

Frontale und pseudofrontale Haltungs- und Gleichgewichtsstörungen bei Hirntumoren.

Es bleibt noch übrig, die Ergebnisse an Hirnverletzungen über echte und scheinbare Wendungs-, Haltungs- und Gleichgewichtsstörungen, mit denen an Stirnhirngeschwülsten zu vergleichen; denn Erfahrungen an anderen Stirnhirnerkrankungen liegen noch kaum vor.

Ein Beispiel ziemlich reiner frontaler Haltungsstörung und Fallneigung ist mein Fall Kont mit einem großen Endotheliom über dem hinteren und mittleren Teil der rechten F₂ und einer daraus verständlichen Blickschwäche nach links, wahrscheinlich mit latenter Augendeviation nach rechts. Im Stehen wandte Pat. den Kopf nach rechts und neigte den Oberkörper nach rechts. Beides entspricht einer regelrechten Deviation zur Herdseite. Auch ein leichtes Vorbeizeigen des linken Arms nach rechts (innen) paßt dazu. Daß die Kranke den Kopf zur linken Schulter neigte, konnte entweder eine kompensatorische Bewegung zur Rumpfneigung nach rechts sein, oder es beruhte auf einer leichteren Mitschädigung des linken Adversivfeldes. Beim Stehen schwankte Patientin seitenunbestimmt etwas hin und her bei deutlicherer Fallneigung nach hinten. Das kann aus doppelseitiger Schädigung der statischen Bezirke erklärt werden, wahrscheinlicher aber lag eine Druckschädigung des Kleinhirns und der roten Kerne vor; denn Pat. zeigte auch eine mäßige Nackenstarre (teilweise Enthirnungsstarre). Nystagmus und vestibuläre Störungen fehlten.

Das Gegenstück eines überwiegend pseudofrontalen Symptomenkomplexes bot Fall Baun mit einem Endotheliom am linken orbitalen Stirnhirn (Gyrus rectus). Pat. hielt zuweilen den Kopf nach links geneigt, was der Theorie gemäß einer Druckwirkung auf das — allerdings ziemlich entfernte — linke frontale Adversivfeld entsprechen konnte. In diesem Falle waren jedoch deutliche Kleinhirn- und Mittelhirnsymptome vorhanden, die aus der basalen Lage des Tumors begreiflich sind: allgemeine Standunsicherheit und Fallen nach hinten mit ausgesprochener Streckneigung am Rücken und Nacken, angedeutet auch an den Armen; ferner Nystagmus rechts mehr als links, geringer Intentionstremor des linken Arms und Vorbeizeigen des linken Arms nach außen.

Homolaterale Fallneigung zeigten aus der neueren Tumorkliteratur mehrere Beobachtungen von BERGER, die Kranken von HERTER und HENNING, der Fall 7 von COHN und GOLDSTEIN.

Kontralaterale Fallrichtung wird häufiger angegeben. Ich beschränke mich auf die Kritik eines Falles, bei dem sie ausdrücklich als Symptom der kontralateralen Stirnhirnhälfte gedeutet ist. Bei seinem Falle 5 beschreibt sie WEISZ in der Form seiner Kippreaktion nach links bei einem großen Tumor des rechten Stirnhirns. Dieser Tumor war allerdings so groß, daß er auch den vorderen Balken erfüllte und das linke Stirnhirn erheblich einstellte. Es bestanden deutliche Hirndruckerscheinungen. Schon aus diesem Grunde ist die Beziehung der linksseitigen Kippreaktion auf das rechte Stirnhirn nicht eindeutig. Das Vorbeizeigen nach rechts mit der linken Hand beim Fingernasenversuch kann ebenfalls verschieden erklärt werden: entweder ist es ein homolateral gerichtetes Vorbeizeigen vom rechten Stirnhirn aus am kontralateralen Arm, oder es entsprang einer Fernwirkung auf das Kleinhirn.

Tumoren des Frontalpols brauchen selbst bei erheblichem Umfang keine oder nur geringfügige Erscheinungen von „frontaler Ataxie“ hervorzurufen. Beweis meine bei Gelegenheit der Antriebschwäche zu erwähnenden Fälle Hol und Mühl. Deutliche und frühzeitige Gleichgewichts- oder Stellstörungen fand ich nur bei 2 basalen Stirnhirntumoren von weiter hinten gelegenen Sitz, im Gyrus rectus (Fälle Baun und Zeder). Der Druck der Geschwülste wirkte in diesen Fällen in gleicher Richtung wie die Stoßwirkung von Geschoßverletzungen am Vorderkopf. So erklären sich bei Baun die schon erwähnten Erscheinungen von Streckstarre mit Hintenfall

aus Mittelhirnschädigung und bei Zeder das Taumeln, die Ataxie der Beine, sowie rechtsseitiger Intentionstremor und Nystagmus aus Druckschädigungen des Kleinhirns, der Oblongata bzw. der Vestibulares.

Auch bei Stirnhirntumoren ist das seltene Auftreten von Mitbewegungen und Halsreflexen nicht auf das Stirnhirn selbst, sondern auf den von der Geschwulst ausgehenden Druck in der Richtung zum Mittelhirn zu beziehen (Fälle Hill, Baun). Der gegenteiligen Meinung von GOLDSTEIN-COHN vermag ich nicht zuzustimmen.

Insgesamt ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß die den Körperstamm betreffenden Bewegungsstörungen bei Stirnhirnschädigungen durch den Begriff einer frontalen Ataxie im Sinne von BRUNS nicht gedeckt werden, sondern daß dieser Begriff einer Auflösung und Ergänzung bedarf.

Es können unterschieden werden:

1. die frontalen Fallneigungen, die bei rein frontalen Schädigungen nur in leichteren Fallreaktionen nach dieser oder jener Richtung bestehen. Ausgangsort ist wahrscheinlich der auf der mittleren F_1 gelegene obere Teil von Feld 8;

2. die pseudofrontale Ataxie mit grober Standunsicherheit, ohne Beschränkung auf einzelne Fallrichtungen, aber mit häufigem Drängen nach hinten und mit Erscheinungen von Streckstarre. Bei dieser Form sind wechselnde Symptome seitens der Labyrinth, des Vestibularis und seiner Kerne, des Kleinhirns oder Mittelhirns beigemischt. Das Krankheitsbild beruht auf der Mitschädigung dieser Organe und erklärt sich aus der Mechanik von Stoß- oder Druckwirkungen am Vorderkopf bzw. am Polgebiet des Stirnhirns. Die pseudofrontale Ataxie umfaßt daher auch zwei von GERSTMANN auf das Stirnhirn bezogene Formen: die Ataxie mit retropulsionsartigen Erscheinungen, die schon von v. SARBO auf Schädigung des roten Kerns zurückgeführt wurde, und die Ataxie mit Hypotonie (s. S. 957);

3. Die Rumpf-Wendungsstörungen und Haltungsanomalien ohne eigentliche Gleichgewichtsstörungen bzw. Fallneigungen. Ausgangsort ist das Adversivfeld $6_{a,5}$ im hinteren Drittel der F_2 und F_1 ;

4. die innervatorische Rumpf-Bein- bzw. Stand-Gangapraxie, vom Felde $6_{a,6}$ bzw. von der obersten C. a. und der hintersten F_1 ausgehend. Diese Form wurde auch von GERSTMANN unterschieden.

Vorbeizeigen.

Ein den Fallreaktionen entsprechendes Vorbeizeigen der Gliedmaßen ist bei Kriegsverletzten zuerst von ROTHMANN (Berl. klin. Wschr. 1915 Nr. 14) als Vorbeigreifen beschrieben worden. 3 Hirnverletzte, deren Verwundungen die hintere (linke) 2. Stirnwindung betrafen, griffen mit der entgegengesetzten rechten Hand nach links, also in homolateraler Richtung vorbei.

Fall 1: Abszeß in der linken 2. und 1. Stirnwindung, geringe motorische Aphasie. Fall 2: Abszeß der linken F_2 und später hinzutretene Blutungs- und Erweichungsherde in der Brücke, geringe amnestische Aphasie. Fall 3: Abszeß der linken F_2 , motorische Aphasie. Vestibuläre und zerebellare Störungen scheinen in keinem Falle vorgelegen zu haben, wenigstens erwähnt ROTHMANN nichts davon.

Spontanes Vorbeizeigen i. e. S. wurde dann von SZASZ und v. PODMANICKY sowie von BLOHMKE und REICHMANN an Stirnhirnverletzten beobachtet und zwar in einem Teil der Fälle ebenfalls als Vorbeizeigen des gekreuzten Arms zur Verletzungsseite.

Fall 5 von SZASZ-PODMANICKY: Verwundung rechts frontotemporal. Vorbeizeigen des linken Arms nach rechts.

Fall 2 von BLOHMKE und REICHMANN (1917), bei dem vestibuläre und zerebellare Störungen bei besonders darauf gerichteter Prüfung bestimmt gefehlt haben und bei dem die Hirnwunde, gleich denen der ROTHMANNschen Fälle nicht vorn, sondern mehr hinten und seitlich über dem linken

Stirnhirn lag, was auch durch die motorisch-aphasischen Störungen bewiesen wird. Demnach dürfte auch der hintere Teil von F_2 beschädigt gewesen sein, mindestens durch den Abszeß, der sich im Anschluß an die Verwundung entwickelt hatte. Vorbeizeigen des kontralateralen rechten Arms nach innen, d. h. nach links, in homolateraler Richtung zur Verletzung.

Fall 4 von BLOHMKE-REICHMANN (1919): Verletzung an der rechten oberen Stirne, Vorbeizeigen des linken Arms nach rechts. Das rechte Labyrinth war allerdings mitgeschädigt und unerregbar. Ähnliche Fälle beschrieben ALBRECHT, SITTIG, E. METZGER.

Aus den Erfahrungen an Herderkrankungen spricht in gleichem Sinne der Fall 4 von KARLEFORS: Solitär tuberkel des rechten Stirnhirns mit Vorbeizeigen des linken Arms nach rechts.

Man vermißt jedoch auch nicht Fälle, in denen beide Arme nach der Gleichseite der Verletzung vorbeizeigten, doch ist das seltener. Die Zeigezentren jeder Stirnhirnhälfte müßten demnach beide Arme beeinflussen, jedoch den Arm der Gegenseite stärker als den der Gleichseite.

Häufiger als das Vorbeizeigen nach der gleichen Seite wird ein Vorbeizeigen zur Gegenseite der Verletzung berichtet, sei es an beiden, sei es nur an einem, und zwar wieder vorzugsweise am kontralateralen Arm (BLOHMKE-REICHMANN, VOSS, GRAHE, GOLDSTEIN u. a.). Schon ROTHMANN beschrieb einen solchen Stirnhirnverletzten (Berl. klin. Wschr. 1914 Nr. 50, Fall 3).

Im Gegensatz zur Mehrzahl der erstberichteten Fälle lagen die Verletzungen der in kontralateraler Richtung Vorbeizeigenden meistens im vorderen Stirnhirngebiet. Aber gerade unter den am Pol Verletzten befindet sich eine ganze Anzahl offenbar pseudofrontaler Vorbeizeiger, deren Störung auf Mitverletzung tiefer Zentren beruhte. Läßt man nämlich die durch vestibuläre und ähnliche Symptome verwickelten Beobachtungen beiseite, so verschwindet nicht nur die Mehrzahl der Fälle mit Vorbeizeigen nach der kontralateralen Richtung, sondern zugleich das Übergewicht der im Bereiche des Stirnhirnpols Getroffenen. Es bestätigt sich also wieder, daß Stirnschädelverletzungen besonders leicht zu Mitschädigungen der Organe der hinteren Schädelgrube führen. Die übrigbleibenden Hirnverletzten ohne vestibuläre und ähnliche Nebensymptome sind so erheblich in der Minderzahl, daß einige Beobachter trotz eines großen Materials keinen einzigen frontal Vorbeizeigenden ohne vestibuläre, zerebellare und ähnliche Nebensymptome zu sehen bekommen haben (STIEFLER, BARANY, BRUNNER). Auch ich vermißte solche Fälle unter meinen frischen Kriegsverletzten. BARANY, der ein selbständiges Vorbeizeigen der Arme bei Stirnhirnverletzungen ablehnt, will das frontale Vorbeizeigen der Arme als kompensatorische Bewegung zu Augendeviationen nach der anderen Seite erklären. Diese Theorie hat aber zwei Mängel: einmal sind die zu fordernden primären Augenablenkungen gegensinnig zum Vorbeizeigen der Arme bisher nie beobachtet worden, andererseits fehlte in BARANYs Fall mit latenter Augendeviation das gegensinnige Vorbeizeigen der Arme. In anderen Fällen, wie bei 196 Rul, gingen unter der Wirkung der Vereisung Augenablenkung und Vorbeizeigen nach derselben Seite. Es ist also unmöglich, das frontale Vorbeizeigen im ganzen als Kompensationserscheinung zu Augen-, Kopf- und Rumpfbewegungen zu deuten.

Von meinen Spätfällen zeigten spontan in kontralateraler Richtung mit beiden Händen vorbei die Fälle Rul, Duch und Ronkel. Ebenso verhielt sich Fall Buck mit einer frischen Schußverletzung rechts seitlich und unten an der Stirne.

Fall 193. Buck. Chirurg. Klinik, Frankfurt a. M. 17. 1. 31 Selbstmordversuch durch Tangentialschuß an der r. unteren Stirngegend, oberhalb des äußeren Augenwinkels, kyrtometrisch über der Pars triang. der rechten F_2 . 18. 1. Operation: Knochen- und Durariß von 2,5 cm Länge, 1 cm Höhe. Hirn prolabierte. Umschneidung der Wundränder, Entfernung von Splintern, Tamponade, Naht. R. Auge blutunterlaufen und geschwollen. Subokzipitalstich: Ansaugen von 2 ccm trüber, leicht blutiger, steriler Flüssigkeit, 26/3 Zellen, Pandy +.

22. 1. Neurologische Untersuchung. Unklare Erinnerung an die Zeit nach der Selbstverletzung. Gibt Tagesdatum der Operation falsch und zögernd an. Erscheint heiter, von einer unangebrachten

Fröhlichkeit und körperlichen Euphorie, witzelt ein wenig. Spricht lebhaft und ohne Störung. Leichte Perseveration beim Zungezeigen. N. facialis beiderseits wenig bewegt. Hirnnerven sonst o. B. Pat. ist Rechtser. Händedruck links etwas schwächer mit deutlichem Aktionstremor, links mehr als rechts. Geringe Adiadochokinese links. Geringes Vorbeizeigen des linken Arms nach außen. Beim Aufsitzen leichte Asynergie (die Beine gehen nach oben). Am linken Bein geringe Schwäche der Dorsalflexion des Fußes und geringe Adiadochokinese des linken Fußes. Gute Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit.

8. 2. Wunde verheilt, Merk- und Urteilsfähigkeit gut. Stimmung ausgeglichen, Fazialis beiderseits noch wenig kräftig innerviert, mit deutlichem Vibrieren, besonders in der r. Gesichtshälfte. Auch beim Händedruck noch etwas Zittern, ebenso an den ausgestreckten Fingern. Speichenreflex links etwas stärker. Links schwacher Babinski und Oppenheim, manchmal auch rechts. Beim Aufrichten aus Rückenlage gehen die Beine noch in die Höhe. Hörschärfe beiderseits gut und gleich. Bei Kaltspülung der Ohren nach 15 Sekunden Nystagmus zur Gegenseite von 2 Min. Dauer, Vorbeizeigen beider Arme zur Gleichseite deutlich aber gering. Bei Rechtsspülung erfolgt Vorbeizeigen nur mit dem linken Arm.

Homolaterales Vorbeizeigen fand sich unter den genauer untersuchten Spätfällen nicht. Dagegen bestand ein solches bei der Pat. Kont mit einem großen Endotheliom über dem mittleren und hinteren Drittel der rechten F_2 ; sie zeigte mit dem linken Arme homolateral nach rechts vorbei.

Tabelle I betr. Vorbeizeigen.

	Vorbeizeigen	Vorderes Drittel von F_1 oder F_2 verletzt	Mittleres Drittel F_1 oder F_2 verletzt	Andere Hemisphäre sichtbar verletzt	Symptome der anderen, äußerlich nicht betroffenen Hemisphäre	Stamm- und Kleinhirnsymptome	Labyrinth-Symptome und solche der labyrinthären Zentren und Bahnen
Rul	kontralateral R	L. F_1, F_2	L. F_1, F_2	—	L. Tremor und Beinparese	Bewußtseinstörungen, Katalepsie	Bds. Spontan-nystagmus
Duch	kontralateral L	R. F_1, F_2	R. F_1, F_2	L. F_1 vorn	—	Katalepsie	Spontan-nystagmus, anfangs r. Schwerhörigkeit
Ronkel	kontralateral L	R. F_2	R. F_2	—	L. Geruchsstörung	Mitbewegungen bds.	—
Buck	kontralateral L	—	R. F_2	—	—	L. Tremor u. Adiadochokinese, Asynergie	R. Labyrinth weniger erregbar

Aus der Tabelle I geht zunächst hervor, daß ein Vorbeizeigen zur Gegenseite nicht nur bei Verletzungen im engsten polaren Stirnhirngebiet (vorderen Drittel der F_1), sondern auch bei Beschädigungen in einem weiteren Bereich, nämlich in dem der vorderen und mittleren Drittel der F_1 und F_2 und des mittleren Drittels der F_2 vorkommt.

Bei Duch waren die vorderen und mittleren Abschnitte beider Stirnhirne sichtbar beschädigt, bei Rul wiesen die linksseitige Beinparese und der linksseitige Handtremor auf eine Mitbeschädigung der rechten, äußerlich unverletzten Hemisphäre (bzw. der rechten Hirnschenkelgegend) hin. Da aber die beiden andern Fälle (Ronkel und Buck) von derartigen Begleitschädigungen frei waren — Ronkel hatte nur eine von der linken vorderen Hirnbasis ausgehende Geruchsstörung! —, so ist nicht anzunehmen, daß solche am Vorbeizeigen und seiner Richtung beteiligt waren.

Dagegen bestanden in allen vier Fällen Nebensymptome seitens der tieferen Hirnteile und zweimal ein Spontannystagmus nach beiden Seiten, der bei der mehr vorderen Lage der zur Hälfte einseitigen Hirnverletzungen schwerlich auf eine Beschädigung der im Fuß der F_2 gelegenen Blickzentren zurückgeführt werden kann. Der Spontannystagmus dürfte vielmehr durch Fernwirkungen auf die Labyrinth oder die bulbären Vestibulariszentren bedingt gewesen sein. Dazu kam im Falle Duch eine anfängliche rechtsseitige Schwerhörigkeit, während bei Buck das rechte Labyrinth kalorisch weniger erregbar war.

Frei von peripheren oder zentral-subkortikalen vestibulären Symptomen war nur Fall Ronkel, dessen Mitbewegungen jedoch eine Schädigung des Mittelhirns anzeigten, so daß auch hier Zweifel an der frontalen Herkunft des Vorbeizeigens nicht ausgeschlossen werden können.

Zu weiterer Klärung ist es daher dringend erforderlich, noch mehr sowohl otologisch wie neurologisch genau untersuchte Fälle zu sammeln.

Das Vorbeizeigen trat bei Stirnhirnverletzten nicht nur spontan auf, sondern war z. T. auch bei experimenteller Prüfung in gleicher Weise abgeändert. Beispielsweise trat bei Ronkel das Vorbeizeigen nach links in paradoxer Weise auch bei Kaltspülung des rechten Ohrs und bei Heißspülung des linken Ohrs auf. In andern Fällen ergab die kalorische oder Drehprüfung jedoch regelrechtes Vorbeizeigen, so bei Duch.

Auch ein divergentes oder konvergentes Vorbeizeigen beider Arme wurde bei Stirnhirnschädigungen festgestellt.

Divergent — beide Arme nach außen — zeigte Fall 4 von SZASZ und v. PODMANICKY und ein nicht näher bezeichneter Hirnverletzter von FEUCHTWANGER. Auch mein Fall Hinn, der rechts an der Stirnhaargrenze verwundet war, zeigte divergent: mit dem rechten Arm nach rechts, während bei ausgestreckten Armen der linke nach links abwich.

Fall 194. Hinn. Kriegsverletzung an der r. Stirne durch Gewehrschuß. „Ich bekam einen Schlag, da fuhr mir die linke Hand hoch.“ Vorübergehende Lähmung der linken Seite, Untersuchung Ende 1927. Klagen über Gefühlsherabsetzung an der linken Hand; bei schnellem Laufen schleife er das linke Bein etwas nach. Ist seit dem Kriege Morphinist geworden, beging Rezeptfälschungen, kommt deshalb zur Aufnahme. Befund: 3 cm lange senkrechte Narbe an der Stirnhaargrenze rechts, darunter kleine, druckempfindliche Knochendelle. Mundfazialis links etwas schwächer, Zunge weicht nach rechts ab, geringe rechtsseitige Ptosis. Pupillen in Ordnung. Bei Kopfneigung nach links tritt beim Blick nach rechts Nystagmus auf, nicht bei umgekehrter Versuchsanordnung.

Kraft im linken Arm etwas schwächer mit leichter Steigerung der Sehnenreflexe. Geringe Adiadochokinese links. Kraft, Sensibilität, Reflexe sonst o. B. Bei Fuß-Augenschluß geringes Schwanken nach links. Spontanes Vorbeizeigen mit Kopf und Rumpf (Nase) nach links. Bei ausgestreckten Armen mit geschlossenen Augen weicht der linke Arm nach außen ab, während der rechte etwas absinkt, bei wiederholtem Versuch weicht der r. Arm nach außen und unten ab. Beim Zeigerversuch Vorbeizeigen des r. Arms nach außen.

Vereisung der Narbe mit Chloräthyl: keine Veränderung des Befundes. Kalorische Reaktionen hinsichtlich Nystagmus, Vorbeizeigen und Fallen regelrecht.

Konvergentes Vorbeizeigen — mit beiden Armen nach innen — beobachtete E. METZGER bei einem Hirnverletzten, KARLEFORS beschrieb es an zwei rechtsseitigen und einem linksseitigen Stirnhirntumor. KARLEFORS und BARANY wollen es auf Fernwirkungen am Kleinhirn zurückführen; aber bei allgemeinen Druckschädigungen des Kleinhirns wäre eher beiderseitiges Vorbeizeigen nach außen zu erwarten, da die Auftendenz beim Kleinhirnvorbeizeigen überwiegt.

