsverletzungen des Hinterhauptlappens vor (eigene Beobachtungen, Benary). Übrigens sind bei amnestischer und bei Leitungsaphasie schon früher wiederholt neben Wortverfehlungen auch begriffliche Entgleisungen beobachtet worden (Heilbronner, Kleist), die wahrscheinlich auf einer Mitverletzung des der hinteren dritten Schläfenwindung benachbarten Occipitalgebietes beruhten. Man brachte diese Begriffsentgleisungen damals in Beziehung mit der Ideenflucht, von der sie aber bei genauerer Kenntnis abgeschieden werden mußten; denn der Paralogie fehlen die der Ideenflucht eigenen Zeichen der Denk-

erregung und Aufmerksamkeitsstörung und des meist mit ihr verbundenen Rededranges. Die Ideenflucht ist auch wahrscheinlich keine Hirnrinden- sondern eine Hirnstammstörung. Die paralogische Denkstörung ist auf der gedanklichen Vorstufe der Sprache dasselbe, was auf der Stufe der Wort- und Namenwahl die Paraphasie ist, nämlich eine *Störung in der Ordnung und Kontrolle der Abläufe*. Sie ist eine sensorische *Denkstörung*; Mängel der „Einsicht“ führen zu Entgleisungen der Denkschritte. In diesem Sinne sprach ich von einer „koordinatorischen Denkstörung“. Um Mißverständnisse zu vermeiden, sei darauf hingewiesen, daß *Stranskys* „intrapsychische Ataxie“ etwas ganz anderes, nämlich die mangelhafte Zusammenarbeit zwischen Gefühls- und Verstandesleistungen bei Schizophrenen meint und jedenfalls nicht imstande ist, das paralogische Denken zu erklären.

Schon 1913 waren mir Fälle von endogener Verblödung bekannt, deren Denkstörung nicht so sehr durch paralogische Entgleisungen, als durch *Denkausfälle* — ich sagte damals ungenau durch „Hemmung in der Aktivierung der Vorstellungen“ — bestimmt war. Hier setzen nun meine neuen Untersuchungen ein. Bei Kriegsverletzungen des linken *Stirnhirns* habe ich Denkstörungen gesehen, die sich durch Unproduktivität im Denken und durch Unfähigkeit zu Denkvollzügen ohne Paralogien auszeichneten: *Alogische Denkstörung*. Die Kranken waren denkarm und unfähig, aus einzelnen Vorstellungen oder Wahrnehmungen einen neuen, zusammenhängenden Gedanken aufzubauen. Sie konnten keine Schlüsse ziehen, aus mehreren Gegebenheiten keine Ähnlichkeiten oder Unterschiede abstrahieren. Sie versagten bei der *Masselonschen* Dreiwortprobe nicht sprachlich-agrammatisch, sondern schon im Denken, indem sie keinen gemeinsamen umfassenden Gedanken zu den genannten Einzelbegriffen fanden. Die „Denkformeln“ gewohnter Gedankenoperationen schienen verloren gegangen. Einen solchen Hirnverletzten haben auch *Eliasberg* und *Feuchtwanger* sehr genau beschrieben. Die Beobachtungen von *Woerkom* und von *Boumann-Grünbaum* enthalten möglicherweise ähnliche Denkausfälle, die aber von begleitenden inhaltlichen Defekten (Rechenstörungen, optisch-räumliche Ausfälle u. a.) nicht sicher abgesondert werden konnten. Erhebliche Schwierigkeiten bereitet es, diese frontalen Denkstörungen von den Denkmängeln infolge von frontaler Antriebsschwäche oder von Hirnstammakinese abzugrenzen. Doch läßt sich an geeigneten Fällen dieser Beweis erbringen, im Gegensatze zu *Feuchtwanger*, der in seinem Stirnhirnbuche alle Denkstörungen, die keine inhaltlichen Ausfälle offenbaren, auf willensmäßig-emotionale Defekte zurückzuführen sucht. Mit der bei Stirnhirnverletzten vorkommenden alogischen Denkstörung stimmen nun die Denkausfälle bei gewissen endogenen Verblödungen überein, und zwar findet man sie hauptsächlich bei unproduktiven Hebephrenen. Auch *Beringer* hat offenbar solche Fälle vor sich gehabt, bei denen das einfache Denkversagen gegenüber

den Denkentgleisungen überwog. Die alogische Denkstörung Hebephrener und anderer endogen Verblödender wird durch die gerade im Stirnhirn häufigen und ausgedehnten Zellausfälle erklärt. Welche besonderen Teile des Stirnhirns etwa für die alogische Denkstörung in Betracht kommen, bedarf noch der Prüfung; ich verweise dieserhalb auf eine bevorstehende gehirnpathologische Mitteilung.

Für die *Psychologie* und *Physiologie des Denkens* ergibt sich aus dem Vorkommen der paralogischen und alogischen Denkstörung, daß Denken keine einfache Größe ist, sondern sich wie die Sprache aus einem sensorisch-ordnenden und einem motorisch-vollziehenden Anteil zusammensetzt, und daß das Denken anatomisch nicht von einem einzigen Hirnapparat, sondern von Einrichtungen im hinteren Großhirnbereich, vornehmlich in der weiteren Sehsphäre, und gleichzeitig von Teilen des Stirnhirns getragen wird. Das „ein sehende Denken“ samt der paralogischen Denkstörung steht dem tätigen, vollziehenden Denken ebenso gegenüber, wie das Sprachverständnis samt der Laut-, Wort- und Satzwahl erst durch das Sprechvermögen zur Gesamtheit der Sprache vervollständigt wird.

Mit der paralogischen und der alogischen Denkstörung sind die klinischen Formen und hirnpathologischen Möglichkeiten von Denkstörungen bei Schizophrenien keineswegs erschöpft. Weder die häufige stereotyp-iterative Störung im Denken, noch die seltener Perseveration, noch die mit Unaufmerksamkeit und Unruhe gepaarte Inkohärenz und Ablenkbarkeit, noch die wohl aus krankhaften affektiven Einstellungen hervorgehenden Gedankenspielereien gehen in den Rahmen der paralogischen und alogischen Denkstörungen ein. Bei jenen Störungen sind, soweit man heute schon etwas sagen kann, die Stammganglien mehr beteiligt, als die Hirnrinde, von der die paralogische und die alogische Denkstörung ausgehen.

Wenn sich somit auch ergibt, daß die Denkstörungen Schizophrener nicht aus einer Wurzel abgeleitet werden können, geschweige denn, daß sie mitsamt den schizophrenen Sprachstörungen aus einer Quelle fließen, so ist doch eine Vermittlung zwischen dieser Einsicht und der Annahme einer einheitlichen schizophrenen Grundstörung (*Berze, C. Schneider*, ähnlich auch *Beringer* und *Gruhle*) möglich. Die Art der corticalen Sprachstörungen und Denkstörungen Schizophrener ist nämlich doch einander verwandt. Auf beiden Gebieten handelt es sich überwiegend nicht um Ausfälle an den einfachen Sprachgebilden, den Lauten und Worten, bzw. an den einfachen Sachbegriffen, welche beide vornehmlich bei den Herderkrankungen gestört sind, sondern bei Schizophrenen sind in erster Linie die höheren Sprachgebiete und die verwickelteren Begriffsstrukturen, wie ich von Anfang an betont habe, geschädigt. Eine gemeinsame Eigentümlichkeit dieser höheren Sprach- und Begriffsstrukturen besteht nun darin, daß in ihren Aufbau unanschauliche

Bedeutungs- und Beziehungserlebnisse eingehen. Nicht nur sind z. B. in dem Begriff Weltgeschichte zahlreiche Ding- und Personenvorstellungen durch mannigfache Beziehungen miteinander verknüpft, sondern auch der Name Weltgeschichte enthält schon ein das Wort und den Begriff verbindendes Bedeutungserlebnis. Eben dadurch unterscheidet sich der Name vom Wort. In ganz besonderem Maße aber haften solche Bedeutungserlebnisse den grammatischen Sprachelementen und den syntaktischen Formeln an. Es würde zweckmäßig sein und die Verständigung erleichtern, wenn man für die höheren, Beziehungen einschließenden Begriffe den Ausdruck *Gedanke* vorbehielte, und das Wort Begriff nur für beziehungsfreie Vorstellungen verwendete. Die paralogischen und alogischen Störungen wären dann, Gedankenstörungen, nicht Begriffsstörungen. Doch darf dies nicht so mißverstanden werden, als ob die sowohl in den Gedanken wie in Namen und Sätzen enthaltenen Beziehungs- und Bedeutungserlebnisse ein vom sprachlichen und gegenständlichen Rohmaterial völlig getrenntes und auch anatomisch abgesondertes Eigenleben führten. Denkstörungen und Namen- und Satzstörungen sind nicht an einem gemeinsamen Ort außerhalb der Sprachregionen und der Stätten der gegenständlichen Begriffe, sondern in den gleichen Gegenden wie diese lokalisiert, wenn sie möglicherweise auch innerhalb der temporo-frontalen Sprachzonen und der occipito-parieto-frontalen Gegenstandszenen von besonderen Teilstrukturen ausgehen.

Beringer: Beitrag zur Analyse schizophrener Denkstörungen. *Z. Neur.* **93**, H. 1/2 (1924). — Denkstörungen und Sprache bei Schizophrenie. *Z. Neur.* **103** (1926). — *Eliasberg-Feuchtwanger*: Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns. *Z. Neur.* **75** (1922). — *Feuchtwanger*: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923. — *Fleischhacker*: Über Sprachuntersuchungen bei Schizophrenen. — *Mschr. Psychiatr.* **1930**. — *Gruhle Berze*: Psychologie der Schizophrenie. *Zbl. Neur.* **48**, H. 7/8 (1927). — *Gruhle*: Psychologie der Schizophrenie. Monographien *Neur.* **1929**, H. 55 (dort Literatur). — *Kleist*: Aphasie und Geisteskrankheit. *Münch. Med. Wschr.* **1914**, Nr. 1. — Über Bewußtseinszerrfall. *Allg. Z. Psychiatr.* **70**, 850. — Wesen und Lokalisation der Paralogie. *Zbl. Neur.* **43**, 82 (1923). — Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse. 1. Mitt.: *Bechterew-Festschrift*. Leningrad 1926. 2. Mitt.: *Mschr. Psychiatr.* **68** (1928). 3. Mitt.: *J. f. Psychiatr.* **37** (1928). 4. Mitt.: *J. f. Psychiatr.* **1930**. — *Merzbach*: Die Sprachiteration und ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. *J. f. Psychiatr.* **36** (1928). — *Schneider, Adolf*: Studien über Sprachstörungen bei Schizophrenen. *Z. Neur.* **108** (1927). — *Schneider, Carl*: Beiträge zur Lehre von der Schizophrenie. I. *Arch. f. Psychiatr.* **73**. II.—IV: *Z. Neur.* **95**, **96** (1925).

7. *Kesselring (Hohenegg-Meilen): Beobachtungen über Ätiologie und früheste Symptome der Schizophrenie.*

Die abnormen Kindercharaktere, in denen man bisher den Beweis für eine angeborene Anlage sah, erweisen sich bei genauerer Untersuchung meistens als Produkte einer aufgeregten Umgebung und falschen Erziehung. Die Kinder geraten dadurch in eine chronisch abnorme

Reaktionsweise und verleben ihre ganze Jugend in einem „hypopsychotischen“ Erregungszustand, wodurch ihr Gehirn sich nicht normal entwickeln kann. Solche hypopsychotische Erregungszustände schädigen ebenso wie lange dauernde Psychosen das Gehirn, besonders wenn sie schon in der Jugend auftreten. Bei jeder Schizophrenie können solche jahrelangen, meistens bis in die frühe Kindheit sich erstreckenden Schädigungen nachgewiesen werden. Die beiden Erbfaktoren — eine allgemeine erhöhte Erregbarkeit einerseits und ein Mangel an Vitalität, Widerstandslosigkeit gegen organischen Zellzerfall bei chronischer Erregung andererseits — sind natürlich auch eine Voraussetzung zum Zustandekommen der Schizophrenie, doch ist die Bedeutung jener exogenen Komponente oft so überwiegend, daß hier die eigentliche Ursache gesucht werden muß. Die ersten Symptome der Schizophrenie, d. h. der Beginn der irreversiblen organischen Zellschädigung, kann mit den heutigen Methoden nicht erkannt werden; erst bei umfassenden Zerstörungen treten die bekannten psychischen Zerfallserscheinungen auf. Der hypopsychotische Erregungszustand kann ganz schleichend in die Schizophrenie übergehen oder es kommt vorher noch zu stärkeren psychotischen Aufregungen. Auf solche chronischen Schädigungen antwortet das Gehirn schließlich mit unheilbarem Zerfall. Der hypopsychotische Erregungszustand ist kein typisch schizophenes Symptom; er kann heilen, als solcher bestehen bleiben („Psychopathie“, „Schizoide“ usw.) oder auch in atypische Psychosen übergehen. Wo das Gehirn die chronische Schädigung nicht aushält, entsteht Schizophrenie. Sie ist keine spezifische, besondere Krankheit, sondern nur eine typische, organisch begründete Zerfallserscheinung. Die psychotische Erregung, die dazu führt, ist bei jeder Schizophrenie ein wichtiges primäres Symptom, das auch noch bei ganz apathischen Kranken plötzlich, wie die Eruption eines ausgebrannten Vulkans, aufflammen kann.

Die Aussichten für Verhütung und Heilung der Schizophrenie sind viel optimistischer als bisher zu beurteilen. Hypopsychotische Erregungszustände müssen sehr früh, auch wenn sie maskiert sind, wo möglich schon in der Jugend erkannt und behandelt werden.

Die Psychiatrie soll aus Gründen psychischer Hygiene Vorkämpferin sein für eine veredelte und verfeinerte Erziehung.

6. Küppers, E.: Die psychologische Einheitlichkeit der Schizophrenie.

Die psychologische Einheitlichkeit der Schizophrenie besteht nach *Bleuler* in einer Mehrheit von durchgängigen, für die Schizophrenie charakteristischen Grundsymptomen. *Gruhle* vertritt einen ähnlichen Standpunkt. *Berze* dagegen stellt den Primärsymptomen die schizophrenische „Grundstörung“ als ihre gemeinsame Wurzel gegenüber. Diese ist nach ihm im Gegensatz zu den Primärsymptomen psychologisch nicht aufweisbar. Man kann auf sie nur an der Hand von

Analogien zurückzuschließen. Sie ist auch nur bei den aktiven Prozeßschizophrenien vorhanden. Er bezeichnet sie näher als „Insuffizienz der aktuellen Persönlichkeit“ oder als „Hypotonie des Bewußtseins“.

Wenn man angesichts solcher Divergenzen zu einer eigenen Stellungnahme kommen will, so muß man einen Blick auf die Gesamtheit der Psychosen werfen. Es zeigt sich dann, daß man „heteronome Zustandsbilder“ (*Kleist*) oder „hirnpathologische Symptomverkupplungen“ von „autonomen Zustandsbildern“ oder spezifisch „psychopathologischen Symptomverkupplungen“ unterscheiden muß. Den erstgenannten Typus vertritt die *Paralyse*, deren psychische Symptome — etwa Merkschwäche, Urteilsschwäche und Stimmungsanomalien — nicht gemäß psychologischer Notwendigkeit zusammengehören. Hier greift ein psychologisch nicht faßbarer Faktor an verschiedenen Stellen — zentral bei den Stimmungsanomalien, peripherischer bei der Merkschwäche — in den psychischen Strukturzusammenhang ein und setzt Störungen, die unabhängig voneinander bestehen. Der Gegentypus ist besonders klar beim *manisch-depressiven Irresein* ausgebildet. Die Stimmungsänderung ist hier offenbar primär gegenüber allen anderen Symptomen. Dieses Primäre ist aber nicht Symptom, sondern es ist die Sache selbst. Es ist das Einziggestörte, hinter dem nichts anderes zu suchen ist. Es ist also die „Grundstörung“. Diese Grundstörung liegt im psychischen Strukturzusammenhang zentral. Daraus begreift sich, daß sie sich in alle Erscheinungsbereiche hin auswirken muß: etwa ins Ideatorische als Ideenflucht, ins Motorische als Beschäftigungsdrang, ins Inhaltliche als optimistische Weltansicht. Sie ist ferner nicht nur selbst psychologisch faßbar, sondern auch in allen Erscheinungsbereichen *faßbar als das die Erscheinungen Hervortreibende*. Das ganze Zustandsbild und jeder Erscheinungsbereich in ihm hat den Charakter: „von der gehobenen Stimmung her bestimmt“, und dieser einheitliche Charakter, eben der „manische“ oder „depressive“ Charakter des ganzen Zustandsbildes — nicht dagegen das Vorhandensein dieses oder jenes „Symptoms“ — ist dasjenige, was unsere Diagnose bestimmt. Nur aus der unmittelbaren *Sichtbarkeit des Wesentlichen* in allen autonomen Zustandsbildern erklärt sich ja auch die Möglichkeit der „Diagnose auf Anhieb“, die für die Psychiatrie so bezeichnend ist.

