

JAHRBUCH DER PSYCHOANALYSE

Beiträge zur Theorie, Praxis
und Geschichte

Herausgegeben von
Friedrich-Wilhelm Eickhoff
Redaktion
und
Hermann Beland, Ilse Grubrich-Simitis,
Ludger M. Hermanns, Albrecht Kuchenbuch,
Edeltrud Meistermann-Seeger,
Horst-Eberhard Richter

frommann-holzboog

39

JAHRBUCH DER PSYCHOANALYSE

BAND 39

JAHRBUCH DER PSYCHOANALYSE

Beiträge zur Theorie, Praxis und Geschichte

Unter Mitwirkung von

Wolfgang Berner, Hamburg – K. R. Eissler, New York
P. Kuiper, Amsterdam – E. Laufer, London – P. Parin, Zürich
L. Wurmser, Towson (Maryland)

Herausgegeben von

Friedrich-Wilhelm Eickhoff, Tübingen

Redaktion

und

Hermann Beland, Berlin – Ilse Grubrich-Simitis, Königstein/Ts.

Ludger M. Hermanns, Berlin – Albrecht Kuchenbuch, Berlin

Edeltrud Meistermann-Seeger, Köln – Horst-Eberhard Richter, Gießen

Redaktionelle Mitarbeit

Elisabeth Eickhoff

Band 39

frommann-holzboog

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Jahrbuch der Psychoanalyse:

Beitr. zur Theorie, Praxis u. Geschichte. –

Stuttgart-Bad Cannstatt : frommann-holzboog

ISSN 0075-2363

Erscheint jährlich. –

Bis Bd. 12 (1981) im Verl. Huber, Bern, Stuttgart, Wien.
Bd. 13 (1981) –

Band 39 (1997): ISBN 3 7728 2039 5

© Friedrich Frommann Verlag · Günther Holzboog

Stuttgart-Bad Cannstatt 1997

Satz und Druck: Laupp & Göbel, Nehren/Tübingen

Einband: Held, Rottenburg

Gedruckt auf säurefreiem und alterungsbeständigem Papier

Inhalt

Beiträge zur Geschichte der Psychoanalyse

<i>Sigmund Freud</i> : Einige Betrachtungen zu einer vergleichenden Studie über organische und hysterische motorische Lähmungen. Aus dem Französischen übersetzt von Marie Luise Knott und Mechthilde Kütemeyer	9
<i>Mechthilde Kütemeyer</i> : „Die Verbindung dieser Hand mit der Idee des Königs...“. Der vergessene neurologische Beitrag Freuds zur Hysterie. Nachbemerkung zur deutschen Übersetzung von Freud (1893c) «Quelques Considérations pour une Étude Comparative des Paralysies Motrices Organiques et Hystériques».	27
<i>Paul Ries</i> : <i>Geheimnisse einer Seele</i> : Wessen Film und wessen Psychoanalyse?	46
<i>Ernst Federn</i> : Über die Geschichte der Seele und die Seelenforschung der Geschichte	81

Theoretischer Beitrag

<i>Jean Laplanche</i> : Ziele des psychoanalytischen Prozesses	93
--------------------------------------------------------------------------	----

Klinische Beiträge

<i>Heikyöng Moser-Ha</i> : Eine klinische Anwendung des Konzepts der „Borderline-Position“	117
<i>Sebastian Leikert</i> und <i>Wilfried Ruff</i> : Die posttherapeutische Krise. Eine Untersuchung zum Durcharbeiten von Therapieerfahrung	135

Beiträge zur angewandten Psychoanalyse

<i>Jochen Stork: Gedanken über die Gemeinsamkeiten von moderner Kunst und Psychoanalyse. Irrationalität und neue Innerlichkeit</i>	157
<i>Katherine Stroczan: Das Museum der Kuriositäten: die Intérieurs von Balthus</i>	201
<i>Peter Dettmering: Psychoanalyse und Literatur: Am Beispiel „Dr. Jekyll und Mr. Hyde“</i>	247
Hinweise für Autoren	262
Errata	263
Namenregister	264
Sachregister	270

Beiträge zur Geschichte
der Psychoanalyse

Sigmund Freud

Einige Betrachtungen zu einer vergleichenden Studie über organische und hysterische motorische Lähmungen^{*1}

Aus dem Französischen übersetzt von
Marie Luise Knott und Mechthilde Küttemeyer²

Jean Martin Charcot, dessen Schüler ich 1885/1886 gewesen bin, hat mir damals freundlichst die Aufgabe übertragen, basierend auf den Beobachtungen in der Salpêtrière eine vergleichende Studie der organischen und hysterischen motorischen Lähmungen durchzuführen mit dem Ziel, einige allgemeine Charaktere der Neurose zu begreifen und zu einer Vorstellung von deren Wesen beizutragen. Unvorhergesehene und per-

* Sigmund Freud: Quelques Considérations pour une Étude Comparative des Paralysies Motrices Organiques et Hystériques. Aus: ders., Gesammelte Werke, Band I. © 1952 Imago Publishing Co., Ltd., London.

Alle Rechte vorbehalten S. Fischer Verlag GmbH, Frankfurt am Main.

Erstveröffentlichung in: *Archives de Neurologie* 26 (1893): 29–43.

- 1 In der damaligen Zeit war es üblich, *motorische* und *sensorische* Lähmungen (Sensibilitätsstörungen) zu unterscheiden. Im Beitrag zum Villaretschen Handwörterbuch (1888b) über *Lähmungen* fügt Freud nur in der französischen Version das Adjektiv (paralysies *motrices*) hinzu, beginnt allerdings den Text mit: „Unter L. (der motorischen Teile) versteht man...“ (1888b, 183). In seinem eigenen Kurzreferat der französisch verfaßten Arbeit anlässlich seiner Bewerbung zum außerordentlichen Professor hat Freud (1897b) das Adjektiv *motorische* weggelassen: „Eine unter dem Einflusse Charcots angestellte Vergleichung organischer und hysterischer Lähmungen, um hieraus zu Gesichtspunkten über das Wesen der hysterischen Affektionen zu gelangen“ (GW I, 480).
- 2 Die Anmerkungen betreffen im wesentlichen Übersetzungsentscheidungen, die sich aus zeitgleichen Schriften Freuds herleiten. Bei den in eckigen Klammern gesetzten Worten handelt es sich um Hinzufügungen der Übersetzerinnen, die das Verständnis erleichtern sollen.

sönliche Umstände haben mich lange daran gehindert, dieser seiner Anregung zu folgen; auch heute möchte ich nur einige Resultate meiner Forschung vortragen und die für eine vollständige Darstellung meiner Auffassungen notwendigen Details beiseite lassen.

I.