Konvergentes und divergentes Vorbeizeigen beider Arme hängt viel wahrscheinlicher mit doppelseitigen Stirnhirnbeschädigungen zusammen. Solche dürfen bei Stirnhirntumoren ohne weiteres vorausgesetzt werden. Bei dem Falle E. METZGERS und der Beobachtung 4 von SZASZ-PODMANICKY handelte es sich einmal um eine Verletzung in der Stirnmitte, das andere Mal fand sich an der rechten Stirne

ein Knochendefekt und an der linken an symmetrischer Stelle eine Impression. Bei dem äußerlich nur rechtsseitig getroffenen Stirnverletzten HINN wies die rechtsseitige Zungenparese auf eine Mitschädigung des andern (linken) Stirnhirns hin.

Wahrscheinlich beherrscht das Stirnhirn auch Extremitätenbewegungen nach oben und unten, wie Fall HINN ausweist, bei dem der linke Arm absank. Bei Hirntumoren haben COHN und GOLDSTEIN Absinken und Fehleinstellungen eines Armes nach unten beobachtet, und ich kann dem meine Patientin MÜHL (Tumor des linken Stirnhirnpols) zur Seite stellen, die zeitweise den linken Arm zu tief einstellte.

Unter den durch die häufigen Nebenverletzungen bedingten Vorbehalten möchte ich nach allem annehmen, daß normalerweise von jedem Stirnhirn — ebenso wie von den Kleinhirnhemisphären und den Labyrinthen — Zeigungen in den verschiedenen Richtungen des Raumes gelenkt werden, wobei sehr wohl eine — wie beim Kleinhirn — die Oberhand haben könnte. Von hinteren Stirnhirnteilen, von der Gegend des Fußes der F_2 würde ein normales Zeigen nach der Gegenseite ausgehen, das bei Ausschaltung dieser Stelle in ein Vorbeizeigen zur Gleichseite infolge von Überwiegen eines entsprechenden Gebietes in der anderen Hemisphäre überginge. Von mittleren Stirnhirnabschnitten würde dagegen normal ein Zeigen nach der Gleichseite, pathologisch ein Vorbeizeigen nach der Gegenseite ausgehen.

Als Rindengebiet für die Zeigungen der Arme kommt — wie für die Fallneigungen des Rumpfes — der obere, vor $6_{a,5}$ gelegene Teil des BRODMANNschen Feldes 8 auf der dorsalen F_2 und der F_1 , d. h. ein Teil der VOGTSchen Regio frontalis II in Betracht.

Wichtig ist schließlich, daß Vorbeizeigen, Fallen und Lagereaktionen zwar häufig, aber keineswegs regelmäßig in gleicher Richtung gehen und nicht immer sämtlich gestört sind, worauf bei den Fall- und Lageuntersuchungen schon hingewiesen wurde. Das spricht — soweit nicht extrafrontale Umstände beteiligt sind — für eine getrennte, wenn auch benachbarte Lokalisation der betreffenden Funktionen in dem genannten Bezirke der Stirnhirnrinde.

Mit dem Vorbeizeigen hängt wohl auch das von ST. WEISS bei Stirnhirnerkrankungen beschriebene „Zu-kurz-zeigen“ zusammen, das WEISS folgendermaßen beschreibt: „Fordert man die Vp. auf, eine etwa 75—80 cm lange Strecke, deren beide Enden markiert sind, mit dem Zeigefinger im Bogen von Rand zu Rand bei offenen Augen etwa drei- bis viermal einzuüben und dann anschließend bei geschlossenen Augen dasselbe weiterzumachen, so zeigten alle 4 Fälle (der 5. bilateral) auf der herdgleichen Seite mit dem homolateralen Arm zu kurz.“

Abkühlungs- und Erwärmungsversuche.

SZASZ und v. PODMANICKY, sowie ALBRECHT haben das TRENDELENBURGSche Abkühlungsverfahren in der Form der Narbenvereisung in die Untersuchung des Vorbeizeigens Hirnverletzter eingeführt. Dabei trat Vorbeizeigen nicht nur bei schon spontan Vorbeizeigenden, sondern auch bei einer Reihe spontan regelrecht Zeigender auf. Das Verfahren ist aber von manchen, nur zum Teil übersehbaren Nebenwirkungen abhängig, so daß die Ergebnisse nur mit großer Vorsicht verwertet werden dürfen. Zuverlässiger ist die Methode geworden, nachdem VOSS die Narbenvereisung durch Abkühlung mit kaltem Wasser ersetzt und durch Narbenerwärmung ergänzt hat.

Auch bei Narbenvereisung über einem Stirnhirn wurde häufiger in kontralateraler als in homolateraler Richtung vorbeigezeigt und vorzugsweise am kontralateralen Arm. Unter den Verletzten von SZASZ und v. PODMANICKY war einer (Fall 4), der nicht in kontralateraler Richtung, nämlich divergent unter Narbenvereisung vorbeigeigte. GRAHE verzeichnet neben zahlreichen kontralateral Vorbeizeigenden nur 2, bei denen das Vorbeizeigen in homolateraler Richtung ging. Von 8 Stirnhirnverletzten BLOHMKE-REICHMANN (1919) zeigten 4 zur Gegenseite und nur 1 zur Gleichseite der

Verwundung vorbei; bei 3 andern trat kein Vorbeizeigen beim Vereisungsversuch auf. Ähnlich sind die Ergebnisse von ALBRECHT und MANN.

Häufiger, d. h. 3 mal war das zur gleichen Seite gerichtete Vorbeizeigen unter 8 Fällen FEUCHTWANGERS. E. METZGER untersuchte 50 Stirnhirnverletzte, von denen 14 spontan und 17 unter Narbenvereisung vorbeizeigten; dabei wurde ungefähr ebensohäufig (8 mal) nach der Defektseite wie (9 mal) nach der Gegenseite vorbeizeigt, und zwar betraf die Störung häufiger, 11 mal den gleichseitigen und 6 mal den gekreuzten Arm (stets nach außen).

Sehr eigenartig waren die Befunde bei Vereisungsversuchen von DE KLEYN und RADEMAKER*) an einem Mädchen mit einer großen, durch die Operation eines Osteosarkoms veranlaßten mittleren Stirnschädellücke: bei Abkühlung an der Stirne rechts erfolgte Vorbeizeigen divergent (beide Arme nach außen), bei Abkühlung an der linken Stirnseite war das Vorbeizeigen konvergent (beide Arme nach innen). Vier Monate später war das Ergebnis nicht ganz so ausgesprochen. Abkühlung rechts: rechter Arm zeigt deutlich nach außen vorbei, linker Arm richtig. Abkühlung links: rechter Arm zeigt geringfügig nach innen vorbei, linker Arm deutlich nach innen. Es überwiegt also jetzt ein homolateral gerichtetes Vorbeizeigen am homolateralen Arm.

Ich selbst verfüge über 12 Abkühlungsfälle, von denen einer (Rul) spontan vorbeizeigte. Ein positives Ergebnis hatte der Abkühlungsversuch nur in 4 Fällen: Rul, Schmidt, Scheide, Strübing. Davon zeigten 2 (Rul und Schmidt) mit beiden Armen in kontralateraler, einer beidarmig in homolateraler Richtung (Scheide), ein anderer (Strübing) divergent vorbei; vgl. Tabelle 2.

Tabelle 2 betr. Vorbeizeigen.

	Spont. Vorbeizeigen (kontralateral, beidarmig)	Abkühlungs-Vorbeizeigen (beidarmig)		
		kontralateral	homolateral	divergent
Rul	+	+	—	—
Schmidt	—	+	—	—
Scheide	—	—	+	—
Strübing	—	—	—	+

Fall 264. Scheide. Großer Knochendefekt an der rechten Stirnseite, über den vorderen Hälften der r. F₁ und F₂. Ferner Beschädigung des linken temporalen Sprachgebietes durch Wunde über dem linken Schläfenbein ohne Knochenverletzung. Leichte Parese und Intentionstremor der linken Hand, links und rechts Babinski und Patellarklonus. Anfängliche Rumpfataxie. Leichte sensorisch-aphasische Störungen. Amnestisch-zeitliche Störungen. Haltungsverharren. Euphorie.

Fall 212. Strübing. Knochenlücke an der rechten Stirnseite. N. VII. links schwächer als rechts, geringe Störung der Wortfindung (Pat. ist Linkser!). R. Labyrinth kalorisch untererregbar.

Fall 195. Schmidt II. Verwundung 1917 durch Granatsplitter an der r. Stirnseite (Haargrenze). 1. Operation im Feldlazarett. Seit 1924 seltene Krampfanfälle hauptsächlich an der linken Körperhälfte, beginnend mit Körperdrehung nach links. 2. Operation 1928 (Prof. SCHMIEDEN): markstückgroßer Knochendefekt wird erweitert; es fanden sich haselnußgroße Liquorzysten in einer 3 cm weiten tiefreichenden Durahirnnarbe, die ausgeschnitten wird. Ein Fettfasienlappen wird eingenäht. Anfallsfrei bis August 1930. Am 8. 8. 30 erneuter Anfall. Wiederholungen im November und Dezember 1930.

Befund 5. 1. 31: Fünfmarkstückgroßer Knochendefekt am rechten Stirnbeinhöcker. Geruch an der rechten Nasenhälfte herabgesetzt. Geschmack o. B. Sehvermögen rechts wenig herabgesetzt (5/6), links 5/5; geringe Abblassung der rechten Papillenhälfte infolge traumatischer Optikusschädigung (Prof. Schnaudigel). Geringer Nystagmus horizontalis bei Seitenblick bds., nur in Endstellung. Hirnnerven sonst frei, desgl. Sprache. Händedruck links schwächer, unter Zittern. Mayers Grundgelenkreflex links schwächer als rechts. B. D. R. li. = r. Cremaster- und Sehnenreflexe bds. schwach, letztere links schwächer als rechts. Neurologisch sonst o. B. Enzephalographie (Prof. PEISER): rechtes Vorderhorn nicht luftgefüllt, linkes Vorderhorn erweitert und etwas nach links verlagert.

*) Berichtet von BLOHMKE.

15. I. Hörbefund (Prof. GRAHE): Geringe Verkürzung der Knochenleitung und ganz leichte Einengung der oberen Tongrenze rechts. Vestibular: rotatorischer Spontannystagmus nach links, kein Vorbeizeigen, Fallneigung anfänglich schwach nach links, später nach rechts. Bei Drehstark- und Drehschwachreizung regelrechter Nystagmus, jedoch ist nach Rechtsdrehung der Nystagmus lebhafter als nach Linksdrehung; Vorbeizeigen dabei entsprechend. Bei kalorischer Reizung (5 ccm Wasser von 27°) verhalten sich Nystagmus und Vorbeizeigen regelrecht und gleich, Fallneigung ist nach rechts etwas deutlicher. Lagereaktionen: Vertikalempfindung ohne Störung, Spontanhaltung des Kopfes leicht nach rechts geneigt, Kopfstellreflex nach rechts schwächer.

Bei Abkühlung der Narbe Vorbeizeigen beider Arme nach links, das nach Entfernung der Kühlung nach rechts umschlägt. Bei Erwärmung der Narbe Andeutung von Vorbeizeigen nach rechts, jedoch nur mit dem linken Arm in Außenstellung.

13. I. Operation (Prof. SCHMIEDEN): Umschneidung der Narbe, Abknäpfen des Knochenrandes, Entfernung der narbigen Züge zwischen dem Knochenrand und der früher mit einem Fettlappen überdeckten Durawunde. Auflegen eines weiteren Fettlappens, der nach allen Seiten hin 1 cm weit unter den Knochenrand geschoben wird.

21. I. 31. Bei Entlassung 10 cm lange Schädelnarbe mit Knochendefekt über dem rechten Stirnhöcker. Linker Fazialis im Mundast etwas schwächer. Zunge gerade. Nystagmus beim Blick nach links. Kein spontanes Vorbeizeigen. Bei Fuß-Augenschluß geringes Schwanken nach rechts. Händedruck beiderseits kräftig, links aber etwas zitterig. Armreflexe o. B. Links stumme Sohle. ASR. rechts etwas stärker als links. Sonst neurologisch und psychisch nichts Regelwidriges.

Mehrere Monate später im Status epilepticus gestorben.

Bei den Polgeschädigten liegt aber auch eine Mitverletzung des anderen Stirnhirns und ein Einfluß desselben auf die Zeigereaktion im Bereiche der Wahrscheinlichkeit. Mehrere Fälle von SZASZ und v. PODMANICKY, VOSS und anderen sind höchst verdächtig auf doppelseitige Stirnhirnerkrankungen, besonders wenn sehr große Schädelrücken an der Stirne (S.-P., Fälle 2 und 6) oder wenn, wie im Falle 7 von S.-P., ein Durchschuß von der Glabella zur rechten Schläfe vorlag.

Von meinen 4 Fällen hatten nicht weniger als 3 auch Symptome der anderen, nicht äußerlich getroffenen Hemisphäre. Bei den gleichen Fällen lagen außerdem Krankheitserscheinungen seitens des Stammhirns vor (s. Tabelle).

Daß doppelseitige Verletzungen die Ursache des beidarmigen divergenten oder konvergenten Abkühlungszeigens bilden können, lehren die Fälle

Tabelle 3 betr. Vorbeizeigen.

	Verletzungsstelle	Symptome der andern, nicht äußerlich verletzten Hemisphäre	Symptome des Hirnstammes	Symptome der Labyrinth oder ihrer subkortikalen Zentren und Leitungsbahnen
Rul	l. mittlere F ₁ und F ₂ mehr als vordere	l. Tremor, l. Beinparese	Bewußtseinsstörungen, Katalepsie. L. Pupille weiter als r.	beiderseits Spontannystagmus
Schmidt II	r. mittlere F ₂	ASR r. stärker als l.	l. Zittern	beiderseits geringer Spontannystagmus
Scheide	r. vordere und mittlere F ₁ und F ₂	r. Babinski und sens.-aphasische Störungen	zeitlich-amnestische Störungen, Euphorie, Katalepsie	anfängl. Rumpfataxie und l. Intentionstremor
Sträubing	r. vordere und mittlere F ₁ und F ₂	—	—	r. Labyrinth kalorisch weniger erregbar

RADEMAKER-DE KLEYN und der Fall 4 von SZASZ-V. PODMANICKY (doppelseitige Stirnhirnverletzung, rechts mehr als links) unzweideutig. Dasselbe gilt für die Beobachtung E. METZGERS mit divergentem Vereisungszeigen: Einschuf linker Stirnhöcker, Ausschuf rechtes Auge; spontan bestand kein Vorbeizeigen.

In meinem Falle 212 Strübing mit divergentem Vereisungszeigen war die Zeigestörung hingegen überhaupt nicht eindeutig auf das Stirnhirn zurückzuführen, da auch eine periphere Schädigung des rechten Labyrinthes, das kalorisch schwächer erregbar war, vorlag.

Wie die Tabelle 3 zeigt, ist demnach weder das Polgebiet des Stirnhirns der ausschließliche Ort, von dem ein Abkühlungsvorbeizeigen hervorgerufen werden kann, noch ist die kontralaterale Zeigerichtung dabei gesetzmäßig. Es ist ferner nicht auszuschließen, daß unsichtbare Mitverletzungen des andern Stirnhirns auf die Zeigerichtung Einfluß haben, und es ist schließlich überhaupt nicht mit Sicherheit auszusagen, ob die Abkühlungszeigungen vom Stirnhirn und nur von diesem, oder auch von mitverletzten tieferen Teilen abhängig sind.

In dieser Hinsicht verdient mein Fall 196 RuI besondere Beachtung, weil bei ihm durch die Narbenabkühlung nachweislich nicht nur das nächstgelegene Stirnhirn, sondern auch das Stammhirn beeinflusst wurde.



Abb. 346. Fall 196. RuI.

Fall 196. RuI. Verwundung November 1916 durch Gewehrscuß in der linken oberen Stirngegend (Abb. 346). Konnte noch zu Fuß mehrere Stunden zur Sammelstelle gehen, wurde dann bewußtlos. Konnte mehrere Wochen nicht sprechen, den Mund nicht öffnen, die Zunge nicht recht bewegen. Ein deformiertes Infanteriegeschosß wurde operativ entfernt. 8 Monate später setzten Krampfanfälle ein, beginnend mit Kopfschmerzen, starkem Zittern und Schweißausbruch, die — nach den Akten — als hystero-epileptisch aufgefaßt wurden. Bei einem ärztlich beobachteten Anfall lag R. ruhig da, reagierte nicht auf Anruf, zeigte kataleptische Gliederstarre, wurde nach $\frac{3}{4}$ Stunden wieder rege, war aber noch unklar und benommen, zitterte mit den Armen und schwankte, die Pupillen reagierten. Die Anfälle traten anfangs alle paar Tage, später nur ein- bis zweimal im Monat auf, so daß R.

als Feldschütz, später als Weißbinder tätig sein konnte. Machte als solcher sogar seine Meisterprüfung. Seit 2 Jahren erneute Verschlechterung: fast dauernd Kopfschmerz und Schwindel, Anfälle alle 4 bis 6 Wochen, vorher stärkste Kopfschmerzen. Die Anfälle kommen meistens morgens, wenn er noch zu Bett liegt; nachher bestehe oft tagelang noch eine leichte Schwäche im linken Bein. Nach Angaben der Umgebung ist der früher besonders frische, tüchtige und intelligente Mensch seit der Verwundung still, scheu und zurückhaltend geworden; er spreche wenig, sei sehr unselbständig, müsse geschäftliche Dinge, Einkäufe u. dgl. seiner Frau überlassen. Seit einem Jahr sitze er nur so herum, müsse zu allem getrieben und angeleitet werden. Er gebe dauernd Kopfschmerzen an, ohne viel zu klagen. Manchmal bekomme er plötzlich einen starren Blick, gebe auf Fragen eine kurze Weile keine Antwort, wisse nachher nichts davon. Wenn jemand Fremdes zu Besuch komme oder er sich sonst aufrege, versage ihm plötzlich für eine gewisse Zeit die Sprache. Bei den Anfällen bekomme er einen starren Blick, gebe eigenartige Töne von sich, sei nicht ansprechbar, halte die Fäuste geballt, zittere an den Armen; dagegen sollen keine eigentlichen Zuckungen auftreten.

Befund Nov. 1929. R. zeigte während der Beobachtungstage ein auffällig stilles und zurückgezogenes Wesen, ohne ausgesprochen gedrückte Stimmung. Fragen wurden im allgemeinen unauffällig und sachlich beantwortet. Bei der ersten Untersuchung durch mich in Gegenwart mehrerer Ärzte veränderte sich sein Verhalten jedoch unvermittelt; er verfiel in einen Zustand von allgemeiner Unregsamkeit mit lebloser Miene. Aufgetragene Bewegungen erfolgten nicht oder nur unvollkommen und langsam, wobei er die Glieder in zufällig erreichten, zum Teil sehr seltsamen Haltungen beließ, z. B. führte er auf Aufforderung den rechten Zeigefinger

an die Nasenspitze, beließ ihn so und fuhr dann — auf Geheiß, mit dem linken Finger die Nase zu berühren — mit dem linken Zeigefinger gegen die noch verharrende rechte Hand. Geringeres Verharren in passiv erteilten Haltungen. Bei andern Versuchen grobes Vorbeifahren an der Nase, ganz regellos, mit beiden Händen; nach vielen Bemühungen und Vormachen zeigt er aber wieder richtig. Bei aufgetragenen Bewegungen kam es auch zu zahlreichen unzweckmäßigen Mitspannungen unter starker subjektiver Anstrengung. Macht bei der Sensibilitätsprüfung ebenso regellos wechselnde oder keine Angaben. Der gleiche Zustand wiederholte sich einige Tage später bei einer klinischen Vorstellung. Beide Male war R. auch sprachlich unregsam, obwohl er sich bemühte, bewegte bei Fragen kaum die Lippen. Es gelang dann aber, ihn zum Lautlesen und Nachsprechen zu bringen, auch das Benennen ging besser und zwar ohne inhaltliche Fehler. Dagegen war das Spontansprechen eine Weile ganz aufgehoben und das Antworten auf Unterhaltungsfragen sehr eingeschränkt und dürftig, doch ohne inhaltliche Fehler (Spontanstummheit). Beide Male schwand der Zustand allmählich noch während der Untersuchung.

Nach diesen Zuständen entschuldigte er sich wegen seines Verhaltens, das er schon kenne, wenn er sich aufrege oder in eine fremde Lage komme; er könne dagegen nicht ankämpfen. Er zeigte dann, nachdem er sich eingewöhnt hatte, keine Neigung zu Übertreibungen, trat gar nicht mit Klagen hervor, folgte allen Untersuchungen willig, blieb aber wenig rege, in Bewegungen sowohl wie im Sprechen. Bei der Sprachprüfung war die Stimme immer tonschwach, wenig moduliert, er stockte häufig bei Anlauten und verwischte mehrfach die Konsonanten (leichte Dysarthrie). Sprachverständnis und Wortfindung ungestört. Bei Intelligenzprüfungen zeigte sich eine gleichmäßige allgemeine Verlangsamung sämtlicher Leistungen neben ungestörter Merkfähigkeit, sehr gutem Wissen und ausreichendem Urteil.

Neurologisch: Linke Pupille etwas weiter als die rechte, beide reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Nahesehen. Horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts, leichter horizontaler nach links. Rechter Mundfacialis etwas schwächer, Zunge weicht wenig nach rechts ab. An den Armen kein Kraftunterschied, jedoch geringe Adiadochokinese der rechten Hand, MAYERS SSR rechts schwächer, Sehnen- und Periostreflexe am rechten Arm stärker. Die ausgestreckten Hände zittern mäßig und zwar links mehr, besonders der linke Zeigefinger. BDR. gleich. In der linken Hüftbeugung eine leichte Schwäche. PSR. und ASR. links etwas stärker als rechts, stumme Sohle beiderseits. An der rechten Hand vom Handgelenk an leichte Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung, andeutungsweise auch der Bewegungsempfindungen an den Fingern.

Bei Fußausgangsschluß Schwanken nach rechts und links. Bei wiederholten Prüfungen Fallneigung mehr nach rechts und vorn. Spontanes Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts sowohl in Adduktions- wie in Abduktionsstellungen, mit der linken Hand mehr als mit der rechten. In horizontaler Richtung zeigen beide Arme nach oben, in frontaler nach vorn vorbei.

Bei Drehschwachreizung sind nach Rechtsdrehung 4, nach Linksdrehung 3—4 Augenzuckungen fühlbar. Bei kalorischer Reizung (5 ccm Wasser von 20°) links: Augenzucken von 20—85 Sekunden, Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links, die rechte Hand zeigt richtig. Bei Augen-Fußschluß Fallneigung nach hinten. Kalorische Reizung rechts wie oben: 25—125 Sekunden Augenzucken, Vorbeizeigen mit beiden Händen nach rechts, Drehung vom Kopf und Körper nach rechts, Fallneigung nach rechts hinten.