Genau so liegt die Sache bei der *Schizophrenie*. Auch hier handelt es sich um eine spezifisch *psychopathologische Symptomverkupplung*. Mit anderen Worten: es besteht eine einheitliche Grundstörung, die erstens einmal selbst psychologisch faßbar ist — und nicht etwa, wie *Berze* meint, erschlossen — und die zweitens infolge ihrer seelisch-zentralen Lage sich in alle Erscheinungsbereiche hin auswirkt und sich in jedem von ihnen als das ihn Bestimmende erkennen läßt.

Wenn man das sehen will, muß man allerdings zunächst einmal eine bestimmte Auswahl unter den Fällen treffen. Man muß gewissermaßen

den *reinen Typus des Schizophrenen* aufzusuchen. Man findet ihn in den frischen und zugleich jugendlichen Fällen mit rein formalen Störungen, also bei den rein katatonischen und den rein zerfahrenen Zustandsbildern, die das Gemeinsame haben, daß man bei ihnen die Grundstörung sozusagen aktuell am Werke sehen kann. Hier ist das Wesentliche ohne weiteres zu erkennen als das *Nichtvorhandensein oder das Nichtwirksamein des Ich* oder der aktuellen Persönlichkeit und die damit notwendig gegebene *Alleinherrschaft des Apparates oder der Formel*. Näher zu kennzeichnen wäre das „Ich“ in dem hier gemeinten Sinne als die Instanz, die in der zeitlichen Abfolge der Leistungen des Denkens, Handelns usw. die jeweils erreichte Situation zur Geltung bringt und dadurch Sinn und Zusammenhang in das Geschehen hineinbringt. Diese Instanz fehlt beim Zerfahrenen und beim Katatoniker oder sie ist nicht wirksam anwesend. (Diese Behauptung ist übrigens nicht Ausdruck einer Annahme, die wir machen, sondern nur Ausdruck dessen, was wir „sehen“.) Ihr Fehlen aber wirkt sich genau wie beim manisch-depressiven Irresein nach allen Seiten hin aus: ins Ideatorische als Zerfahrenheit, ins Motorische als Stereotypie der Haltungen und Bewegungen, ins Inhaltliche in der Weise, daß ein bestimmtes Weltbild, ein fester Zusammenhang von Auffassungen und Überzeugungen, überhaupt nicht zustande kommt. Die „Weltlosigkeit“ des Schizophrenen ist das notwendige Korrelat seiner „Ichlosigkeit“.

Was die reinen Fälle in voller Ausprägung zeigen, ist bei allen Schizophrenen wenigstens in Andeutungen vorhanden. Die Schizophrenie reicht psychologisch so weit, wie die Abwandlungen ihres reinen Typus reichen. Sie wird begrifflich umgrenzt durch die Ichstörung — nicht als Symptom, sondern als Grundstörung, als das einzig Wesentliche der Sache — genau so wie das manisch-depressive Irresein durch die Stimmungsstörung. Überzeugend wirkt diese Auffassung allerdings erst dann, wenn man die wohlbekannten *Analogien* (den Traum, das Müdigkeitsdenken, die Befangenheit, die gespannte Erwartung usw.) heranzieht — alltägliche Zustände, bei denen die Folge der Ich-ausschaltung und Ichfesselung: das Freiwerden nebenläufiger Tätigkeiten, unmittelbar erlebt werden kann. — Daß die Psychologie der Schizophrenie solcher Umwege bedarf, beruht darauf, daß die Folgen einer Ichausschaltung sich notwendig mehr oder weniger der Selbstbeobachtung entziehen: Läuft der Apparat erst leer infolge unseres Nicht-dabei-seins — z. B. beim Einschlafen —, so sind wir auch schon nicht mehr dabei, um es zu konstatieren.

7. *Manz (Marburg): Der kompensierte und dekompensierte schizophrene Defekt, seine Prognose und Psychotherapie.*

Der praktischen Heilung ursprünglich Prozeßschizophrener liegen in vielen Fällen Kompensierungsvorgänge zu Grunde. Dasselbe Moment,

das den Schizophrenen zu seiner Krankheit disponiert, die erhöhte *Spaltungsfähigkeit*, gibt ihm zugleich nach überstandener Krankheit die wesentlichste *Kompensierungsmöglichkeit*. Diese Beobachtung deckt sich mit der Erfahrung *Bleulers*, daß die „psychischen Relikte eines zum Stillstand gekommenen Prozesses am häufigsten von der Persönlichkeit abgespalten werden. Diese „Abspaltung sehen wir bei bestimmten Postschizophrenen in Form der *Abkapselung* vor sich gehen. Wir verstehen darunter die Wiederanknüpfung einer größeren Menge von Realbeziehungen, die reinliche Abtrennung der schizophrenen Innenerlebnisse von dem Gesamtkomplex der Realvorstellungen und das Zurücktreten der krankhaften Vorstellungsmasse in den seelischen Hintergrund ohne Korrektur. Dieser Abkapselungsvorgang setzt dann in erster Linie ein, wenn das durch die Krankheit geschaffene Neue im Gesamt der Persönlichkeit die Stellung eines seelischen *Komplexes* oder einer Gruppe von Komplexen inne hat. Dadurch ist auch erklärt, daß wir den abgekapselten Defekt vorwiegend bei Schizophrenen der „autistisch-hyperästhetischen Kerngruppe“ (*Kretschmer*) finden. Denn gerade für den hyperästhetischen Schizoiden wird der neue Erfahrungsbestand seiner schizophrenen autistischen Welt, ob er nun mehr angenehmer oder unangenehmer Natur ist, fast immer Komplexbedeutung haben. Ob es wirklich zur Abkapselung kommt oder nicht, hängt vor allem von äußeren Faktoren ab. *Schonung* und *Ruhigstellung* des schizophrenen Komplexes einerseits, seine *erlebnismäßige Reizung* und *situative Auffrischung* andererseits müssen als die *wesentlichsten* Momente für das Gelingen oder Mißlingen des Abkapselungsvorganges gelten. Dabei kann die Bedeutung der *seelischen Führung* für das Zustandekommen einer Kompensierung des schizophrenen Defektes nicht hoch genug eingeschätzt werden. Und zwar vor allem in dem ersten Nachstadium der aktuellen Prozeßhaftigkeit, bevor sich die postschizophrene Persönlichkeit — eine „Art stabiler Struktur“ — (*Gruhle*) gebildet hat. Der schizophrene Defekt ist ja nicht eine fertige Größe, die greifbar vor uns liegt, sobald das aktuelle Krankheitsgeschehen abgeklungen ist. Der Defekt *ist* nicht, sondern er *wird* erst. Zunächst im inaktiven Prozeßstadium ist er nicht mehr als ein unbewußtes *Kräftespiel* zwischen dem Neuen, der schizophrenen autistischen Welt und den noch vorhandenen affektiven und strebungsmäßigen Außenbeziehungen. Ein weiterer Faktor für das Gelingen des Kompensierungsvorganges ist der *Neuaufbau von Strebungen*. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei einer zweiten Form der Abspaltung, die man als *doppelte Schaltung* bezeichnen kann. Auch hier findet wie bei der Abkapselung eine Art Ausscheidung des Wahnmomentes, eine Bildung der zwei getrennten Welten im Seelenleben des Kranken statt. Im Gegensatz zur Abkapselung tritt bei der Schaltung das Wahnmoment nicht mit schmerzhafter Überempfindlichkeit in den Hintergrund; vielmehr kann jederzeit eine leichte

ruckartige Umstellung von der Realsphäre in die Phantasiesphäre und umgekehrt vor sich gehen. Völlig verschieden ist auch von Anfang an die spezielle Färbung und die Stellung des durch die Krankheit geschaffenen Neuen im Persönlichkeitsgesamt. Für diejenigen Schizophrenen, die sich in erster Linie der Schaltung ihres Wahns bedienen, ist das durch die Krankheit geschaffene Neue nicht ein empfindlicher Komplex, der isoliert und abgesperrt werden muß, sondern meist ein beglückendes, traumhaft-spielerisches, direkt katathymes Erlebnis, dessen offene Bejahung vielfach von dem Kranken nur aus Gründen der Zweckmäßigkeit vermieden wird. Klinisch handelt es sich also vor allem um bestimmte schizophrene Wahnkranke vom Typus der expansiven Paraphrenie. Damit sich die Fähigkeit zur Schaltung herausbilden kann, müssen vor allen Dingen die in der Ebene der Außenweltzuwendung dieser Paraphrenen genügend vorhandenen lebendigen Strebungen und affektiven Ganzheiten gefaßt und gebündelt werden. Ob und wie häufig die wahnhafte Phantasiewelt dann benutzt und geschaltet wird, hängt letzten Endes davon ab, inwieweit wir für unsere Kranken die reale Welt befriedigend und zweckvoll gestalten können. Für diejenigen Postschizophrenen, deren Seelenleben vollständig schizophren *durchwachsen* ist, muß statt einer Klärung des Persönlichkeitsbildes, wie bei der Schaltung und Abkapselung, die Dressur mit einer primitiven psychomotorischen „Orthopädie“ (*Kretschmer*), der Arbeitstherapie angestrebt werden. Es wird vorgeschlagen, bei Schizophrenen, deren Prozeß zum Stillstand gekommen ist, nicht die Frage: Geheilt oder ungeheilt, sondern: Kompensiert oder dekompensiert in den Vordergrund zu stellen.

8. E. Minkowski (Paris): Das Problem der primären und der sekundären Symptome in der Psychiatrie.

Die Gegenüberstellung der primären und sekundären Symptome deckt sich nicht mit derjenigen der wesentlichen und unwesentlichen Symptome. Im Begriffe der sekundären Symptome liegt es nämlich, daß sie auf irgendeine Weise von den primären *ableitbar* sein müssen; dieser Begriff schließt demgemäß die Notwendigkeit einer *Theorie* der Krankheit in sich. Die Ableitung gewisser Symptome von anderen wurde in der Psychiatrie schon seit langem versucht, diese Versuche nehmen aber vor allem zum Ausgangspunkt das *Kausalitätsbedürfnis* des Kranken und waren auf diese Weise sozusagen zu „normal“ gedacht. Derartige Versuche treten demgemäß immer mehr zurück und das Problem der primären und sekundären Symptome wird nach ganz anderen Prinzipien behandelt.

So baut *Bleuler* seine Theorie der Schizophrenie auf und faßt die Assoziationsstörung als eigentliche *Grundstörung* dieser Krankheit auf. Im gleichen Sinne arbeitet *de Clérambault* wenn er, nachdem er im elementaren geistigen Automatismus die *Grundstörung* der chronischen

halluzinatorischen Psychose der französischen Schule erblickt hat, klarzulegen sucht, wie dann sekundär diese primäre Störung weiter ausgebaut wird. Für die Bleulersche Theorie der Schizophrenie sind die folgenden zwei Punkte wesentlich: 1. Die Grundstörung bezieht sich auf eine *Teilfunktion*, genauer gesagt auf die assoziative Funktion. 2. Die schizophrene Psyche wird uns als eine immer weiter fortschreitende *krankhafte* Veränderung des *normalen* psychischen Lebens dargestellt. In diesem Sinne handelt es sich um eine *anatomisch-medizinische* Theorie, und zwar „anatomisch“ nicht weil es sich um einen Hirnprozeß handeln soll, sondern weil die Psyche in einzelne Funktionen zerlegt, seziert wird, und „medizinisch“ weil das *Kranksein* in den Vordergrund gestellt wird, während das *Anderssein* der schizophrenen Psyche als weitere Folge dieses Krankseins erscheint. Es kommt aber noch eine andere Einstellung psychopathischen Phänomenen gegenüber zur Geltung. Überall dort, wo wir uns in Anwesenheit des Psychischen befinden, haben wir das Bedürfnis es als *Einheit* aufzufassen. So ergeht es uns auch, wenn wir einen Schizophrenen oder irgendeinen anderen Kranken vor uns haben; auch hier handelt es sich um ein *einheitliches* psychisches Geschehen *sui generis*, das wir als solches zu erfassen suchen; es wird jetzt zur Aufgabe, eine *allgemeine* Veränderung der *Struktur* des psychischen Lebens, als eines ganzen aufzudecken, die das *Anderssein* (und nicht vor allem das *Kranksein*) dieses Lebens bedingt. In diesem Sinne können wir von einer phänomenologisch-psychopathologischen Einstellung sprechen. Unter den Bleulerschen Begriffen gehört der Begriff des *Autismus* dieser Betrachtungsweise an. Dieser Begriff wird auch zum Ausgangspunkt weiterer Versuche, die Psychopathologie der Schizophrenie zu vertiefen, und zwar keineswegs im Sinne affektbetonter Inhalte, sondern insofern, als der Autismus eine eigenartige Form des psychischen Lebens bedingt. Hierher gehört auch mein Versuch, den Verlust des lebendigen Kontaktes mit der Wirklichkeit als Grundstörung des schizophrenen Lebens aufzufassen und weiterhin von hier aus den krankhaften Rationalismus und die verschiedenen psychischen Stereotypien als sekundäre Erscheinungen bei der Schizophrenie abzuleiten. In analoger Weise lassen sich gewisse sekundäre Phänomene von dem elementaren geistigen Automatismus von *Clérambault* ableiten. Bei dieser Auffassung werden die gewöhnlich in den Vordergrund gestellten und sich auf das Denken, Fühlen und Wollen, im üblichen Sinne der Worte, beziehenden Symptome uns als sekundäre Phänomene erscheinen, die durch eine eigentlich immer unveränderte auch nur der jeweiligen Struktur sich anzupassen suchende *ideo-affektive Ausdrucks-tendenz* bedingt sind.

Was bleibt aber noch von der Psyche übrig, wenn wir davon das Denken das Fühlen und das Wollen abziehen? Es bleibt dabei meines Erachtens noch etwas ganz Wesentliches übrig, nämlich die *Beziehungen*

des lebendigen Ich zum Raum und zur Zeit. Man wird auf diese Weise in einer Phänomenologie der erlebten Zeit und des erlebten Raumes als eigentlicher Grundlage der psychopathologischen Grundstörungen hingeleitet, und wenn auch in dieser Beziehung bis jetzt noch wenig an Vorarbeit geleistet wurde, so scheint sich doch hier ein neuer, aussichtsreicher Weg vor uns zu eröffnen.

9. G. de Morsier et F. Morel (Genève): Critique de la notion de Schizophrénie.

Nous examinerons successivement les critères sémiologiques, anatomo-pathologiques, étiologiques et pathogéniques de la Schizophrenie.

L'observation des malades, non pas seulement dans les asiles de chroniques mais surtout dans les hôpitaux, dans les polycliniques et les consultations montre qu'au début de la psychose, la grande majorité des malades présente comme symptômes un certain nombre de phénomènes très particuliers. Les plus frappantes ont été décrites déjà par Baillarger. Ce sont: l'écho de la pensée, les pensées imposées, les intuitions (qu'il appelle hallucinations psychiques). Il réunit ces différents phénomènes sous le nom „d'automatisme cérébral“ parce qu'ils apparaissent au malade comme étrangers à sa personne, comme faisant irruption dans sa conscience, en un mot comme fonctionnant automatiquement. Plus tard, vers 1890, Séglas, reprenant cette analyse, a créé les termes „d'hallucinations verbales“ et „verbo-motrices“. Le premier, il a montré nettement la parenté fonctionnelle de ces symptômes. Que le malade dise: „j'entends qu'on me parle“ ou „je sens qu'on me parle, comme une voix muette, comme un sixième sens“, c'est toujours la fonction du langage qui est trouble. En 1911, Bleuler, sous le nom de „Troubles des associations des idées“ décrit un certain nombre de symptômes qu'il considère comme *primaires* (les troubles du langage, les jeux de mots, l'écholalie, l'échopraxie, la persévération, les stéréotypies verbales, l'idéorhée, les pensées imposées, la prise de la pensée, l'arrêt de la pensée). Par contre, les hallucinations, les convictions délirantes, les troubles moteurs et sensitifs sont considérés comme *secondaires et accessoires*. Depuis 1920 enfin, Clérambault a eu le grand mérite d'achever ce travail analytique en donnant, avec une clarté et une précision incomparables, la liste complète de ces phénomènes de début qu'on retrouve avec une constance remarquable lorsqu'on les recherche systématiquement. Le terme d' „automatisme mental“ adopté au début puis justement critiqué à été depuis abandonné par son auteur et remplacé par le symbole algébrique, „Syndrome S“. Nous désignerons à notre tour ces phénomènes sous le nom plus explicite peut-être de „mécanismes élémentaires de la psychose“, et nous tenterons de les grouper par fonction.