Ich möchte mit einigen, doch allgemein anerkannten Bemerkungen über die organischen motorischen Lähmungen beginnen. Die neurologische Klinik kennt zwei Sorten motorischer Lähmungen, *die peripher-spinale* (oder bulbäre) und die *zerebrale*. Diese Unterscheidung steht in völliger Übereinkunft mit den anatomischen Gegebenheiten des Nervensystems, aus denen wir ersehen, daß sich der Lauf der motorischen Leitungsfasern nur in zwei Segmente unterteilt: das erste erstreckt sich von der Peripherie zu den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, das zweite von dort zur Hirnrinde. Die moderne Histologie des Nervensystems, begründet in den Arbeiten von Golgi, Ramón y Cajal, Kölliker usw., gibt diese Tatsache mit den Worten wieder: „Der Verlauf der motorischen Leitungsbahnen wird aus zwei *Neuronen* (zellulär-fibrillären Nerveneinheiten) gebildet, welche sich auf dem Niveau der sogenannten motorischen Zellen der Vorderhörner treffen und zueinander in Beziehung treten“. Der wesentliche Unterschied dieser zwei Arten von Lähmungen ist klinisch gesehen folgender: *Die peripher-spinale Lähmung ist eine Lähmung im Detail, die cerebrale eine Lähmung en masse*³. Zum Typus der ersten gehören etwa die Fazialislähmung der Bellschen Erkrankung, die Lähmungserscheinungen bei der akuten Poliomyelitis der Kindheit usw. Bei diesen Affektionen kann also jeder Muskel, man könnte sogar sagen jede Muskelfaser, einzeln und isoliert gelähmt sein. Das Resultat wird nur von Ort und Ausdehnung der jeweiligen Nervenschädigung bestimmt, und es gibt keine feste Regel,

³ Zu den Termini *Lähmung im Detail/Lähmung en masse* siehe das Eigenreferat Freuds (1897b; GW I, 480).

warum eines der peripheren Elemente einer Lähmung entgeht, während ein anderes auf Dauer darunter leidet.

Die zerebrale Lähmung hingegen ist immer eine Affektion, welche größere Teilbereiche der Peripherie, etwa eine Extremität, einen Teil derselben oder einen komplexen Bewegungsapparat befällt. Niemals affiziert sie einen einzelnen Muskel, z. B. isoliert den Bizeps brachii oder den Tibialis usw.; und selbst bei den offensichtlichen Ausnahmen von dieser Regel (z. B. bei der kortikalen Ptosis) ist deutlich zu erkennen, daß es sich um solche Muskeln handelt, welche eigenständig eine Funktion erfüllen, deren einziges Instrument sie sind.

Bei den zerebralen Extremitätenlähmungen kann man beobachten, daß die Endglieder immer deutlicher in Mitleidenschaft gezogen sind als die Rumpfglieder⁴; die Hand ist zum Beispiel deutlicher gelähmt als die Schulter. Es gibt meines Wissens keine isolierte zerebrale Lähmung der Schulter, bei welcher die Hand ihre Beweglichkeit bewahrt hat, während bei unvollständigen Lähmungen das Gegenteil die Regel ist.

In einer kritischen Studie über Aphasie „Zur Auffassung der Aphasien“ (Wien 1891) habe ich zu zeigen versucht, daß der Grund für diesen wichtigen Unterschied zwischen der peripher-spinalen und der zerebralen Lähmung in der Struktur des Nervensystems selbst zu suchen ist. Jedes Element der Peripherie korrespondiert mit einem Element in der grauen Substanz [des Rückenmarks], das, wie Charcot sagt, seine Nervenendigung ist; die Peripherie ist, wenn man so will, Punkt für Punkt, Element für Element, auf die graue Substanz im Rückenmark projiziert. Ich habe deshalb vorgeschlagen, die peripher-spinale *Lähmung im Detail* eine *Projektionslähmung* zu heißen. Ganz anders liegen die Dinge bei der Beziehung zwischen den Elementen des Rückenmarks und denen der Rinde. Für eine zweite Projektion von der Peripherie auf die Rinde wären nämlich nicht mehr genügend Leitungsfasern vorhanden. Man muß daher

⁴ *Endglieder/Rumpfglieder* ... wörtlich: le segment périphérique/le segment central, der periphere/der zentrale Abschnitt. In den Beiträgen zum Handwörterbuch (1888b) über *Lähmungen* und *Hysterie*, ebenso in der Studie *Zur Auffassung der Aphasien* (1891b), benutzt Freud durchgängig die Bezeichnung Endglieder/Rumpfglieder. Freuds Fußnote am Ende des 1. Abschnitts erläutert anschaulich diese gesetzmäßige Eigentümlichkeit der hysterischen Lähmung.

annehmen, daß die Fasern, die vom Rückenmark zur Rinde laufen, nicht mehr jeweils ein einzelnes peripheres Element repräsentieren, sondern vielmehr eine Gruppe derselben, und daß auf der anderen Seite ein peripheres Element sogar mit mehreren spinokortikalen Leitungsfasern korrespondieren kann. Es hat also eine Veränderung der Anordnung stattgefunden, und zwar am Verknüpfungspunkt zwischen den beiden Teilbereichen des Bewegungssystems.

Ich sage also, daß die Reproduktion der Peripherie in der Rinde keine getreue Punkt-für-Punkt-Reproduktion, keine Projektion im eigentlichen Sinne mehr ist. Es ist vielmehr eine Verbindung, wenn man so will, mittels repräsentativer Fasern, und ich schlage für die zerebrale Lähmung deshalb die Bezeichnung *Repräsentationslähmung* vor.

Wenn eine Projektionslähmung vollständig und von großer Ausdehnung ist, ist sie natürlich auch eine Lähmung en masse, und ihr Hauptunterscheidungsmerkmal ist ausgelöscht. Die kortikale Lähmung dagegen, welche sich unter den zerebralen Lähmungen durch ihre größere Neigung zur Dissoziation auszeichnet, zeigt gleichwohl immer die Wesenszüge einer Lähmung mittels Repräsentation.

Die weiteren Unterschiede zwischen den Projektions- und den Repräsentationslähmungen sind weitgehend bekannt. Ich erwähne unter ihnen die Unversehrtheit der Versorgung und der elektrischen Reaktion, die zu letzteren gehört. Auch wenn diesen Zeichen in der Klinik große Bedeutung zukommt, haben sie gleichwohl nicht die theoretische Tragweite, wie man sie dem ersten Unterscheidungsmerkmal, das wir herausgearbeitet haben, zuschreiben muß: nämlich demjenigen zwischen einer *Lähmung im Detail* und einer *Lähmung en masse*.