Über Vereisungs- und Abkühlungsversuche, sowie Hyperventilation s. S. 980.

Narbe auf der linken Stirnseite fingerbreit von Mittellinie und Haargrenze entfernt, mit einem rautenförmigen Knochendefekt von 3,5 cm horizontalem und 3,0 cm vertikalem Durchmesser, deutliche Pulsation in der Tiefe. Der Defekt liegt kyrtometrisch an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der F₁, auf die F₂ übergreifend (Abb. 346).

Bei Rul befand sich der Stirnschädeldefekt links, unterhalb der Haargrenze. Die Stoffrichtung des Geschosses konnte hier also mehr gegen die Schädelbasis und die hintere Schädelgrube gezielt haben. Tatsächlich hatte Rul auch deutliche, schon S. 965 aufgeführte Symptome, die hauptsächlich auf die Oblongata und das Mittelhirn hinwiesen: horizontal-rotatorischen Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten, rechts etwas mehr als links, linke Pupille etwas weiter als rechte, geringe linksseitige vestibuläre Untererregbarkeit, leichtes Schwanken etwas mehr nach rechts und vorn, spontanes Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, oben und vorn. Möglicherweise war auch das Kleinhirn rechts beteiligt, wofür die geringe rechtsseitige Adiadochokinese sprechen konnte. Die Art des Fingerzitterns — links mehr als rechts — weist eher auf das Putamen oder die Nigra hin. Außerdem geringe Pyramidenbahnsymptome,

und zwar zu beiden Seiten: beiderseits stumme Sohle, Patellar- und Achillessehnenreflex links stärker, N. VII und XII dagegen rechts schwächer, MAYERScher Fingergrundgelenksreflex rechts schwächer, leichte artikulatorische Spracherschwerung und sehr eingeschränktes Spontansprechen. Sensibilität an der rechten Hand herabgesetzt. Allgemeiner Spontaneitätsmangel. Neigung zu Ausnahmezuständen mit Haltungsverharren.

Bei der Hyperventilation nahmen Nystagmus nach rechts und Zittern im rechten Arm zu, der Kopf sank nach rechts über, Mayerscher Reflex rechts aufgehoben, schließlich schmatzende Bewegungen mit Lippen und Zunge. Absinken der Spontaneität, so daß Patient kaum zu weiterem Tiefatmen gebracht werden konnte, Bewußtseinstrübung mit Katalepsie.

Ähnlich war nun die Wirkung der zweimal durchgeführten Narbenvereisung in einem ersten von mir und in einem zweiten von Herrn Prof. VOSS in meiner Gegenwart vorgenommenen Versuch: Zunahme des Nystagmus, im ersten Versuch mehr nach rechts als nach links, im zweiten Versuch mehr nach links als nach rechts. Der Nystagmus ging allmählich in unregelmäßige Rollungen der Augäpfel über, schließlich wichen beide Augen stark nach rechts ab und konnten willkürlich nicht mehr nach links bewegt werden. Der Oberkörper sank nach rechts und vorn über, beide Arme zeigten stärkstens nach rechts vorbei. Es traten endlich wieder die leckenden und schmatzenden Bewegungen auf. Unterdessen hatte sich der Bewußtseinszustand mehr und mehr getrübt, Patient wurde zuletzt ganz unansprechbar, reagierte nicht mehr, zeigte Katalepsie. Hinterher vollkommener Erinnerungsverlust und einige Zeit anhaltendes dösiges, schmerzhaftes und schwindliges Gefühl im Kopf.

Bei einer späteren Abkühlung der Narbe durch Berieselung mit Wasser von $+20^{\circ}$ verstärkten sich wieder der Nystagmus und das Vorbeizeigen beider Arme nach rechts, besonders am linken Arm. Andere Erscheinungen traten nicht auf.

Bei Narbenerwärmung mit Berieselung durch Wasser $+47^{\circ}$ stellten sich ein: verstärkter Nystagmus nach rechts stärker als nach links, Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links, mit der rechten Hand richtig. Sonst keine Erscheinungen.

Elektrische Reizung durch die Narbe, 2. Elektrode am Nacken, war erfolglos.

In diesem Falle, bei dem sowohl Hirnteile der hinteren Schädelgrube, wie die andersseitige Großhirnhemisphäre von der Verletzung an der linken Stirne aus mitgeschädigt waren, erstreckte sich in unverkennbarer Weise der Einfluß der Narbenvereisung auch auf die Organe der hinteren Schädelgrube und das Stammhirn und wirkte darin ähnlich wie die Hyperventilation. Bisher ist das meines Wissens bei den Vereisungsversuchen noch nicht beobachtet worden, wenn auch gelegentliche Bemerkungen über Schwindelgefühl bei den Vereisungen darauf hindeuten. Auch mein Fall 264 Scheide hatte starken Schwindel bei der Vereisung. Diese Fernwirkung der Vereisung ist wohl so zu erklären, daß bei der Narbenvereisung nicht nur die Narbe und die derselben nahe Hirnsubstanz, sondern auch der in dieser Gegend befindliche Liquor, vielleicht auch die durch den Hirndefekt genäherte Ventrikelflüssigkeit abgekühlt wird. Dadurch aber muß eine Flüssigkeitsströmung entstehen, die die abgekühlte Liquormenge nach unten sinken und gegen Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn und Oblongata fließen läßt. Auf diese Weise werden auch diese Hirnteile abgekühlt und — je mehr sie schon durch die Verwundung geschädigt sind — in ihrer Leistungsfähigkeit weiter herabgesetzt. Dem entspricht ein Teil der schweren Störungen, die bei Rul unter der Vereisung auftraten: vor allem die Bewußtseinstrübung mit Katalepsie als Schädigung des Zwischen- und Hinterhirns, das Schwindelgefühl, der grobe Nystagmus als Symptom der Nn. vestibulares oder der Vestibulariskerne. Die unregelmäßigen Augenrollungen und die endliche Blicklähmung nach links mit Augendeviation nach rechts würden einer Störung des linken pontinen Blickzentrums entsprechen.

Zur Erklärung des starken Fallens und Vorbeizeigens nach rechts kommt auch eine Reizwirkung des abgekühlten Liquors an den für Temperaturdifferenzen äußerst empfindlichen Labyrinthen bzw. den Nn. vestibulares in Betracht.

Möglicherweise war an dem rechtsgerichteten Fallen und Vorbeizeigen aber auch die Stirnhirnabkühlung beteiligt, und dies um so eher, als bei dem mildereren Abkühlungsversuche mit Wasser von $+20^{\circ}$ die schweren Begleitsymptome wegblieben, das Vorbeizeigen nach rechts jedoch ebenfalls, wenn auch nicht so stark, zunahm, und daß bei der Narbenerwärmung eine Umkehrung des Vorbeizeigens nach links erfolgte. Der Nystagmus verstärkte sich allerdings sowohl bei der Abkühlung, wie auch bei der Erwärmung in der Richtung nach rechts.

Jedenfalls ergibt sich aus dem Ausfall des Vereisungsversuches bei Ru1, daß diese Versuche uns unter Umständen nicht nur Ausfallserscheinungen seitens der zunächst abgekühlten Stirnhirngegend vorführen.

Es wäre dann nicht so wichtig, über welcher Hirngegend die Narbenvereisung vorgenommen würde; Voraussetzung für eine intensive Fernwirkung wäre nur, daß eine Strömung abgekühlten Liquors erfolgte. So konnte WODAK auch bei einem Abszeß des linken Gyrus supramarginalis durch Vereisung der Dura Umschlag eines spontanen, zur linken Seite gerichteten Vorbeizeigens in umgekehrte Richtung erzeugen, während sich bei diathermischer Erwärmung der spontane Nystagmus verstärkte.

Weitere Quellen von Regelwidrigkeiten bei Abkühlungsversuchen sind unspezifische Kältereize (GRAHE, GOLDSTEIN u. a.). Auch ich habe mit ROHARDT schon vor Jahren Vorbeizeigen und Fallen nach der Seite einer Hautvereisung am unversehrten Kopfe beobachtet.

Störungen von Lage- und Bewegungsempfindungen.

Die Wendungen von Augen, Kopf und Rumpf nach verschiedenen Richtungen, die abnormen Haltungen und die Fall- und Zeigereaktionen haben sicher auch eine subjektive Seite und dürften dem Menschen, an dem sie sich abspielen, als Lage- und Bewegungsempfindungen bzw. als gerichtete Empfindungen von Zug am eigenen Körper zum Bewußtsein kommen. Über das Auftreten derartiger Empfindungen und Empfindungsstörungen bei Erkrankungen der Labyrinth, der Vestibulariskerne, des Mittel- und Kleinhirns liegen schon zahlreiche Beobachtungen vor, die allerdings noch keineswegs eindeutig mit bestimmten Veränderungen und bestimmten Stellen innerhalb der tieferen vestibulären Systeme in Beziehung gesetzt werden konnten (s. BRUNNER). Von abnormen vestibulären Empfindungen bei Stirnhirnerkrankungen und -verletzungen ist dagegen, abgesehen von Klagen über Schwindel, noch wenig bekannt. Wir erwähnten einen Kranken mit Stirnhirntumor von COHN und GOLDSTEIN, der beim Gang nach rechts abwich und dabei die Empfindung eines Zuges zur linken Seite hatte. Dies gegensätzliche Verhältnis zwischen objektiver Bewegungsrichtung und subjektiver Richtungsempfindung stimmt damit überein, daß GRAHE bei Kaltspülung eines Ohrs objektives Fallen zur Gleichseite und subjektive Empfindung einer Neigung zur Gegenseite und nach vorn beobachtete. Bei Krankheitsherden im Bereich der bulbären Vestibulariskerne (multipler Sklerose) gingen dagegen Fallen und Zugempfindung nach der gleichen Richtung.

Untersuchungen über das Verhalten von Lageempfindungen bei Stirnhirnkranken — subjektive Verlagerung der Vertikalen und Horizontalen — liegen bisher nur von GRAHE vor. Ein Kranker gab z. B. an, bei Neigung auf dem Lagetisch nach hinten um $3-5^{\circ}$ gerade zu stehen; schon bei Rückwärtsneigung um 50° hatte er

die Empfindung horizontal zu liegen, bei Rückwärtsneigung um -75° glaubte er auf dem Kopfe zu stehen. Bei Drehung nach vorn meinte er bei $+35^\circ$ horizontal zu liegen, bei $+70^\circ$ konnte er keine rechten Angaben mehr machen. Störungen von Lageempfindungen verbanden sich z. T. mit Schiefhaltungen des Kopfes und mit Abschwächung des Kopfstellreflexes (vgl. S. 961).

Die von v. WEIZSAECKER beschriebenen subjektiven Verlagerungen der Vertikalen und anderer Raumrichtungen mit den daraus folgenden Formverzerrungen und mit begleitenden Haltungsanomalien bezogen sich dagegen wahrscheinlich nicht auf Stirnhirn-krankte, sondern gingen mit mehr peripher gelegenen vestibulären Störungen einher; einer der Patienten erkrankte unter einem MENIERESchen Syndrom. Soweit solche Störungen als räumliche Fälschungen im Gesichtsfelde eines Auges auftraten, war offenbar nur die Zusammenarbeit zwischen Vestibularis und Augenbewegungen hinsichtlich der Gestaltung der Raumwahrnehmung beeinträchtigt, und diese Zusammenarbeit dürfte sich eher im Mittelhirn vollziehen.

Dies gilt auch für die von GOLDSTEIN erwähnten Stirnhirnkranken, bei denen die subjektiven Richtungsverlagerungen und Formverzerrungen ebenfalls nur an einem Auge auftraten; hier müssen Mitbeschädigungen tieferer Hirnteile vorgelegen haben (Klin. Wschr. 1925, 4, 7).

Die labyrinthären Rezeptionen gelangen sicher zum Teil zum Feld 8_{a, b, c}, und beeinflussen dort die Blickwendungen. Dies Feld wäre dann physiologisch — ebenso wie nach seiner Architektonik — ein intermediäres senso-motorisches Organ. Die für Kopf und Rumpf bestimmten labyrinthären Lageempfindungen sollten danach im Felde 6_{a, b} entstehen, während für Bewegungsempfindungen (Fallen, Vorbeizeigen!) der obere Teil des Feldes 8 auf der F₂ und F₁ bzw. die entsprechenden Teile von VOOTS Regio frontalis II (Abb. 329, 333) in Betracht kommen.

Frontale Orientierungsstörungen.

In diesem Zusammenhange sei auch der von P. MARIE und BÉHAGUE beschriebenen Orientierungsstörungen bei doppelseitigen und einseitigen, tief ins Mark eingreifenden Stirnhirnverletzungen gedacht.

Die schwerer Gestörten wagen nicht, den Krankensaal zu verlassen, weil sie fürchten, sich zu verirren. Wenn einer dieser Verletzten in den Hof hinuntergegangen war, so war es ihm unmöglich, seinen Schlafsaal wiederzufinden, er wußte nicht, ob er sich nach rechts oder nach links wenden sollte. Dabei konnte er sich die Lage seines Saales wohl vorstellen. Ein anderer sollte des Nachts den Abort aufsuchen und landete in einem Schreibzimmer, in dem er einen Phonographen als Urinbecken benutzte.

Bei leichteren Störungen wissen die Verletzten zunächst nichts von ihren Mängeln. Der eine wird erst darauf aufmerksam, wenn er bei Dunkelheit nach Hause kommt und die Haustüre hinter sich schließen will; er findet das Schlüsselloch nicht, zündet ein Streichholz an und bemerkt, daß er sich der Wand statt der Türe gegenüber befindet und nur eine Vierteldrehung statt einer Halbdrehung gemacht hat.

Zum Nachweis feinerer Störungen verfahren MARIE und BÉHAGUE so, daß sie den Verletzten veranlaßten, sich die vier Wände des Untersuchungsraumes als Fensterwand, Türwand, Bettwand u. ä. zu merken. Dann verbanden sie ihm die Augen, verdunkelten das Zimmer, ließen den Kranken sich nach verschiedenen Richtungen drehen und im Kreise gehen. Zuletzt hielten sie ihn vor einer Wand an und fragten ihn, vor welcher Wand er stehe. Verletzte mit tiefen Stirnhirnwunden irrten sich dann häufig oder waren unsicher, während Gesunde nie Fehler machten.

Störungen der örtlichen Orientierung im Sinne optisch-räumlicher Agnosien (S. 611) lagen bei diesen Stirnhirnverletzten nicht vor. Die Orientierung und gerade auch die Orientierung nach links und rechts war offenbar nicht allgemein, sondern nur in ihrer

Beziehung zu lokomotorischen Bewegungen gestört. Möglicherweise handelt es sich um einen Gedächtnisverlust für die mit den frontalen Wendungsbewegungen verbundenen Richtungsempfindungen, bzw. für Zusammenhänge und Folgen von solchen. Diese Deutung erscheint mir einleuchtender als P. MARIE und BÉHAGUES Erklärung, die die Störung rein anatomisch auf eine Massenunterbrechung der frontalen Assoziationsfasern zurückführen.

Vorläufig stehen die Beobachtungen der französischen Forscher vereinzelt. Mir sind bei frischen Stirnhirnverletzten keine Orientierungsstörungen aufgefallen. Mehrere Spätfälle mit z. T. umfangreichen Stirnhirnverletzungen (Rul, Duch), die ich nach Vorschrift untersuchte, ließen das Symptom vermissen. Auch sonst sind mir keine Bestätigungen bekanntgeworden.

Frontale Störungen des Tonus und der Kraftempfindungen.

Die unter Mitwirkung von Labyrinthrezeptionen im Stirnhirn an Augen, Kopf, Rumpf und Extremitäten erfolgenden Wendungs-, Haltungs- und Gleichgewichtserscheinungen sind nicht nur gerichtet, sondern auch tonische Muskelleistungen. Bei andern frontalen Innervationen, nämlich denen von Stimme und Sprache tritt die Richtung ganz zurück gegenüber dem Tonus. Den Mangel an Tonus erkennt man bei mancher unvollständigen Wortstummheit und bei den spärlichen Sprachäußerungen einer Spontanstummheit an der leisen, tonlosen oder kindlich weichen Sprechweise, der Vermeidung von Explosivlauten. Hier hat offenbar der Grad und die Regelung des Sprech- und Singtonus gelitten. Ich verweise auf Fall 187 Hanne mann, auf unsere Tumorkranke Sohn, sowie auf den S. 910 erwähnten Aphasiker von STAUFFENBERG. Wie später zu zeigen sein wird, kommt auch bei der frontalen Antriebschwäche — von der die Spontanstummheit nur eine Teilerscheinung ist — ein Mangel an Tonus in Form un stetiger und kraftloser Innervationen vor (S. 985, 1005).

An den dem vestibulären System angehörenden und auf tieferen Stufen desselben bewirkten tonischen Innervationen sind nachweislich labyrinthäre Rezeptionen beteiligt. Daher darf man erwarten, daß auch an den vom Stirnhirn ausgehenden tonischen Impulsen labyrinthäre Rezeptionen und zwar hier solche von Erlebnisqualität mitwirken. Dazu kommen die Kraftempfindungen v. FREYS in Betracht, auf deren Art und Grad labyrinthäre Erregungen einwirken. Eine Verschmelzung propriozeptiver und labyrinthärer Rezeptionen vollzieht sich im Kleinhirn (S. 429), von wo Leitungen zum Stirnhirn über Bindearm und Thalamus gehen. Labyrinthäre Rezeptionen gelangen aber wahrscheinlich auch auf dem Wege über den Tr. vestibulo-thalamicus zum Stirnhirn, während die den Kraftempfindungen dienende unmittelbare Leitung zum vorderen Rande der hinteren Zentralwindung und wahrscheinlich auch zur vorderen Zentralwindung und hinteren Stirnhirnabschnitten (Feld 6_{aa}) geht (S. 445, 447). Daher bilden das hintere Stirnhirn und die Zentralwindungen ein Gebiet, in dem labyrinthäre Rezeptionen auf die propriozeptiven Eindrücke aus den Muskeln einwirken können und das zustande bringen, was uns als Kraft- und Anstrengungserlebnisse in Begleitung frontaler tonischer Impulse zum Bewußtsein kommt.

Pseudofrontale Tonusstörungen.

Es ist noch eine Anzahl besonderer Tonusanomalien mit dem Stirnhirn in Verbindung gebracht worden, wobei man sich z. T. auf die in der Einleitung (S. 941) erwähnten — allerdings m. E. nicht einwandfreien — experimentellen Befunde von WEED, WARNER und OLMSTED, SPIEGEL und BERNIS über Herabsetzung des kontralateralen Streckertonus bei Reizung von Rinde und Mark des vorderen Stirnhirns und über Erhöhung des kontralateralen, in geringerem Maße auch des homolateralen Streckertonus nach Abtragung des vorderen Stirnhirns berief. Auch an VOGTs vom Felde 8,

aus erzielte Hemmung von Kaubewegungen und an die fraglichen Denervationen von Gesicht-, Arm- und Fingerbewegungen von 8.,¹ aus wurde dabei gedacht.

Schon bevor diese experimentellen Befunde erhoben waren, hatte ich aus klinischen Beobachtungen geschlossen, daß bei Stirnhirnerkrankungen eine Tonus-erhöhung einträte (1907). Besonders glaubte ich die von mir beschriebene Kontraktionsnachdauer auf das Stirnhirn beziehen zu dürfen. Zu den damals von mir zusammengestellten Herderkrankungen, hauptsächlich Tumoren des Stirnhirns mit Kontraktionsnachdauer, sind später von SCHUSTER, STIEFLER, QUENSEL, WECHSBERG, BOHRKE (unser Fall Hillmann) und anderen weitere Fälle hinzugefügt worden, so daß der Zusammenhang zwischen Stirnhirn und Kontraktionsnachdauer gesichert erschien. Im Fortgang meiner Untersuchungen, die zuletzt in meiner Arbeit über das „Gegenhalten“ zusammengefaßt sind, erkannte ich aber, daß unter den Beobachtungen mit dem Symptom der nachdauernden Muskelkontraktion Verschiedenartiges vereint ist, und daß man von der den Willensimpuls überdauernden Nachdauer willkürlicher Muskelkontraktionen — der eigentlichen Kontraktionsnachdauer — trennen muß den Greifreflex (bzw. das Zwangsgreifen SCHUSTERS) und das von mir beschriebene Gegenhalten, das an der Hand in der Form eines Festhaltens vorkommt. Weiter ergab sich, daß diese verschiedenen Formen nachhaltiger Muskelkontraktionen zwar nicht selten bei Stirnhirnerkrankungen und besonders bei Stirnhirngeschwülsten auftreten, aber auch bei Herden des Stammhirns. Sie sind daher, sofern sie bei Stirnhirnerkrankungen beobachtet werden, nur pseudofrontale Erscheinungen. Das Gegen- und Festhalten geht wahrscheinlich vom Thalamus aus, die Kontraktionsnachdauer vom Mittelhirn.

Andere Arten von scheinbarer Stirnhirnhypertonie, die gelegentlich bei umfangreichen Stirnhirnverletzungen und bei großen, meist doppelseitigen Tumoren des vorderen Stirnhirns beobachtet wurden, sind Rigor und Flexibilitas (Katalepsie). Auch sie hängen nicht mit dem Stirnhirn selbst, sondern mit Fernschädigungen und Druckwirkungen auf tiefere Hirnteile (Pallidum, Nigra, Thalamus, Ruber) zusammen. In Fällen, bei denen auch Zittern bestand und dadurch ein der arteriosklerotischen Zitterstarre, der Paralysis agitans oder einem postenzephalitischen Zustande ähnliches Krankheitsbild entstand, waren offenbar Putamen oder Nigra geschädigt. Ich komme darauf bei Besprechung des frontalen Mangels an Antrieb zurück, da diese Hirnverletzten und Herdkranken noch mehr durch Bewegungsverarmung ausgezeichnet waren.

Entsprechende Fälle haben SCHUSTER und BOSTROM beschrieben. In einer neueren Beobachtung von HALPERN waren die Stammganglien selbst auf der rechten Seite ganz, auf der linken der vordere Teil des Caudatumkopfes von einem doppelseitigen Stirnhirntumor durchwuchert, der links auch die Nigra und den Ruber zerstörte. Hier bestand zuletzt eine hochgradige Versteifung in Beugung und Adduktion, zugleich traten bei passiven Beugungen reflexartige Spannungen auf, die an Gegenhalten erinnern (POTZLS paradoxartige Kontraktion).