Parmi ces mécanismes élémentaires, nous trouvons:

A. Des troubles de la *fonction du langage*, l'écho de la pensée, l'énonciation des actes, les auditions verbales (mots, phrases, etc.) les pensées imposées ou parasites, les intuitions, les convictions le flux de pensées (idéorhée). Les dysphasies ou schizophasies constituent les blocages ou inhibitions de cette même fonction.

B. Des troubles de la *fonction mnésique* (hypermnésie, ecmnésies, sentiment d'étrangeté, fausse reconnaissance). Les inhibitions sont constituées par les arrêts, les vides dans la pensée, les oubli brusques. Les blocages complets et transitoires de la fonction d'acquisivité mnésique déterminent des états connus sous le nom d'états crépusculaires, état second hystérique, automatisme ambulatoire, etc. comme l'un de nous l'a développé ailleurs.

C. Des troubles *sensitifs* et *sensoriels*: paresthésies, cénesthopathies, hallucinations visuelles, auditives, communes, visions imposées, hallucinations olfactives et gustatives.

D. Des troubles *moteurs* (mouvements imposés, stéréotypies, itérations, myoclonies, convulsions, agitations diverses, inhibitions, stupeurs).

E. Des troubles *émotionnels* et *végétatifs* (anxiété, pleurs ou rires imposés, euphorie, troubles du sommeil, vaso-moteurs et secrétoires, dysréflexies sympathiques diverses).

Nous prétendons que *tous ces phénomènes sont les mécanismes élémentaires de la psychose*. Ce sont les premiers signes du trouble cérébral, comme la douleur fulgurante annonce la souffrance radiculaire ou le clonus du pied annonce la déficience pyramidale, sans qu'on soit en droit de les déclarer secondaires à d'autres phénomènes hypothétiques exprimés en langage psychologique.

Les symptômes décrits par *Bleuler* sous le nom de „troubles des associations“ ne forment qu'une partie de ces mécanismes. Aucune raison clinique ne permet d'établir une distinction de priorité ou de subordination entre la prise de la pensée et l'écho de la pensée, ou encore entre une pensée imposée et une hallucination verbale. Les uns comme les autres constituent les troubles élémentaires de la psychose. Ils apparaissent dans le cerveau sain comme un corps étranger. Le malade qui les ressent s'en étonne, s'en inquiète, s'en effraie et vient souvent demander spontanément conseil et protection.

Ce stade initial peut comporter tous les devenirs; les troubles peuvent rester stationnaires, discrets et localisés à certaines fonctions sans toucher les autres; c'est le type bien connu depuis Esquirol sous le nom de „monomanie“, de délire lucide. Pour caractériser cet état, l'énoncé du mécanisme élémentaire (cénesthopathie, conviction etc.) et de son contenu (persécution, jalousie, érotomanie etc.) suffit. Tout autre terme psychologique est inutile.

Mais les mécanismes élémentaires peuvent augmenter d'intensité et s'étendre à un plus grand nombre de fonctions; l'individu peut

présenter alors tous les degrés de l'aspect connu depuis Morel sous le nom de Démence précoce. A ce stade avancé, tel qu'on le rencontre en si grand nombre dans les asiles de chroniques, il est légitime et même pittoresque de formuler l'aspect présenté par ces malades au moyen de termes empruntés à la vieille psychologie associationniste („le relâchement de l'association des idées“) ou à la psychologie plus récente des sentiments („indifférence ou inadaptation affective“) ou encore à l'aide d'un néologisme ingénieux: „l'autisme“, indiquant que les mécanismes pathologiques ont envahi toute l'activité cérébrale du malade. Mais quels que soient les termes adoptés — et l'on peut en imaginer bien d'autres: „perte de la fonction du réel“ (Janet) „perte de contact vital avec la réalité“ (Minkowski) — il est évident que ces termes ne peuvent servir à exprimer que certains aspects tardifs de la psychose et qu'ils ne sauraient prétendre à constituer un caractère différentiel ni à avoir une valeur explicative.

Bleuler prétend qu'il existe une formule anatomo-pathologique particulière correspondant aux états schizophréniques. Une telle formule n'existe certainement pas, car les quelques altérations névrogliques constatées dans certains cas sont banales et ne sauraient prétendre à aucune spécificité.

Les observations des malades rendent illusoire tout critère *étiologique*. Les mécanismes élémentaires décrits précédemment *ne sont pas spécifiques*, les mêmes symptômes peuvent être produits par des étiologies différentes. Le terme Schizophrénie ne peut désigner qu'un syndrome. Ainsi les phénomènes élémentaires de la psychose se retrouvent dans les infections (syphilis cérébrale et paralysie générale, fièvre typhoïde, encéphalite), dans les intoxications (alcool, haschisch, mescaline) dans les dysendocrinies (états menstruels et puerpéraux) dans les lésions encéphaliques circonscrites (traumatisme et tumeur cérébrale) dans les troubles humoraux passagers (migraines, épilepsie) dans les états dégénératifs familiaux, enfin dans des cas où l'étiologie reste inconnue. De même, l'idée de chercher dans une caractérologie particulière la cause de la schizophrénie se heurte à un grand nombre de faits qui lui sont contraires. L'observation nous montre en effet que des individus qui n'ont jamais présenté aucun des caractères dits schizoïdes font des psychoses où se retrouve tout l'ensemble symptomatique qualifié schizophrénie. Les états dits schizophréniques relèvent donc des causes les plus variées. Les cas familiaux avec caractérologie pré morbide spécifique n'en constituent qu'une partie.

Notre critique de la pathogénie de la schizophrénie découle tout naturellement de notre critique de la sémiologie. Les mécanismes élémentaires étant tous sur le même plan, il n'est plus nécessaire de recourir aux hypothèses freudiennes pour expliquer l'apparition des hallucinations verbales et des idées délirantes. Les troubles des différentes fonctions

cérébrales (pensées imposées, hallucinations, convictions délirantes, arrêt de la pensée, phénomènes sensitifs et moteurs, etc.) sont les mécanismes élémentaires de la psychose et sont d'origine strictement physiologique; ce sont des „dysréflexies“ intracérébrales. Le terme „psychogène“ doit disparaître comme totalement dénué de valeur explicative. Toute cette partie de la pathogénie schizophrénique étant celle de Freud est en train de subir le même sort que le freudisme. Edifiéssur la psychanalyse, comme la psychanalyse elle-même l'a été sur l'hystérie de Charcot, deuxièmè étage d'un édifice dont le rez-de-chaussée est en ruine, cette pathogénie est destinée à s'écrouler, parce qu'elle est fondée sur des concepts psychologiques sans liaison possible avec l'anatomo-physiologie cérébrale.

Aux explications métaphysiques toujours stériles, nous opposerons donc les hypothéses physiologiques fondées sur l'observation et l'expérimentation plus modestes mais seules fécondes. L'écho de la pensée et l'énonciation des actes sont, comme l'a montré Clérambault, des phénomènes purement mécaniques, dépourvus de tout contenu psychologique; toute idéogénèse est impuissante à les expliquer. Il faut parler d'une véritable dysréflexie intracorticale analogue aux dysréflexies basales des choréiques.

D'autre part, l'expérimentation montre: la production expérimentale des syndromes hallucinatoires, convictionnels ou anxieux, par le haschisch et la mescaline; la production du syndrome catatonique par la bulbo-capnine; la modification des mécanismes élémentaires par élévation thermique, au cours de la fièvre, par exemple; les relations entre la chronaxie des neurones corticaux et les facteurs végétatifs et endocriniens (Santenoise); la fixation élective des toxines sur les neurones suivant leur chronaxie (Bourguignon).

Les résultats fournis par ces méthodes ne sont qu'à leur début, ils ne permettent pas encore de synthèses grandioses. Les méthodes se heurtent à de grandes difficultés expérimentales, mais si le travail est long et obscur, il est solide et demeurera, parce qu'il est fondé sur l'anatomie et la physiologie cérébrale.

En résumé: *les troubles des fonctions phasiques, mnésiques, sensorielles, motrices et végétatives constituent les mécanismes élémentaires de la psychose. Les symptômes réunis sous le nom de troubles des associations ne renferment qu'une partie de ces mécanismes. Des termes comme indifférence affective, autisme, ne peuvent servir qu'à désigner sous une forme pittoresque certains aspects secondaires.*

10. C. Pfersdorff (Straßburg): *Sur quelques rapports de la dissociation schizophrénique et des symptômes psychiques des affections organiques du cerveau. (Über einige Beziehungen der schizophrenen Dissoziation zu den Symptomen der organischen Gehirnkrankheiten.)*

Im Verlauf mancher organischer Gehirnerkrankungen treten Symptome auf, die mit denen der Schizophrenie weitgehende Ähnlichkeit haben, obwohl von Identität nicht die Rede sein kann. Es wird später auf die Unterscheidungsmerkmale einzugehen sein. Zum Vergleich mit organischen Fällen eignen sich nur Schizophrene im chronischen Stadium, die sich zur Untersuchung hergeben, die keinen Negativismus noch überhaupt Parafunktionen bieten. Als wirkliche Defektsymptome können nur diejenigen angesehen werden die dauernd bei jeder Untersuchung auftreten, während zu gleicher Zeit die übrigen Reaktionen intakt sind. Die in der Literatur sich findenden Vergleiche akuter schizophrener Syndrome mit Aphasie und Apraxiesymptomen sollen uns davor warnen, voreilig und auf Grund rein äußerlicher Ähnlichkeiten heterogene Zustandsbilder zu einander in Beziehung zu bringen. Aber es wäre Seelenblindheit, die dem Beobachter sich aufdrängende Ähnlichkeit mancher Symptome zu ignorieren. Das Studium der Beziehungen zwischen Schizophrenie und organischen Erkrankungen bietet nicht bloß Interesse an sich, sondern es wird uns aufgezwungen durch die blutige Notwendigkeit der Differentialdiagnose der beiden Gruppen. Die jedem Psychiater nur zu bekannten gelegentlichen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und organischen Gehirnkrankheiten (Paralyse, Epilepsie insbesondere jedoch der Encephalitis lethargica) sprechen doch deutlich genug für das Vorhandensein naher Beziehungen zwischen diesen Krankheitsbildern. Wenn wir es unternehmen, diese Beziehungen näher zu studieren, so stellt dieser Versuch durchaus nicht ein *crimen laesae majestatis* gegen die Schizophrenie „une et indivise“ dar; er findet seine Berechtigung in den klinischen Tatsachen. Herr Professor Bleuler hat, wie immer so auch heute, die organische Grundlage des Schizophrenieprozesses betont. Es besteht daher zu erwarten, daß manche Formen der Schizophrenie, zum mindesten die der „Unterschicht“ zugehörigen Verlaufsarten ähnliche Lokalisationen aufweisen wie andere, organisch bedingte Psychosen. Selbstredend bezieht sich unser Vergleichsversuch nur auf Syndrome, nicht auf den zugrunde liegenden Krankheitsprozeß.

Wir möchten zunächst ein gemeinschaftliches Symptom erwähnen, das wir als „Pseudo-Ermüdbarkeit“ bezeichnen können. Vor dem Kriege, als die Mehrzahl der Aphasiekranken ältere oder alte Leute waren, sah man das nach mehreren Reaktionen eintretende Versagen als Zeichen der Ermüdung an, zum Teil wohl mit Recht. Die Kriegserfahrung, die jugendliches Krankenmaterial zur Beobachtung brachte, ließ dasselbe progressive Versagen bei jungen Kopfverletzten feststellen. Eine ähnliche Beobachtung können wir bei Schizophrenen machen; auch da erfolgt nach anfänglich korrekten Reaktionen (auf motorischem oder sprachlichem Gebiet) ein Versagen, auf das jedoch (ohne daß eine Erholungspause eingetreten wäre) wieder richtige Reaktionen folgen. Es

dürfte sich hierbei wohl schwerlich um „Ermüdung“ handeln, sondern vielmehr um eine Äußerung der Periodizität (Rhythmus im weiteren Sinne) der psychischen Funktionen. Beim Versagen eines Koeffizienten komplizierterer physischer Funktionen, treten die intaktgebliebenen Teilfunktionen periodisch, rhythmisch auf. Dieses Symptom ist uns von den katatonen motorischen und sprachlichen Erregungszuständen her bekannt (s. *Knauer*, „Über periodisches Verstummen“).

Ein weiteres gemeinsames Symptom findet sich auf dem Gebiet der Apraxie in der Form, die man als Apraxie symétrique bezeichnet, d. h. das Versagen der Reproduktion der passiven Fingerbewegungen (-stellung) einer Hand durch die andere. *Déjerine* hat als erster (traité) dieses Symptom bei Hemiplegischen beschrieben; es läßt sich bei einseitigen Herden der motorischen Region und bei Balkenläsion nachweisen. Bei akuten Katatoniefällen (Apraxie et catatonie cf. *Encephale* déc. 1920) läßt sich die eben erwähnte Pseudoermüdbarkeit feststellen auch auf dem Gebiet der Praxie symétrique. Dies wäre nicht besonders erwähnenswert. Es gibt jedoch chronische Schizophreniefälle (euphorische mit leichter motorischer Erregung) bei denen die Praxie symétrique von Anfang an und dauernd versagt, während alle andern motorischen Leistungen intakt geblieben sind. Dieses Ausfallsymptom erinnert an das von *Rosenfeld* schon vor Jahren beschriebene isolierte Versagen der Stereognosie, die er als „Tastsperrung“ bezeichnete. Sehr viele Vergleichsobjekte mit schizophrenen Syndromen treffen wir bei den Folgezuständen der Hirnerschütterung insbesondere auf sprachlichem Gebiete (Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie, Referate 1917). Wir finden bei manchen Fällen von Hirnerschütterung das wortreiche Paraphrasieren genau wie bei den Schizophrenien, den Gebrauch der Gesamtvorstellung an Stelle der Spezialvorstellung, die unpräzise und die paralogische Ausdrucksweise. In anderen Fällen wieder beobachten wir die Produktion sinnloser, syntaktisch korrekter Sätze, absonderliche oder unverständliche Wortwahl, Wortneubildung. Wir wollen nicht behaupten, daß die diesen Störungen zugrunde liegenden Vorgänge ohne weiteres identisch sind mit den analogen schizophrenen Mechanismen; die Identität der funktionellen Lokalisation der Störungen dürfte kaum zu bezweifeln sein. Klinisch nachweisbar ist die Tatsache, daß bei Hirnerschütterung, ebenso wie bei der schizophrenen Dissoziation nur einzelne Kategorien der Sprache betroffen sind, während andere intakt bleiben. Besonders deutlich gestalten sich die Symptome beim Lesen und bei der Reproduktion des Gelesenen. Bei Kommotionierten und bei Schizophrenen findet sich bei der Reproduktion Konfabulieren unter Verwertung von Elementen des gelesenen Textes, während die Mitteilungssprache und die Produktion von Reihen nicht gestört sind. Diese Lokalisation der Störungen auf bestimmte Kategorien der Sprache konnten wir besonders schön bei einer Schizophasie beobachten, deren

Mitteilungssprache völlig schizophatisch war, die jedoch imstande war einen gelesenen längeren Text korrekt, nahezu wörtlich, zu reproduzieren (cf. la schizophasie; les catégories du langage in *Travaux de la Clin. psych. de Strasbourg* Vol. V.).

Die Funktion des Nachsprechens, die der Reproduktion gelesenen Textes vergleichbar ist, bildet bekanntlich das Kriterium der Abgrenzung der corticalen Aphasien von den transcorticalen Formen.