Man hat der Hysterie oft genug die Fähigkeit zugesprochen, die verschiedensten organischen Nervenstörungen zu *simulieren*⁵. Es geht nun

5 Freud verwendet hier – die Auffassung anderer referierend – das Verb *simuler*, obwohl er an anderer Stelle wiederholt betont, daß „die übergroße Bedeutung, welche man der Simulation in dem Krankheitsbilde der Hysterie eingeräumt hat“, zu den „verbreiteten Vorurteilen“ gehöre, mit denen die Hysterie behaftet sei (so in seinem Bericht über seine Studienreise nach Paris an die Medizinische Fakultät in Wien 1886, abgedruckt u. a. in: Freud, S. (1987): *Gesammelte Werke*, Nachtragsband, 31–44 (40)). Entsprechend äußert sich Freud (1888b) im Abschnitt *Hysterie* des von A. Villaret herausgegebenen *Hand-*

darum zu erfahren, ob die hysterische Lähmung die Merkmale beider Formen organischer Lähmungen im Einzelnen simuliert, ob es also, der organischen Symptomatik folgend, auch hysterische Projektions- und Repräsentationslähmungen gibt. Hier wird nun eine erste wichtige Tatsache sichtbar: die Hysterie simuliert niemals die peripher-spinalen oder Projektionslähmungen; die hysterischen Lähmungen teilen allein die Charaktere der organischen Repräsentationslähmungen. Dies ist eine höchst interessante Tatsache, da die Bellsche Lähmung, die Radialislähmung usw. zu den häufigsten Störungen des Nervensystems gehören.

Um jedwede Verwirrung zu vermeiden, ist es ratsam, darauf hinzuweisen, daß ich hier nur die schlaffe hysterische Lähmung behandle, nicht die hysterische Kontraktur. Es scheint mir unmöglich, die hysterische Lähmung und die hysterische Kontraktur denselben Regeln zu unterwerfen. Allein von den schlaffen hysterischen Lähmungen kann man behaupten, daß sie niemals einen einzelnen Muskel affizieren, mit Ausnahme jenes Falles, da der betroffene Muskel das einzige Instrument einer Funktion ist, daß sie zudem immer eine *Lähmung en masse* sind und insofern der Repräsentationslähmung, der organischen zerebralen Lähmung entsprechen. Überdies zeigt die hysterische Lähmung auch bezüglich der Versorgung der gelähmten Teile und deren elektrischer Reaktion dieselben Eigentümlichkeiten wie die zerebrale organische Lähmung.

Wenn sich die hysterische Lähmung dergestalt der zerebralen, insbesondere der kortikalen Lähmung annähert, welche eine größere Fähigkeit zur Dissoziation aufweist, mangelt es ihr dennoch nicht an wichtigen Unterscheidungsmerkmalen. An erster Stelle ist sie nicht jener bei zerebralen organischen Lähmungen festen Regel unterworfen, der zufolge das Endglied immer mehr affiziert ist als das Rumpfglied. Im Falle einer

wörterbuch der gesamten Medizin (Band I, 886–892): „Eine Würdigung und ein besseres Verständnis der Krankheit beginnt erst mit den Arbeiten Charcots und der von ihm inspirierten Schule der Salpêtrière. Bis dahin war die Hysterie die ‚bête noire‘ der Medizin; die armen Hysterischen, die in früheren Jahrhunderten als Besessene verbrannt und exorziert worden waren, verfielen im letzten, aufgeklärten Zeitalter bloß dem Fluch der Lächerlichkeit; ihre Zustände wurden als Simulation und Übertreibungen einer klinischen Beobachtung unwert erachtet“ (S. 886). S. a. Freud, S. (1987): *Gesammelte Werke*, Nachtragsband, 72–92, besonders 72.

Hysterie kann die Schulter oder die Hüfte deutlicher gelähmt sein als die Hand oder der Fuß. Die Finger können sich möglicherweise schon bewegen, während das Rumpfglied noch völlig unbeweglich ist. Man hat nicht die geringste Schwierigkeit, künstlich⁶ eine isolierte Lähmung der Hüfte oder des Beines usw. herbeizuführen, und man kann in der Klinik häufig auf solche isolierte Lähmungen stoßen, die den Regeln organischer zerebraler Lähmungen zuwiderlaufen.

Unter diesem wichtigen Gesichtspunkt ist die hysterische Lähmung sozusagen intermediär zwischen der organischen Projektions- und der Repräsentationslähmung. Zwar besitzt sie nicht alle Besonderheiten der Dissoziation und Isolation wie erstere, sie ist aber auch bei weitem nicht jenen strikten Gesetzen unterworfen, denen die letztere, die zerebrale Lähmung, unterliegt. Unter diesen Einschränkungen kann man behaupten, daß die hysterische Lähmung auch eine Repräsentationslähmung ist, allerdings mit einer besonderen Repräsentation, deren Eigenart noch der Herausarbeitung harret.*

* Es handelt sich hier, nebenbei bemerkt, um ein bedeutendes Merkmal der hysterischen Lähmung des Beines, die Charcot nach Todd entdeckt hat, daß nämlich der Hysteriker sein Bein wie eine tote Masse hinter sich herzieht, anstatt die Zirkumduktion mit der Hüfte auszuführen, wie es der gewöhnliche Hemiplegiker tut. Dies läßt sich leicht durch den genannten Wesenszug der Neurose erklären. Bei der organischen Hemiplegie bleibt das Rumpfglied immer etwas verschont, der Kranke kann die Hüfte bewegen und wendet diese Fähigkeit für die Kreisbewegung an, um das Bein vorwärts zu bringen. Bei der Hysterie verfügt das Rumpfglied nicht über dieses Privileg, die Lähmung ist hier genauso vollständig wie im Endglied, und folglich muß das Bein wie eine Masse hinterhergezogen werden.

6 Diese Formulierung bezieht sich wohl auf Charcot, der in seinen Vorlesungen bei männlichen und weiblichen Patienten mit Hypnose Lähmungen und Anfälle erzeugte und zum Verschwinden brachte, um zu demonstrieren, daß es sich um hysterische Symptome handelt und daß diese auch bei Männern vorkommen. Trotzdem könnte das Wort *künstlich* hier den Anschein erwecken, als seien hysterische Symptome willentlich, durch Simulation, zu erzeugen, eine Auffassung, die Freud gerade systematisch, vor allem im Abschnitt IV, widerlegt, indem er die *unbewusste* Bindung an ein Erlebnis von hohem Affektbetrag für die Entstehung hysterischer Symptome verantwortlich macht (s. a. Anm. 5).

II.