Eine eigenartige tonische Erscheinung ist auch die Stützreaktion, die von MAGNUS bei entkleinhirnten Hunden beschrieben wurde. Sie ist von FOERSTER und SCHWAB auch bei Stirnhirn- und Schläfelappentumoren gesehen worden und zwar auf der homolateralen Seite mehr als auf der kontralateralen. Schon diese Seitenauswahl ist verdächtig auf Fernwirkungen nach der dem Tumor gleichen Kleinhirnhemisphäre. Tatsächlich ist Stützreaktion auch beim Menschen schon bei Kleinhirnerkrankungen und bei Rückenmarksleiden (PETTE, O. FORSTER, eigene Beobachtungen) beobachtet worden, so daß ich nicht zweifle, daß in den FOERSTER-SCHWABSchen Fällen Fernwirkungen auf das Kleinhirn vorlagen und das Symptom zu Unrecht auf die fronto- bzw. temporo-pontinen Bahnen bezogen wurde.

Ebensowenig gesichert wie die Stirnhirnhypertonien ist eine allgemeine Stirnhirnhypotonie. Wohl sieht man bei umfangreichen Stirnhirngeschwülsten, wie z. B. bei meinen Fällen Roh und Mal eine allgemeine Hypotonie eintreten, aber sie

geht dann auch mit Herabsetzungen der Sehnenreflexe und mehr oder weniger deutlichen Wurzelsymptomen einher und ist nicht auf das Stirnhirn selbst zu beziehen, sondern ist die Folge einer Dehnung der Hinterwurzeln durch erhöhten Innendruck im Lumbalsack. Trifft Ataxie — frontaler oder pseudofrontaler Entstehung — hinzu, so kommt es zu dem von GERSTMANN beschriebenen und zu Unrecht ausschließlich auf das Stirnhirn bezogenen Bilde einer Astasie-Abasie mit Hypotonie.

Bei Kriegsverletzten habe ich keine dem Stirnhirn eigene Hypotonie beobachtet. Auch FOERSTERS Versuch, die Atonie bei gewissen infantilen Zerebrallähmungen von der in zwei Fällen gefundenen lobären Sklerose beider Stirnlappen abzuleiten, ist nicht genügend begründet. Vor allem fehlt eine histologische Untersuchung der Fälle, die eine Beteiligung des Kleinhirns, Mittelhirns und Rückenmarks auszuschließen erlaubte; denn eine so hochgradige Astasie mit haltlosem zitterndem Kopf, mit Ataxie auch der Einzelbewegungen der Extremitäten, weist doch sehr nachdrücklich auf begleitende Kleinhirnveränderungen hin, die dann auch die Hypotonie erklären würden. Die Schilderung des Krankheitsbildes erinnert sehr an eine FRIEDREICHSCHE Ataxie.

Antriebsmangel.

Bewegungsausfälle wurden bei Stirnhirnschädigungen — und zwar bei Stirnhirngeschwülsten — zuerst von BAYERTHAL beobachtet, der sie als „frontale Interesselosigkeit“ deutete. Diese psychologische Erklärung konnte aber ebensowenig befriedigen, wie die später von ISSERLIN vertretene Auffassung als Willensstörung. Meine eigenen Untersuchungen (1909—1911) führten zu dem Ergebnis, daß die Bewegungsausfälle Stirnhirnkranker und die ihnen weitgehend ähnlichen psychomotorischen Akinesen Geisteskranker eigenartige und psychologisch zunächst nicht weiter zurückführbare Erscheinungen seien, für die ich daher die unverbindliche Bezeichnung „Mangel an Antrieb“ vorschlug*). Hirnpathologisch konnten dagegen Erklärungen angebahnt werden. Einmal auf dem schon von HARTMANN begangenen Wege zur Apraxie. Allerdings durfte man den Antriebsmangel nicht einfach mit HARTMANN als Teilerscheinung einer im ganzen ins Stirnhirn lokalisierten Apraxie ansehen; denn die bis dahin bekannt gewordenen Apraxieformen sahen überwiegend anders aus und gingen nicht vom Stirnhirn, sondern vom Scheitellappen — ideokinetische und ideatorische Form — oder von der Zentralregion — innervatorische Apraxie — aus. Nur mit dieser letzteren Apraxieart hatte der Antriebsmangel auch eine gewisse klinische Ähnlichkeit. Noch mehr galt das für die mit dem Bewegungsausfall häufig verbundene Bewegungserschwerung. So kam ich zur Aufstellung einer besonderen, vom Stirnhirn ausgehenden und dem Antriebsmangel nahestehenden Apraxieform: einer frontalen psychomotorischen Apraxie.

Andere Merkmale und Begleiterscheinungen des Antriebsmangels wiesen aber noch in eine andere hirnpathologische Richtung: auf das mit seinen zentralen Verbindungen im Stirnhirn scheidende vestibulo-zerebellare System, mit dem die bei schwerster Akinese auftretende Ataxie, Hypotonie und Asthenie zusammenhängen konnte — und auf die Stammganglien; denn die Bewegungsarmut und die Steifigkeit der Paralysis agitans ähnelte in mancher Hinsicht der frontalen und psychomotorischen Akinese und den sie vielfach begleitenden abnormen Muskelzuständen (Flexibilitas, Spannungen).

In der Folgezeit konnte ich dann nachweisen, daß die auch klinisch genauer als Biagsamkeit, Mitmachen, Gegenhalten beschriebenen krankhaften Spannungszustände ebenfalls von den Stammganglien selbst (Pallidum, Thalamus) ausgingen. Damit aber erhob sich die Frage, wie die bei reiner Stammhirnerkrankung auftretende und von diesen Muskelzuständen begleitete Akinese sich vom frontalen Antriebsmangel unter-

*) Begriff und Ausdruck Antrieb und Antriebsmangel stammen von mir, nicht von AUERBACH, wie B. PFEIFER (Handb. d. Neur. Psych. Stör. nach Kriegsverletzungen des Gehirns S. 509) irrtümlich angibt.

scheidet. Konnte überhaupt an dem Begriff eines frontalen Antriebsmangels, einer frontal-psychomotorischen Apraxie festgehalten werden? Oder waren auch diese Erscheinungen nur pseudofrontale Störungen, bedingt durch Druck- und andere Fernwirkungen oder Begleitschädigungen am Hirnstamm?

Den Hirnverletzungen fällt bei diesen Fragen eine entscheidende Rolle zu, weil es in der „Friedenspathologie“ an genügend zahlreichen umschriebenen, druckfreien Herderkrankungen des Stirnhirns mangelte. Allerdings sind auch bei den Stirnhirnschüssen die Stammganglien häufig mitgeschädigt und der Anteil ihrer Funktionsstörung ist oft schwer abzugrenzen. Inmerhin gestattet ein sehr großes Material und der Vergleich zahlreicher Fälle doch Schlußfolgerungen, die vereinzelt Beobachtungen versagt bleiben mußten.

Häufigkeit des Antriebsmangels bei Stirnhirnverletzungen.

Unter 105 Stirnhirnverletzten sah ich Antriebsmangel in 33 Fällen, d. h. beinahe in einem Drittel der Beobachtungen. Antriebsmangel ist daher ein außerordentlich häufiges Symptom. Auch in der Statistik FEUCHTWANGERS beträgt die Gruppe „Verlangsamung und Apathie“ 38%, umfaßt allerdings außer den Spontanitätsarmen noch Fälle mit affektiv bedingter Bewegungseinschränkung. Ein auffälliger Unterschied besteht zwischen Frischverletzten und Spätfällen. Unter den 66 Frischverletzten meiner Kriegslazarette in Douai und Lille sah ich Aspontaneität nicht weniger als 27 mal, also fast bei der Hälfte der Fälle (41%); unter 39 Spätfällen von Stirnhirnverletzung, die ich in meiner Abteilung in Rostock behandelte, waren es dagegen nur 5, d. h. wenig mehr als 1/10 (12,8%). Der zahlenmäßige Rückgang der bewegungsarmen Stirnhirnverletzten unter den Spätfällen beruht einmal darauf, daß viele von den antriebschwachen Stirnhirnverletzten besonders schwer verwundet waren und umfangreiche Zertrümmerungen an Schädel und Gehirn, doppelseitige Verletzungen, Steck- und Durchschüsse erlitten hatten, denen viele erlagen. Andererseits ist der Antriebsmangel als solcher eine verhältnismäßig gut rückbildungsfähige Störung, die nur bei doppelseitigen Stirnhirnverletzungen erhebliche und ausgedehnte Dauerausfälle hinterläßt, während die bei einseitigen Verwundungen auftretende Aspontaneität bald merklich zurückgeht und oft ganz verschwindet, besonders wenn die Verwundung nur die rechte Hemisphäre betroffen hatte. Die Rückbildung eines anfangs hochgradigen und alle Leistungen umfassenden Antriebsmangels vollzieht sich dann so, daß eine auf das Denken oder die Sprache beschränkte Spontanitätsverarmung übrigbleibt — meist beides in wechselnden Mischungsverhältnissen — bei verhältnismäßiger Erholung der allgemeinen Beweglichkeit. Hier zeichnen sich schon gewisse für das Wesen und die Lokalisation der Antriebsstörungen bedeutsame Unterschiede ab.

Im Gegensatz zur Abnahme der Antriebsschwachen unter den Spätfällen stieg bei diesen die Zahl der Fälle mit frontomotorischen und mit leichteren unspezifischen Störungen auf mehr als das Doppelte:

Frischverletzte	16 : 66 = 24%	frontomotorische und unspezifische Störungen
Spätfälle	23 : 39 = 59%	„ „ „ „

1. Gruppe mit schwerem allgemeinem Antriebsmangel, besonders die Stambewegungen betreffend.

Bei einer ersten Gruppe von 9 Stirnhirnverletzten — Fälle 197 Florian, 198 Gottlob, 199 Krille, 200 Rohrmann, 201 Seidel, 208 Kresse, 231 Dreßler, 246 Tiedel, 250 Choroba — bestand eine hochgradige und ausgedehnte, jede Art von Betätigung und jeden Körperteil betreffende Untätigkeit.

Fall 197. Florian. 17. 5. 15 Kopschuß durch Infanteriegeschloß, glatter Durchschuß durch die Stirne, unmittelbar oberhalb der Augenbrauen. Gehirn tritt reichlich aus. Bewußtsein klar.

Klz. D. 27. 5. — 22. 6. 15. Befund: Einschuß oberhalb der linken Augenbraue, Ausschuß rechts mehr temporalwärts und etwas tiefer. Wunden reaktionslos. Beiderseits Exophthalmus. Linkes Auge wird nicht geöffnet, rechtes Auge erblindet. Augenlider durchblutet. Starker Ausfall an Beweglichkeit, liegt stundenlang ohne jedes Zeichen von Spontaneität. Kein Verharren in Haltungen. Überempfindlichkeit gegen Schmerz beim Verbinden; spontan bestehen dagegen keine starken Kopfschmerzen. Keine Erscheinungen von Hirndruck oder Meningitis. Auch sonst neurologisch ohne Befund. 1. 6. Operation wegen zunehmender Rötung und Schwellung des rechten Oberlides und der Bindehaut. Revision der Ausschußwunde oberhalb des rechten Auges. Die obere und seitliche Wand der rechten Orbita ist gesplittert. Nach Entfernung der Splitter tritt eine Menge Blut und zerfallene Hirnmasse hervor. Einige kleine, ins Gehirn eingedrungene Splitter werden entfernt. Einlegen eines Drainrohres, Nähte.

3. 6. Temperaturanstieg. Eitrige Absonderung aus der Ausschußwunde. Auch das linke obere Augenlid ist geschwollen. Seelisch unverändert, bewegungsarm und wunschlos, jedoch sehr überempfindlich beim Verbinden. Auch die Einschußwunde über dem linken Auge wird revidiert, die linke Stirnhöhle ist vorn eingebrochen, die hintere Wand derselben steht. Entfernung von Knochensplittern, Einlegen eines Drains.

22. 6. Die Absonderung und die Schwellungen sind allmählich zurückgegangen, die Wunden schließen sich. Patient ist lebhafter geworden, aber immer noch recht überempfindlich.

Fall 198. Gottlob. 26. 3. 15. Verwundung durch Granatsplitter an der linken Stirne und links am Vorderkopf oberhalb der Haargrenze. Röntgenbild zeigt mehrere Metallsplitter hinter den Wunden.

Klz. D. 5. — 13. 4. 15. 8. 4. Operation: An der oberen Wunde findet sich nach Umschneidung der Wundränder eine Knochenwunde mit Eindrückung eines zweimarkgroßen Knochenstückes. Entfernung desselben und eines darunterliegenden Metallsplitters. Dabei eröffnet sich ein etwa 2 cm tiefer Abszeß, aus dem noch Knochensplitter entfernt werden. Die untere Wunde wird ebenfalls umschnitten, aus derselben wird ein unter der Kopfschwarte liegender Metallsplitter entfernt. Der Knochen ist hier unverletzt. Nach dem Röntgenbild liegt ein weiterer Splitter in unzugänglicher Tiefe des Gehirns.

9. 4. Temperatur 39,2. In den folgenden Tagen dauernd hohes Fieber, Schüttelfrost, Nackensteifigkeit. Puls verhältnismäßig langsam, 70—80. Patient wird zunehmend bewegungsarm, reagiert sprachlich nicht. Patellarreflexe sehr schwach, Achillessehnenreflexe kaum auslösbar. Rechter Arm etwas geschwächt, sonst keine Lähmungen. Sensibilität auf der rechten Körperhälfte etwas schwächer. Genauere Untersuchung bei dem psychischen Verhalten nicht möglich. 12. 4. hat sich ein Prolaps gebildet, aus dem sich ein kleiner Knochensplitter abstößt. Der Prolaps verlegt den Zugang zur Abszeßhöhle. Drain an der Stelle des geringsten Widerstandes eingelegt.

13. 4. Vorübergehend etwas lebhafter. Befolgt einzelne Aufforderungen. Zeigt sich beim Zungenzeigen und Mundaufmachen apraktisch. Rechter Mundfazialis schwächer. Motorische Sprache gestört. Leichte Schwellung am Augenhintergrund beiderseits. Abends gestorben.

Sektionsbefund: Pflaumengroßer Prolaps in einer Durawunde im mittleren oberen Teil des linken Stirnhirns. Von demselben aus zieht keilförmig eine z. T. mit Eiter gefüllte Zerfallshöhle in der Richtung nach unten und innen in das Gehirn und verläuft vor und über dem Vorderhorn des Ventrikels gegen die Medianseite der linken Hemisphäre. Im untersten Teil der Höhle liegt ein unregelmäßiger, etwa 1 qcm großer Knochensplitter. Ein anderer kleinerer Knochensplitter ist in der Fortsetzung der Höhle dicht vor dem Balkenknie aus der linken Hemisphäre ausgetreten und sitzt in einer Furche der gegenüberliegenden rechten medianen Stirnhirnwand. Die Ventrikelflüssigkeit ist eitrig getrübt, die Außenflüssigkeit stark vermehrt, Eiteransammlung an der Gehirnbasis.

Fall 199. Krille. Klz. D. 19. 5. — 9. 7. 15. Granatverletzung mit ausgedehnter Zertrümmerung des rechten Stirnbeines. Patient ist benommen, reagiert nicht auf Anruf und nur schwach auf Nadelstiche. Keine Lähmung, keine Nackensteifigkeit, Temperatur 38,2°. Puls 70. Beide Augen sind geschwollen und verklebt. Über der Mitte der Stirne eine handtellergroße Schwellung mit Hautabschürfung und kleinen Hautdefekten. Der Knochen darunter fühlt sich eingedrückt und schwappend an. Sofortige Operation: Querschnitt über der Schwellung. Sofort quillt Blut und Hirnmasse vor. Der Knochen ist umfangreich gesplittert. Alle beweglichen Teile werden ausgeräumt, wobei andauernd blutiger Hirnbrei nachdringt. Tamponade mit Jodoformgaze; Nähte.

21. 5. Benommenheit hält an. Der linke emporgehobene Arm verharret in der erteilten Haltung. Patient ist nachts unruhig, läßt unter sich.

22. 5. Etwas freier und lebhafter, befolgt Aufforderungen, zeigt Echolalie. Kraft im linken Arm und Bein leicht vermindert. Patellarreflex links stärker. Geringe Nackensteifigkeit. Leib eingezogen, Puls verlangsamt.

27. 5. Nicht mehr benommen, liegt aber dauernd fast regungslos da, sieht jedoch um sich, beantwortet einzelne Fragen, weiß die Dauer seines Aufenthaltes im Lazarett, zeigt sich orientiert. Läßt dauernd Urin unter sich. Keine Klagen, auffällig gleichmütige, eher heitere Stimmung. Hält den Kopf ständig nach links gedreht. Widerstrebt stark beim Versuch, den Kopf gerade zu drehen. Leichte Temperaturen bis 37,8.

29. 5. Liegt immer noch in gleicher zusammengekrümmter Haltung mit Kopf- und Rumpfdrehung nach links auf der linken Seite. Zunge weicht nach links ab. Geringe linke Fazialisparese. An Arm und Bein keine Störung. Dauernd erheblicher Ausfall an Regsamkeit, dagegen keine Überempfindlichkeit oder Reizbarkeit.

5. 6. Abnorme Haltungen verschwunden. Ist etwas lebhafter. Geistige Spontaneität und Produktivität aber noch sehr gering. Zählt in 3 Minuten nur 20 Worte auf. Merkfähigkeit gut. Liest in der Zeitung. Linker Fazialis etwas schwächer. Gute Wundheilung.

9. 7. Die Hirnwunde hat sich bis auf einen kleinen $1\frac{1}{4}$ cm tiefen Trichter geschlossen. Linker Fazialis und Abduzens etwas schwächer, rechter Arm im ganzen von etwas geringerer Kraft als der linke. Neurologisch sonst o. B., insbesondere kein Fallen, Vorbeizeigen, Intentionstremor oder Nyctagmus. Stimmung ausgeglichen. Produktivität immer noch vermindert, zählt in 2 Minuten nur 40 Worte auf.

Fall 200. Rohrmann. Verwundung 24. 9. 14. Klz. Ham 26. 9. — 3. 10. 14. Furchungsschuß in der Mittellinie des Vorderkopfes, von der Haargrenze bis zur Kranznaht reichend. Kleiner Hirnprolaps. Operation (Prof. Hasler): Umschneidung, Entfernung von Splintern. Jodoformgazeverband. Patient war anfangs benommen, ließ unter sich, zeigte Katalepsie.

1. 10. Nicht mehr benommen, doch hochgradig unregsam, Verharren in passiv und aktiv erteilten Haltungen; beläßt zum Beispiel nach Ausführung des militärischen Grußes die rechte Hand an der Stirn, während er mit der linken Hand weitere aufgetragene Bewegungen ausführt. Ganz leichte Hemiparese rechts, einschließlich N. VII. und XII. BDR jedoch links schwächer. Sehnenreflexe rechts = links. Sensibilität frei. Keine Apraxie oder Aphasie. Bei Ausführung aufgetragener Bewegungen starke Perseveration und deutliche Iterationsneigung, zum Beispiel beim Händeklatschen, mit dem er endlos fortfährt. Auch im Denken großer Spontaneitätsmangel. Antworten erfolgen spärlich und verspätet. Örtliche Orientierung gut, zeitliche mangelhaft: Jahr +, Monat?: August. Weiß jedoch, wie lange er im Lazarett ist. Amnesie für die Verwundung. Keine grobe Merkstörung. Am 1. und 2. 10. je einen Krampfanfall mit Zuckungen an Gesicht und Armen.

3. 10. Krampfanfall der rechten Körperseite, Zuckungen besonders in der rechten Gesichtshälfte; dabei Augenablenkung nach rechts. Noch immer Antriebsmangel und Haltungsverharren. Rechtsseitige Parese betrifft hauptsächlich die Dorsalflexion des rechten Fußes. Kein Babinski. Oppenheim beiderseits, links mehr als rechts. PSR rechts stärker als links, desgleichen ASR. Armreflexe rechts stärker als links. Läßt noch unter sich. Perseveriert noch; keine eigentliche Bewußtseinsstrübung. Mit Lazarettzug zurückbefördert.

Fall 201. Seidel. 4. 9. 15. Kopfschuß durch Infanteriegeschöß. Klz. D. 5. — 21. 9. 15. Rechts Perforationsverletzung der Hornhaut mit leichtem Irisprolaps, Auge stark blutunterlaufen, Glaskörperblutung. Links innen Loch im Siebbein nach der Nase zu. Linkes Auge unverletzt. Rechter Arm gelähmt. Patient ist benommen.

8. 9. Die beiden ersten Tage benommen, ließ unter sich, heute etwas freier, gibt Personalien richtig an. Klagt über starken Kopfschmerz. Nasenlöcher durch starken Blutguß verstopft. Nackensteifigkeit. Links Okulomotoriuschwäche: Herabhängen des oberen Augenlides und Erschwerung der Blickbewegungen nach oben. Lähmung des rechten Mundfazialis. Zunge weicht stark nach rechts ab. Völlige Lähmung des rechten Armes und Beines. PSR rechts schwächer. ASR. fehlen. Rechts Babinski. Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe fehlen rechts.

Schmerzempfindung auf der rechten Körperhälfte herabgesetzt. Keine Sprachstörung. Sprachverständnis erhalten, perseveriert aber vielfach. Keine Apraxie. Patient ist Linkser.

Röntgenbild: Zahlreiche kleinste Splitter über dem ganzen Stirnbein. Ein größerer Splitter ist in der Vorderaufnahme links von der Nasenwurzel und in der seitlichen Aufnahme in der Gegend des Türkensattels zu sehen.

9. 9. 15. Operation: Etwa in der Mitte des linken Stirnbeins befindet sich eine linsen-große Wunde, aus der helle blutige Flüssigkeit und Gehirnmasse hervortritt, vermutlich der Einschuß des an der Schädelbasis liegenden Splitters. Umschneidung der Wunde. Im Knochen darunter ein fingerkuppengroßes Loch. Erweiterung desselben. In der Dura eine etwa 10 Pfennigstückgroße Öffnung, durch die man in eine nach unten gerichtete, ziemlich große, etwa 5 cm tiefe Höhle kommt.

In derselben eine Anzahl Knochensplitter, die mit der Pinzette entfernt werden. Einlegen eines Drainrohres. Zwei weitere kleine Wunden am Vorderkopf werden ebenfalls durch Schnitt freigelegt; in einer derselben ist der Knochen oberflächlich angeschlagen. Die äußere Knochen tafel wird hier abgemeißelt, die innere ist unverletzt. Entfernung kleinster Granatsplitter.

10. 9. 15. Fieber gesunken. Die Aufhellung des Bewußtseins schreitet fort. Nackensteifigkeit geringer. Lumbalpunktion: Liquor unter starkem Druck, mäßig getrübt und etwas blutig.

16. 9. 15. Nackensteifigkeit stärker. Fieber zwischen 38 und 39°. Wunden reaktionslos. Großer Ausfall an Beweglichkeit. Orientierung nicht völlig klar. Verunreinigt sich ab und zu.