Wir haben auf der vorjährigen Versammlung des schweizerischen Vereins für Psychiatrie in Zürich über eine Form des katatonischen Stupors berichten können der durch die Tendenz ausgezeichnet war, alle gehörte Worte, auf die an ihn gerichteten Fragen, nachzusprechen, während die inhaltlichen Reaktionen beim Assoziationsversuch äußerst verlangsamt waren oder ausblieben; die Bildbenennung war ebenfalls sehr erschwert; hingegen konnte der Kranke eingelernte Reihen (Gebete, Liedertexte usw.) fehlerlos, ohne Verlangsamung produzieren. Wir hatten damals auf die Berührungspunkte dieses Syndroms mit den transcorticalen sensorischen Aphasien hingewiesen. Wir haben nun dieses Jahr Gelegenheit gehabt, einen Fall von Hirntumor zu beobachten, der mit dem erwähnten katatonen Stupor folgende Symptome gemeinsam hatte: Drang zur Echolalie, intakte Produktion der sprachlichen Reihen, Störung der Auffassung und Bildbenennung. Eine Anzahl von Symptomen waren selbstredend dem Tumor, sowohl wie dem Stupor eigen-tümlich, von einer völligen Identität der Symptomatologie konnte keine Rede sein. Aber die Gemeinsamkeit der eben aufgezählten Symptome bei einer organischen Gehirnerkrankung und einem katatonischen Stupor scheint uns beachtenswert. Zu erwähnen ist noch, daß der Tumorfall gelegentlich manieriert sprach und Neigung zu Wortzusammensetzungen zeigte. Die Autopsie ergab: Multiple Tumoren der rechten Hemisphäre, insbesondere des Stirnhirns, während die linke Hemisphäre vollkommen intakt war. Wir können hier nicht auf die Lokalisation der Sprachstörungen eingehen, wir möchten bloß an die neuesten Forschungen Kleists und seiner Schüler (*Merzbach*) erinnern, die feststellten, „daß ein großer einseitiger Herd, gleich welcher Seite, genügt, um Sprachstörungen hervorzurufen“. Was für unser heutiges Thema von Interesse ist, ist die Tatsache, daß diese Sprachstörungen dieselben Merkmale aufweisen, wie manche katatonen Sprachproduktionen. Nicht bloß bei dem soeben erwähnten Fall mit rechtsseitigem Sitz multipler Tumoren, sondern auch bei einem Fall von Tumor des linken Thalamus opticus konnten wir Sprachstörungen beobachten von katatonem Typus (cf. *Travaux de la Clin. psych. de Strasbourg*. Vol. VI. 1928). Es fanden sich sprachliche Produkte, die sinnlos, aber syntaktisch korrekt waren, mit Perseveration sinnloser Werte, Wortneubildungen und Wortzusammensetzungen, kurz das Praevalieren formaler Sprachelemente, das wir bei den sprachlichen Produktionen Schizophrener oft beobachten können.

Die erwähnten organischen Fälle, die nur teilweise schizophrene Symptome äußerten, waren leicht als organische zu erkennen, sie boten bei weitem nicht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, wie die Encephalitis, Epilepsie usw. sie gelegentlich bieten können. Das Vorkommen von dissoziativen Symptomen bei grob organischen Hirnerkrankungen, die weitgehende Analogien zeigen zu den schizophrenen Dissoziationen, hat weniger praktischen diagnostischen Wert als theoretisches Interesse. Diese Analogien sind, ein weiterer Beweis für die organische Grundlage der schizophrenen Prozesse.

11. *L. Redalié* (Genève): Réactions psychiques et schizophrénie.

L'auteur rappelle les caractères biologiques des réactions psychiques et de celles qu'on observe au cours des maladies corporelles (fièvre, toux, dyspnée, etc.).

Il s'agit dans les 2 cas de perturbations dynamiques de l'organisme et de ses divers organes ou appareils, en réponse à leur atteinte par des facteurs pathogènes divers (facteurs déclenchants).

Dans la schizophrénie, telle que nous la connaissons aujourd'hui, les réactions psychiques sont au premier plan du tableau clinique; leur ensemble constitue une manifestation du type réactionnel schizoïde. Celui-ci apparaît dans une série d'autres états mentaux, pathologiques (schizoïdie, psychasthénie, états schizophrénoïdes psychogènes, états schizophréniques symptomatiques).

Dans tous ces états il faut faire la part de ce qui revient à la constitution proprement dite (réactions psychiques) et voir quelle est l'importance d'autres facteurs provenant du milieu (dans la schizoidie, la psychasthénie, les états schizophrénoïdes symptomatiques) et de l'organisme lui-même (dans la schizophrénie idiopathique et les états schizophréniques symptomatiques).

Dans la schizophrénie, comme dans toute autre affection, il faut distinguer les symptômes réactionnels ou pathoplastiques, phénomènes préformés mais mobilisés par la maladie des symptômes pathogénétiques créés par le processus morbide.

Les premiers que nous connaissons en majeure partie sont incapables de nous renseigner sur la nature de l'affection. Il faut donc dans ce dernier but approfondir la connaissance des symptômes pathogénétiques qui sont peu apparents pour l'instant.

Peut-être l'étude de la démence schizophrénique et de certaines formes du syndrome „catatonie“ nous en fournira-t-elle les éléments ?

12. *A. Storch* (Gießen): Schizophrenie als Existenzproblem.

Vortragender gibt einige vorläufige Deskriptionen von der Gesamtumwandlung der Existenz bei Schizophrenen. Er legt den Existenzbegriff von *Heidegger* zugrunde. Die Annahme von pathologischen

Abwandlungen und Störungen der Grundfunktionen in der Schizophrenie hindert nicht bestimmte für das Wesen der Schizophrenie charakteristische Züge einer Umwandlung der Gesamtexistenz herauszustellen. Aus der unendlichen Vielfältigkeit der einzelnen Züge, in denen sich die Umwandlung der Gesamtexistenz ausprägt; werden nur einige wenige heraus gehoben: Das Herausgelöstsein aus den vertrauten Weltbeziehungen, das Nichtigwerden der vertrauten und das Übermächtigwerden einer neuen unvertrauten Welt mit neuartigen Bedeutsamkeitsakzenten. Der Aufbruch des eigenen Daseinsuntergrundes, die angstregende neue Existenzproblematik. An Aussprüchen differenzierterer Kranker werden diese verschiedenen Seiten der Existenzumwandlungen, die andeutungsweise auch bei Undifferenzierten sichtbar sind, anschaulich gemacht. Auch den archaisch-mythischen Zügen wird ihr „Ort“ im ganzen der Existenzumwandlung zugeteilt, nicht als „Grundstörung“ wohl aber als eine neue Art des Daseinsverstehens. Es wird gezeigt, wie das erweiterte Selbstverstehen in der beginnenden Schizophrenie, das Hintergründe des Daseins aufschließt, durch Gegentendenzen der Verdeckung niedergehalten und so im Kampf zwischen Aufdeckung und neuer Verdeckung und Verstellung nur Bruchstücke der „inneren Lebensgeschichte“ in symbolischen Verhüllungen sichtbar werden. Dann werden die weiteren Schritte der Existenzumwandlungen in der Schizophrenie dargestellt, die aus der Unsicherheit der Existenzproblematik in die Sicherheit des Wahns in seinen verschiedenen Abwandlungen hinüber leiten. Besonders betont wird die Abhängigkeit der „schizophrenen Welt“ von der Daseinsweise der Kranken speziell vom Bewußtseinsniveau. Auch wird der besondere Sinn der Wirklichkeit und Wahrheit jener Welt im Dasein des Kranken beleuchtet.

13. Dr. G. Vermeylen (Agrégé à l'Université de Bruxelles): Considérations sur quelques épisodes schizophréniques aigus.

A côté du syndrome schizophrénique, compris comme une entité morbide basée sur une constitution déterminée et ayant une évolution et pronostic assez défini, on peut déceler des états schizophréniques symptomatiques qui interviennent comme des incidents au cours des psychopathies les plus variées. Tantôt ils ne constituent qu'un moment de la psychose; tantôt au contraire ils semblent en constituer l'ensemble, mais avec certains caractères atypiques qui méritent d'être relevés.

C'est ainsi qu'il existe des états schizophréniques qui, par leur symptomatologie même et leur évolution, semblent bien difficiles à classer pour ceux qui ne se contentent pas de quelques grandes synthèses pouvant servir à tous les usages.

Il s'agit de ces accès schizophréniques qui surviennent brusquement chez des sujets non schizoides antérieurement et dont l'hérédité, lourde-

ment chargée il est vrai, ne révèle pourtant rien au point de vue schizophrénique. L'accès semble intimément lié, dans son apparition et son évolution, aux circonstances extérieures et évolue avec elles, se terminant souvent brusquement lorsqu'on met le sujet dans de bonnes conditions physiques et morales.

Quoique d'allure générale nettement schizophrénique la psychose présente pourtant des symptômes atypiques et notamment une conservation, tout au moins partielle, de l'affectivité. Enfin, après un retour souvent complet à l'état normal, on peut voir se produire des récidives qui adopteront l'allure d'états psychopathiques tout à fait différents: maniaco-dépressifs, confusionnels, délirants.

Ces caractères généraux rapprochent ces épisodes schizophréniques d'autres psychoses aigües: hallucinatoires, interprétatives, maniaco-dépressives et confusionnelles qui, nonobstant leur symptomatologie particulière font partie de la même famille nosologique.

Toutes se présentent chez des individus ayant une prédisposition psychopathique forte mais indifférente et pouvant réaliser, sous le coup des circonstances défavorables, les états mentaux les plus divers. Ce qui importe chez eux c'est moins la psychose elle-même que la sensibilité psychopathique, l'aptitude psychosiques.

Il semble dès lors légitime de réunir tous ces syndromes, apparemment si différents d'aspect, dans un même groupement qui est celui des psychoses des dégénérés que Magnan avait décrit et dont quelques auteurs récents comme Kleist, Schroeder, O. Binswanger, ont repris l'étude.

14. *V. Demole und A. Christ (Basel): Heilung der experimentellen Tetanie des Hundes.*

Es ist mir ein Bedürfnis, Ihnen zunächst zu danken für die Gelegenheit, in Ihrer Gesellschaft über unsere experimentellen Arbeiten sprechen zu dürfen. Chirurgie und experimentelle Pharmakologie scheinen wenig Beziehungen zu Ihrem Fach zu haben. Und doch gibt es gewisse Brücken, die von unserer Arbeit in Ihre Wissensgebiete hinüberführen.

Oder ist es gewagt, davon zu sprechen, daß experimentell erfaßbare Zusammenhänge bestehen zwischen verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems und organischen oder chemischen Veränderungen des Körpers! Wir denken hier vor allem an die Epilepsie und es scheint uns nicht ausgeschlossen, daß gerade hier durch experimentelle Forschungen wertvolle neue Erkenntnisse gewonnen werden können.

Eine Krankheit die zahlreiche Analogien mit der Epilepsie aufweist, die *Tetanie*, hat uns vor allem interessiert, und zwar hauptsächlich deshalb, weil es hier möglich ist, den ganzen Symptomenkomplex mit allen seinen neurologischen und psychischen Symptomen auf einen einzigen chemischen Faktor zu reduzieren. Es ist bekannt, daß die Tetanie eine Folge des verminderten Blutkalkgehaltes ist.

Es ist bewiesen worden, daß bestrahltes Ergosterin den Blutkalkspiegel zu erhöhen imstande ist. *Demole* und *Fromherz* haben an normalen Hunden die Calciummobilisation durch bestrahltes Ergosterin analysiert und haben den Verlauf der Blutkalkkurve untersucht, wie Ihnen die nachher zu zeigende Abbildung veranschaulicht.

Bisher wurde angenommen, daß die kalkspiegelerhöhende Wirkung des Ergosterins durch eine Reizung der Nebenschilddrüsen zustande komme. Unsere Tierversuche haben uns aber gelehrt, daß auch an parathyreoidektomierten Hunden durch Ergosterin der gesunkene Blutkalkspiegel erhöht werden kann.

Die Versuche wurden mit sorgfältigster chirurgischer Technik und unter strengster Asepsis durchgeführt und die zugeführten Ergosterindosen wurden durch genaue biologische Standardisierung des Präparates gemessen. Diese 2 Faktoren sind es wohl, denen wir die Klarheit und Eindeutigkeit unserer Ergebnisse zu verdanken haben.

Wir konnten zeigen, daß die durch Entfernung der Nebenschilddrüsen experimentell erzeugte Tetanie des Hundes durch bestrahltes Ergosterin geheilt werden kann, wobei der gesunkene Blutkalkspiegel wieder ansteigt und sogar die Norm überschreiten kann.

Besser als lange Erklärungen zeigt Ihnen ein Film, den wir an unseren Versuchstieren aufgenommen haben, den engen Zusammenhang zwischen den neurologischen Krankheitssymptomen und dem Blutkalkgehalt.

Zum Schlusse fasse ich unsere Ergebnisse zusammen: Wir konnten zeigen, daß die parathyreoprive Tetanie des Hundes, welche durch eine Verminderung des Blutkalkgehaltes bedingt ist, durch Darreichung von bestrahltem Ergosterin geheilt werden kann, infolge einer dadurch erzielten Wiederherstellung des normalen Blutkalkspiegels.

Wir befinden uns vielleicht auf einem guten Wege, der uns mit der Zeit dazu führen würde, auch andere neurologische Symptomenkomplexe auf einfache materielle Veränderungen zurückzuführen und sie erfolgreich zu beeinflussen. Ein Fortschritt wird aber immer nur auf der Grundlage guter klinischer Beobachtungen erreicht werden können und so schließe ich mit dem Wunsche, daß durch gemeinsame Arbeit des Klinikers mit dem experimentellen Mediziner noch manches schwere Rätsel gelöst werden möge, zum Wohle unserer Kranken und unserer Wissenschaft.

15. Dr. *Leo Alexander* (Frankfurt a. M.): **Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Mittel- und Zwischenhirn und deren klinische Bedeutung.** (Mit Demonstration von Diapositiven.)

Nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn* über die Stellreflexe ist es unzweifelhaft, daß Verbindungen zwischen den Vestibularis-

kernen und den Stellzentren des Mittelhirns, insbesondere mit dem Nucleus ruber bestehen. Die Labyrinthstellreflexe laufen von den Vestibulariskernen aus über den Nucleus ruber und weiter über den Tractus rubrospinalis zur Peripherie. Das Reflexzentrum für die Labyrinthstellreflexe ist der Nucleus ruber, der efferente Schenkel des Reflexbogens ist nach den Untersuchungen von *Rademaker* der Tractus rubrospinalis.

Während wir also über das Reflexzentrum und den efferenten Schenkel des Reflexbogens der Labyrinthstellreflexe sehr wohl orientiert sind, finden sich über den afferenten Schenkel dieses Reflexbogens d. h. über den Weg, auf dem die Reize von den Vestibulariskernen aus zum Nucleus ruber gelangen, keine genauen Angaben in der Literatur. Aus den Untersuchungen von *Magnus* geht lediglich so viel hervor, daß dieser Schenkel des Reflexbogens nicht über das Kleinhirn, sondern im Hirnstamm selbst verläuft. Über den genaueren Weg dieser physiologisch nachgewiesenen im Hirnstamm verlaufenden Verbindung zwischen den Vestibulariskernen und dem Nucleus ruber geben auch die anatomischen Untersuchungen, welche sich mit den von den Vestibulariskernen ausgehenden zentralen Verbindungen beschäftigen, keinen Aufschluß. *Winkler* beschrieb direkte Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Corpus geniculatum mediale. *Muskens* (1922) fand mit Hilfe der *Marchi*-Methode direkte, im hinteren Längsbündel verlaufende Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Nucleus commissurae posterioris und dem Nucleus interstitialis. *Held* (1923) fand auf embryologischem Wege mit Hilfe der Markkreifungsmethode, daß die Vestibulariskerne auf dem Wege des hinteren Längsbündels nur mit den Augenmuskelkernen in Verbindung treten, beschrieb jedoch noch einen weiteren, aus dem ventralen Abschnitt des medialen Vestibulariskerns hervorgehenden, zentralwärts verlaufenden Faserzug, den Tractus vestibulo-reticularis, der in den seitlichen Feldern der Formatio reticularis gelegen ist und dort in Gemeinschaft mit gleichartigen zentralen Leitungsbahnen aus den sensiblen Kernen des Trigeminus, Vagus und Glossopharyngeus oralwärts zieht. Dieser aufsteigende Tractus vestibulo-reticularis „gelangt schließlich bis in das Mittelhirn, wo er dorsolateral vom roten Kern gelegen ist, wahrscheinlich sogar noch bis in den ventro-lateralen Thalamuskern.“ Ob diese zentralwärts aufsteigenden Faserzüge in Beziehung zum Nucleus ruber selbst treten, darüber macht *Held*, ebenso wie *Winkler* und *Muskens*, keinerlei Angaben. Auch darüber, ob diese aufsteigenden Faserzüge aus den Vestibulariskernen bis zum Thalamus opticus gelangen, macht *Held* keine sicheren Angaben. Er spricht lediglich davon, daß dies wahrscheinlich der Fall sei.