Um in dieser Richtung voranzukommen, möchte ich mich den anderen Unterscheidungsmerkmalen zwischen hysterischer und kortikaler Lähmung, jenem ausgeprägtesten Typ der zerebralen organischen Lähmungen, zuwenden. Das erste dieser Unterscheidungsmerkmale ist, wie bereits erwähnt, die Tatsache, daß die hysterische Lähmung weitaus dissoziierter und systematisierter sein kann als die zerebrale Lähmung. Die Symptome der organischen Lähmung finden sich bei der Hysterie wie zerstückelt. Von den Symptomen der gewöhnlichen organischen Halbseitenlähmung (der Lähmung der oberen und unteren Extremität und des unteren Fazialis) reproduziert die Hysterie nur die Extremitätenlähmung und dissoziiert sogar häufig genug und mit größter Leichtigkeit die Lähmung des Armes von der des Beins in Form einer Monoplegie. Vom Syndrom der organischen Aphasie reproduziert sie die motorische Aphasie in isolierter Form; dabei kann sie, und dies ist bei der organischen Aphasie beispiellos, für eine bestimmte Sprache eine vollständige (motorische und sensorische) Aphasie erzeugen, ohne daß die Fähigkeit, eine andere Sprache zu verstehen oder zu sprechen, im geringsten angetastet würde, wie ich es in einigen unveröffentlichten Fällen beobachten konnte.

Dieselbe Kraft zur Dissoziation manifestiert sich in isolierten Lähmungen eines Teils einer Extremität, wobei andere Teile derselben Extremität völlig intakt bleiben können, oder auch in einem völligen Verlust einer Funktion (Abasie, Astasie), während eine andere, von ein und demselben Organ ausgeführte Funktion vollständig erhalten bleibt. Diese Dissoziation ist um so erstaunlicher, wenn die beibehaltene Funktion die komplexeste ist. Wenn bei der organischen Symptomatik verschiedene Funktionen ungleich geschwächt sind, ist immer die komplexeste, die später erworbene Funktion infolge der Lähmung am deutlichsten betroffen.

Die hysterische Lähmung zeigt zudem ein weiteres Merkmal, welches eine Art Stempel der Neurose ist und sich zur ersteren dazugesellt. In der Tat ist die Hysterie, wie ich Charcot sagen hörte, eine Krankheit exzessiver Manifestationen, die dazu neigt, ihre Symptome mit größtmöglicher Intensität zu produzieren. Dieses Merkmal zeigt sich nicht nur bei den hysterischen Lähmungen, sondern auch bei den hysterischen Kontraktu-

ren und Anästhesien. Wir wissen, zu welchen Verrenkungen die hysterischen Kontraktionen fähig sind, ein Ausmaß, welches in der organischen Symptomatik seinesgleichen sucht. Wir wissen auch, wie häufig es bei der Hysterie zu absoluten, tiefen Anästhesien kommt, denen gegenüber die organischen Läsionen nur eine flüchtige Skizze nachbilden können. Dasselbe gilt für die Lähmungen. Sie sind oft so absolut, wie es nur geht. Der Aphasiker bringt kein einziges Wort hervor, während der organische Aphasiker fast immer einige Silben behält, das „Ja und Nein“, einen Fluch usw.; der gelähmte Arm ist absolut unbeweglich usw. Dieses Merkmal ist zu bekannt, um lange bei ihm zu verweilen. Hingegen wissen wir, daß bei der organischen Lähmung die Parese weitaus häufiger ist als die absolute Lähmung.

Die hysterische Lähmung ist also von *exakter Begrenzung* und *exzessiver Intensität*; sie besitzt beide Qualitäten zu gleicher Zeit, und gerade darin hebt sie sich am stärksten von der organischen zerebralen Lähmung ab, bei welcher in der Regel *diese zwei Merkmale nicht gemeinsam auftreten*. Auch bei der organischen Symptomatik existieren Monoplegien⁷, aber fast nur solche, welche der Hauptsache nach Monoplegien sind und keine genaue Begrenzung haben. Wenn der Arm etwa in Folge einer organischen kortikalen Läsion gelähmt ist, ist fast immer auch der Fazialis und das Bein abgeschwächt mitbetroffen, und selbst wenn diese Komplikation zu einem gegebenen Zeitpunkt nicht mehr sichtbar ist, hat sie gleichwohl zu Beginn der Affektion existiert. Die kortikale Monoplegie ist in Wirklichkeit immer eine Hemiplegie, deren einer oder anderer Teil mehr oder weniger ausgelöscht, aber immer noch erkennbar ist. Unterstellen wir nun, um deutlicher zu werden, daß eine Lähmung keine andere Partie affiziert hat als den Arm, also eine rein kortikale Monoplegie ist; eine solche Lähmung wird nur von mäßiger Intensität sein. Sobald eine solche Monoplegie an Intensität gewinnt, sich also zu einer absoluten Lähmung entwickelt, verliert sie ihren Charakter einer reinen Monoplegie, und es kommen motorische Störungen am Bein und im Gesicht hinzu. *Sie kann nicht gleichzeitig absolut werden und begrenzt bleiben.*

7 Freud sagt *monoplégie*, die sprachliche Unterscheidung von Plegie und Parese vernachlässigend, obwohl es in diesem Passus gerade um diese Unterscheidung geht.

Genau dieses aber gelingt der hysterischen Lähmung recht gut, wie es die Klinik täglich zeigt. Sie affiziert zum Beispiel ausschließlich den Arm, ohne daß man am Bein oder Gesicht auch nur die Spur einer Lähmung findet. Zudem kann die Lähmung im Bereich des Armes so ausgeprägt sein, wie bei einer Lähmung nur möglich; hier haben wir einen verblüffenden Unterschied zur organischen Lähmung, ein Unterschied, der viel zu denken aufgibt.

Natürlich gibt es Fälle von hysterischer Lähmung, die von der Intensität her nicht exzessiv und auch bezüglich der Dissoziation nicht bemerkenswert sind. Man erkennt dieselben mit Hilfe anderer Merkmale; aber es handelt sich dabei um Fälle, die nicht die typischen Zeichen der Neurose aufweisen und die, da sie uns nichts über deren Wesen lehren können, für unsere derzeitigen Auslassungen ohne Bedeutung sind.

Ich möchte nun noch einige zweitrangige Bemerkungen hinzufügen, auch wenn diese ein wenig die Grenzen unseres Themas überschreiten.

Zuerst möchte ich betonen, daß die hysterischen Lähmungen viel häufiger von Störungen der Sensibilität begleitet sind als die organischen Lähmungen. Auch sind diese für gewöhnlich bei der Neurose tiefgreifender und zahlreicher als bei der organischen Symptomatik. Nichts ist so verbreitet wie die hysterische Anästhesie oder Analgesie. Hingegen sei daran erinnert, mit welcher Beharrlichkeit im Falle einer organischen Nervenschädigung die Sensibilität erhalten bleibt. Wenn man einen peripheren Nerven durchtrennt, ist die Anästhesie für gewöhnlich weniger ausgedehnt und intensiv als erwartet. Wenn eine Entzündung die Spinalnerven oder Rückenmarkszentren befällt, dann leidet, wie wir immer feststellen werden, in erster Linie die Motilität, wohingegen die Sensibilität weitgehend ausgespart bleibt oder nur abgeschwächt ist, denn es verbleiben immer an irgendeiner Stelle Nervelemente, welche nicht vollständig zerstört sind. Man weiß, wie häufig und dauerhaft bei einer zerebralen Läsion eine motorische Hemiplegie vorhanden ist, während die begleitende Hemianästhesie nur undeutlich, flüchtig auftritt und in einigen Fällen gar nicht auszumachen ist. Nur wenige, ganz spezielle Lokalisationen können intensive und dauerhafte Sensibilitätsstörungen erzeugen (sensible Kreuzung), und selbst diese Tatsache ist nicht zweifellosfrei.