17. 9. Seit etwa 3 Tagen zunehmende Zwangshaltung des Kopfes nach rechts. Schmerz beim Geraderichten des Kopfes. Nackensteifigkeit erheblich.

21. 9. Zunehmende Benommenheit. Abends gestorben. Sektionsbefund: Die Hirnwindungen sind beiderseits abgeplattet. Der Einschuß befindet sich links in der Mitte der ersten Stirnhirnwindung, ungefähr kirsch kern groß. Ober dem Scheitel- und Schläfelappen eine dünne frische Blutung. Hirnhäute nirgends getrübt. Aus dem Einschuß kommt leicht getrübt Flüssigkeit (Liquor). Bei der Eröffnung der Seitenventrikel zeigt sich der Liquor nur leicht getrübt. Mehrfache Blutungen in den Wandungen der Ventrikel. Der Wundkanal gabelt sich unter der Hirnrinde in einen vorderen, etwa gegen den Strahlhornpol verlaufenden Kanal von 3 cm Länge und einen schräg nach hinten gerichteten Kanal, der in den Kopf des Schwanzkerns eindringt, denselben durchsetzt und unterhalb des Kopfes des Schwanzkerns, nahe der Mittellinie aus der Hemisphäre austritt. Von der Hirnbasis gesehen findet sich diese Stelle an der vorderen Grenze der Brücke, wo in dem Winkel zwischen linken Hirnschenkel, Brücke und Schläfelappen ein zackiger, kaum 1 qcm großer Granatsplitter sitzt. Der Hirnschenkel ist hier teilweise erweicht und von Blutungen durchsetzt. Die Innenflüssigkeit der Ventrikel ist vermehrt.

Der reinste Fall dieser Art ist Florian mit Durchschuß beider Stirnhirnpole oberhalb der Augenbrauen. Florian lag 14 Tage nach der Verwundung noch stundenlang ohne jedes Zeichen von Regsamkeit da, zeigte aber kein Haltungsverharren. Erst nach im ganzen 5 Wochen hat sich eine gewisse — noch immer geringe — Regsamkeit wieder eingestellt. Dabei war Florian nicht eigentlich bewegungsunfähig, wie sich an seiner Überempfindlichkeit und Abwehr bei Verbandwechsel zeigte. Sonst traten keine affektiven Erregungen oder Stimmungsveränderungen an ihm hervor.

Das untätige Verhalten ist aber keinesfalls nur durch eine Verminderung der affektiven Erregbarkeit bedingt; denn wir sehen die gleiche Untätigkeit in Verbindung mit den allerverschiedensten Regungen und Tönungen der Stimmung und des triebmäßigen Verhaltens. Florian, Choroba und Tiedel sind still, aber überempfindlich und leicht gereizt, Graf und Brucker untätig und gedrückt; die Hirnverletzten KRAMERS und FORSTERS waren antriebslos aber heiter, der erstere hatte bei seiner Untätigkeit nach eigener Angabe immer dumme Späße im Kopf.

Die hochgradige Aspontaneität Florians und der anderen Fälle dieser Gruppe umfaßte stets auch die Bewegungen des Gesamtkörpers, das Aufstehen, Aufsitzen, Stehen, Gehen und jede Art von Lokomotion. Diese Verletzten bleiben daher ruhig zu Bett liegen, zeigen keinerlei Antrieb aufzustehen; Kresse freut sich wie ein Kind, wenn er wieder ins Bett darf, obwohl er gut gehen kann. Unbequeme Haltungen werden nur selten eingenommen und beibehalten (Choroba, Krille).

Sehr bemerkenswert ist die Häufigkeit, mit der bei hochgradig und umfangreich antriebsschwachen Stirnhirnverletzten Einnässen beobachtet wird, gelegentlich auch Verunreinigung mit Kot (Krille, Kresse, Rohrmann, Seidel, Tiedel). Da eine wirkliche Blasenschwäche bei Stirnhirnverletzten — und zwar bei solchen mit Standgang-Apraxie und mit doppelseitigen Paresen der Füße — infolge Verletzung der Parazentralgebiete nicht selten auftritt, so lag bei den Stirnhirnverletzten mit doppelseitigen Pyramidensymptomen (Kresse, Rohrmann) möglicherweise ebenfalls eine echte Blasenschwäche vor. Aber es besteht doch ein Mißverhältnis zwischen den sehr geringfügigen Pyramidenbahnzeichen an den Füßen und Beinen und der hochgradigen Neigung zum Einnässen und Verunreinigen. In anderen Fällen sind die Pyramidensymptome

nur an der einen Seite vorhanden und auch dort nur geringfügig (z. B. bei Krille); in wieder anderen Fällen, wie bei Tiedel, fehlen sie überhaupt.

Auch Benommenheit vermag die ungenügende Beherrschung von Blase und Mastdarm nicht in allen Fällen zu erklären, vielmehr scheint ein reiner Mangel an Antrieb zu den zur Verrichtung der Notdurft erforderlichen Bewegungen vorzuliegen, wie wir ihn ja bei stuporösen Geisteskranken sehr gut kennen. Besonders deutlich spricht dafür der Stirnhirnverletzte von SCHOB, bei dem das Untersichlassen noch viele Monate nach der Verwundung bei völlig klarem Bewußtsein und erhaltener Einsicht vorhanden war, ohne daß Pyramidenbahnzeichen vorlagen. SCHOBs Kranker lehrt sogar, daß der Antrieb zur Blasenbeherrschung länger beeinträchtigt bleiben kann, als andere Antriebsleistungen und daher eine besondere, nur örtlich erklärbare Teilform von Antriebsmangel darstellt. In lokalisatorischer Hinsicht ist weiter wichtig, daß der auf Blase und Mastdarm gerichtete Spontaneitätsverlust nur in solchen Fällen auftrat, bei denen auch der Antrieb zu Rumpf-Bein-Bewegungen, d. h. zum Aufstehen, Stehen und Gehen herabgesetzt war.

Um so mehr fällt es dann auf, wenn der in der Verrichtung seiner Notdurft untätige Krille seine Augen frei und scheinbar aufmerksam umhergehen läßt. Vonstatten geht fast immer auch die Nahrungsaufnahme, wenn auch zum Teil unter Handreichung. Gegenhalten und Negativismus, der zur Schlundsondenfütterung nötigte, blieb ganz vereinzelt bei einem Hirnverletzten (Dressler).

Die Sprache ist bei den schweren und ausgebreiteten Spontaneitätsverlusten mit in den Bewegungsmangel einbezogen, offenbar aber nicht allzuschwer mitgenommen, denn bei keinem dieser Verletzten blieb in der Rückbildung ein besonderer sprachlicher Spontaneitätsverlust übrig. Diese Hirnverletzten scheinen sich auch keine Gedanken zu machen, sie äußern keine Wünsche und keine Teilnahme. Doch ist natürlich eine genauere Untersuchung der Denkleistungen bei so hochgradigem allgemeinem Bewegungsausfall unmöglich.

Was diese erste Gruppe antriebsarmer Stirnhirnverletzter auszeichnet, ist also außer dem hohen Grade und der fast allgemeinen Ausbreitung des Spontaneitätsverlustes die Unterlassung von Rumpf-Beinbewegungen (Stehen Gehen, Lokomotionen) und von Notdurftsbewegungen.

Zur Lokalisation der Hirnwunden ergibt sich bei der 1. Gruppe folgendes

Florian:	L + R Poldurchschuß, vorderes Drittel von F_1 mehr als von F_2
Choroba:	L + R Poldurchschuß, vorderes Drittel von F_1 mehr als von F_2
Tiedel:	R F_1 und L F_2 mittleres Drittel; Durchschuß
Rohrman:	L + R mittleres Drittel der F_1 , Steckschuß in die Medianlinie des Vorderkopfes
Seidel:	L F_1 hinteres Drittel, linke Hirnbasis (Gegend des linken Hirnschenkels), Steckschuß
Krille:	L und R F_2 mittleres Drittel, Durchschuß, der auch durch das Mark und die mediale Rinde des mittleren Drittels der F_1 geht
Kresse:	L + R ausgedehnte basale Hirnkontusionen, einschließlich des hinteren Drittels der linken F_2
Dressler:	R Stirnhirn ganz, L Stirnhirn zum großen Teil zertrümmert, besonders an der Basis
Gottlob:	L Stirnhirn fast ganz zerstört.

Die letzten 3 Fälle kommen angesichts der ausgedehnten, bei Kresse und Dressler doppelseitigen Stirnhirnzerstörungen bzw. Kontusionen zu genauerer Lokalisation nicht in Betracht.

Die übrigen 6 Fälle hatten 5 mal sichere, 1 mal wahrscheinliche doppelseitige Verletzungen: 5 mal quere oder schräge Durchschüsse, 1 mal (Rohrman) ein in der Mittellinie eingedrungener, durch Operation entfernter Steckschuß. Auch bei Seidel,

dessen nur durch das linke Stirnhirn gehender Steckschuß bis an die Hirnbasis gelangte, war angesichts des der Medianlinie nahen Schußverlaufs sicher auch die rechte hintere F_1 und deren medianes Windungsgebiet geschädigt.

Die erste Stirnwindung ist bei diesen 6 Verletzten ganz unverkennbar bevorzugt: bei 5 derselben ist sie unmittelbar doppelseitig (Florian, Choroba, Rohrmann) oder einseitig verletzt (Seidel, Tiedel); aber auch bei Krille ist sie mitbetroffen, da der Durchschuß durch das mittlere Drittel beider F_2 auch durch das Mark und den medianen Teil der F_1 hindurch ging.

Innerhalb der F_1 sind das 3mal getroffene vordere Drittel (Florian, Choroba, Tiedel) und das 2mal verletzte mittlere Drittel (Rohrmann, Tiedel) bevorzugt, während das hintere Drittel nur einmal (Seidel) verletzt ist. Die F_2 war nur in 2 Fällen und nur in ihrem mittleren Drittel geschädigt (Krille, Tiedel). Die F_3 war in den lokalisateurisch verwertbaren Fällen frei geblieben. Der einzige von den 3 ausgedehnten doppelseitigen bzw. linksseitigen Stirnhirnbeschädigungen, der seine Verwundung überlebte (Kresse), war denn auch der einzige in dieser Gruppe, bei dem deutliche motorisch-aphasische Störungen nachgewiesen werden konnten.

Diese Gruppe lehrt also, daß der Antrieb für Bewegungen des Gesamtkörpers, besonders für solche des Stehens und Gehens, sowie der Notdurftverrichtungen vom linken und rechten Stirnhirn zusammen ausgeht; einseitige Stirnhirnverletzungen führten nicht zu diesem Symptomenbilde. Man sieht ferner, daß für die Spontaneität dieser Bewegungsarten die vorderen zwei Drittel der F_1 und das mittlere Drittel der F_2 bedeutungsvoll sind. Dieser Befund stimmt gut dazu, daß die Wendungsbewegungen von Rumpf und Kopf im hinten anschließenden Felde $6_{a,s}$ auf dem hinteren Drittel der F_1 und F_2 angelegt sind, und daß die innervatorische Praxie des Stehens und Gehens im obersten Teil des Feldes $6_{a,s}$ im hintersten Stück der F_1 und im obersten Teil der C. a. bzw. in deren medianem Randgebiet lokalisiert ist. Das Rindengebiet, von dem der Antrieb für die Adversivbewegungen und die innervatorische Praxie des Körperstammes ausgeht, kann demnach nur das BRODMANNsche Feld 8 oder 9 sein. Das Feld 8 dient aber in seinem auf der F_2 gelegenen Anteil ($8_{a,s,d}$) den Wendungsbewegungen der Augen, und sein oberer, nach BRODMANN auf die F_1 hinaufreichender Teil hat wahrscheinlich mit den statischen Funktionen — vgl. Fallen und Vorbeizeigen! — zu tun. Auch erstreckt sich das Feld 8 auf BRODMANNs Hirnkarte nicht weit genug nach vorn auf der F_1 , um den Hirnbefunden bei den antriebsschwachen Stirnhirnverletzten zu genügen. Diese Voraussetzungen werden aber weitgehend erfüllt durch BRODMANNs Feld 9, das auf der F_2 an der Grenze von hinterem und mittlerem Drittel gelegen ist und sich an der F_1 über deren mittleres Drittel, sowie über ein angrenzendes Stück des vorderen Drittels erstreckt. Angesichts der ECONOMOSchen Felderung und der VOGTschen faserbaulichen Regionen erscheint es aber durchaus möglich, daß das von BRODMANN als Feld 9 bezeichnete Rindengebiet weiter polarwärts zieht, als BRODMANN es zeichnet (Abb. 333). ECONOMOS Feld F_D (Abb. 334), das auch BRODMANNs Feld 9 umfaßt, bedeckt die F_1 in deren mittlerem und vorderem Drittel bis nahe an den Pol, sowie das mittlere Drittel der F_2 . Von den innerhalb des F_D unterschiedenen Unterfeldern F_{Dm} , F_{Dp} und F_{Dv} dürfte der obere Bezirk F_{Dm} dem BRODMANNschen Felde 9 entsprechen. In VOGTs Myeloarchitektonik scheinen dem BRODMANNschen 9 und dem ECONOMOSchen F_{Dm} die auf der F_1 und an der Medianseite bis zum Pol herunterstreichenden Areae 49, 50 und 51 homolog zu sein; außerdem der hintere Teil des Feldes 52, der nach VOGT einen vom vorderen Teil dieses Feldes etwas abweichenden Bau besitzt (Abb. 329).

Die klinischen Ergebnisse drängen jedenfalls dazu, in den mittleren und vorderen Dritteln der F_1 , einschließlich von deren Rand- und Innengebiet, sowie im mittleren Drittel der F_2 einen besonderen Funk-

tionsbezirk zu sehen, dem der Antrieb für Rumpf-, Kopf- und Gesamtbewegungen (Stehen und Gehen) sowie Notdurftsverrichtungen obliegt, und zu dieser Forderung stimmen die rindenbaulichen Abgrenzungen dieser Gegend wenigstens in großen Zügen. Hoffen wir, daß die rindenarchitektonische Arbeit auch aus den klinischen Ergebnissen Nutzen ziehen und es dadurch gelingen möge, die noch vorhandenen Unstimmigkeiten zwischen den verschiedenen Stirnhirnfelderungen zu beseitigen.

Unter meinem Material — und zwar nur bei den Frischverletzten — befinden sich weitere 7 Fälle, die nach ihrer Ausbreitung des Antriebsmangels auf den ganzen Körper den soeben besprochenen 9 Fällen verwandt sind, jedoch keine so schweren Störungen darboten: Fälle 167 Adam, 202 Kitzinger, 203 Krön, 204 Lawatsch, 243 Prutsche, 249 Brucker, 271 Graf.

Fall 202. Kitzinger. Verwundung 9. 10. 15 durch Granatsplitter. Einschuß rechts temporal Durchschuß durch rechte Orbita, Ausschuß an der linken Schläfe. Linkes Auge durchschossen und zertrümmert. Beiderseits blind.

11. 10. Operation (Prof. Kleist und Prof. Best): linkes Auge entfernt. Aus der linken Schläfenwunde quillt Gehirn. Orbitaldach zersplittert. Splitter werden entfernt.

12. 10. Patient ist bei klarem Bewußtsein. Auffällig gleichgültige Stimmung. Macht sich keine Sorgen über den Verlust seines Auges. Sehr geringe Spontanität. Geringe Nackensteifigkeit und Dehnungsschmerz an den Beinen. Keine Herdsymptome.

17. 10. Keine meningitischen Symptome. Sehr starke Wundabsonderung. Fieber sinkt langsam.

18. 10. Flüssigkeitsabsonderung aus der Wunde bedeutend geringer. 26. 10. Sehr herabgesetzte Regsamkeit, häufig unorientiert. Mit Lazarettzug zurück.

Fall 203. Krön. Verwundung 17. 11. 14. Streifschuß durch Infanteriegeschloß. Klz. D. 20. 11.—12. 12. 1914. Allgemeine Bewegungsarmut. Sonst o. B. Etwas links der Mittellinie des Vorderkopfes, im Bereich des Stirnbeins, eine ca. 3 cm lange Hautnarbe, in deren Tiefe ein deprimiertes Knochenstück zu tasten ist. In Lokalanästhesie Verlängerung der Wunde, Glättung der Ränder; in der Tiefe zeigt sich ein ca. 2 qcm großes Knochenstück, deprimiert und vorn unter den stehengebliebenen Knochenrand geschoben. Der vorn vorstehende Knochenrand wird abgekniffen. Hebung des eingedrückten Stückes nicht versucht. 24. 11. wird lebhafter. 12. 12. 14. Wunde reaktionslos, granuliert über dem Knochen. Zurückbefördert.

Fall 204. Lawatsch. Verwundung 19. 5. 15 durch Granatsplitter an der Stirn. Klz. D. 20. 5.—27. 5. 15.

21. 5. Ober dem rechten Auge 8 cm lange Schlitzwunde, Gehirnmasse vorliegend, Ausschuß etwa 10 cm weiter seitlich, dem rechten Ohr zu. Operation: Beim Eröffnen der Wunden tritt viel Gehirnmasse aus. In der kleinen Wunde liegt ein Infanteriegeschloß. Großer Knochendefekt; lose Knochenlamellen bis über Fünfmarmstückgröße werden entfernt. Sehr herabgesetzte allgemeine Spontanität.

22. 5. Keine Lähmung von Arm oder Bein. Bewußtsein ziemlich klar. Keine Meningitis. Neurologisch o. B.

24. 5. Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, zunehmende Benommenheit, leichte Nackensteifigkeit, Temperaturanstieg.

27. 5. Unter zunehmenden meningitischen Erscheinungen gestorben.

Sektionsbefund: Große Durawunde im Bereich des rechten Stirnlappens mit Hirnprolaps. Geringer eitriger Belag an der Innenseite des rechten Stirnhirns. Gehirnwunde nimmt die ganze Basis des rechten Stirnlappens und die untere Hälfte der Konvexität derselben ein. Blutungen über dem hinteren Teil beider Hemisphären. Mäßig eitrige Trübung der Außenflüssigkeit des Gehirns. Ventrikelliquor stark eitrig getrübt. Blutung in den Ventrikelwänden. Dicker, rahmiger Eiter im Hinterhorn der rechten Hemisphäre. Der Durchbruch der Erweichung in den Ventrikel befindet sich im Vorderhorn. Zerfallshöhle mit kleinen Eiterherden durchsetzt.

Die Örtlichkeiten der Hirnwunden sind fast genau dieselben wie bei den 9 ersten Fällen.

4 doppelseitig Verletzte (Adam, Graf, Prutsche, Kitzinger).

1 linksseitig, aber in der Nähe der Mittellinie Verletzter, bei dem also das rechte Polgebiet vermutlich mitgeschädigt war (Krön).

2 Rechtsverwundete, von denen einer (Lawatsch) jedoch eine riesige Zerstörung der ganzen unteren Hälfte des rechten Stirnhirns hatte, so daß fraglos auch das linke Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen war.

Beinahe in allen 7 Fällen lagen also doppelseitige Stirnhirnschädigungen vor. Läßt man die 2 allzu umfangreich verletzten und lokalisatorisch daher unverwertbaren Fälle Lawatsch und Prutsche weg, so waren bei den übrigen 5 Fällen von den drei Stirnwunden die F_1 4 mal, die F_2 4 mal, die F_3 1 mal verletzt. Auch das entspricht dem Verhalten der Hauptgruppe, ebenso die Verteilung der Wunden auf die drei Drittel der Stirnwunden: vorderes Drittel 4 mal, mittleres Drittel 1 mal, hinteres Drittel 2 mal verletzt.

Die gesamten 11 lokalisatorisch verwertbaren Fälle der beiden Abteilungen ergeben in tabellarischer Zusammenstellung folgendes Bild.

Tabelle betr. allgemeinen Antriebsmangel, besonders für Stambbewegungen

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F_1	Florian Choroba Tiedel Brucker Krön Kitzinger	Rohrmann Tiedel	Seidel Graf	9
F_2	Brucker Krön Kitzinger	Tiedel Krielle Adam		6
F_3	Adam	Adam	Adam	1
	7	4	3	

2. Gruppe mit Antriebsmangel der Sprache (Spontanstummheit).

Bei einer zweiten Gruppe antriebsschwacher Stirnhirnverletzter war im Gegenteil zu dem über den ganzen Körper ausgedehnten Bewegungsmangel mit vorwiegender Beteiligung von Stand und Gang der Spontanitätsverlust sehr beschränkt und bezog sich im wesentlichen auf ein einziges Tätigkeitsfeld, das der Sprache. Es handelt sich um die schon im Rahmen der motorischen Aphasien behandelte Spontan- oder Namenstummheit der Fälle 176 Meier, 177 Schroth, 179 Olschewsky, 180 Brauer, 181 Benken, 183 Versbohl, 187 Hannemann, 188 Dunkel.

Die spezifisch spontane Art des Sprechens ist ja die Benutzung der Sprache zum Zwecke der Bezeichnung, ihre symbolische Funktion im Sinne von HEAD. Dabei können die nichtspontanen und „namenlosen“ Äußerungsweisen der Sprache, die Affekt-sprache, das gedächtnismäßige Reihensprechen, das Nachsprechen und Lautlesen erhalten sein, zum Mindesten viel besser vorstatten gehen. Der Ort der Spontanstummheit liegt, wie wir sahen, in einem der Stätte der Wort- und Lautbildung vorgelagerten Rindenstück, der Pars ascendens der F_2 . Da aber die Wortbildungsstätte in der Pars basilaris der F_2 , BRODMANN'S 44 a, gleichbedeutend ist mit VOGT'S 8, so ergibt sich, daß auch die Sprachspontanität einem dem Felde 8 vorgelagerten Rindenabschnitt eigen ist, so wie die Spontanität der Stambbewegungen (Stand und Gang) weiter oben aus einem den oberen Teilen des Feldes 8 vorgelagerten Rindenstreifen, dem Felde 9 entspringt. Das Feld 44 b (VOGT'S 57) auf der Pars ascendens der F_2 stellt dann die Verlängerung des Feldes 9 nach unten vor. VOGT zieht auch eine scharfe

Grenze zwischen P. bas. und P. asc. der F_2 , bzw. zwischen seinen Areae 56 und 57, von denen die letztere mit den vor ihr gelegenen Teilen der P. triang. zur Regio frontalis IV, unitostriata gehört (vgl. Abb. 329).