Es ergibt sich also hier die Fragestellung, ob direkte faseranatomische Verbindungen zwischen den Vestibulariskernen und dem Nucleus ruber bestehen oder nicht, ob wir also anatomisch die Labyrinthstellreflexe

als einfache Reflexe auffassen können, oder ob für ihr Zustandekommen kompliziertere Umschaltungsmechanismen notwendig erscheinen. Diese Fragestellung war der Ausgangspunkt unserer experimentellen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Die experimentellen Untersuchungen habe ich in Gemeinschaft mit Dr. José G. Whitaker (São Paulo, Brasilien) am Neurologischen Institut der Wiener Universität ausgeführt. Es wurden bei Hunden experimentell Verletzungen in den Vestibulariskernen gesetzt (in den Nuclei *Deiters*, *Triangularis* und *Bechterew*) und die von den verletzten Stellen aus degenerierten, also aus den zerstörten Zellen der Vestibulariskerne entspringenden Fasern auf nach *Marchi* gefärbten Schnittserien durch das ganze Gehirn verfolgt.

Unsere Untersuchungen ergaben das Vorhandensein einer in den Vestibulariskernen entspringenden und zum Nucleus ruber ziehenden Bahn, also eines *Tractus vestibulo-rubralis directus*. Außer dieser Verbindung der Vestibulariskerne mit dem Mittelhirn konnten wir auch Verbindungen der Vestibulariskerne mit dem Zwischenhirn, und zwar mit einzelnen Kernen des Thalamus opticus nachweisen. Unsere Schnittserien zeigen übereinstimmend folgendes Verhalten: Sämtliche aus den Vestibulariskernen hervorgehenden Fasern, welche zentralwärts aufsteigen, treten zunächst ins hintere Längsbündel ein und ziehen dort als aufsteigender Vestibularisanteil des hinteren Längsbündels oralwärts. Sie bilden auf diese Weise den *Tractus vestibulo-longitudinalis*.

Von diesem *Tractus vestibulo-longitudinalis* aus gelangen, wie schon seit langem bekannt ist, Fasern zu den Augenmuskelkernen, und, wie zuerst von *Muskens* beschrieben wurde, zum Nucleus commissurae posterioris und zum Nucleus interstitialis.

Außerdem gibt jedoch der *Tractus vestibulo-longitudinalis* noch an andere Kerngebiete des Hirnstamms, und zwar an folgende Kerne des Mittel- und Zwischenhirns Fasern ab: 1. An den Nucleus ruber und 2. an die Kerne der medialen Thalamusregion, und zwar: An den Nucleus medialis C, an den Nucleus proprius tractus *Meynerti*, an den Nucleus filiformis und an den Nucleus parapendymalis.

Diese Faserverbindungen kommen auf folgende Weise zustande: Auf der Höhe des Velum medullare anterius, caudal vom Trochleariskern, lösen sich vom Vestibularisanteil des hinteren Längsbündels, und zwar an dessen ventraler Zirkumferenz, einzelne Bündel ab, ziehen ventralwärts und gelangen auf diese Weise in das paramediane Gebiet der ventralen Haubenregion. Dort biegen diese Fasern in die sagittale Richtung um und ziehen oralwärts zum Nucleus ruber. Auf der Höhe des Oculomotoriuskerns, oral von der Bindearmkreuzung, gehen vom Vestibularisanteil des hinteren Längsbündels neuerdings Fasern ab, welche sich ebenfalls vom hinteren Längsbündel an dessen ventraler Zirkumferenz ablösen und in schräger, von dorsal und caudal nach

ventral und orangerichteter Verlaufsrichtung durch das zwischen hinterem Längsbündel und rotem Kern gelegene dorsale Haubenfeld hindurch, direkt zum Nucleus ruber ziehen. Diese beiden Faserzüge gelangen zum caudalen Abschnitt des roten Kerns.

Der Tractus vestibulo-longitudinalis beschränkt sich jedoch nicht auf die anatomisch vom hinteren Längsbündel vorgezeichnete Strecke. Dort, wo das hintere Längsbündel anatomisch sein orales Ende findet, also auf der Höhe des Nucleus commissurae posterioris und des Nucleus interstitialis *Cajal*, verläßt der Tractus vestibulo-longitudinalis das Areal des hinteren Längsbündels, durchbricht die äußere Kapsel des Nucleus ruber und dringt in die dorsomediale Randpartie des Nucleus ruber selbst ein. Dort, im Bereiche der dorso-medialen Randpartie des Nucleus ruber, zieht der Tractus vestibulo-longitudinalis in direkter Fortsetzung seiner sagittalen Verlaufsrichtung weiter oralwärts bis zum oralen Ende des Nucleus ruber; nur mit dem Unterschied, daß er hier nicht mehr einen Bestandteil des hinteren Längsbündels, sondern einen Bestandteil der interstitiellen Faserung des Nucleus ruber bildet. Von diesem dorso-medialen Felde des Nucleus ruber, innerhalb dessen der Hauptfaserzug des Tractus vestibulo-longitudinalis verläuft, strahlen zahlreiche Fasern aus, welche sich pinselartig über das ganze übrige Querschnittsfeld des Nucleus ruber aufbündeln. Auf diese Weise gelangen die Fasern des Tractus vestibulo-longitudinalis zum oralen Abschnitt des Nucleus ruber.

Diese Faserbahnen, welche das Kerngebiet des Nervus vestibularis mit dem Nucleus ruber in Verbindung setzen, stammen aus sämtlichen Abschnitten des Vestibulariskerngebietes, aus dem medialen (Nucleus triangularis), dem dorsalen (Nucleus *Bechterew*) und dem lateralen Kern (Nucleus *Deiters*). Aus allen diesen Kernen gehen gekreuzte und ungekreuzte Fasern hervor, jedoch ist ihr Mengenverhältnis bei den verschiedenen Kernen ein verschiedenes. Die Fasern aus dem Nucleus *Bechterew* und dem Nucleus triangularis gelangen der Hauptsache nach zum roten Kern der gleichen Seite, nur ganz wenige Fasern ziehen zu dem der Gegenseite; der Nucleus *Deiters* tritt hauptsächlich mit dem roten Kern der Gegenseite in Verbindung und entsendet nur wenige Fasern zum gleichseitigen roten Kern.

An der Stelle, wo der Tractus vestibulo-longitudinalis, der im Bereiche der dorsomedialen Randpartie des Nucleus ruber in sagittaler Richtung oralwärts verläuft, sich mit dem Fasciculus retroflexus überkreuzt, der durch das Gebiet des Nucleus ruber in annähernd rein ventro-dorsaler Richtung hindurchzieht, lösen sich vom Hauptfaserzug des Tractus vestibulo-longitudinalis einige Faserzüge ab, schließen sich, indem sie aus der sagittalen in die ventro-dorsale Richtung umbiegen, dem Fasciculus retroflexus an und ziehen mit ihm entlang seiner äußeren Zirkumferenz dorsalwärts. Diese vom Tractus vestibulo-longitudinalis

abzweigenden Fasern bilden die Begleitfasern des *Meynertschen* Bündels (*Fibrae comitantes fasciculi retroflexi*). Sie gelangen zu den Kernen der medialen Thalamusregion, und zwar zum *Nucleus medialis C*, zum *Nucleus proprius tractus Meynerti*, zum *Nucleus filiformis* und zum *Nucleus paraependymalis*. Sie stellen auf diese Weise die Thalamusstrahlung des *Tractus vestibulo-longitudinalis* dar.

Es ergibt sich also aus unseren experimentellen Untersuchungen, daß das hintere Längsbündel beim Hunde eine Bahn darstellt, welche die Vestibulariskerne nicht nur mit den Augenmuskelkernen, sondern auch mit den statischen Zentren des Mittelhirns in Verbindung setzt. Daraus ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß als afferenter Schenkel des Reflexbogens der Labyrinthstellreflexe der *Tractus vestibulo-longitudinalis* anzusehen ist.

Außerdem enthält der *Tractus vestibulo-longitudinalis* Fasern, welche die Vestibulariskerne mit dem *Thalamus opticus* in Verbindung setzen. Demnach enthält also das hintere Längsbündel auch Fasern, welche die sekundäre sensible Bahn — gewissermaßen die Schleife — des *Nervus vestibularis* darstellen.

Auch beim Menschen geht das hintere Längsbündel ganz ähnliche Beziehungen zum roten Kern ein, wie wir sie oben für den Hund beschrieben haben. Bei einem Falle (Schn.), bei dem durch einen kleinen Erweichungsherd das linke hintere Längsbündel zerstört ist, ohne daß sonst im Bereich der Haube irgendein anderer Herd sich vorfindet, zeigt sich im Bereich des ventralen Abschnittes der paramedianen Haubenregion der linken Seite ein deutlicher Faserausfall, der sich oralwärts bis zum *Nucleus ruber* verfolgen läßt.

Diese Beziehung des hinteren Längsbündels zum *Nucleus ruber* zeigt ein anderer Fall (*Beyschl.*) besonders deutlich, bei dem der Bindearm der linken Seite durch einen Erweichungsherd im linken *Nucleus dentatus* vollständig zerstört, und dadurch der rechte *Nucleus ruber* fast vollständig entmarkt ist. Es ist dies der Fall I aus dem Werk über die psychomotorischen Störungen von Prof. *Kleist* (1922). Man sieht in diesem Falle deutlich, wie in den roten Kern der rechten Seite, in dem die dicken Bündel des Bindearmes vollständig fehlen, aus der Gegend des hinteren Längsbündels her zahlreiche feine Fasern einstrahlen. Diese Fasern sind im normalen *Nucleus ruber*, in dem die dicken Bündel des Bindearmes das Bild beherrschen, nur sehr schwer zu erkennen; sie bilden einen Teil der feinen Einzelfasern, die stellenweise zwischen den Bindearmbündeln sichtbar sind. Hier in unserem Falle sind sie jedoch durch den Fortfall der dicken Bindearmbündel isoliert zur Darstellung gebracht. Ob diese Fasern, die beim Menschen aus dem hinteren Längsbündel zum *Nucleus ruber* gelangen, ebenfalls, so wie wir dies für den Hund experimentell nachweisen konnten, aus den Vestibulariskernen hervorgehen, konnten wir bisher nicht feststellen. Bis dahin muß es

uns also fernliegen, unsere beim Hund erhobenen Befunde auch auf den Menschen zu übertragen. Für die klinische Pathophysiologie des Menschen ergibt sich also lediglich die Tatsache, daß dem roten Kern außer dem Bindearm noch ein anderes aus der Peripherie herstammendes Fasersystem, und zwar auf dem Wege des hinteren Längsbündels, zu strebt.

Diskussion zum Vortrag *Alexander*.

Kleist möchte auf die allgemeine Bedeutung der Feststellungen *Alexanders* hinweisen. Mit dem Nachweis einer aus den Vestibulariskernen durch das hintere Längsbündel zum roten Kern und zum Thalamus verlaufenden Bahn ist nichts weniger erwiesen, als der lange gesuchte zentrale Leitungsweg für die aus den Bogengangscristae und den Otholithen stammenden Bewegungs- und Lagereceptionen, bzw. -Empfindungen. Es wird nun auch möglich sein, den weiteren Weg dieser Leitung über den Ruber, bzw. den Thalamus zur Hirnrinde aufzuklären, wozu experimentelle Zerstörungen im Ruber und an den von *Alexander* bezeichneten Thalamuskernen nötig sind. Auf Grund von früheren Befunden von *Monakows* und *Anton Zingerles* ist das Projektionsgebiet des Vestibularis im Stirnhirn zu vermuten.

M. Minkowski

Zu den interessanten Ausführungen von Herrn *Alexander* möchte ich mir einige Bemerkungen erlauben. Ich glaube, sie sollten in einigen Punkten noch präzisiert werden. So spricht der Herr Vortragende von Läsionen des Vestibulariskernes, so daß man glauben könnte, es gebe einen derartigen einheitlichen Kern. In Wirklichkeit hat der Vestibularis in der Oblongata ein sehr komplexes End- und Kerngebiet. Nach den Untersuchungen von *Fuse* endigt ein Teil der Vestibularisfasern im Gebiet des Nervus triangularis bzw. des zentralen Höhlengraus, andere im interfasciculären Grau der IAK (der inneren Abteilung des Kleinhirnstiels von *Meynert*), im weit zerstreuten Gebiet des *Deitersschen* Kerns (wenigstens mit Kollateralen), im Bodengrau des 4. Ventrikels unmittelbar am *Bechterewschen* Kern, im Dachkern des Kleinhirns usw. Es wäre also interessant zu wissen, welche speziellen Teile dieses ausgedehnten Gebietes bei den Versuchen von *Alexander* lädiert wurden; nach den Diapositiven zu schließen, scheint es sich am ehesten um den Nucleus triangularis, aber anscheinend auch um Teile des *Deitersschen* Kerns zu handeln. Daß nach Läsionen des *Deitersschen* Kerns aber auch der angrenzenden Partien der Formatio reticularis degenerierte Fasern in das hintere Längsbündel, hinein zu verfolgen sind, ist wohl bekannt. Neu erscheint aber an den Ergebnissen von Kollegen *Alexander*, daß man solche Fasern an den dorsolateralen Oblongataateilen bis in den roten Kern und den Thalamus verfolgen kann (vorausgesetzt, daß bei den Operationen keine Mitläsionen des

Nucleus dentatus cerebelli oder des Bindearms selbst stattfanden, dessen Fasern bekanntlich gerade im roten Kern und im hintern Teil des Thalamus opticus endigen, und daß das Ergebnis der an sich meist etwas unsichereren Marchimethode sich auch mit andern Methoden bestätigen läßt). So könnten sie tatsächlich ein Element für das Zustandekommen mancher vestibulo-mesencephalen Reflexe, wie man sie auf Grund der Versuche von *Magnus* und seiner Schule annehmen muß (speziell mit Bezug auf den zentripetalen Schenkel solcher Reflexe), liefern und insofern nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch von wesentlichem Interesse sein. Was die Beziehungen des roten Kerns zur Großhirnrinde betrifft, so glaube ich auf Grund meiner Versuche und Studien über sekundäre Degenerationen (bei Affen), daß zwischen beiden nur corticofugale Verbindungen bestehen; trifft das aber zu, so kann man meines Erachtens in ihnen schon aus diesem Grunde keine Grundlage dafür erblicken, daß das Stirnhirn als corticales Vestibulariszentrum anzusehen ist, wie das Herr *Kleist* gemeint hat. Auch die hintersten Partien des Thalamus, in die hinein Herr *Alexander* degenerierte Fasern verfolgt hat, sind jedenfalls viel eher in hinteren Teilen des Gehirns — im Parietal- bzw. Temporallappen als — im Stirnlappen vertreten. Es liegt überhaupt die Annahme nahe, daß das corticale Repräsentationsgebiet des Vestibularis sich in der Nähe desjenigen für den mit ihm entwicklungsgeschichtlich so eng verbundenen Cochlearis, d. h. im Temporallappen, befindet, wie das vielfach bereits geäußert wurde.

S ch l u ß w o r t.