Diese Eigenart der Sensibilität, sich je nach organischer Läsion oder Hysterie derart zu unterscheiden, ist heute kaum erklärbar⁸. Es scheint, als handle es sich hier um ein Problem, dessen Lösung womöglich über das innere Wesen der Sache Auskunft geben könnte.

Ein anderer Punkt, der mir der Hervorhebung wert erscheint, ist, daß einige Formen der zerebralen Lähmung sich bei der Hysterie nicht realisiert finden, ebensowenig wie die peripher-spinalen Projektionslähmungen. An erster Stelle sei die untere Fazialislähmung erwähnt, die häufigste Manifestation einer organischen Schädigung der Rinde, desweiteren, wenn ich für einen Moment in den Bereich der sensorischen Lähmungen überwechseln darf, die laterale homonyme Hemianopsie. Ich weiß, daß es fast ein aussichtsloses Unterfangen ist, behaupten zu wollen, daß man dieses oder jenes Symptom bei der Hysterie nicht findet, wo doch die Forschungen von Charcot und seinen Schülern nahezu täglich neue, bislang ungeahnte Symptome zu Tage fördern. Aber ich muß die Dinge so nehmen, wie sie derzeit sind. Die hysterische Fazialislähmung wird von Charcot energisch bestritten, und selbst wenn man den Verfechtern [eines solchen Symptoms] Glauben schenkt, handelt es sich in jedem Falle um eine äußerst seltene Erscheinung. Eine Hemianopsie wurde bei der Hysterie noch nie gesehen, und dies wird, so glaube ich, auch nie der Fall sein.

Nun, woher kommt es, daß die hysterischen Lähmungen zwar weitgehend die kortikalen Lähmungen simulieren, jedoch in jenen Unterscheidungsmerkmalen von diesen abweichen, welche ich versucht habe aufzu-

8 Durch das „kaum“ deutet Freud vielleicht an, daß sich für ihn eine Erklärung bereits abzeichnet: Da es um heftige (unbewußte) *Gefühle* geht, ist es wohl nicht verwunderlich, daß bei der Hysterie die *Sensibilität* so häufig mitbetroffen ist. Die Tiefe der Anästhesien/Analgesien entspräche der Tiefe der Verdrängung widerstreitender Gefühle. Wenn sich bei der Hysterie neben den Analgesien gleichzeitig Hyperästhesien, *schmerzüberempfindliche Areale* – vor allem in Form der „hysterogenen Zonen“ – zeigen (ebensfalls ein Befund, den es bei organischen Läsionen nicht gibt) (Freud 1888b, 488, 75), wäre dies wiederum nur ein Abbild der zugrundeliegenden heftigen Gefühle, die sich körperlich manifestieren und aufzufinden sind, sobald die hysterogene Zone (der „wunde Punkt“, der Konflikt, das Trauma) berührt wird. „Zwischen Anästhesie und hysterogenen Zonen besteht oft die Beziehung der Gleichzeitigkeit, als ob die ganze Sensibilität einer größeren Partie des Körpers in die eine Zone zusammengedrängt wäre“ (Freud 1888b, 489, 76; zu den Seitenzahlen siehe Anmerkung 7 der Nachbemerkung).

zählen, und welchen allgemeinen Charakter besitzt die besondere Repräsentation, auf die wir die Unterscheidungsmerkmale zurückführen müssen? Die Antwort auf diese Frage enthielte einen guten und wichtigen Teil einer Theorie der Neurose.

III.

Es besteht nicht der geringste Zweifel, welche Bedingungen die Symptomatologie der zerebralen Lähmung beherrschen. Es sind dies die Gegebenheiten der Anatomie: der Aufbau des Nervensystems, die Verteilung der Gefäße und die Verbindung zwischen diesen beiden Komplexen, ebenso die Art und Weise der jeweiligen Schädigung. Wir haben gesagt, daß die mindere Anzahl der Fasern, die vom Rückenmark zum Kortex verlaufen, verglichen mit der Anzahl der Fasern, die von der Peripherie zum Rückenmark laufen, die Grundlage für die Differenz zwischen der Projektions- und der Repräsentationslähmung ist. Ebenso kann jedes klinische Detail der Repräsentationslähmung seine Erklärung finden in einem Detail der zerebralen Struktur, und vice versa können wir die Konstruktion des Gehirns aus den klinischen Kennzeichen der Lähmungen ableiten. Wir glauben an eine vollständige Entsprechung dieser beiden Komplexe.

Wenn also die gewöhnliche zerebrale Lähmung nur eine geringe Dissoziationsfähigkeit besitzt, hat dies seinen Grund darin, daß die motorischen Fasern über eine weite Strecke ihres intrazerebralen Verlaufs zu nahe beieinanderliegen, als daß sie einzeln geschädigt werden könnten. Wenn die kortikale Lähmung eine größere Neigung zu Monoplegien zeigt, so deshalb, weil der Gesamtquerschnitt der Leitungsbündel für den Arm, den Oberschenkel usw. zur Rinde hin immer größer wird. Wenn unter allen kortikalen Lähmungen die der Hand die vollständigste ist, rührt dies, wie wir glauben, daher, daß die gekreuzte Beziehung zwischen Hemisphere und Peripherie im Falle der Hand exklusiver ist als bei jedem anderen Körperteil. Wenn das Endglied einer Extremität deutlicher unter der Lähmung leidet als das Rumpfglied, können wir annehmen, daß die für das Endglied repräsentativen Fasern viel zahlreicher sind als die des

Rumpfgliedes, so daß der kortikale Einfluß für ersteres bedeutender ist als für letzteres. Wenn Rindenschädigungen geringer Ausdehnung nicht, wie erwartet, zu reinen Monoplegien führen, können wir daraus schließen, daß die motorischen Zentren der Rinde nicht säuberlich durch neutrale Gebiete gesondert sind oder daß *Fernwirkungen*⁹ existieren, die möglicherweise die Wirkung einer exakten Sonderung der Zentren aufheben.

Desgleichen, wenn bei der organischen Aphasie immer eine Mischung verschiedener Funktionsstörungen vorliegt, erklärt sich dies dadurch, daß die Äste ein und derselben Arterie alle Sprachzentren versorgen, oder, wenn man die Auffassung teilt, die ich in meiner kritischen Studie über die Aphasie dargelegt habe, weil es sich nicht um gesonderte Zentren handelt, sondern um ein kontinuierliches Assoziationsgebiet. In jedem Falle gibt es für all diese Phänomene einen Grund, der sich aus der Anatomie herleitet.