Die Spontanstummheit stellt eine besondere Störung dar und ist nicht etwa die Folge eines allgemeinen Spontanitätsverlustes oder einer allgemeinen, vom gesamten präfrontalen Gebiet ausgehenden Denkstörung, wie das mit verschiedenen Begründungen von QUENSEL, WOERKOM, BOUMANN-GRUENBAUM, GOLDSTEIN angenommen worden ist. Gegenüber QUENSEL konnte (S. 870) gezeigt werden, daß bei gewissen Fällen von senilem Rindenschwund es nicht die allgemeine Atrophie der Präfrontalregion ist, was die Spontanstummheit solcher Kranken veranlaßt, sondern das Fortschreiten des Rindenschwundes auf den Fuß der linken F_2 selbst. Auch die psychologischen und psychopathologischen Beweisführungen von WOERKOM u. a. wirken nicht überzeugend (S. 853). Denn ein Teil der als frontale Denkstörungen angesehenen seelischen Mängel waren Merk- und Erinnerungsstörungen, die wahrscheinlich von der Zwischenhirnbasis ausgehen, andere waren Rechendefekte und optisch-räumliche Störungen und konnten durch die begleitenden Atrophien und andere Veränderungen im Hinterhaupts- und Scheitellappen bedingt sein. Zum mindesten war kein Versuch gemacht worden, die in den Fällen von WOERKOM, BOUMANN-GRUENBAUM beobachteten rechnerischen, optisch-räumlichen und anderen Mängel von den schon gut bekannten okzipitoparietalen Störungen dieser Funktionen abzugrenzen. Aber auch wenn dies versucht und gelungen wäre — und ich bin sehr überzeugt, daß es einmal gelingen wird, frontale und von hinteren Hirnabschnitten ausgehende Denkstörungen zu unterscheiden — so wäre damit nicht bewiesen, daß die Spontanstummheit die Folge einer frontalen Denkstörung sei. Noch weniger, daß — wie diese Forscher meinen — auch der Agrammatismus und die Wortstummheit aus einer allgemeinen frontalen Denkstörung herflössen. Spontanstummheit und frontale Denkstörung bestehen vielmehr gleichgeordnet nebeneinander und kommen nur aus Gründen der Lokalisation häufig miteinander vor, was nicht ausschließt, daß sie der Art nach gewisse gemeinsame Züge aufweisen.

Tatsächlich waren auch bei allen meinen Hirnverletzten mit Spontanstummheit Denkstörungen vorhanden, und zwar zeigte sich vornehmlich die Spontanität des Denkens beeinträchtigt. Auch die allgemeine Regsamkeit war, wenn auch geringfügiger herabgesetzt.

Vergleicht man die Hirnorte der Verletzungen bei den 8 Fällen der 2. Gruppe von Spontanstummheit mit denen der 9 Fälle der 1. Gruppe von allgemeinem Antriebsmangel, so fallen zwei Unterschiede auf:

Einmal handelt es sich hier durchweg um einseitige Hirnverletzungen: 7mal links, 1mal rechts bei einem Linkser (Hannemann).

Sodann liegen die Hirnwunden im Durchschnitt tiefer, in der Mehrzahl über der linken F_2 und F_1 . 2mal (Hannemann, Dunkel) ist das hintere Drittel der F_2 selbst beschädigt, jedoch auch die darüberliegende F_1 . 2mal ist das hintere bzw. mittlere Drittel der F_2 getroffen (Meier, Brauer). 3mal waren die F_2 und F_1 zusammen verletzt, davon 1mal im hinteren Drittel beider Windungen (Schroth), 2mal so, daß eine Wunde vom hinteren Drittel der F_1 bis ins Mark der hinteren F_2 drang (Versbohl, Benken). 1mal war bloß die F_1 in ihrem mittleren Drittel beschädigt (Olschewsky); vgl. die folgende Tabelle.

Die Verletzung des hinteren Drittels der F_2 in 2 Fällen erklärt die Spontanstummheit ohne weiteres. Die Lage der Wunden nur über dem hinteren Drittel der F_2 in 5 Fällen macht die Spontanstummheit als Nachbarschaftssymptom verständlich. Daß nur 1 Fall ausschließlich über dem Vorzugsorte der Spontanität der Stammbewegungen (F_1) verletzt war, steht im Einklang damit, daß der Antrieb zu Stammbewegungen (Stand, Gang, Notdurft) bei diesen Fällen nur geringe Störungen aufwies.

Tabelle betr. Antriebsmangel der Sprache.

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F ₁		Olschewsky	Schroth Versbohl Benken	4
F ₃		Brauer	Hannemann Dunkel Meier Benken Schroth Versbohl	7
F ₂			Hannemann Dunkel	2
	0	2	6	

3. Gruppe mit Antriebsmangel im Denken.

Zwischen den Hirnverletzten mit allgemeinem Spontaneitätsverlust, besonders hinsichtlich der Stammbewegungen und denen mit Spontanstummheit steht eine dritte Gruppe, die besonders unter den Spätfällen zahlreich ist: Hirnverletzte mit einer im ganzen nur geringen Spontaneitätsverarmung, aber mit auffällig herabgesetztem Denkantrieb.

Zu dieser Gruppe gehören 9 Fälle, 5 Frischverletzte und 4 Spätfälle. Von den Frischverletzten diene als Beispiel:

Fall 204a. Beischler. Nach einem 2 Querfinger oberhalb des linken Auges eingedrungenen Steckschuß besteht neben geringer Parese des r. N. VII und XII eine bald zurückgehende Schwäche und ein beim Schreiben zunehmendes Zittern des rechten Arms, eine innervatorische Apraxie der rechtsseitigen Hand- und Schreibbewegungen, sowie den Gesichts- und Zungenbewegungen, jedoch ohne Dysarthrie und ohne Erscheinungen von Wortstummheit. Dagegen ist Patient sprachlich recht still, unterhält sich kaum und ist in allen Bewegungen langsam. Er faßt schwer auf, denkt und antwortet langsam, kann in einer Minute nur 8 beliebige Worte aufzählen. Beim Aufzählen von Bäumen zeigt sich die gleiche Denkarbeit und eine gewisse Einförmigkeit, indem er nur Fruchtbäume nennt. Perseveration ist jedoch nicht vorhanden. Auch inhaltliche Gedankenausfälle zeigen sich, indem B. Sprichwörter und Begriffsunterschiede zum Teil nicht erklären kann. Die Merkfähigkeit ist gut, das Bewußtsein frei, B. ist kataleptisch. Es geht aber nicht an, die gesamte Bewegungs-, Sprach- und Denkarbeit auf eine Mitverletzung der Stammganglien zurückzuführen. Die allgemeine Regsamkeit ist auch nur mäßig vermindert, besonders ist B. nicht bettsüchtig, er steht auf, geht umher, verrichtet seine Notdurft spontan. Die Spontaneität des Denkens ist mehr beschränkt als die der Sprache. Die anfangs stärkere Parese der rechten Hand und des r. N. VII und XII weisen darauf hin, daß das am vorderen Drittel der linken F₂ eingetretene Geschoß in der Richtung gegen die hintere F₂ und das zweitunterste Viertel der Ca. bzw. gegen das Mark dieser Gegend vorgestoßen ist. Blickstörung oder Nystagmus, die von einer höher gelegenen Stelle des Fußes der F₂ ausgehen, bestanden nicht.

Die andern Frischverletzten mit herabgesetztem Denkantrieb sind:

Fall 205. Durnak. 13. 12. 14 verwundet, kurze Zeit bewußtlos. 2 Tage nach der Verwundung im Feldlazarett operiert. Anfangs erhebliche Schwäche des linken Arms und Taubheitsgefühl in der linken Hand.

Klz. D. 18.—20. 12. 14. Über dem rechten Stirnbein dicht oberhalb der Haargrenze eine ca. 4 qcm große, granulierende Wundfläche, in deren Mitte eine pulsierende Vorwölbung sichtbar ist. Linker Mundfazialis paretisch. Zunge kommt gerade. Linker Arm in allen Muskelgruppen leicht geschwächt. Rasch aufeinanderfolgende Bewegungen links verlangsamt. Keine Apraxie. BDR rechts und links vorhanden. Am linken Bein nur ganz geringe Schwäche. PSR links stärker als rechts. Fußklonus links, kein Babinski. Schmerz- und Berührungsempfindung auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Bewegungsempfindung an linker Hand und Fuß objektiv richtig, subjektiv

weniger deutlich als rechts. Psychisch: Herabgesetzter Bewegungsantrieb und geringe Aufmerksamkeit.

Fall 206. Forell. Verwundung 28. 10. 15 durch Schrapnell. 2 Finger breit über der rechten Augenbraue und 1 Finger breit vor dem linken Ohrfläppchen je eine erbsengroße, wenig blutende Wunde. Die beiden oberen Augenlider blaurot verfärbt. Das linke Auge kann infolge der Schwellung nicht geöffnet werden. Am linken Auge kein Lichtschein. Sehschärfe rechts gehörig.

29. 10. Operation (Prof. Best und Kleist). Umschneidung der Stirnwunde. Darunter ist die rechte Stirnhöhle durchschlagen. Es wird die vordere Wand und ein Teil der hinteren Wand entfernt. Die Dura ist an der Spitze des rechten Stirnhirns angeschlitzt. Hier entleeren sich Blut und zerfallene Gehirnmasse. Nach Ausräumung sämtlicher Splitter Tamponade. Ausschluß im linken Unterkieferwinkel. Jodpinselung. Neurologisch: keine Herdsymptome. Kopfschmerz nicht erheblich.

30. 10. Die Nacht unruhig geschlafen. Heute weniger Kopfschmerzen. Keine Pulsverlangsamung. Keine meningitischen Symptome. Gute Erinnerung an die letzten Tage. Produktivität herabgesetzt. Aufzählen beliebiger Gegenstände: nur 8 Worte in 1 Minute. Beim 2. Versuch sehr einförmiges Aufzählen. Fühlt sich subjektiv im Denken gehemmt; müsse sich beim Denken sehr anstrengen.

16. 11. Wunde reaktionlos. Linkes Auge völlig erblindet. Pupille reagiert nicht auf Licht. Zurückbefördert.

Fall 270. Jütte. Wunde im mittleren Teil des linken Stirnbeins, über dem mittleren Drittel der F₁. Röntgenbild zeigt kleinen Granatsplitter nahe der Basis der vorderen Schädelgrube, links von der Mittellinie, etwa im Gyr. rect. Auffällig vergnügt und lebhaft, trotzdem bei Prüfung große Denkarbeit, die sich nur langsam bessert. Außer geringer rechtsseitiger Fazialisparese keine neurologischen Symptome. Nur in den ersten Tagen geringe Pulsverlangsamung.

Fall 276. Daume. In der Mitte des linken Stirnbeins pfenniggroße Wunde; Röntgenbild zeigt Granatsplitter 2 cm nach innen vom Knochen über dem linken Auge. Verletzt ist demnach das vordere Drittel der F₁ in Rinde und tiefem Mark. Anfangs schlafsuchtig bei Pulsverlangsamung, dann Bewußtsein frei. Orientierung, Merken und Aufmerken gut, aber herabgesetzte geistige Produktivität, zählt in 3 Minuten nur 35 Worte auf. Kein besonderer Ausfall allgemeiner Regsamkeit. Keine neurologischen Ausfallerscheinungen, keine Hirndrucksymptome.

Dazu kommen 4 Spätfälle:

Fall 207. Hubert. Verwundung 3. 5. 17 durch Granatsplitter an der linken Stirne. Fünf Stunden bewußtlos, nachher zweimal Erbrechen, dann keine Beschwerden, ging allein zum Sammelplatz. Am 14. 5. 17 operiert, Knochensplitter entfernt. 28. 5. zum ersten Male aufgestanden; habe sich jedoch wegen Kopfschmerzen (Druckgefühl über den Augen) bald wieder hinlegen müssen.

Hirnv. R.-G. 2. 6.—3. 8. 17. An der linken Stirn, am Übergang zum Scheitelbein, eingezogene Narbe mit Aushöhlung des Knochens, völliger Schädeldefekt nicht fühlbar. Pupillen o. B. Zunge weicht nach links ab. ASR rechts etwas schwächer als links. Sonst neurologisch o. B. Keine Klagen. Reaktionsweise verlangsamt. Die Weckbarkeit der Vorstellungen bleibt hinter den übrigen Leistungen zurück. Sonst keine Ausfälle.

Fall 196. RuI. Talergroße Narbe mit Knochendefekt unter der linken Stirnhaargrenze nahe der Mittellinie, über der Grenze von vorderem und mittlerem Drittel der F₁ und F₂. Neurologischer Befund s. S. 978. Mäßige, allgemeine und sprachliche Spontaneitätsverarmung, gleichartige Denkverlangsamung und erschwerte Kombinationsleistungen. Merkfähigkeit, Kenntnisse, Aufmerksamkeit gut.

Fall 209. Kiesel. Auf der Höhe des linken Stirnbeins 5:2 cm große Narbe mit Knochenlücke entsprechend dem mittleren Drittel der F₂. Krampfanfälle, wehleidig, empfindlich. BDR fehlen. Langsame Denkabläufe, Produktivität um die Hälfte vermindert. Bilderklärungen und Rechenleistungen teilweise unzureichend, aber auch Merk- und Wissensmängel.

Fall 210. Kummel. Links über dem hinteren Stirnbein, etwas auf das Scheitelbein übergreifend fünfmarkstückgroße Narbe mit Knochendefekt, also über dem mittleren und teilweise hinteren Drittel der F₂ und F₁. Krampfanfälle mit Kopfrechtsdrehung, sonst neurologisch o. B. Verlangsamung der Denkabläufe, mehr als auf die Hälfte herabgesetzte Produktivität, Aufmerksamkeit vermindert. Bilderklärungen und Rechenleistungen zum Teil ungenügend. Gedächtnisfestigkeit herabgesetzt, Wissensdefekte.

Die Antriebsschwäche zeigt sich also in diesen Fällen vorwiegend oder ausschließlich auf dem Gebiete des Denkens, in einer Denkverarmung und Denkverlangsamung. Auch in leichteren Fällen läßt sich die Störung experimentell als eine herabgesetzte Produktivität beim Aufzählen von Gegenständen und Begriffen nachweisen. Bei schwererer Störung treten inhaltliche Denkmängel, Gedankenausfälle

beim Erklären von Sprichwörtern und Bildern, beim Angeben von Begriffsunterschieden und beim Rechnen (Beischler, Kiesel, Kümmel, Rul) zum Teil auch Einförmigkeit der Denkinhalte (Beischler, Forell) hervor. Über die inhaltlichen Denkausfälle und die Einförmigkeit wird später noch genauer zu reden sein. Die Aufmerksamkeit war nur 2 mal herabgesetzt (Durnak, Kümmel). Bei schwererem allgemeinem Antriebsmangel wird auch häufig kein Antrieb zu aufmerksamer Einstellung der Sinnesorgane und des Gesamtkörpers aufgebracht, oder die Verletzten müssen wiederholt und kräftig zur Einstellung ihrer Aufmerksamkeit gedrängt werden.

Merkstörungen hatten nur Kümmel und Kiesel. Das Bewußtsein war stets frei. Perseveration fehlte.

Es gibt also einen vorzugsweise das Denken betreffenden Antriebsmangel infolge von Stirnhirnerkrankung. Denkverarmung und Sprachverarmung bedingen sich nicht gegenseitig, wie WOERKOM, BOUMAN-GRUENBAUM und andere annahmen, sondern beide Erscheinungen sind einander gleichgeordnet. Neben den genannten Hirnverletzten mit erheblicher Denkverarmung ohne ausgeprägte Spontanstummheit und ohne Agrammatismus kennen wir andere mit Spontanstummheit und nur geringeren Denkausfällen (S. 993).

Die anatomischen und lokalisatorischen Befunde zeigen zunächst — wie bei der Spontanstummheit und abweichend vom Antriebsmangel der Stammbewegungen — ausschließlich einseitige Hirnverletzungen. Die linke Hemisphäre überwiegt als verletzte mit 7 unter 9 Fällen. Die beiden Rechtsverwundeten (Durnak, Forell) waren Frischverletzte, Forell war am Pol getroffen, so daß die linke Hemisphäre wohl mitgeschädigt gewesen ist. Unter den betroffenen Stirnhirnwunden steht die 2. Stirnwundung voran, die 4 mal allein und 4 mal gemeinsam mit der F_1 verwundet war. Nur einmal, bei Forell, war die F_1 allein geschädigt. Hinsichtlich der Lokalisation in der Längenausdehnung der 1. und 2. Stirnwundung waren das vordere und mittlere Drittel 5 mal, das hintere Drittel 2 mal getroffen.

Tabelle betr. Antriebsmangel beim Denken.

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F_1	Forell Rul	Hubert Kümmel Rul	Hubert Kümmel	4
F_2	Durnak Daume Beischler Rul	Jütte Hubert Kiesel Kümmel	Hubert Kümmel	8
F_3				0
	5	5	2	

Das Gesamtergebnis steht also dem beim Antriebsmangel der Stammbewegungen nahe, jedoch mit deutlicher Verschiebung des Schwerpunkts von der F_1 auf die F_2 , die demnach für den Denkantrieb ausschlaggebende Bedeutung zu haben scheint. Zweifelhaft bleibt jedoch noch, welcher Teil der F_2 mit dem Denkantrieb betraut sei; denn der hier gefundene Rückstand des hinteren Drittels (mit 2 Verletzungen) und der Vorrang des vorderen Drittels mit 5, d. h. ebensoviel Verletzungen wie am mittleren Drittel, steht in Widerspruch mit den Verhältnissen bei den Fällen herabgesetzten Sprachantriebs (Spontanstummheit), bei denen der Denkantrieb ebenfalls herabgesetzt war (s. Tabelle S. 995). Dort war das vordere Drittel aller Stirnwunden verschont, auch das mittlere Drittel nur selten (2 mal) ergriffen, während sich die Verletzungen gerade im hinteren Drittel und besonders in der F_2 häuften (6 sämtlich

dort geschädigte Hirnverletzte). Faßt man die Ergebnisse der beiden Gruppen zusammen, so stellen sich das mittlere und hintere Drittel der F_2 als die bei Mangel an Denkantrieb am häufigsten geschädigte Hirngegend heraus. Der Denkantrieb gehört dann wahrscheinlich dem auf der F_2 gelegenen Anteil des Feldes 9 (F_{Dm}) an, das mit seinem größeren, auf der F_1 gelegenen Teil den Antrieb zu Stammbewegungen besorgt, während die untere Verlängerung des Feldes 9 auf der F_2 asc. — BRODMANNs 44b, VOGTs 57 — dem Sprachantriebe vorsteht (vgl. Abb. 329, 333, 334). Der der 2. Stirnwindung eigene Teil des BRODMANNschen Feldes 9 und noch deutlicher der entsprechende Teil des ECONOMOSchen Feldes F_{Dm} liegt nicht genau auf dem hinteren Drittel der F_2 , sondern erstreckt sich auch auf das mittlere Drittel der F_2 , während das hinterste Stück dieser Windung bei BRODMANN von Teilen des Feldes 6, bei ECONOMO von Teilen der F_B und F_C , bei VOGT von $8_{a,c,d}$ (= 55) eingenommen wird. Die Drittelung der F_2 wird diesen Verhältnissen nicht gerecht, und so ist es nur natürlich, daß die Hirnorte der Denkantriebsschwäche sowohl dem hinteren wie dem mittleren Drittel der F_2 angehören.

Somatotopik der Antriebsleistungen.

Die gesamten Spontaneitätsleistungen des Stirnhirns stellen sich nunmehr in einer dreifachen Gliederung von verschiedener Lokalisation innerhalb einer gemeinsamen größeren Hirnregion, in den BRODMANNschen Feldern 9 + 44b dar:

1. die Spontaneität der Bewegungen, insbesondere der Lokomotionen und Notdurftverrichtungen im oberen Teil dieses Bezirkes, d. h. auf dem vorderen und mittleren Drittel der F_1 nebst dem hinteren Drittel der F_2 , bzw. in den vorderen zwei Dritteln des Feldes 9;

2. die Spontaneität des Denkens in mittlerer Höhe der ganzen Region, d. h. auf dem mittleren und hinteren Drittel der F_2 , bzw. im hinteren Drittel des Feldes 9;

3. die Spontaneität der Sprache im unteren Teil der ganzen Region, d. h. auf der Pars ascendens der F_2 , bzw. in BRODMANNs Feld 44b (VOGTS 56.)

Offenbar haben wir damit eine Somatotopik der Spontaneitätsleistungen vor uns, die sich eng an die frontomotorischen Funktionen der weiter hinten gelegenen Felder 6, 8 und 44 (8_r) anlehnt. Für die Bewegungen des Gesamtkörpers in Stehen, Gehen und Wenden nach den verschiedenen Richtungen einschließlich den Notdurftverrichtungen in F_1 und F_2 liegt das klar, ebenso für die Sprache in F_2 . Die Spontaneität des Denkens aber wird hier somatotopisch in die nächste Nachbarschaft der Wendungsbewegungen von Kopf und Augen gerückt, als ob die Spontaneität des Denkens zusammenfalle mit dem Antriebe zu Blick- und Kopfbewegungen. Dies Ergebnis ist nicht überraschend, sondern nur eine Bestätigung dafür, daß das Denken — als Tätigkeit betrachtet — aufs innigste mit der hauptsächlich an den Augen, der Stirne und dem Gesicht sich vollziehenden „Mimik des Denkens“ (S. de SANCTIS) zusammenhängt. Hier, an diesem beweglichen Teil unseres Körpers, vollziehen sich vor allem die Einstellbewegungen des Denkens und der Aufmerksamkeit, mit denen — wie ich schon 1909 dargelegt habe — das Denken als Tätigkeitsvorgang so verknüpft ist, daß ohne diese Denkmotorik auch kein spontanes, aktives Denken möglich ist. Diese Lehre findet hier von der hirnpathologischen Seite her ihre Bestätigung, indem sich die Spontaneität des Denkens gebunden zeigt an ein Stirnhirngebiet, das dem der Innervation von Blick- und Kopfwendungen unmittelbar vorgelagert ist, an ein Rindenfeld, von dem offenbar auch die Spontaneität eben dieser Blick- und Kopfwendungen und wohl auch der mimischen Gesichtsbewegungen ausgeht. Sehen wir doch immer, wenn die Spontaneität des Denkens versagt, auch die Denkmimik im Gesicht, der Stirne, den Augen erschlaffen und leblos werden. Dagegen überraschen uns manchmal Kranke mit schwerer Aspontaneität ihrer Gesamtbewegungen durch das lebhaft und aufmerksame Umherwandern ihrer Augen und durch spätere Aufje-

rungen, denen zufolge sie in ihrem „Stupor“ weit mehr aufgefaßt und beurteilt haben, als man ihnen zugetraut hätte.