Leo Alexander: Herr Professor *Minkowski* vermißt in meinen Ausführungen einige Details, die ich lediglich der Kürze und Übersichtlichkeit des Vortrages zuliebe unerwähnt gelassen habe, indem ich mich nur auf das Wesentlichste beschränken wollte. Gerade mit der Frage, aus welchen der einzelnen Teilabschnitte des Vestibularis-Kerngebietes die von uns beschriebenen Bahnen hervorgehen, und mit welchen Abschnitten des Nucleus ruber und des Thalamus, mit dem gekreuzten oder mit dem gleichseitigen, sie ihrerseits wieder in Beziehung treten, haben wir uns in unserer ausführlichen Arbeit, die demnächst erscheint, ganz besonders beschäftigt. Ich möchte also auf unsere ausführliche Arbeit verweisen, außerdem auch auf das Referat im Kongreßbericht, wo ich, wie ich glaube, unsere diesbezüglichen Ergebnisse ebenfalls kurz angeführt habe. Wir konnten dort zeigen, daß die Faserbahnen, welche die Kerngebiete des Nervus vestibularis mit dem Nucleus ruber in Verbindung setzen, aus sämtlichen Abschnitten des Vestibularis-Kerngebietes stammen, aus dem Nucleus triangularis (Medialkern von *Held*), dem Nucleus *Deiters* (Lateralkern) und dem Nucleus *Bechterew* (Nucleus superior). Aus allen diesen Kernen gehen gekreuzte und ungetrennte Fasern hervor, jedoch ist ihr Mengenverhältnis bei den

verschiedenen Kernen ein verschiedenes. Die Fasern aus dem Nucleus *Bechterew* und dem Nucleus *triangularis* gelangen der Hauptsache nach zum roten Kern der gleichen Seite, nur ganz wenige Fasern ziehen zu dem der Gegenseite; der Nucleus *Deiters* tritt hauptsächlich mit dem roten Kern der Gegenseite in Verbindung und entsendet nur ganz wenige Fasern zum gleichseitigen roten Kern. Die Fasern aus dem Nucleus *Deiters* gelangen der Hauptsache nach zum caudalen Abschnitt des Nucleus *ruber*, und zwar zu dessen groß- und kleinzelligem Anteil, die Fasern der Nuclei *Bechterew* und *triangularis* verteilen sich annähernd gleichmäßig über den ganzen Nucleus *ruber*.

Die Fehlerquellen der *Marchimethode* sind mir wohl bekannt; wir glauben jedoch, sie durch sorgfältigste Technik und durch Heranziehung zahlreichen Vergleichsmaterials ausgeschaltet zu haben.

16. *Eduard Beck* (Frankfurt a. M.: „Ist die *Area striata* ein einheitlich gebautes Rindenfeld?“)

Klempin hat 1921 in seiner *cytoarchitektonischen* Felderung des Hundegehirnes beschrieben, daß die *Area striata* dieses Tieres in 3 Unterfelder zerfällt, in 17a, 17b und 17c. *Gurewitsch* und *Bychowsky* haben dann 1928 das Hundegehirn *cytoarchitektonisch* untersucht und nur 2 Unterfelder der *Area striata* feststellen können. *Aluf*, der sich dann 1929 mit der *Area striata* vom vergleichenden Standpunkt aus beschäftigt hat, hat die 3 Unterfelder der *Area striata* *Klempins* beim Hunde bestätigt und wie dieser mikrophotographisch belegt. *v. Volkmann* hat sich 1928 ebenfalls mit dem Bau der *Area striata* befaßt. Er verglich diese bei den kleinen Nagern. Ihm schwebten in erster Linie klinische Gesichtspunkte vor. Fußend auf der von *Kleist* ausgebauten Theorie, daß das gleichnamige Gesichtsfeld in der *IVa*, das gekreuzte in der *IVc* Ende, machte er einen Unterschied zwischen *monokulär* und *binokulär* sehenden Tieren, und zwar nach der Richtung, daß *monokulär* sehende eine *unistriäre*, *binokulär* sehende eine *tristriäre Area striata* besäßen. Dabei glaubte er im Eichhörnchen ein Tier gefunden zu haben, das sowohl *monokulär* als auch *binokulär* sähe. Dementsprechend unterschied er in der *Area striata* dieses Tieres einen *unistriären* und einen *tristriären* Teil. Daß dies nicht zutrifft, hat *Aluf* bereits vergleichend anatomisch nachgewiesen. Ich selbst werde von anderen Gesichtspunkten aus die Ansicht *v. Volkmanns* widerlegen können.

Beim Menschen ist bisher der einheitliche Bau der *Area striata* allgemein anerkannt. Ich habe allerdings schon seit langem daran gezwifelt, da mir bei *myeloarchitektonischen* Studien dieser einheitliche Bau nicht gewahrt erschien. In einer meiner Arbeiten habe ich auch bereits darauf hingewiesen, daß die *Area striata* nicht einheitlich gebaut ist. Neuere Untersuchungen haben mich nun erkennen lassen, daß die

Area striata in weitaus mehr Unterfelder zerfällt, als ich dies bisher angenommen habe. Ich konnte auf einem einzigen Schnitt, der durch die *Area striata* an der Grenze des vorderen zum mittleren Drittel geht, 11 Unterfelder unterscheiden (s. Textabbildung), deren *cyto*- wie *myeloarchitektonische* Grenzen sich völlig decken — übrigens ein eklatanter Beweis dafür, daß *Cyto*- und *Myeloarchitektonik* durchaus die gleichen

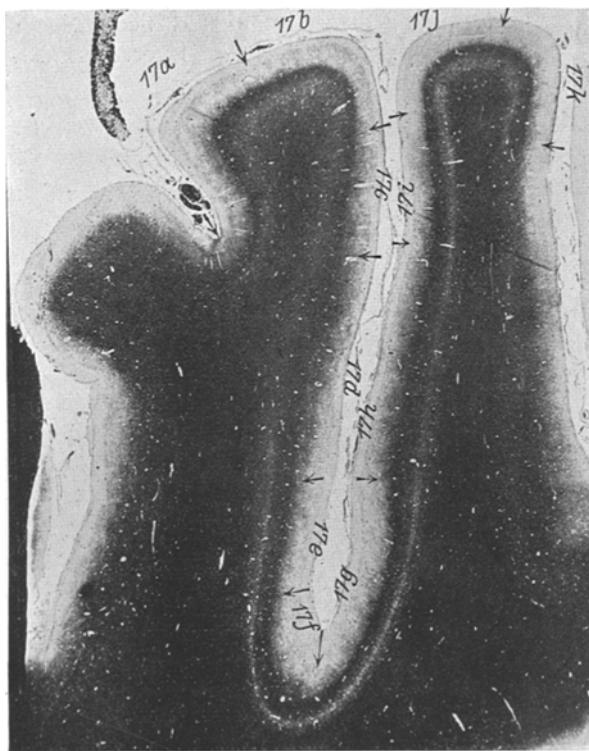


Abb. 1. Markscheidenfärbung am Paraffinschnitt nach Heidenhain.

Grenzen bedingen. Die Unterfelder unterscheiden sich in allen Schichten, wenn auch der Grundbau der gleiche ist. Das 1. Unterfeld (17a) bildet das an die *Area occipitalis* angrenzende Gebiet. Das 2. Unterfeld (17b) finden wir in etwa 4 mm Entfernung vom Beginn der *Area striata* auf der *lingualen* Lippe der *Area striata*. Es unterscheidet sich von 17a dadurch, daß in ihm die III dichter ist als im Felde 17a und größere Elemente hat. Die IVa ist bedeutend schmäler als vorher, aber dichter, die IVb ist schmäler; sie zeigt im unteren Teil keine so starke Verkörnelung wie 17a. Die IVc ist ebenfalls etwas dichter als vorher, die V ist etwas zellreicher, die VI hebt sich nicht so scharf ab wie in 17a. Im

Markfaserbild geht die Dichte und Breite des *Gennarischen Streifens* zurück, die 4c ist bedeutend heller als in 17a. Im Unterfelde 17c sehen wir hauptsächlich eine Verbreiterung der III, die wieder dichter wird, die IVa wird ebenfalls breiter und zellreicher, die IVb ist breiter aber weniger zellreich als in 17b. Die IVc wird sehr viel stärker gelichtet, die VI hat etwas weniger Zellen als vorher. Im Markfaserbild sehen wir eine starke Zunahme der Dichte des *Gennarischen Streifens*, dabei zeigt auch die 4a eine Zunahme an feinen *Horizontalfasern*. Ebenso werden die 4c bedeutend dunkler, desgleichen die tieferen Schichten. Im Unterfelde 17d nehmen die IVa, die IVb und die IVc an Zellgehalt wieder zu, besonders der untere Teil von IVb. Im oberen Teil der IVb erscheinen größere Zellelemente. *Myeloarchitektonisch* wird der *Gennarische Streifen* noch dichter, er läßt einen oberen und unteren Teil unterscheiden, die 4a ist bedeutend reicher an *Horizontalfasern* als vorher; 4c wird noch dichter und dunkler, desgleichen die tiefen Schichten. Unterfeld 17e zeigt dann wieder in allen Schichten einen Rückgang an Zellgehalt, besonders in III, IVa, IVb und IVc; in der II und in dem obersten Teil der III stehen die Zellen mehr reihenförmig. Im Markfaserbild läßt die Dunkelfärbung des *Gennarischen Streifens* deutlich nach, die 4a ist bedeutend markärmer als vorher. Das Unterfeld 17f zeigt eine weitere Aufhellung in allen Schichten, die IV mit ihren Unterschichten wird dabei breiter, die VI geht stark an Zellgehalt zurück. *Myeloarchitektonisch* sehen wir einen relativ schmalen aber dichten *Gennarischen Streifen*, eine ziemlich helle 4c und eine aufgehelle 5 und 6.

Diese soeben kurz skizzierten Unterfelder liegen auf der *lingualen* Lippe der *Area striata*. Auf der *cunealen* Lippe sind die Verhältnisse ähnlich, doch keineswegs identisch. Wir unterscheiden dort die Unterfelder 17g—17k, wobei 17k das an die *Area occipitalis* angrenzende Unterfeld darstellt. Das auffallendste ist nun, daß die *linguale* und *cuneale* Lippe, also der beiderseitige Übergang in der *Area striata* nicht gleich gebaut ist. Der *linguale (ventrale)* Teil ist bedeutend zell- und markreicher als der *cuneale (dorsale)*. Ebenso sind die übrigen Felder, die in der *Fissura calcarina* liegen durch Rindenbreite und durch Differenz im Markfaser- und Zellgehalt verschieden. Auch die *Area occipitalis* der *cunealen* und der *lingualen* Lippe ist nicht identisch, sondern nur ähnlich. Dies legt den Gedanken nahe, daß auch die *Area praecoccipitalis* beiderseits different ist.

Beim *Mantelpavian* und beim *Nyctipithecus* lassen sich eine Reihe von Unterfeldern in der *Area striata* unterscheiden. Auch hier ist der *dorsale* und der *ventrale* Anteil verschieden.

Die Katze, die eine *tristriäre Area striata* besitzt, läßt auf einem Präparat bereits 6 Unterfelder erkennen.

Interessant sind die Verhältnisse, beim Kaninchen, beim Eichhörnchen und bei der Maus. Diese Tiere, von deren *Area striata Aluf* schöne

Mikrophotogramme gegeben hat, zeigen eine deutliche Teilung der *Area striata* in 3 Unterfelder. Auffallend dabei ist, daß auch hier das *ventrale* Unterfeld in der IV bedeutend dichter ist, als das *dorsale*. Das *dorsale* und das *ventrale* Unterfeld umfassen noch ein Zwischenfeld, das an Dichte die Mitte zwischen den beiden anderen hält. Was v. *Volkmann* beim Eichhörnchen als *tristriären* Teil der *Area striata* beschrieben hat, ist nichts anderes als unser *dorsales* Unterfeld, das, wie betont, bedeutend zellärmer ist als das *ventrale*. Im übrigen besitzt das Eichhörnchen durchgehend eine *tristriäre* *Area striata*, wie auch bereits *Aluf* nachgewiesen hat.

Meine Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, daß bei dem Studium der *Area striata* in ihrem ganzen Verlauf von oral nach caudal sich noch neue Unterfelder ergeben.

Der so weitgehende Zerfall der *Area striata* in Unterfelder zwingt uns, dieses Gebiet als *Regio sui generis* aufzufassen; auch läßt sich diese *Regio* jetzt leichter in Parallele zur Hörrinde setzen, die ja ebenfalls aus vielen Unterfeldern besteht.

Es wurden die entsprechenden Diapositive projiziert.

17. John E. Staehelin (Basel-Friedmatt): Über Beziehungen zwischen schizophrenen und subkortikalen Erkrankungen.

Den Ausgangspunkt des folgenden Beitrages zur Frage der Beziehungen zwischen subcorticalen und schizophrenen Erkrankungen stellt folgender Fall dar, der in der Basler psychiatrischen Klinik in den letzten Jahren beobachtet wurde:

Eine jetzt 40jährige Frau war in ihrer Jugend ziemlich unauffällig; eher still, ohneträumerisch zu sein, ruhig-heiterer Stimmung; in der Schule mäßige Fortschritte, oft zerstreut wegen mangelnden Interesses und besonders wegen gesteigerter Ermüdbarkeit. Bei ihrer Berufarbeit zuverlässig und fleißig, aber oft so müde, daß sie in ihrer Freizeit schlief, statt die Mahlzeiten einzunehmen. Bis zu ihrer Heirat, 1916, nie krank. In der Ehe fällt sie durch ihr passives, schlaftrig-phlegmatisches Verhalten (sie konnte nach kleineren Arbeiten zu jeder Tageszeit einschlafen) auf, das hier und da durch Jähzornausbrüche unterbrochen wird. 1918 Gravidität mit zunehmender Reizbarkeit; wird hier und da aggressiv gegen den Mann. 1919 Grippe mit Pneumonie ohne Cerebralsymptome. In den folgenden Jahren öfter Familienkonflikte im Anschluß an Jähzornausbrüche der Patientin. Spätestens seit 1927 Parästhesien im linken Bein und allmäßliche Ausbildung eines typischen, aber nicht allzuschweren Parkinsonismus, mit besonders in den linken Extremitäten ausgebildetem Tremor und Rigor, mit Masken- und Salbengesicht, starrem, basedowoidem Blick, Speichelfluß, erheblicher Adipositas,

gesteigertem Sexualtrieb, Heißhunger und vasomotorischen Störungen. Psychisch meist phlegmatisch, passiv, dabei mißtrauisch, empfindlich, wittert leicht Beeinträchtigungen. In der Klinik kann sie sich beherrschen, während sie bei ungeschickter Behandlung daheim schwer aufbraust und öfters dreinschlägt. Die anfangs auffallende Schläfrigkeit und Ermüdbarkeitssteigerung nimmt im Verlauf des Klinikaufenthaltes bei Anregung zu regelmäßiger Arbeit und medikamentöser Therapie ab.

Es handelt sich offenbar um eine der nicht ganz seltenen schleichend sich entwickelnden amyostatischen Formen der epidemischen Encephalitis, für die ein akutes Stadium nicht nachgewiesen werden kann. Wichtig ist für uns die Tatsache, daß sich hier eine subcorticale Erkrankung bei einer Frau entwickelt hat, die seit ihrer Jugend durch auffallende Neigung zu Schläfrigkeit und Phlegma neben einer Tendenz zu Affektexplosionen und Impulshandlungen sich auszeichnete.

Der Vater unserer Patientin fiel durch dieselbe, aber viel ausgesprochenere Verbindung von Schläfrigkeit mit Explosionsneigung auf. Er zeigte, soweit sich die jahrelangen Beobachtungen seiner Gattin erstreckten, eine eigenartige Schlafverschiebung, wie wir sie besonders bei jugendlichen Encephalitikern sehen: Nachts oft schlaflos, unruhig sich herumwälzend oder herumwandernd, oder in der Werkstatt arbeitend, tags ausgesprochen schlafelig und müde: Mitten in der Arbeit oder beim Essen pflegte er einzuschlafen, nach einer halben Stunde dann wieder frisch zu sein, um später von neuem einzudösen. Im übrigen neigte auch er zu schweren Affektexplosionen und starker Reizbarkeit, war sehr verhalten und unzugänglich und lebte jahrelang autistisch im Kreis der engsten Familie. Er darf schon deshalb als Schizoïder oder latent Schizophrener bezeichnet werden, weil eine seiner Schwestern wegen depressiv-schizophrener Schübe paranoid-katatonischer Färbung mit besonders nachts ausgeprägten Unruhezuständen interniert werden mußte. Der Vater — Vater unserer Patientin war ein verschrobener Sonderling, der später senil wurde. Eine Schwester desselben war viele Jahre lang wegen Schizophrenie interniert. Ein Bruder — Sohn dieser Geschwister, war ebenfalls schizophren und endete durch Suizid. Von den beiden Brüdern der Patientin ist einer abnorm erregbar und „hitzig“, der andere eigenartig, rechthaberisch, menschen scheu, nur unter Alkoholwirkung lebhaft, sonst energielos; er benutzt jede Gelegenheit, um sich hinzulegen und zu schlafen. Aus der mütterlichen Familie der Patientin ist außer Alkoholismus bei einem Bruder ihrer Mutter nichts Belastendes bekannt.