Die auffälligen Assoziationen, die man in der Klinik bei kortikalen Lähmungen so häufig beobachtet: motorische Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie, Alexie und rechtsseitige Hemianopsie, erklären sich durch die Nachbarschaft der geschädigten Zentren. Gerade die Hemianopsie, ein recht seltsames und aus nicht-wissenschaftlicher Sicht befremdendes Symptom, kann nur durch die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma verstanden werden; sie ist deren klinischer Ausdruck, wie alle Einzelheiten der zerebralen Lähmung klinischer Ausdruck einer anatomischen Gegebenheit sind.

Da es nur eine einzige zerebrale Anatomie geben kann und da diese ihren Niederschlag in den klinischen Merkmalen der zerebralen Lähmungen findet, ist es offensichtlich unmöglich, daß dieselbe Anatomie auch die völlig verschiedenen Merkmale der hysterischen Lähmung zu erklären vermag. Von daher ist es nicht zulässig, aufgrund der Symptomatik dieser Lähmungen auf die zerebrale Anatomie schließen zu wollen.

Sicherlich müssen wir uns, um Aufschluß über diese schwierige Frage zu erhalten, der Natur der jeweiligen Schädigung zuwenden. Bei organischen Lähmungen spielt die Natur der Läsion eine untergeordnete Rolle;

9 *Fernwirkungen* ... des actions à distance: Freud selbst hat den deutschen Terminus in den französischen Text eingefügt.

vielmehr sind es die Ausdehnung und Lokalisation einer Läsion, die unter den gegebenen Strukturbedingungen des Nervensystems jene von uns erarbeiteten Merkmale der organischen Lähmung hervorrufen. Welcher Art aber könnte bei der hysterischen Lähmung die Natur der Schädigung sein, die eigenständig, unabhängig von der Lokalisation und Ausdehnung der Schädigung sowie der Anatomie des Nervensystems, die Situation bestimmt?

Charcot hat uns oft genug gelehrt, daß es sich um eine kortikale Läsion, jedoch rein dynamischer oder funktioneller Natur handele.

Dies ist eine These, deren negativer Aspekt unmittelbar einleuchtet. Denn sie bedeutet zunächst nichts anderes als eine Bestätigung, daß man im Falle einer Autopsie keinerlei wahrnehmbare Gewebsveränderungen finden werde; doch positiver aufgefaßt ist diese These weit entfernt, gegen Zweideutigkeit gefeit zu sein. Was ist denn nun eine dynamische Läsion? Ich bin überzeugt, daß viele, welche die Werke von Charcot lesen, glauben, bei der dynamischen Läsion handele es sich eben doch um eine Läsion, allerdings um eine, von der man an der Leiche keine Spur wiederfindet, gleich einem Ödem, einer Anämie, einer aktiven Hyperämie. Diese aber sind, auch wenn sie nicht notwendig nach dem Tod persistieren, auch wenn sie leicht und flüchtig sein mögen, gleichwohl wahre organische Läsionen. Lähmungen, die durch Schädigungen solcher Art hervorgerufen wären, würden notwendigerweise die gleichen Merkmale aufweisen wie die organischen Lähmungen. Aber weder Ödem noch Anämie, geschweige denn Blutung oder Erweichung, könnten jemals die Dissoziation und Intensität einer hysterischen Lähmung erzeugen. Der einzige Unterschied wäre, daß eine durch ein Ödem oder einen Gefäßspasmus hervorgerufene Lähmung weniger lange andauern dürfte als eine durch eine Nervenschädigung entstandene Lähmung. Ansonsten sind alle Bedingungen bei ihnen gleich, und die Anatomie des Nervensystems wird in beiden Fällen maßgeblich die Eigenarten der Lähmung bestimmen, sowohl bei einer passageren Anämie als auch im Falle einer dauerhaften und irreversiblen Anämie.

Ich glaube nicht, daß diese Ausführungen gänzlich müßig sind. Wenn man liest, daß in diesem oder jenem Zentrum „eine hysterische Läsion existieren muß“, in demselben Zentrum, welches im Falle einer organi-

schen Schädigung das entsprechende organische Syndrom hervorrufen würde, und wenn man sich dann erinnert, daß man die hysterische, dynamische Läsion nur zu gerne auf dieselbe Weise lokalisiert wie die organische, gelangt man unweigerlich zu der Annahme, daß sich hinter dem Ausdruck „dynamische Läsion“ die Vorstellung einer Lähmung von der Art eines Ödems, einer Anämie verbirgt, die in Wahrheit vorübergehende organische Affektionen sind. Ich dagegen behaupte, daß die Läsion bei den hysterischen Lähmungen ganz und gar unabhängig von der Anatomie des Nervensystems sein muß, denn die *Hysterie benimmt sich in ihren Lähmungen und anderen Manifestationen, als ob es die Anatomie nicht gäbe oder als ob sie keinerlei Kenntnis derselben hätte.*

Tatsächlich rechtfertigen viele der Charaktere der hysterischen Lähmung diese Behauptung. Die Hysterie ist ahnungslos, was den Verlauf der Nervenbahnen betrifft, und aus diesem Grunde simuliert sie niemals die peripher-spinalen oder Projektionslähmungen. Sie weiß nichts über das Chiasma der Sehnerven und erzeugt folglich keine Hemianopsie. Sie bedient sich der Organe in der landläufigen, populären Bedeutung des Namens, den sie tragen: das Bein ist das Bein bis zum Hüftansatz; der Arm ist die obere Extremität, wie sie sich unter den Kleidern abzeichnet. Es gibt [für den Hysteriker] keinen Grund, eine Lähmung des Armes mit einer Lähmung des Gesichtes zu assoziieren. Der Hysteriker, der nicht sprechen kann, hat keine Veranlassung, das Verständnis der Sprache zu vergessen, da in der landläufigen Auffassung motorische Aphasie und Worttaubheit keinerlei Verwandtschaft besitzen, usw. Ich kann mich in diesem Punkt nur vollständig den Ansichten anschließen, die Janet in den letzten Nummern der *Archives de Neurologie* vorgetragen hat; die hysterischen Lähmungen liefern ebenso den Beweis hierfür wie die Anästhesien und die psychischen Symptome.

IV.

Endlich möchte ich versuchen zu entwickeln, *welcher Art* die Schädigung *sein könnte*, die hysterische Lähmungen hervorruft. Ich sage nicht, daß ich zeigen werde, wie sie tatsächlich ist; es geht nur darum, eine Gedan-

kenlinie aufzuzeigen, die uns zu einer Vorstellung hinführen kann, welche den Eigenheiten der hysterischen Lähmung nicht widerspricht, insofern diese sich von der organischen zerebralen Lähmung unterscheidet.