Das Denken selbst erscheint in diesem Lichte nicht nur — wie man es bisher immer betrachtet hat — als ein dem Bewegen und Sprechen übergeordneter, ihnen vorangehender Vorgang, sondern das Denken — oder genauer gesagt das tätige Denken — ist selbst an Bewegungsvorgänge in einem ihm eigenen Körperteil (Kopf, Augen, Gesicht) geknüpft und stellt insofern eine dem Spontansprechen und dem Spontanbewegen des Gesamtkörpers koordinierte Leistung dar.

Dies schließt natürlich nicht aus, daß das Denken sich auch der Sprache und jedes beliebigen beweglichen Körperteiles bedienen kann, um seine Ergebnisse und Ziele zu verwirklichen, aber das sind dann mittelbare Äußerungen des Denkens. Der eigentliche Bewegungsapparat des Denkens liegt an Kopf, Gesicht und Augen. Und die an diesen beweglichen Teilen sich vollziehenden Denkäußerungen sind auch bis zu einem gewissen Grade unmittelbar verständlich, sie können an der Mimik des Denkens abgelesen werden. In wie vollendetem Maße das manchen gelingt, zeigt die Kunst der „Gedankenleser“.

Die hirnpathologisch gewonnene Somatotopik der Spontaneitätsleistungen stimmt so weitgehend mit der von mir früher herausgearbeiteten Aufteilung der psychomotorischen Störungen überein, daß wir erwarten dürfen, auch noch eine 4. gliedweise Art von Spontaneitätsverlust einmal bei Hirnverletzten oder Stirnhirnerden anzutreffen, nämlich einen Spontaneitätsverlust für Mund- und Zungenbewegungen, d. h. — biologisch gedacht — für den Mechanismus der Nahrungsaufnahme. In der Tat war dies bei dem Stirnhirnverletzten von ROSENFELD (S. 1000) der Fall, dem anfangs auch der Antrieb zum Schlucken fehlte.

Bei Katatonikern und andern Geisteskranken mit verwandten Symptomen sind nämlich die psychomotorischen Störungen in folgender Weise aufgeteilt und von Fall zu Fall in verschiedener Weise ausgeprägt:

1. psychomotorische Störungen am Gesamtkörper (Rumpf, Kopf, proximale Extremitätenabschnitte, Notdurft),
2. psychomotorische Störungen an der Denkmotorik (Augen, Stirne, Gesicht)
3. psychomotorische Störungen an Mund und Zunge, bzw. an der Nahrungsaufnahme,
4. psychomotorische Störungen der Sprache.

Die Somatotopik der frontalen Spontaneitätsleistungen und der psychomotorischen Erscheinungen ist demnach eine wesentlich andere als die der Zentromotorik, wie sich auch schon bei den frontalen Wendungsbewegungen gezeigt hat. Die frontale Motorik gliedert sich nach den Hauptabschnitten des Körperstammes und seinen biologischen Aufgaben und betrifft Bilateralbewegungen. Die Zentromotorik ist dagegen vor allem eine solche der Gliedmaßen und daher uni- und kontralateral orientiert.

Daraus erklärt es sich dann auch, daß wir bei den frontalen Antriebsstörungen — noch mehr als bei den frontalen Richtungsbewegungen — halbseitige Ausfälle und gliedweise Störungen an den Extremitäten vermissen. Ich habe niemals bei den zahlreichen Stirnhirnverletzten einen halbseitigen oder gliedweisen Spontaneitätsverlust an einer Extremität beobachtet. Wo dergleichen der Fall zu sein schien, lag bei genauerem Zusehen eine leichte halbseitige Parese oder Apraxie oder auch halbseitige Ataxie und Sensibilitätsstörung zugrunde und bewirkte eine Schonung des betreffenden Arms. So war es bei einem der ROTHMANNschen Fälle*) mit Vorbeigreifen und bei meinem Falle 204a Beischler.

*) Berl. klin. Wschr. 1915, 341 (Abszeß der linken F₂).

Kleist, Gehirnlökalisation und Gehirmpathologie auf Grund der Kriegserfahrungen.

Antriebsmangel bei fremden Kriegsbeobachtungen.

Die Durchsicht der von anderen Beobachtern mitgeteilten Fälle erlaubt, dieselben in die gleichen Gruppen zu ordnen, die sich uns am eigenen Material darbieten. Sehen wir von der 2. Gruppe mit vorwiegend sprachlichem Antriebsverlust (Spontanstummheit) ab, die schon früher abgehandelt wurde, so lassen sich die Beobachtungen der Kriegsliteratur in zwei Gruppen einreihen:

1. die Gruppe mit schwerem, allgemeinem, auch die Stammbewegungen und die Verrichtungen der Notdurft betreffendem Antriebsmangel.
3. die Gruppe mit leichter und hauptsächlich die Denkvorgänge betreffender Antriebsschwäche.

1. Gruppe mit schwerem allgemeinem Antriebsmangel.

Fall BRODMANN. Durchschuß durch beide Stirnlappen. Monatelange Herabsetzung der Spontaneität und Wegfall aller sprachlichen Äußerungen. Dabei „akinetische Erstarrung und große Bewegungsverlangsamung mit Innervationsnachdauer“.

Fall ROSENFELD. Durchschuß durch beide Stirnlappen im mittleren Drittel der F_2 und F_1 . Beiderseits Babinski, Stand- und Gangapraxie, Neigung zu Verunreinigung. Etwa zwei Monate lang gar keine Spontaneität in Bewegungen, blickte stets ruhig vor sich hin, schien aber die Vorgänge seiner Umgebung zu beobachten. Schluckte anfangs auch die ihm in den Mund geschobenen Speisen nicht. Sprachliche Produktionen fehlten meist. Mangelndes Mienenspiel. Lag in unbequemer Haltung mit angezogenen Armen und Beinen. Leichter Widerstand gegen passive Bewegungen, doch keine Katalepsie. Nach Besserung noch geistig ganz unregsam. Gewisse affektive Störungen waren ebenfalls vorhanden: manieriertes Lachen, Herausplatzen, wenn man ihn wegen seiner Unsauberkeit vernahnte.

Fall FORSTER. Tangentialschuß Mitte des Vorderkopfes, links mehr als rechts, über dem mittleren Drittel — mehr hinten — der F_2 und F_3 . Neigung zum Einnässen. Taumeln nach hinten und rechts. Linke Pupille weiter als rechte. Mit dem auch die Sprache beteiligenden Antriebsmangel ging Agrammatismus einher. Ober Katalepsie, Stereotypien und Iterationen s. nächstes Kapitel. Heitere Stimmung.

Fall KRAMER (Nachuntersuchung durch FORSTER). Schläfendurchschuß, Einschuß links im oberen Teil der unbehaarten Schläfe (also etwa in der Gegend der Mitte der F_2 und F_3), Ausschuß rechts an der behaarten Schläfe dicht über dem Ohransatz, also etwa Mitte der T_1 . N. VII. L < R. Sehr starke Herabsetzung der motorischen Spontaneität, fast regungslos. Unreinlichkeit. Leichte Merk- und Kombinationsdefekte. Amnesie für die erste Zeit nach der Verwundung. Gab später an, er wisse nicht, warum er immer so stille lag, habe alles gesehen und gehört. Habe immer Witze im Kopf gehabt. Nach Wiederherstellung noch andauernde Einbuße an geistiger Regsamkeit, habe noch keine Unternehmungslust, sitze still da, seine Frau halte ihn zu allem an. Machte nach seiner Entlassung aus dem Lazarett „Faxen“, schoß als Posten, um Mädchen, die seinen Anruf nicht hörten, anzuhalten; er sei übermütig gewesen.

Fall SCHOB. Durchschuß beider Stirnlappen. Einschuß links $1\frac{1}{2}$ Querfinger über der Mitte der Augenbraue (d. h. im vorderen Drittel der F_2), Ausschuß rechts 2 Querfinger über dem äußeren Drittel der Augenbraue (Grenze des mittleren Drittels der F_2 gegen die P. triang. der F_2). Zuerst BDR und PSR herabgesetzt, später in Ordnung. Anfangs Anfälle von Schwitzen und Zittern. Gähnt viel. Läßt Stuhl und Urin unter sich, setzt sich auf den verschlossenen Abortdeckel oder läßt die Hosen nicht herunter. Auch später noch psychische Inkontinenz. Steht nicht aus dem Bette auf, spricht aus sich nichts, zeigt immer dasselbe ausdruckslose Gesicht, liegt „teilnahmslos und gleichgültig“ im Bett. Auf Fragen und Aufforderungen einförmige Antworten: „Ja“ oder „das ist mir gleich“. Auch sonst Züge von Einförmigkeit in seinen Antworten. Echte Perseveration kann ich jedoch im Gegensatz zu SCHOB nicht finden. Versagt bei Gedanken- und Satzbildung aus drei Worten, Begriffsunterschieden und Sprichwörterklärungen. In der Folgezeit: vollkommener Mangel an Initiative, verhält sich ganz passiv, muß zu allem angehalten werden. In seinen Briefen oft die gleichen stereotypen Phrasen. Ein Jahr nach der Verletzung zeigte er noch immer keinen Antrieb, sich selbst zu beschäftigen. Die Arbeitskurve an fortlaufenden Rechenaufgaben verlief im Zickzack mit fallender Tendenz, hatte weder Anfangs- noch Schlußantrieb. Denkleistungen langsam und ungleichmäßig, deutliche Denkträgheit. Bemerkte selbst, daß ihm das Denken schwer falle. Inhaltliche Denkmängel: Ordnung durcheinandergeworfelter Worte eines Satzes gelingt nicht. EBBINGHAUSSCHE Probe unvollkommen. Vermag in einem Aufsatz nicht das Wesentliche vom Unwesentlichen zu unterscheiden. Merkfähigkeit nicht beeinträchtigt, dagegen Wissens- und Gedächtnismängel.

Außerdem wurden affektiv-triebhaftere und charakterliche Veränderungen beobachtet: selbst empfundene Gleichgültigkeit, euphorisch sorgenlose Gemütslage, Streitsucht, Unbotmäßigkeit, Reizbarkeit. Lief mehrmals eigenmächtig aus dem Lazarett weg, sehr leichtsinnig, rauchte unmäßig, verschleuderte seine Sachen, sah sein Unrecht ein, unterlag aber der nächsten Versuchung.

RÖPER. Fall Emil H. Beiderseitiger Stirnhirndurchschuß, Einschufß links auf dem Stirnbeinhöcker, also an der Grenze von mittlerem Drittel von F_2 und F_3 ; Ausschufß rechts etwas oberhalb des Orbitalrandes, d. h. im Bereiche des vorderen Drittels der F_1 oder F_2 . Anfangs benommen, lange unrein. Geringer Bewegungsantrieb, starrer Gesichtsausdruck. In der Folgezeit mehr gedrückt, ohne Interesse, sondert sich ab. Starke Kopfschmerzen. „Traumatisch-psychopathische Konstitution“.

Fall J. H. SCHULZ. Durchschufß durch beide Stirnlappen. Initiative und reaktive Akinese. Wenn er nicht von außen angeregt wurde, lag er völlig teilnahmslos im Bett, unterhielt und beschäftigte sich nicht.

Fall B. MÖLLER. Beiderseitiger Stirnhirndurchschufß. Einschufß links Mitte der C_2 , Ausschufß rechts Mitte der F_2 . Links war demnach auch das Mark im hinteren Drittel der F_2 und F_1 durchschossen, rechts auch die Medianseite der F_1 und deren Mark im Bereiche des hinteren und mittleren Drittels. Rechtsseitige Hemiparese, motorische Aphasie, später nur Sprachverarmung. Läßt unter sich. Hochgradiger Antriebsmangel und Entschlußlosigkeit. Ganz gleichgültig gegen seine Lebensverhältnisse. Redet ins Blaue hinein, macht keine Anstrengung zur Lösung der ihm gestellten Aufgaben. Sagt einfach: „Ich weiß nicht.“ Inhaltliche Gedankenmängel bei Unterschiedsfragen, Dreiwortproben, Urteilsfragen, absurden Sätzen. Assoziationen inhaltsarm. Rechnen mangelhaft. Merkfähigkeit herabgesetzt. Orientierung stets erhalten. Blöde Euphorie.

Fall R. VEIT. Revolverschufß von rechts lateral, Ende des Supraorbitalrandes (etwa F_2 orbit.) nach links, 3 Querfinger über der dem Einschufß entsprechenden Stelle, d. h. etwa mittleres Drittel der F_2 , gegen die Mitte der F_2 zu. N. VII R < L. BDR. unsicher. Anfangs Wechsel von Antriebsmangel und deliriosem Verhalten. Auch später noch großer Mangel an Spontaneität. Keine spontanen und sprachlichen Äußerungen. Automatenhaftes, dösiges Wesen. Bei guter Merkfähigkeit Schwäche der kombinatorischen Leistungen. Manchmal plötzlich unmotiviertes Lachen, sonst meist düstere Miene. Allmähliche Besserung.

Fall SCHUSTER. Revolverdurchschufß durch beide Schläfen, etwas nach außen vom äußeren Augenwinkel. Das entspricht etwa der Grenze von F_2 orb. und F_2 triangularis. Anfangs unorientiert mit starker Amnesie, ruhig, leicht apathisch. Später „ruhiger als früher“, gewisse Teilnahmslosigkeit, die als Mangel an Antrieb aufgefaßt werden könnte. Gute Merkfähigkeit. Anfänglich schlechtes Rechnen und Gedächtnislücken verloren sich. Neurologisch nur Nystagmus.

Fall KRETSCHMER. Alte Hufschlagverletzung in der Mitte der rechten Stirn; fast handtellergroßer Knochendefekt. Demnach muß auch das linke vordere Stirnhirn Schaden genommen haben. Seit Jahren völlig antriebslos, motorisch erstarrt, sitzt Tag für Tag in derselben Haltung im Lehnstuhl, so daß die Rockärmel an den Stellen, an denen sie die Armlehnen berührten, durchgescheuert waren. Spontansprache aufgehoben. Keine Antworten. Befolgte aber einfache Aufforderungen. Gang steif, breitbeinig, mit kleinen Schritten. Kleidet sich an, nimmt Nahrung, verrichtet Notdurft.

Bei diesen Hirnverletzten der ersten Gruppe handelte es sich — wie bei der überwiegenden Mehrzahl der eigenen Beobachtungen gleicher Art — um doppel-seitige Stirnhirnverletzungen durch Quer- oder Schrägdurchschüsse. Im Falle KRETSCHMER ist das linke Stirnhirn durch die rechtsseitige Hufschlagverletzung wahrscheinlich auch mitgeschädigt gewesen.

Genauere Ortsangaben liegen von 8 Fällen vor: ROSENFELD, FORSTER, KRAMER, SCHOB, MÖLLER, VEIT, SCHUSTER, RÖPER; s. folgende Tab. Daß die Verletzung der vorderen F_2 (Fall SCHUSTER) für das Symptomenbild des allgemeinen Antriebsmangels nicht maßgebend ist, geht daraus hervor, daß die Spontaneitätsverarmung gerade in diesem Falle nur geringfügig war. Sie beruhte zweifellos auf Fernwirkungen auf weiter rückwärts und mehr oben gelegene Stirnhirnabschnitte. Auch der Nystagmus des Falles weist — wenn er vom Stirnhirn ausging — auf die hintere F_2 beiderseits hin. Wir können daher die Fälle mit gemeinsamer Verletzung von F_2 und F_3 im Hinblick auf den Antriebsmangel wie solche mit reinen F_2 -Verletzungen rechnen. Dann ist bei den übrigbleibenden Fällen verletzt: die F_2 7 mal, die F_3 3 mal.

Jedoch beziehen sich diese Zahlen nur auf die Ein- und Ausschufßstellen. Berücksichtigt man den ganzen Schufßkanal, so ist auch bei Fällen, deren Ein- und Aus-

schoß wahrscheinlich die F_1 freiließ, die F_1 doch im Mark und im medianen oder marginalen Abschnitt mitgetroffen. In Wirklichkeit ist also sowohl die F_2 wie die F_1 in 7 von 8 Fällen verletzt. Die Beteiligung der einzelnen Drittel der Stirnwindungen ergibt sich aus folgender Tabelle.

Tabelle betr. allgemeinen Antriebsmangel bei fremden Kriegsbeobachtungen

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F_1		FORSTER	MÖLLER VEIT	3
F_2	SCHOB ROPER	FORSTER ROSENFELD KRAMER SCHOB VEIT MÖLLER		7
F_3	SCHUSTER	ROSENFELD		2
	3	6	2	

Das mittlere Drittel von F_1 und F_2 ist bei den Hirnverletzten anderer Beobachter mit 6 von 8 Fällen noch häufiger betroffen als in den eigenen Fällen. Mit der von uns erschlossenen Beziehung zwischen Feld 9 und Antrieb harmoniert das sehr gut, da ja das Feld 9 seine größte Ausdehnung auf dem mittleren Drittel der F_1 besitzt und an der F_2 überhaupt nur an der Grenze vom mittleren und hinteren Drittel gelegen ist. Auch mit der Lage und der Ausdehnung des ECONOMOSchen F_{Dm} und der VOGTSchen Felder 48—50, dem hinteren Teil von 52 und Feld 54 steht das in Einklang.

2. Gruppe mit leichter und vorwiegend die Denkvorgänge betreffender Antriebsstörung.

HEILIG. Fall 39. Verletzung links an der Haargrenze, senkrecht über der Pupille, d. h. etwa Mitte der linken F_2 . Abszeßbildung. Zeitweises Versagen der Antworten, gewisse Teilnahmslosigkeit, ratlose Miene. Perseverationen in den zum Teil paraphasischen Äußerungen.

ROPER. Fall L. Wehrmann. Schwere Verletzung des linken Stirnlappens mit Zertrümmerung des linken Auges, leichtere Beschädigung des linken Scheitellappens. Rechts Parese. „Alle geistigen Operationen waren verlangsamt. Der Kranke saß meistens gleichgültig und ohne Beschäftigung auf der Abteilung umher.“ Mangelhafte Orientierung, Wissens- und Erinnerungsausfälle, Merkfähigkeit herabgesetzt, vermochte die Namen von Mitkranken und Pflegern nicht zu merken.

ROPER. Fall H. Heinrich. Verletzung des rechten Stirnlappens. Oppenheim, Babinski links, BDR. I. = Ø. Steigerung der Sehnenreflexe am rechten Bein und verlangsamte Sprache weisen auf Mitverletzung der linken Zentrofrontalgegend hin. Große Erschwerung des Auffassungsvermögens, starke Anstrengung und Kopfschmerzen bei Unterhaltung. „Es schien, als wenn für alle geistigen Leistungen, andeutungsweise auch für die körperlichen, die Koordination erschwert oder gestört sei.“ Hinreichende Orientiertheit. Subjektiv große Vergesslichkeit, jedoch keine Angaben über tatsächliche Verminderung der Merkfähigkeit.

Mehrere nur kurz mitgeteilte Fälle von B. PFEIFER:

Ein 1. Fall mit rechter Stirnhirnverletzung bot „das ausgesprochene Krankheitsbild des Mangels an Antrieb bzw. einer Katatonie“. Der Kranke saß einen Monat lang den ganzen Tag viel herum, ohne sich aus eigenem Antrieb zu bewegen und sprach von selbst nichts. Auf Fragen antwortete er sinngemäß. Verlangsamte Reaktionszeiten. Keine Depression, keine Bewußtseinstrübung, kein Intelligenzdefekt.

Ein 2. Fall mit rechter Stirnhirnverletzung saß zu Hause stumm und beschäftigungslos herum, konnte sich zu nichts entschließen, sprach nicht oder gab nur leise, zögernde Antworten. Er zeigte

völlige Bewegungsstarre, blieb mit gesenktem Kopf überall stehen, wo man ihn hinstellte. Gesicht maskenartig, Lidschlag selten, ließ den Nasenschleim laufen. Behielt passiv erteilte Stellungen lange Zeit bei. Dazwischen impulsive Gewalthandlungen.

Ein 3. Fall mit Verletzung in der Mitte der hinteren Stirngegend — also über der linken und rechten mittleren F_1 — zeigte starren, leblosen Gesichtsausdruck, beschäftigte sich nicht, behielt unbequeme Haltung bei. Er antwortete nur auf wiederholtes Fragen, wenig und leise; spontan sprach er überhaupt nicht. „In seinem Denk- und Urteilsvermögen zeigt er eine deutliche Abschwächung.“

PFEIFER erwähnt außerdem noch 4 Fälle mit rechtsseitiger und 2 Fälle mit linksseitiger Stirnhirnverletzung mit geringeren Antriebsmängeln, besonders sprachlicher und geistiger Art. Bei einem derselben waren bei experimenteller Prüfung die Assoziations- und Reproduktionszeiten stark verlangsamt mit Perseverationsneigung. Auch in diesen Fällen keine Depression und Bewußtseinstrübung.

9 Beobachtungen von FEUCHTWANGER.

Fall 16. Verletzung durch Handgranatensplitter am linken Auge und an beiden vorderen Stirnlappen. Im Aufmerksamkeitsversuch starke Verlangsamung, sehr viele Fehler. Im psychologischen Arbeitsversuch sehr niedrige Leistungen. Intellektuell annähernd normal, doch stark verlangsamt. Alle Leistungen schwankend. Starke Ermüdbarkeit. Apathisch-gedrücktes Wesen.

Fall 17. An der rechten Stirn-Schläfengegend fünfmarkstückgroßer Knochendefekt (also über der hinteren rechten F_2). PSR. und ASR. links > rechts. Romberg nach links. Vorbeizeigen beider Arme nach rechts (homolateral!). Verlangsamung sämtlicher Leistungen. Bei den Prüfungen schwerfälliges Verhalten, dürftige Resultate. Reaktionszeiten stark verlangsamt (ca. 20 Sek.). Aufmerksamkeitsversuch: stark verlängertes, sehr fehlerhaftes Arbeiten. Stockende, langsame Sprache.

Fall 18. Im linken Stirnwinkel (Mitte F_2 ?) kleiner Defekt. Händedruck rechts < links. Sprache undeutlich. Sitz bewegungslos da, starrt vor sich hin. Im Reaktions- und Aufmerksamkeitsversuch sehr verlangsamt. Merkfähigkeit herabgesetzt.

Fall 19. Defekt über dem hinteren Teil der linken 1. und 2. Stirnwindung. Geringer Romberg, sonst neurologisch o. B. Stumpfer, hilfloser Mensch, verlangsamte Reaktionen. Im Arbeitsversuch niedrige Leistungshöhe. Arbeitet sich bei Prüfungen allmählich hinein, erreicht dann durchschnittliche Werte.