Die Patientin stammt also aus einer schizophrenen Familie, bei welcher verschiedene Angehörige sich durch eigenartige Schlafanomalien auszeichnen. Daß die manifest schizophrene Tante jeweilen vor und während ihren Schüben schlaflos war, ist natürlich nichts Außerordentliches. Merkwürdig ist aber die chronische, offenbar seit der Jugend

vorhandene, durch Affektexplosionen unterbrochene Schlafneigung beim Vater und Bruder der Patientin, die beide stark schizoid, wenn nicht schizophren waren, sowie bei der Patientin selbst. Ob es sich hier um eine bloß zufällige Symptomkuppelung handelt, ist schwierig zu entscheiden. Plötzliche massive Affektentladungen beobachten wir besonders häufig bei Schizophrenen, Epileptikern und Postencephalitikern. Schlafstörungen im Sinne der Schlaflosigkeit gehören zur Symptomatik sozusagen aller Psychosen vor und während den akuten Erscheinungen. Lange dauernde Schlafsucht finden wir besonders bei gewissen Katatonien. Bleuler erwähnt in seiner Monographie über die Schizophrenien eine Hebephrene, bei der Schlafsuchtperioden das einzige Zeichen des Schubes waren, und den Fall eines Apothekers, bei dem sich nach 2 Schlafsuchtperioden ein Paranoid entwickelte. Solche Fälle legen den Gedanken nahe, daß der schizophrene Grundprozeß hier jene Apparate ergriffen hat, welche der Schlafregulierung dienen und welche heute von den meisten Autoren im Höhlengrau des 3. Ventrikels lokalisiert werden. Also in jener Gegend, in deren Nachbarschaft sich, um mit Lotmar zu sprechen, „Zentralstätten für die elementare Affektivität und Aktivität“, sowie für die vegetativen Funktionen befinden, die ja sowohl bei den Schizophrenen, als bei der epidemischen Encephalitis vielfach gestört sind.

Es scheint nun in der väterlichen Familie unserer Patientin eine besondere Vulnerabilität dieser Stammhirnregion vorzuliegen, die sich in den erwähnten eigenartigen Schlaf- und Affektstörungen äußert und sich hier zusammen mit der schizophrenen Anlage vererbt. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen über die körperliche und psychische Konstitution der Encephalitiker sprechen zwar, abgesehen von Runge's Fällen, nicht mit Sicherheit dafür, daß sich in den Familien der Encephalitiker subcorticale Erkrankungen, Schizophrenien oder Psychopathien schizoiden Gepräges häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung finden. Dagegen geht aus den Arbeiten von Wilmanns, Lange, Guttmann, Straus u. a. hervor, daß sich in der Verwandtschaft von Huntington-Choreatikern auffallend oft klassische Schizoide nachweisen lassen und daß auch in der Ascendenz von Chorea-Minorkranken Katatonien (neben Epilepsie) abnorm häufig gefunden werden. So beschreibt z. B. Ritterhaus (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 80, 416) choreiforme Krämpfe bei einer cocainvergifteten Tochter, deren Vater als Kind an Chorea minor und deren Mutter an Paralysis agitans litt, während 2 Schwestern der Mutter an Schizophrenie erkrankten. In diesem Zusammenhang möchte ich auf eine mir bekannte Familie verweisen, bei welcher sich fast durchweg in Mimik, Gang, Haltung und Gebärden eine der Amyostase sich annähernde Motorik findet, während psychisch stark schizoide Typen vorherrschen und einzelne Schizophrenien zur Beobachtung gelangten. Es fiel mir ferner bei der Durchsicht der Kranken-

geschichten der Schizophrenen unserer Basler Klinik auf, wie häufig bei ihnen selbst oder bei nahen Blutsverwandten derselben Chorea minor anamnestisch vermerkt wird.

Man wird aus alldem vorsichtigerweise nur soviel folgern dürfen, daß zwischen schizophrenen und subcorticalen Erkrankungen insofern eine gewisse Affinität besteht, als schizophrene und subcorticale Syndrome sowohl bei einzelnen Individuen als in gewissen Familien relativ häufig nebeneinander vorkommen. Dagegen wäre es meines Erachtens verfehlt, die Theorie von der vorwiegenden Stammgenese der Schizophrenie durch solche Beobachtungen zu stützen zu versuchen. Abgesehen von den pathologisch-anatomischen Befunden bei Schizophrenen, die für stark vorherrschende Cortexschädigungen sprechen, zeigt gerade unser Fall, daß sich bei einer mit Schizophrenie schwer belasteten psychopathischen Persönlichkeit unter dem Einfluß eines sicher subcorticalen Krankheitsprozesses keine Schizophrenie, ja nicht einmal eine schizophrene-ähnliche Psychose entwickelt. Auf der andern Seite scheint unser Fall aber zu zeigen, daß hier eine subcorticale Anlage-schwäche bestand, welche sich in jenen eigenartigen Schlaf- und Affektstörungen äußerte und wahrscheinlich die Entwicklung der Encephalitis begünstigte.

18. *H. Spatz (München): Kann man alte Rindendefekte traumatischer und arteriosklerotischer Genese voneinander unterscheiden? Die Bedeutung des „état ver moulu“. (Mit Demonstration von Moulagen nach dem Pollerschen Abformverfahren).*

Pierre Marie hatte bei einem alten, arteriosklerotischen Kranken ungewöhnliche Rindendefekte in basalen Abschnitten des Stirnlappens und im Schläfenlappen gesehen. Das Bild der, dem Verlauf der Windungen auf der Kuppenhöhe folgenden Substanzverluste erinnerte ihn an Wurmgänge, und er belegt den Zustand mit der Bezeichnung „état ver moulu“. (Demonstration einer Abbildung aus einer Arbeit von *Dougherty*, einem Schüler von *Pierre Marie*.) Seitdem gilt der „état ver moulu“ — spätere Autoren haben sich nicht immer genau an die Beschreibung und das Bild *Pierre Maries* gehalten — als eine besondere Art von arteriosklerotischen Erweichungsherden. Der Vortragende zeigt den „état ver moulu“ an einem Gehirn (Moulage nach dem Poller-Verfahren) eines Individuums, das ebenfalls mit der klinischen Diagnose „Gehirn-Arteriosklerose“ zur Sektion gekommen war. Eigenart und Lokalisation der Defekte stimmt bei diesem Gehirn mit dem von *Dougherty* abgebildeten, in auffälligster Weise überein. Obwohl auch in diesem Falle tatsächlich atherosklerotische Veränderungen der Hirngefäße vorhanden waren, ist der Vortragende doch der Überzeugung, daß die in Rede stehenden Substanzverluste der Rinde ursächlich nicht

auf die Arteriosklerose, sondern auf ein Schädeltrauma zurückzuführen sind. Nachforschungen ergaben, daß der betreffende Kranke vor 3 Jahren ein Schädeltrauma (Fall auf den Kopf) mit schwerer „Commotio“ erlitten hatte (die cerebralen Erscheinungen hatten vorübergehende Aufnahme in die psychiatrische Klinik notwendig gemacht).

Es wird eine Anzahl weiterer Gehirne demonstriert, welche mit geringen individuellen Abweichungen den nämlichen Befund darbieten. Die Charaktere sind: Lage der Defekte auf der Höhe der Kuppe; auf dem Querschnitt das Bild eines Kraters oder eines hohlen Zahnes; von oben betrachtet das Bild der, dem Windungsverlauf folgenden „Wurm-gänge“. Es sind ganz bestimmte Teile der Rindenoberfläche bevorzugt, nämlich die Basis und der Pol der Stirnlappen — wobei oft der Bulbus olfactorius schwer in Mitleidenschaft gerät — sowie der Pol und seitliche Anteile der Schläfenlappen; die tieferen Teile, z. B. die Querwindungen, sind nie betroffen. Etwas seltener finden sich ähnliche Herde an der Konvexität des Stirnhirns und kleinere auch einmal an der Oberfläche des Parietallappens. Während im allgemeinen die Basis bevorzugt ist, fand sich bisher niemals ein Herd an der, dem Knochen nicht anliegenden Unterfläche des Occipitallappens. Den Allgemeinpathologen ist es bekannt, daß derartige Rindendefekte — die ganz alten Defekte sind pigmentlos, etwas jüngere haben rostbraune Ränder — eine traumatische Ätiologie haben. Ihre eigenartige Verteilung wäre auch durch Besonderheiten der Gefäßversorgung nicht zu erklären; dagegen läßt sich leicht zeigen, daß nach frischen Schädelbrüchen die bekannten Rindenkontusionen genau die gleichen Prädilektionsstellen besitzen wie der „état ver moulu“. (Individuelle Besonderheiten hängen mit der jeweiligen Richtung der Gewalteinwirkung zusammen.) Bei frischen Schädelbrüchen (Demonstration von mehreren Gehirnen) kann man sich davon überzeugen, daß diese Stellen offenbar durch „contre coup“ beim Anprall vorragender Rindenteile an den Schädel zustande kommen. Die Bevorzugung der Kuppen, als der am meisten gefährdeten Teile, ist offensichtlich. Es gibt alle Übergänge von den kuppenständigen frischen Kontusionsblutungen zu den rostbraunen Defekten und schließlich zu den völlig „gereinigten“ Wurm-gängen. Das Bild der letzteren ist so charakteristisch, daß der Vortr. nicht zögert, auch bei mehreren Fällen seiner Beobachtung, bei denen in der Krankengeschichte keine Angabe über ein Trauma zu finden war, doch die traumatische Ätiologie anzunehmen. Dies wird dadurch erleichtert, daß es sich bei den letztgenannten Fällen (— mit Ausnahme von zweien —) um Epileptiker gehandelt hat, die ja infolge ihrer Anfälle besonders leicht Gehirnverletzungen ausgesetzt sind. Klinische Erscheinungen brauchen diese oberflächlichen Rindendefekte nicht zu verursachen, außer wenn sie sehr groß sind oder wenn der Olfactorius beteiligt ist (!). Daß sich unter dem Material des Vortragenden mehrere Arteriosklerotiker befinden, ist

wahrscheinlich kein Zufall; es scheint, daß eine vorhandene Gefäßerkrankung die Neigung zu Blutungen auch bei leichteren Verletzungen erhöht.

Der Vortr. kommt zu dem Schluß, daß man alten Rindendefekten wohl fast immer ansehen kann, ob sie traumatischer Genese sind. Der wohl charakterisierte „état vermooulu“ entsteht entgegen der bisherigen Auffassung nicht auf dem Boden der Arteriosklerose, sondern er ist nichts anderes als der Endzustand nach traumatischer Rindenkontusion. Erweichungsherde arteriosklerotischer Ätiologie sind in mehrerer Hinsicht vom „état vermooulu“ gut unterscheidbar: Die Defekte beschränken sich hier zunächst nicht auf die Kuppen, sondern der Abhang der Windungen und das Windungstal sind mindestens ebenso stark, meist sogar noch stärker betroffen; oft werden die Windungen als Ganzes zum Einsinken gebracht. Ferner ist die Verteilung der arteriosklerotischen Rindenherde im allgemeinen und speziell an der Basis eine ganz andere; sie finden sich gerade im Occipitalgebiet, während sie im Orbitalgebiet selten sind; größere Herde entsprechen dem Verlauf größerer Gefäßäste. Endlich ergibt auch die mikroskopische Untersuchung insofern ein gewisses Unterscheidungsmerkmal, als bei den arteriosklerotischen Rindendefekten gewöhnlich unter der Pia ein schmaler Saum gliösen Gewebes erhalten bleibt, während dies beim „état vermooulu“ — wenn man von Randbezirken absieht — gewöhnlich nicht der Fall ist (Demonstration von Moulagen nach dem Pollerschen Verfahren).

19. *A. Friedemann* (Basel-Friedmatt): **Klinische vergleichende Untersuchungen zur Reaktion auf Schlafmittel bei oraler und rectaler Darreichung.**

Abasin, Adalin, Amylenhydrat, Bromkalium, Bromural und Pyramidon, Chloralhydrat, Luminal und Urethan, Medinal (Veronalnatrium), Noctal, Novonal, Sedormid, Veronal, sowie Veronal mit Chloralhydrat wurden klinisch auf Wirkungsunterschiede bei rectaler und oraler Anwendung untersucht.

Amylenhydrat, Chloralhydrat und Medinal wirken rectal besser als oral. Die übrigen Mittel zeigen wechselnd starke Wirkungsunterschiede, meist so, daß die rectale Darreichung weniger wirkt als die orale. Der früher angegebene Dauerschlaf durch Sulfonal, Trional für die Nacht durch Paraldehyd, Scopolamin für den Tag und die Avertinarkose von der 5. Nacht ab wird so abgeändert, daß von der 5. Nacht an Noctal in ausreichender Dosierung gegeben wird.

20. *Hoche* (Freiburg i. Br.): **Das Rechtsgefühl,**
erscheint in monographischer Form bei Springer, zu kurzer Wiedergabe ungeeignet.

Diskussion: *v. Muralt, Eliasberg.*

Hocha: Schlußwort.

21. H. Christoffel (Basel): Wunderheilungen in Gheel.

Die Irrenkolonie Gheel, ein ursprünglicher Wallfahrtsort, dessen Anfänge ins 6. Jahrhundert v. Chr. zurückgehen. Ortsheilige *Dympna*. Diese „Patronin der Geisteskranken“ (*Kraepelin*) nach der Legende eine irische Königstochter, die den Inzest mit ihrem Vater zurückwies und darauf von ihrem Vater entthauptet wurde. In den legendären frühmittelalterlichen Heilungen ähnliche Motive wie sie *Heinrich Hoffmann* in seinem *Strubelpeter* verwendet hat. Ihre eigene Legende findet ihre Parallelen in der Märchenliteratur, dem deutschen „Allerleirauh“ und dem italienischen Märchen „Das Mädchen in Schrein“. Die infantil polymorph perverse Triebhaftigkeit und das Inzestmotiv spielen also in der frühen Dympnaliteratur eine Rolle. Die späteren Aufzeichnungen über Wunderheilungen in Gheel haben mehr historischen Charakter. Es ist aus ihnen zu entnehmen, daß in der Hauptsache Hysterien zur Behandlung kamen. Literatur über Dympna in den „Acta sanctorum“. (15. Mai ihr Jahrestag.)