Ich werde das Wort „funktionelle oder dynamische Läsion“ in seinem eigentlichen Sinne verwenden: im Sinne einer „Veränderung der Funktion oder Dynamik“, einer Veränderung also der funktionellen Eigenart. Eine solche Veränderung wäre etwa die Verminderung der Erregbarkeit oder auch einer physiologischen Qualität, die für gewöhnlich konstant bleibt oder nur in festen Grenzen variiert.

Aber, wird man einwenden, die funktionelle Veränderung ist nicht etwas qualitativ anderes, sie ist nur eine andere Seite der organischen Veränderung. Nehmen wir an, das Nervengewebe befinde sich in einem Zustand passagerer Anämie und seine Erregbarkeit sei durch diesen Umstand herabgesetzt; in einem solche Fall ist es unmöglich, eine organische Läsion nicht in Betracht zu ziehen.

Ich werde nun versuchen zu zeigen, daß es sehr wohl eine funktionelle Veränderung ohne eine begleitende organische Schädigung geben kann, zumindest ohne eine größere greifbare Schädigung, selbst mittels genauester Analyse. Anders ausgedrückt: ich werde ein passendes Beispiel für die Veränderung einer Grundfunktion geben; dazu möchte ich lediglich um die Erlaubnis bitten, auf das Gebiet der Psychologie überwechseln zu dürfen, was schließlich unvermeidlich ist, wenn man sich mit der Hysterie beschäftigt.

Ich sage, übereinstimmend mit Janet, daß bei den hysterischen Lähmungen wie bei den Anästhesien usw. eine landläufige, banale Vorstellung von den Organen, vom Körper überhaupt, im Spiele ist. Diese Vorstellung beruht nicht auf einer tieferen Kenntnis der Nerven-anatomie, sondern auf unseren taktilen und vor allem visuellen Wahrnehmungen. Wenn diese Vorstellung nun die Besonderheiten der hysterischen Lähmung bestimmt, dann muß letztere sich von ihrer Natur her als ahnungslos erweisen, ja: als unabhängig von jeglicher Kenntnis der Anatomie des Nervensystems. Die Läsion bei der hysterischen Lähmung wäre folglich eine Veränderung der Vorstellung, der Idee, z. B. des Arms. Aber welcher Art ist diese Veränderung, damit sie die Lähmung hervorruft?

Psychologisch betrachtet, besteht die Lähmung eines Armes in der Tatsache, daß die Vorstellung vom Arm nicht in Beziehung treten kann mit den anderen Ideen, die das Ich konstituieren, und der Körper des Individuums ist gewiß ein wichtiger Teil desselben. Die Läsion bestünde folglich in *der Außer-Kraft-Setzung der assoziativen Zugänglichkeit der Vorstellung des Arms*. Der Arm benimmt sich, als ob er für das Spiel der Assoziationen nicht existiere. Während die Vorstellung als solche gewiß auch verloren geht, wenn die materiellen Bedingungen, die sich an die Vorstellung des Arms knüpfen, eine grundlegende Veränderung erfahren, geht es mir darum aufzuzeigen, daß die Vorstellung unzugänglich sein kann, ohne zerstört zu sein und ohne daß ihr materielles Substrat (das Nervengewebe der entsprechenden Region in der Hirnrinde) geschädigt wäre.

Ich werde mit einigen Beispielen aus dem gesellschaftlichen Leben beginnen. Man erzählt die drollige Geschichte von einem loyalen Untertan, der seine Hand nicht mehr waschen wollte, weil seine Hoheit sie berührt hatte. Die Verbindung dieser Hand mit der Idee des Königs scheint im Seelenleben des Mannes so wichtig zu sein, daß dieser sich weigert, seine Hand in irgend eine andere Verbindung treten zu lassen. Wir gehorchen demselben Impuls, wenn wir das Glas zerschlagen, aus dem wir auf die Gesundheit der Jungvermählten getrunken haben; und auch die wilden Stämme alter Zeiten gehorchten dieser Idee, wenn sie nach dem Tode ihres Herrn das Pferd, die Waffen, ja sogar die Frauen mit dem Leichnam verbrannten, [der Idee nämlich,] daß nach ihm niemand sie mehr berühren dürfe. Der Beweggrund all dieser Handlungen ist recht klar. Der Affektbetrag, den wir der ersten Assoziation eines Objektes zuschreiben, verbietet es diesem, in eine neue Assoziation mit einem anderen Objekt zu treten, macht folglich die Vorstellung dieses Objektes für die [neue] Assoziation unzugänglich.

Es handelt sich hier nicht um einen bloßen Vergleich, es ist nahezu die Sache selbst, wenn wir uns auf das Gebiet der Psychologie der Vorstellungen begeben. Wenn die Vorstellung des Arms an eine Assoziation von großem Affektbetrag gebunden ist, wird diese unzugänglich werden für das freie Spiel anderer Assoziationen. *Der Arm wird dann in dem Maße gelähmt sein, in dem dieser Affektbetrag fortbesteht oder sich durch geeignete psychische Mittel verringert*. Dies ist die Lösung des Problems,

das wir aufgeworfen haben, denn in allen Fällen hysterischer Lähmung stößt man darauf, daß *das gelähmte Organ oder die außer Kraft gesetzte Funktion an eine unbewußte Assoziation gebunden ist, die mit einem hohen Affektbetrag befrachtet ist, und man kann zeigen, daß der Arm frei wird, sobald dieser Affektbetrag gelöscht ist.* Die Vorstellung vom Arm also existiert zwar im materiellen Substrat, sie ist aber nicht zugänglich für bewußte Assoziationen und Impulse, weil die Gesamtheit seiner assoziativen Bindung, wenn man so will, abgesättigt ist durch eine unbewußte Assoziation mit der Erinnerung an das Ereignis, das Trauma, das die Lähmung hervorgerufen hat.

Charcot hat uns als erster gelehrt, daß wir, wollen wir die hysterische Neurose erklären, uns an die Psychologie halten müssen. Breuer und ich sind seinem Beispiel in einer vorläufigen Mitteilung gefolgt (*Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene, Neurolog. Zentralblatt*, Nr. 1 und 2, 1893). In dieser Arbeit zeigen wir auf, daß die dauerhaften Symptome der sogenannten nicht-traumatischen Hysterie sich (abgesehen von den Stigmata) mit demselben Mechanismus erklären lassen, wie ihn Charcot für die traumatischen Lähmungen erkannt hat. Aber wir geben auch an, aus welchem Grund diese Symptome persistieren und durch ein spezielles Vorgehen einer hypnotischen Psychotherapie geheilt werden können. Jedes Ereignis, jeder seelische Eindruck ist mit einem gewissen *Affektbetrag*¹⁰ ausgestattet, von dem sich das Ich selbst befreit, entweder auf dem Wege motorischer Reaktion oder mittels psychischer Assoziationsarbeit. Kann oder will sich das Individuum von diesem „Zuviel“ nicht freimachen, erlangt die Erinnerung an diesen Eindruck die Bedeutung eines Traumas und wird zur Ursache für dauerhafte hysterische Symptome. Die Unmöglichkeit des Abreagierens wird zwingend, wenn der Eindruck im Unbewußten verbleibt. Wir haben diese Theorie *Das Abreagieren der Reizzuwächse*¹¹ genannt.