22. H. Hoffmann (Tübingen): Bewegung und Gefühl.

Schon vor Jahren hat *Klages* darauf hingewiesen, daß unsere Sprache für bestimmte Arten menschlichen Fühlens und Verhaltens Begriffe geprägt hat, die Bewegungscharakter besitzen (sich unterwerfen, jemandem entgegenkommen, ihn vor den Kopf stoßen usw.). Er hat gleichzeitig zu dieser Tatsache bemerkt, daß ein Bewegungscharakter in den entsprechenden Erlebnissen jeweils als bestimmt gerichtete innere Bewegung auch phänomenologisch gegeben ist. Die spezifische Richtungsqualität ist aus dem Sprachlichen abzulesen. Beim Versuch einer groben Ordnung der motorischen Erlebnisrichtungen müssen wir vom Ich nach außen gerichtete, *zentrifugale* (in aktiver Form z. B.: Sich gegen jemanden einstellen; in passiver Form: Sich hingezogen fühlen) und gegen das Ich gerichtete *zentripetale* (passive: Sich bedrückt, beengt oder abgestoßen fühlen; aktiv: Ansichreißen, Sichbemächtigen) unterscheiden. Diese „virtuelle“ (erlebnismäßige) *Motorik* ist für manche pathologische Phänomene von einer gewissen Bedeutung. So dienen uns z. B. die Erlebnisrichtungen zum besseren Verständnis mancher *schizophrener* Erscheinungen. Den passiven zentripetalen Erlebnissen bei den Gesunden (Sichverletzt fühlen) entsprechen die schizophrenen Beeinflussungsgefühle, die sich von der Norm durch den plastischen, sinnlichen „substantiellen“ Charakter des Erlebens unterscheiden. Das-selbe gilt für Erlebnisse der „Willensohnmacht“ bei Gesunden (des Willens beraubt, die Sinne schwinden) und bestimmten Phänomenen des Gedanken- und Willensentzugs bei Schizophrenen, die sich beide in der passiven zentrifugalen Erlebnisrichtung gleich sind. Andere ihrer Art nach instruktive Beispiele für das Gegebensein einer virtuellen Motorik finden wir bei den *Psychopathen* (innerlich zerrissen, von

Gefühlen hin- und hergezerrt), insbesondere bei der *Zwangsneurose*; hier können wir uns den inneren Kampf der motorischen Richtungen (beim Durchschnittsmenschen oft kaum merklich) gar nicht lebhaft genug vorstellen. — Die virtuelle Motorik hat die Tendenz sich in spezifischer Form auf die motorischen Ausdrucksapparate zu übertragen. Wir dürfen aber mit gutem Grund annehmen, daß eine Umsetzung auch in umgekehrter Richtung geschieht; d. h. wir müssen mit der Möglichkeit einer Beeinflussung der virtuellen durch die äußere gegenständliche Motorik rechnen. Für diese Auffassung sprechen z. B. die Erfolge des körperlichen Trainings und der rhythmischen Gymnastik bei psychisch Kranken, die mir durch die Wirkung der körperlichen Betätigung an sich nicht genügend erklärt erscheinen, sondern zum Teil wohl auf eine direkte Beziehung der äußeren zur virtuellen Motorik zurückgehen. So gibt uns die motorische Psychologie auch ein Mittel zum Verständnis mancher *therapeutischer Phänomene* an die Hand. — Diese zunächst noch aphoristischen Ausführungen sollen nichts anderes als eine Anregung darstellen. Unser Wissen von den motorischen Richtungserlebnissen ist zur Zeit noch sehr mangelhaft. Ein wichtiges Forschungsziel wäre es weiterhin, für die virtuelle Motorik auch die zugehörigen, oft sehr komplizierten dynamischen Hintergründe aufzuzeigen. (Erweiterte Darstellung des Problems in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.)

Diskussion zum Vortrag *Hoffmann: C. Schneider, Kretschmer, Zeidt, v. Hattingberg, Kronfeld, Homburger, K. Goldstein.*

Kleist: Durch die Bemerkung von *Kretschmer* wird meines Erachtens ein grundsätzlicher Unterschied verschleiert, nämlich der zwischen *Einfühlung* und *Begreifen* einer motorischen Äußerung. Die Motorik des Gesunden, des Manisch-depressiven und des Psychopathen ist einfühlbar; sie spricht uns unmittelbar an und erweckt die ihr entsprechenden Gefühle und Gedanken ohne weitere Vermittlung in uns. Bei der Motorik des Katatonikers ist das nur zum geringsten Teile der Fall. Ein gewisser Anteil der katatonen Motorik kann zwar nicht eingeführt aber begriffen werden, wenn es uns gelingt, eine symbolische Bedeutung seltsamer Bewegungen, Haltungen und Sprachäußerungen aufzudecken. Wir gewinnen dann mittelbar auch eine gewisse gefühlsmäßige Anteilnahme an diesen Erscheinungen. Man darf aber nicht übersehen, daß in jeder Stereotypie, Parakinese und ähnlichen ein weder einführend noch begreifend dem Nacherleben zugänglich zu machender Kern steckt und daß es viele motorische und sprachliche Äußerungen von Katatonikern gibt, die überhaupt nur aus solchem, lediglich hirnpathologisch zu verstehenden Kernmaterial bestehen. Hier liegen die Übergänge zwischen Parakinese und choreatisch-athetotischen Bewegungen. Das beste Mittel, sich diese Unterschiede zu vergegenwärtigen, ist die Filmaufnahme.

23. Beringer und Stein: Analyse eines Falles reiner Alexie.

Eine 64jährige Frau mit rechtsseitiger Hemianopsie, die das Syndrom der reinen Alexie ohne sonstige cerebralen Störungen zeigt, weist je nach der Situation, in die sie verbracht ist (Prüfung mit Worttafelchen, Lesenlassen in bekannter Zeitung, Geben von Einstellungshilfe usw.), wechselnde Leistungen auf. Neben derartigen psychologischen Momenten hängt die Leistung in diesem Fall auch von Veränderungen des Sehapparates ab. Es ließ sich perimetrisch sowie chronaximetrisch eine abnorm rasche Ermüdbarkeit im scheinbar intakten Sehfeld feststellen. (Der Fall wird ausführlich veröffentlicht.)

Diskussion zum Vortrag Beringer.

Kleist: Der Vortrag *Beringers* zeigt deutlich, wie sehr hirnpathologische Aufgaben durch psychologische und sinnes-physiologische Methoden gefördert werden können. Zum Verständnis der Alexie des Falles wäre es noch wichtig, zu wissen, ob an der rechtsseitigen Hemianopsie eine Maculaaussparung bestand und ob auch die Farbenauffassung im erhaltenen Gesichtsfelde irgendwie gestört war. Der Fall scheint zwischen einer Alexie aus Formblindheit und einer agnostischen Alexie zu stehen, denn die Patientin hatte auch leichte allgemeine Störungen im optischen Formerkennen, jedoch nicht ausreichend, um die Leseunfähigkeit zu erklären. Andererseits war offenbar die Buchstabenaagnosie eine nur partielle, insofern als die Kranke stets wußte, daß sie Buchstaben vor sich hatte, wenn sie auch den einzelnen Buchstaben nicht in seiner Sonderbedeutung erkannte. Diese feineren Unterschiede weisen erneut darauf hin, daß innerhalb der engeren und weiteren Sehsphäre (*Brodmanns* Felder 17, 18, 19) eine sehr ins einzelne gehende Funktionsteilung bestehen muß, wofür übrigens der gestrige Vortrag von *Beck* einen neuen anatomischen Beweis erbrachte. Denn schon innerhalb des bisher als einheitlich betrachteten eigentlichen Sehfeldes (*Area striata*, *Brodmanns* 17) konnte *Beck* 3 Einzelfelder unterscheiden; vielleicht bilden sie die Grundlage für die verschiedenen Modalitäten des Sehens (Helligkeits-, Farben-, Form-Bewegungssehen). *Kleist* weist noch darauf hin, daß einige Verlesungen der Kranken (grün: Obst, Indien: Elefant, Reichstag: Berlin, Goethe: Dichter, . . .) typische *Paralogien* darstellen. Zum Teil entgleist die Kranke von den angeschlagenen, aber nur in allgemeinen Umrissen aufgetauchten Begriffen auf einen anderen, ebenfalls diesem Kreise angehörigen Begriff (Indien: Elefant), oder sie bleibt an einem weiteren Begriffe hängen (grün: Obst, Goethe: Dichter, Reichstag: Berlin). Im Hinblick auf eine Bemerkung *Minkowskis* betont *Kleist* ausdrücklich, daß dies durchaus dem Mechanismus der Paralogien entspricht, die ja gedankenliche, nicht sprachliche Verfehlungen sind. Zu der Bemerkung *Goldsteins* sei gesagt, daß die Paralogien grundsätzlich von der Ideenflucht geschieden werden müssen (siehe *Kleists*

Vortrag). Bei aller Anerkennung der verfeinerten psychologischen Methodik und der Ergebnisse *Beringers* möchte *Kleist* doch *Goldstein* gegenüber vor einer Überschätzung warnen, denn die wesentlichen klinischen Formen der Alexien waren ja schon früher bekannt, und auch feinere Einzelheiten, wie die Unterscheidung von Wortvergreifung und Begriffsentgleisung konnten schon vor 25 Jahren erkannt werden (*Heilbronner, Kleist*).

M. Minkowski (Zürich): Ich möchte zunächst den Herrn Vortragenden fragen ob seine so eingehend beobachtete und untersuchte Patientin ganz frei von aphasischen Störungen gewesen ist, ob bei ihr nicht z. B. wenigstens der Wortschatz oder der grammatischen Aufbau der Sprache speziell mit Bezug auf die kleinen Satzteile eine Einbuße erlitten hat, wie das nicht nur bei der Restitution der motorischen Aphasie, sondern auch bei andern Aphasieformen öfter der Fall ist. Zur Tatsache, daß die Patientin ihre gewohnte Zeitung besser lesen konnte, als es beim Vorweisen von Leseproben der Fall war, möchte ich folgendes bemerken: Es mag das wohl zum Teil daran liegen, daß sie an eine bestimmte räumliche Verteilung des Stoffes in ihrer Zeitung gewöhnt war, wie das der Herr Vortragende betont, und daraus gewisse allgemeine Hinweise auf den Inhalt des gelesenen geschöpft hat, die ihr bei der sprachlichen Bewältigung und beim Verständnis des speziellen Inhaltstoffes behilflich waren. Zum größeren Teil lag das aber meines Erachtens daran, daß im allgemeinen Patienten mit zentralen Störungen bei spontanen Verrichtungen mehr leisten bzw. weniger Störungen aufweisen, als bei Prüfungen und Aufgaben, die ihnen vom Untersucher gestellt werden. Dann kommt ihnen das spontane Interesse und die Aufmerksamkeit, eine überhaupt im ersten Falle natürlich-günstige instinktiv-affektive Situation zugute, bei der der positive Affekt eine bahnende Wirkung ausübt und Leistungen ermöglicht, die unter anderen weniger günstigen Bedingungen nicht mehr zu vollbringen sind. Das ist eine allgemeine Erfahrung, sowohl bei aphasischen und alexischen bei apraktischen, agnostischen und anderen ähnlichen Störungen. Wenn ferner Patienten statt Indien Elefant oder statt Fuchs Hase liest, so glaube ich nicht, daß es sich um ähnliche Paralogien handelt wie bei Schizophrenie, wie das Herr Professor *Kleist* anzunehmen scheint; denn hier ist doch der assoziative Zusammenhang ohne weiteres durchsichtig, und verständlich, er bleibt innerhalb eines bestimmten, inhaltlich zusammenhängenden Begriffskomplexes und wenn Patientin statt des abstrakten Eigennamens „Indien“ das konkrete und anschauliche „Elefant“ bringt, so folgt sie einerseits einem bekannten aphasischen Störungstypus wonach Eigennamen oft besonders schwer betroffen sind, andererseits wiederum der konstellierenden und bahnenden Wirkung des Affektes, indem sie hinzufügt, daß sie Elefanten immer sehr gern gehabt hat. Wenn der Herr Vortragende das Ineinandergreifen von klinischen von allgemeinen psychischen Faktoren

im Bilde der Alexie, wie überhaupt der Aphasie, betont, so möchte ich ihm darin auf Grund eigener Erfahrungen ganz besonders beipflichten. Ich habe ein derartiges Ineinandergreifen u. a. bei der Aphasie von Polyglotten besonders betont. So habe ich den Fall eines 44jährigen Deutschschweizers beschrieben (Revue Neurologique 1928), der in der deutschen Schweiz lebte und mit einer Deutschschweizerin verheiratet war, der aber im Anschluß an einen apoplektischen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie und *Brocasche Aphasie* bekam und der dann bei der sukzessiven Rückbildung derselben während mehrerer Wochen nur noch französisch sprechen konnte, wobei er am 3. Tage nach dem Insult) mit einigen Brocken begann, dann sukzessive Fortschritte machte. Erst 3 Wochen später fing er an auch Schriftdeutsch zu sprechen und wiederum erheblich später seine Muttersprache das Schweizerdeutsch, wobei bemerkenswerterweise, sein Französisch mit Bezug auf Wortschatz, Stil und Grammatik im gleichen Maße zurückging, wie er im Deutschen und im Schweizerdialekt Fortschritte machte. Bei einer genaueren anamnestischen und psychischen Exploration stellte sich heraus, daß Patient der von der Schule her nur wenig französisch konnte, 6 Jahre (vom 19. bis zum 25. Lebensjahr) in Frankreich gelebt, daß er dort eine große Liebe zu einer Französin gehabt und von dieser Zeit die schönsten Erinnerungen bewahrt hat. Ich habe das so aufgefaßt, daß Patient nach dem Insult, der ihn in einen elenden Zustand versetzte und ihm ein *memento mori* sein mußte, in sprachlicher Beziehung eine Art unbewußte instinktive Regression auf die Zeit seiner Jugend vollzog, indem er nur noch die Sprache sprach die er damals, in seiner männlichsten, instinktiv glücklichsten Zeit gesprochen hatte, und die ihm nun als allerdings anachronistisches und unzulängliches Symbol jener Periode verblieb. Es ist das tatsächlich ein Beispiel dafür, wie bei der Aphasie und ähnlichen Störungen die gesamte Persönlichkeit in Funktion und Reaktion tritt, und die besondere Art derselben mitbestimmt. Ich stimme Herrn Professor *Goldstein* durchaus bei, wenn er betont, daß man stets den allgemeinen „Hintergrund“ der Persönlichkeit berücksichtigen muß, wenn man die Form und den Verlauf derartiger komplexer Störungen analysiert. Indessen soll deswegen auch das lokale Moment natürlich nicht unterschätzt werden und wohl zu seinem Rechte kommen.

24. *W. Eliasberg* (München): Intellekt und Sprache.

Die Gegenüberstellung der Begriffe Intellekt und Sprache ist ein Grundproblem der Philosophie, nämlich das Problem der Dialektik. Im unterredenden Gespräch glaubten die Griechen den Gedanken von den Verfälschungen durch die Sprache reinigen zu können. In der modernen empirischen Wissenschaft und in der praktischen Pädagogik der Sprachstörungen hat das Problem erneut Bedeutung gewonnen.

Die tragenden Funktionen des Intellekts ließen sich in neueren Versuchen als spezifisch schöpferische Vorgänge der Beachtung bestimmen. Die Beachtung des Zusammenhangs zeigt sich ihrer schöpferischen Natur nach am deutlichsten da, wo die Grundlagen (Relationsträger) entgegen der Erwartung nicht eintreten (Nonzusammenhang). Diese schöpferische Zusammenhangsherstellung ist eine Grundfunktion schon des kindlichen Geistes. Das Relationsstadium des kindlichen Denkens ist das Ursprüngliche. Die Wirkung der Sprache der Erwachsenen mit ihren ganz anders gearteten Formungen auf den Intellekt des Kindes zeigt sich darin, daß das Relationsdenken des Kindes allmählich wieder zurücktritt. Jetzt erst tritt die von *William Stern* beobachtete Aufeinanderfolge der Stadien (Substanzstadium, Aktionsstadium, Relationsstadium) ein, als Wirkung der Erwachsenensprache auf den Intellekt des Kindes. Untersuchungen an Kindern und Aphatikern zeigen, daß der ursprüngliche produktive Abstraktionsvorgang zwar von der Sprache abhängig ist, in seiner Weiterentwicklung aber, durch den Sprachbesitz gefördert wird. Wo es an Sprache gebreicht, bleibt das Denken den anschaulichen Grundlagen in höherem Maße verhaftet, es bleibt ichnahe. Die typische Entwicklung vom Ichnahmen aus zum sog. abstrakten Begriff und zum gleichfalls biologisch abstrakten, objektiven, naturwahren Gegenstand bleibt dann aus oder wird verzögert.

Bei den im späteren Lebensalter erworbenen Sprachstörungen hat das Denken zwei Aufgaben: 1. das Sprachgut als solches; 2. den durch den Sprachausfall im Denken selbst entstandenen Defekt zu ersetzen. Wo die Defekte der ersten Art vorwiegen, sind die Fehlleistungen scheinbar abstrakt, kommt das Denken (*Baumann* und *Grünbaum*) nicht zur Konkretisierung. Im entgegengesetzten Falle mißlingt die kategoriale Formung (*Goldstein* und *Gelb*, *Eliasberg*). Der Defekt im Sprachlichen läßt das Denken zu abstrakt, der spezifisch gedankliche Defekt läßt es zu konkret erscheinen. Diese entgegengesetzten Aspekte erklären sich durch die Gegensätzlichkeit der Denkaufgaben. Daraus ergibt sich sofort eine Anwendung auf die Veranschaulichungsmethode. Diese kann den eigentlichen Gedankendefekt gar nicht ausgleichen, ja sie zwingt sogar das Denken, dessen eigentliches Wesen ja die Erhebung zur Abstraktion ist, oft in die Ichnähe zurück. Dies ist in der Hilfsschule und in der Aphasiepädagogik zu bedenken.

Ein Mittel für die Gewinnung von Abstraktionen bei allen Geschädigten dieser Art ist die Abstraktion durch Ausbreitung im Personenkreise (Ach) oder mit anderen Worten die dialektische Methode.