Zusammenfassend denke ich, es entspricht unserer allgemeinen Auffassung von der Hysterie, wie wir sie auf Grund der Lehre von Charcot

10 *Affektbetrag* ... valeur affective. Freud selbst hat den deutschen Terminus in den französischen Text eingefügt.

11 *Das Abreagieren der Reizzuwächse*: im Original Deutsch.

entwickeln konnten, daß die Läsion im Falle einer hysterischen Lähmung in nichts anderem besteht als in der Unzugänglichkeit der Vorstellung des Organs oder der Funktion für die Assoziationen des bewußten Ichs, daß ferner die vorliegende rein funktionelle Veränderung (bei Intaktheit der Vorstellung selbst) durch eine Fixierung eben dieser Vorstellung an eine unbewußte Assoziation mit der Erinnerung an das Trauma hervorgerufen wird und daß diese Vorstellung nur frei und zugänglich werden kann in dem Maße, da der Affektbetrag des psychischen Traumas durch eine entsprechende motorische Reaktion oder durch bewußte psychische Arbeit eliminiert worden ist. Aber selbst wenn dieser Mechanismus nicht eintritt, selbst wenn es für die hysterische Lähmung immer einer direkten autosuggestiven Idee bedarf wie bei den traumatischen Fällen von Charcot, ist es uns doch gelungen zu zeigen, welcher Art die Läsion oder besser die Veränderung bei der hysterischen Lähmung sein *müßte*, damit man die Unterschiede zwischen ihr und der organischen zerebralen Lähmung erklären kann.

„Die Verbindung dieser Hand mit der Idee des Königs...“

Der vergessene neurologische Beitrag Freuds
zur Hysterie¹

Nachbemerkung zur deutschen Übersetzung von Freud (1893c)

«Quelques Considérations pour une Étude
Comparative des Paralysies Motrices Organiques
et Hystériques»

Mechthilde Küttemeyer

Die Geburt der Psychoanalyse zwischen 1895 („Studien über Hysterie“) und 1900 („Traumdeutung“) kann als sprunghafte Entdeckung der Psychologie des Unbewußten, als gewaltsamer Bruch des Neuroanatomien und -pathologen Sigmund Freud mit seiner bisherigen Forschung verstanden werden, aber auch als Ergebnis einer langsamen, kontinuierlichen Entwicklung, in der die scheinbar gegensätzlichen Quellen, die anatomischen, neurologischen und ersten psychoanalytischen Forschungen, sich gegenseitig befruchteten. Freud selbst förderte die erste Sichtweise, indem er seine neurologischen Arbeiten nicht in die „Gesammelten Schriften“ (1924–34) aufnehmen ließ – sie fehlen auch in den „Gesammelten Werken“ (1940–52) – und seine Schüler vor der Beschäftigung mit Innervationen und Nervenbahnen als „zu gefährliche Versuchungen“ warnte, „sie hatten zu lernen, sich auf psychologische Denkweisen zu beschränken“, so in einem Brief an Viktor von Weizsäcker (1947, 6). Es scheint, als habe sich Freud mit jedem Schritt ins Neuland der Psychologie von der Neuro-pathologie entfernt (Stengel 1954). So haben auch die meisten seiner

¹ Für wertvolle historische und bibliographische Hinweise danke ich Herrn Prof. G. Fichtner, Institut für Geschichte der Medizin in Tübingen.

Schüler die neurologischen Arbeiten als fremd und für die Psychoanalyse unwichtig angesehen.²

Zur zweiten Sichtweise der neurologisch-psychoanalytischen Kontinuität neigten und neigen vor allem psychosomatisch orientierte Neurologen, z. B. Paul Schilder, Smith Ely Jelliffe (1937), Rudolph Brun (1937), Kurt Goldstein (1927a, b), Ludwig Binswanger (1937), Viktor von Weizsäcker (1949) und sein Schüler Paul Vogel (1953a), in Rußland Alexander R. Lurija, in neuerer Zeit Oliver Sacks. Einige von diesen, besonders Brun und Vogel (1953b, 1956), haben die erstaunliche Entdeckung gemacht, daß Freud bereits als Neurologe Neuland betreten, zur Beschreibung neuropathologischer Phänomene wegweisende – psychosomatisch zu nennende – Vorstellungen entwickelt und schon Begriffe geprägt hat, die später zum zentralen Wort-Schatz der Psychoanalyse wurden (z. B. Assoziation, Projektion, Repräsentanz, Übertragung, Symbol, Regression, Erinnerungsbild). Darauf hat Wolfgang Leuschner (1992), Neurologe und Psychoanalytiker, in seiner erhellenden Einleitung der Neuauflage „Zur Auffassung der Aphasien“ (Freud 1891 b/1992) erneut hingewiesen.

Psychoanalytiker, die den Hiatus zwischen neurologischer und psychoanalytischer Forschungsarbeit Freuds betonen, scheinen fast ausschließlich an der psychologischen Seite der Psychoanalyse interessiert. Die genannten Neurologen dagegen betonen die Ergiebigkeit der neurologischen Forschungen Freuds als methodische Vorbereitung für seine psychoanalytische Arbeit, aber auch für die Entwicklung neuer Konzepte innerhalb der Neurologie (Spehlmann 1953). Weizsäcker und Vogel sehen

2 Neuerdings wird den neurologischen Schriften Freuds mehr Bedeutung beigemessen (Solms und Saling 1986, Kästle 1987, Schmidt-Hellerau 1995). In der mit wertvollem wissenschaftlichen Apparat und wichtigen Einleitungen ausgestatteten Fischer-Taschenbuchausgabe der Freud-Schriften (1992–1996) hat die Herausgeberin, Ilse Grubrich-Simitis, sogenannte vor-analytische, neurologische Schriften (*Zur Auffassung der Aphasien, Schriften über Kokain*) einbezogen. Ihr sei dafür besonders gedankt und die Lektüre dieser Bände jedem Neurologen und jedem Psychoanalytiker ans Herz gelegt. Im Band der Taschenbuchausgabe *Zur Auffassung der Aphasien* (1992, 35) wird daran erinnert, daß Paul Vogel in den 70er Jahren eine vierbändige Ausgabe der neurologischen Schriften Freuds geplant und vorbereitet hat; die Arbeit wurde durch seinen Tod unterbrochen, die Herausgeberin konnte auf den Vorarbeiten aufbauen, wobei sie Paul Vogel – auch im *Nachtragsband* (1987) – gebührend würdigt.