Fall 20. An der Stirnschläfengegend (hintere und mittlere F_2) rinnenförmiger Defekt. Ungeöhnliche Langsamkeit im Denken und Handeln, langsame, unbetonte Sprache. Dürftige Antworten mit vielen Perseverationen. Uninteressiertheit. Sagt oft: „Ich weiß nicht.“

Fall 21. Durchschuß vom linken Stirnhöcker (F_2 Mitte) zum rechten Auge. Bei Narbenverletzung Vorbeizeigen des linken Arms nach außen (also homolateral), geringes Vorbeizeigen mit dem rechten Arm ebenfalls nach außen (divergent). Bei BOURDONSchem Aufmerksamkeitsversuch und bei Werkstattarbeiten außerordentliche Verlangsamung.

Fall 22. Durchschuß von hinterer rechter F_2 zur rechten Nackengegend. Großer Bewegungsausfall, starrer Blick, verringerte unwillkürliche Bewegungen, Andeutung von Katalepsie. Alle Bewegungen und Leistungen verlangsamt. Keine subjektive Ermüdung. Stark verlängerte Zeiten beim Assoziationsversuch und bei der BOURDONSchen Aufmerksamkeitsprobe. Im Arbeitsversuch niedrige Leistungen. „Schweres akinetisches Zustandsbild.“

Fall 34. Schädeldefekt rechts über dem vorderen Drittel der F_1 . Rechter unterer BDR. < links. Sitz stundenlang untätig umher. Keine geistigen Interessen, indifferente Stimmung mit Neigung zu unlustbetonten Verstimmungen und Erregungszuständen. Reizbar, egoistisch, taktlos. Schwäche der Entschlüsse, der Impulse, der Willensspannung, der Motivation. Willkürlicher Anteil der Aufmerksamkeit herabgesetzt.

Fall 35. Einschuß am linken Jochbogen, Steckschuß im rechten Schläfelappen. Verbindung von Einschuß und Steckschuß führt durch den rechten Stirnlappen. Sitz viele Stunden einsam in seinem Zimmer, beschäftigt sich nicht, hat keinen Umgang. Zuweilen heftige zornige Erregungszustände. Schwerfällig, einsilbig, mundfaul. Motorische Amusie. Verlangsamung bei Reaktions- und Arbeitsversuchen.

Fall von ELIASBERG und FEUCHTWANGER. Neben bemerkenswerten inhaltlichen Intelligenzdefekten, auf die ich später eingehe, bestand Verlangsamung der seelischen Leistungen und allgemeiner Antriebsmangel mit iterativen und teilweise mit kataleptischen Erscheinungen. Steckschuß, eingedrungen an der linken F_2 , Pars triang., steckengeblieben in der Tiefe des hinteren linken Schläfelappens, oberhalb der linken Felsenbeinspitze.

Ich erinnere auch an die Beobachtungen von P. MARIE bei motorisch-aphasischen Kriegsverletzten, an denen MARIE einen „stuporösen“ Zustand stets dann bemerkte, wenn die Hirnverletzung nach oben und vorn vom Fuß der linken F_2 auf die F_1 übergriff. P. MARIE zieht daraus allerdings

keine lokalisatorischen Folgerungen und betrachtet das stuporöse Verhalten als allgemeine Hirnerscheinung.

Bei der lokalisatorischen Auswertung dieser Beobachtungen zeigt sich zunächst wie bei unseren eigenen Hirnverletzten mit mäßigem und besonders mit denkerischem Antriebsmangel, daß die einseitigen Stirnhirnverletzungen gegenüber den doppelseitigen bedeutend überwiegen. Ein Durchschuß durch beide Stirnhirne lag in keinem Falle vor. Jedoch ist PFEIFERS 3. Fall mit der Verletzung in der Stirnmitte an beiden I. Stirnwindungen beschädigt gewesen, und aus dem neurologischen Befunde des Falles H. Heinrich von RÖPER geht hervor, daß nicht nur das getroffene rechte, sondern auch das linke Stirnhirn mitverletzt war. Diese Annahme darf man aber auch für die anderen scheinbar nur Rechtsverletzten machen, denn Linkshändigkeit ist von keinem einzigen Falle angegeben, und wir wissen, wie häufig gerade bei Stirnhirnverletzung doppelseitige Beschädigungen sind. Jedenfalls aber müssen die Rechtsgetroffenen ausscheiden, wenn man versucht, die Fälle zum Zwecke genauerer Lokalisation statistisch auszuwerten.

Man erhält dann folgende Tabelle, aus der mit überraschender Klarheit die Bedeutung der linken mittleren F_2 für die Antriebsstörung dieser Fälle, d. h. in der Hauptsache für den Denkantrieb hervorleuchtet!

Tabelle betr. Mangel an Denkantrieb bei fremden Kriegsbeobachtungen.

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F_1	FEUCHTWANGER 16	PFEIFER 3	FEUCHTWANGER 19	3
F_2		HEILIG 39 FEUCHTWANGER 18 FEUCHTWANGER 21 ELIASBERG-FEUCHTWANGER	FEUCHTWANGER 19	5
F_3		ELIASBERG-FEUCHTWANGER		1
	1	5	1	

Danach dürfen wir mit noch größerem Rechte als auf Grund unserer eigenen Beobachtungen den hinteren unteren Teil des BRODMANNschen Feldes 9 als die Stätte des Denkantriebs betrachten. Wenn bei vielen dieser Beobachtungen, wie auch bei mehreren der eigenen Fälle außer dem Denkantrieb auch die „Gedanken“, d. h. die inhaltlichen Denkleistungen beeinträchtigt waren, so hängt dies vermutlich damit zusammen, daß die Hirnverletzungen meistens über die Gegend des unteren hinteren Abschnittes des Feldes 9 hinaus nach vorne reichten und nach der BRODMANNschen Hirnkarte die Gegend von 9 + 46 einnahmen, bzw. bei ECONOMO aus dem auf der F_2 gelegenen Stücke von F_{Dm} in das Feld F_{Dv} hineinragten. Bei VOGT fallen sie mit dessen Area 54 (+ 53?) und den hinteren Teilen von 52 und 51 zusammen (vgl. Abb. 329, 333, 334).

Sicherung des frontalen Antriebsmangels gegenüber den Stammhirnakinesen.

Nach den Kriegsbeobachtungen kann kein Zweifel sein, daß es einen vom Stirnhirn ausgehenden Antriebsmangel gibt, und daß nicht alle Erscheinungen von Bewegungsausfall auf das Stammhirn bezogen werden müssen. Antriebsmangel trat bei zahlreichen Stirnhirnverletzten auf, die keine der nach neuerer Einsicht stammhirn-

eigenen Begleitsymptome, wie Flexibilitas, Katalepsie, Haltungsverharren oder Gegenhalten zeigten. Wenn solche Merkmale in einigen Fällen — z. B. bei 196 Rul und 227 Duch — hinzutreten, so ist das aus Mitverletzungen oder Fernschädigungen der Stammganglien zu verstehen, bedeutet aber nicht, daß nun auch die ganze Bewegungsarmut dieser Fälle auf die Beeinträchtigung des Stammhirns zurückgeführt werden müßte. Vielmehr dürften in solchen Fällen frontaler Antriebsmangel und stammhirneigene Akinese mit Flexibilitas, Katalepsie u. ä. nebeneinander bestehen und sich vielleicht gegenseitig verstärken.

Antriebsapraxie.

Auch bei antriebsschwachen Stirnhirnverletzten kommt, wenn auch wesentlich seltener und weniger ausgeprägt, ein Symptomenbild vor, das ich bei antriebsschwachen Geisteskranken als frontale psychomotorische Apraxie bzw. Aphasie beschrieben habe. Verletzte, die nicht völlig bewegungslos, sondern nur bewegungsarm waren, zeigten sich in der Ausführung gewollter Bewegungen eigenartig behindert: die Bewegungen erfolgten mit geringem, zum Teil ganz schwachem Kraftaufwande, die Arbeitsleistung war demgemäß herabgesetzt und unstetig. Beim Sprechen blieb die Stimme leise, tonlos, heiser; schwerer auszusprechende, besonders explosive Laute wurden vermieden. Die Bewegungen und Sprachäußerungen geschahen langsam, stockend, unbeholfen, unter sichtlicher Erschwerung und mit subjektiv empfundenen und ausdrücklich angegebenen erhöhten Anstrengungsgefühlen. Die Verletzten machten manchmal den Eindruck, als ob sie in Voraussicht bevorstehender Anstrengungsgefühle ihre Bewegungen unterließen oder einschränkten (Graf). Der Stirnhirnverletzte von FORSTER bezeichnete sich selbst als faul und träge. Die Merkmale dieser Behinderung waren also Schwäche und Unstetigkeit der Innervationen, verspätetes Einsetzen und Verlangsamung der Bewegungen, Unvollkommenheiten der Ausführung, Tonusmangel, erhöhte Anstrengungsgefühle. Man findet solche Anzeichen bei meinen Kriegsverletzten 176 Meier, 180 Brauer, 187 Hannemann, 188 Dunkel, 271 Graf, sowie in den Beobachtungen von FORSTER, PFEIFFER (Fall 3), SCHOB, FEUCHTWANGER (bes. bei den Fällen 16, 17, 20, 35) und bei dem Patienten von ELIASBERG-FEUCHTWANGER. Auch die Antriebe zum Denken und der Aufmerksamkeit mangeln nicht nur oder sind spärlich, sondern das Denken macht den Verletzten subjektiv Mühe, strengt an und ermüdet.

Der apraktische Charakter der Störung wird besonders deutlich, wenn eine auszuführende Bewegung in Anfängen und Bruchstücken stecken bleibt, so bei dem Hirnverletzten von ELIASBERG-FEUCHTWANGER, der statt eine lange Nase zu machen, nur die Hand langsam erhob und die Finger spreizte, sich mit einer Teillösung begnügte, wie die Beobachter sagen. Hier geht die Antriebsapraxie dann in eine innervatorische (gliedkinetische) Apraxie über, von der sie sich aber, wie ich schon früher ausgeführt habe, dadurch unterscheidet, daß keine mit der innervatorischen Schwierigkeit, der bewegungstechnischen Verwickelung der auszuführenden Handlung zunehmende Behinderung vorliegt. Die Störung betrifft vielmehr schon die einfachsten Bewegungen, wie das Darreichen der Hand, das Aufsetzen, das Zeigen der Zunge, die Intonierung eines Vokals. Dies und das Fehlen von Bewegungsverwechslungen trennt die Störung auch von der ideokinetischen Apraxie, an deren amnestische Form sie sonst erinnert, und mit der sie die Beeinträchtigung der Einzelhandlung gemeinsam hat, im Gegensatz zu den Apraxien der Handlungsfolge.

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß bei Stirnhirnverletzten der einfache Antriebsmangel gegenüber der Bewegungsbehinderung nach Häufigkeit und Grad viel stärker hervortritt als bei Geisteskranken. Ferner fehlt der Bewegungsbehinderung antriebsschwacher Hirnverletzter die bei psychomotorisch gestörten Geisteskranken so

häufige Neigung zu Mitspannungen anderer als der zum Bewegungserfolg nötigen Muskeln, besonders der Antagonisten. Sie zeigen nicht schon außerhalb geforderter Bewegungen erhöhte Muskelspannungen (Flexibilitas, Gegenhalten) oder Haltungsverharren. Von der Antriebsapraxie muß man daher die stammhirneigene Dyskinese (S. 1124) unterscheiden. In diese beiden Störungsarten ist der Begriff der psychomotorischen Apraxie aufzulösen.

Antrieb, Anstrengungs- und Kraftgefühle.

Wenn das Anstrengungsgefühl einer Bewegung (Sprachäußerung, Denktätigkeit) erhöht ist, wie es von manchen antriebsschwachen Hirnverletzten angegeben wird, so ist das etwas Ähnliches wie die erhöhte Schwereempfindung (Gewichtswahrnehmung), die bei andern Hirnverletzten und Hirnkranken (z. B. Fall 68 Naumann) vorkommt. Den Schwereindruck beziehen wir unwillkürlich auf die Gegenstände der Außenwelt; auf unsern Körper und dessen Teile nur, wenn wir diese auch als Gegenstände betrachten. So beurteilte Naumann nicht nur Gewichte, sondern auch seinen paretischen Arm objektiv als „sehr schwer“. Den Anstrengungseindruck beziehen wir dagegen stets auf uns selbst, auf unser Ich. Wir erleben den Anstrengungseindruck durchaus subjektiv und zugleich affektiv, mit einer gefühlsmäßigen Tönung als peinlich, unangenehm, schließlich als unerträglich. Und man hat manchmal den Eindruck, als ob ein Kranker es vermeide, das vorausgesehene Anstrengungsgefühl hervorzurufen, oder daß er eines besonders kräftigen Entschlusses bedürfe, um sich trotz des vorauszusehenden Anstrengungsgefühles zu bewegen.

Der Schwere- und Anstrengungseindruck kommt nicht nur unmittelbar durch die v. FREYSchen Kraftempfindungen zustande, sondern es sind daran auch Rezeptionen aus den Labyrinthem beteiligt. Daher z. B. der erhöhte Schwereindruck auf der Körperseite, deren Labyrinth durch Kaltspülung gereizt wird; daher auch der veränderte Schwereindruck bei Kleinhirnkranken. Wahrscheinlich werden auch durch Erkrankung des Stirnhirns, in das vestibuläre Sinneseindrücke gelangen, Veränderungen nicht nur der Bewegungs- und Lageempfindungen, sondern auch der Schwereempfindungen (Feld 6a α , S. 443ff.) und der Anstrengungsgefühle (Feld 9) bewirkt.

Die Labyrinthempfindungen haben ja auch sonst eine sehr ausgeprägte affektive Seite, an der unangenehme Eindrücke, wie das Schwindelgefühl, von Wohlgefühlen bei rhythmischen Bewegungen (Schaukeln, Karussellfahren, Tanzen) und beim Schweben und Gleiten unterschieden werden können. Sie gehen, wie besonders das Gefühl des Schwebens zeigt, mit einem, dem Schwere- und Anstrengungseindruck gegensätzlichen Eindruck der Leichtigkeit und Freiheit einher.

Eine „Bewußtseinslage der Anstrengung“, zum Teil mit Spannungsempfindungen an Kopf und Oberkörper einhergehend, bildet auch nach den Untersuchungen von ACH einen regelmäßigen Bestandteil des Willenserlebnisses. Ihr Gegenstück aber ist das lustbetonte Kraftgefühl, das wieder von den objektiven Kraftempfindungen v. FREYS unterschieden werden muß.

Die Kraft- und Anstrengungsgefühle stellen zentripetale Zuflüsse dar, deren physiologische Grundvorgänge der Stirnhirnrinde aus den Sinneseinrichtungen der Muskeln und Labyrinthem zuströmen und die im Verein mit anderen, an der Anregung der Bewegungen beteiligten Empfindungen, in Antrieben zu Bewegungen zur Geltung kommen. Der Antrieb ist die objektive, auf den Erfolg gerichtete Seite der subjektiven Kraftgefühle in deren Widerspiel mit Anstrengungsgefühlen.

Die den Antrieben entsprechenden frontalen Vorgänge fließen sowohl den kortikalen Bewegungsapparaten im zentrofrontalen Grenzgebiet und in der vorderen Zentralwindung den Feldern 6 und 4 zu, wie den mannigfachen, im Hirnstamm gelegenen Hilfseinrichtungen der Motilität, wo sie die teils selbständigen, teils in die Willkürbewegungen eingebauten Automatismen anregen. Die Wege dieser stamm-

wärts gerichteten Impulse gehen, wie früher (S. 994) dargelegt wurde, über frontopallidäre, frontonigrale, frontothalamische Fasern und schließen sich den über frontopontine und frontomesenzephalische Fasern verlaufenden Beeinflussungen der Stellreflexe und der Gleichgewichts- und Tonusfunktionen an.

Indem die Antriebsvorgänge auf die kortikalen und subkortikalen motorischen Einrichtungen einwirken, dienen sie auch als Verstärker anderer Bewegungsanregungen, die den motorischen Apparaten aus anderen Teilen der Hirnrinde, besonders aus den sensorischen Praxigrammen des Scheitellappens zukommen. Für alle diese Anregungen und Regulierungen bildet das frontale Feld 9 eine „letzte gemeinsame Strecke“ vor dem Übergange dieser Erregungen auf die eigentlichen motorischen Apparate. In diesem Felde findet wohl auch eine gedächtnismäßige Speicherung solcher Anregungen und Ordnungen statt.

Dies alles sind nur die erst jetzt möglichen genaueren Ausgestaltungen der Gedanken, die ich 1909 über das Wesen und die Hirngrundlagen der psychomotorischen Antriebsstörungen entwickelt habe. Schon damals schrieb ich: „Es ist wahrscheinlich, daß der Krankheitsprozeß nicht oder wenigstens nicht ausschließlich das Kleinhirn-Stirnhirnsystem selbst in seinen Stirnhirnanteilen — gemeint waren die frontopetalen und frontofugalen Fasern — angreift, sondern daß er außerdem transkortikale Unterbrechungen zwischen ihm und den andern Gehirnsystemen setzt“).

Das Krankheitsbild des frontalen Antriebsmangels und der Antriebsapraxie kommt daher nicht nur — wie die Kriegsverletzten zeigen — bei Rindenschädigungen im Felde 9 vor, sondern auch bei Markverletzungen dieses Bezirkes, durch die zuleitende und ableitende Fasern aus tieferen Hirnteilen zur Stirnhirnrinde, sowie Fasern zwischen Stirnhirn und anderen Rindengegenden unterbunden werden. Auf diese Weise wirken Hirnverletzungen, die tiefer eindringen oder als Durchschüsse das Stirnhirnmark durchschlagen, sowie die später zu besprechenden Erweichungsherde und Tumoren des Stirnhirnmarkes.

Entsprechendes gilt für die sprachliche Antriebsschwäche, die Spontan- oder Namenstummheit, die sowohl durch Rindenschädigung in dem den Wort- und Lautstätten vorgelagerten Felde 44b auf der P. asc. der F₈, einem dem Felde 9 gleichwertigen Bezirke, wie durch tiefe Markunterbrechungen in dieser Gegend bewirkt wird, allerdings nur in letzterem Falle als dauernder Ausfall. Auch bei Kriegsverletzten mit ihren vorwiegend die Rinde betreffenden Schädigungen sehen wir den Antriebsmangel meistens nach kürzerer oder längerer Frist wieder zurückgehen, infolge von Verschonung oder geringerer Schädigung der tiefer liegenden Markfasern, bei einseitigen Verletzungen auch dank der Erhaltung und dem Eintreten des andersseitigen Stirnhirns.

Psychologische Auffassungen**).

Nach FEUCHTWANGERS experimentell-psychologischen Untersuchungen an Stirnhirnverletzten ist es möglich, den Antrieb aufzulösen in die Impulsgebung und die determinierende Impulsbereitschaft (FEUCHTWANGERS „niedere Willensfunktionen“). Leider ist bei psychologischen Untersuchungen an Stirnhirngeschädigten bisher nicht auf das Verhalten der von ACH nachgewiesenen „primären Willensakte“ geachtet worden, noch sind Abweichungen an diesen Erscheinungen der ärztlichen Beobachtung aufgefallen. Das Verhältnis dieser Erlebnisse zum Antrieb ist daher noch ganz unklar.

Der Streit, ob die Antriebsstörung eine Willensstörung sei oder erst zwischen Wille und Bewegung eingreife, erscheint heute überholt. Bei frontaler Antriebschwäche ist der „Wille“ des Kranken nur insofern in Ordnung, als Motive des

*) Psychomotorische Bewegungsstörungen I, S. 146.

***) Vgl. Abschnitt „Psychomotorik und Wille“, S. 1146.

Willens in ihm wirksam sind, als er sich ein Willensziel auswählt und vorsetzt, sich entscheidet und entschließt. Erst was dann folgt, der Antriebsvorgang mit den subjektiven Kraft- und Anstrengungsgefühlen ist in Grad und Wirkung herabgesetzt. Daher der schon von WERNICKE hervorgehobene Eindruck, daß ein Wille zwar vorhanden sei, aber nicht bis zu einem genügenden Bewegungserfolg durchdringe. Je nachdem man unter Wille nur die Gesamtheit von Motivwirkung, Wahl, Entschluß, Entscheidung und Zielvorstellung versteht, oder ob man auch den Antrieb und die ihm zugeordneten Erlebnisse zum Willen rechnet, ist die psychomotorische Störung eine Dissoziation zwischen Wille und Bewegung, wie WERNICKE lehrte, oder eine Willensstörung selbst, wie KRAEPELIN und ISSERLIN voraussetzten. Tatsächlich ist die psychomotorische Störung, wie ich schon 1911 in meinem Apraxiereferat ausgeführt habe, ein Teilmangel innerhalb des sehr verwickelten Gesamtes aller dieser Vorgänge. Ideo-kinetische, ideatorische, konstruktive und innervatorische Apraxien können als Teilstörungen an anderen Stellen dieser Gesamtheit betrachtet werden.

Frontale Apraxie der Handlungsfolge.

Während die Antriebsapraxie eine Behinderung der Einzelhandlung darstellt, habe ich bei Stirnhirnverletzten vereinzelt auch eine Form gestörter Handlungsfähigkeit gesehen, die ich bei psychomotorisch gestörten Geisteskranken beschrieben habe und die an die ideatorische Apraxie erinnert: eine zusammengesetzte Handlung wird nicht bis zum Ende durchgeführt oder wird in abgekürzter und vergrößerter Form erledigt, nach Analogie des motorischen Agrammatismus.

Einem meiner psychomotorisch behinderten Geisteskranken wurde z. B. eine Kanne mit Milch und eine Tasse hingestellt, er sollte eingießen und trinken. Nach längerem Zögern und unter sichtlicher Erschwerung ergriff er schließlich die Milchkanne und führte sie unmittelbar zum Munde. Ein anderer Kranker fuhr mit den Fingern ins Essen, schlürfte die Suppe gleich aus dem Teller. Verirrungen auf dem Wege der Teilhandlungen, Verwechslungen und Einschreibungen von fremden Teilbewegungen wurden im Gegensatze zur gewöhnlichen ideatorischen Apraxie nicht beobachtet. Bei Erweichungsherden, Tumoren und Atrophien im Stirnhirn kommt diese Form von Apraxie ebenfalls vor (s. S. 1036 ff.). Unter den Hirnverletzten bot sie Fall Kresse.

Fall 208. Kresse. 17. 7. 16 in ein Feldlazarett aufgenommen nach Verschüttung. Keine äußere Verletzung. Pat. ist bewußtlos, liegt unruhig zu Bett, springt auf, auf lautes Anrufen gibt er ab und zu unartikulierte Laute von sich. Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. PSR. rechts < links. BDR. — 0. Spannung im rechten Arm und Bein, linker Arm schlaff. Regelmäßiges Katheterisieren und Einläufe erforderlich.

25. 7. Auf namentliches Anrufen reagiert Pat. Aufforderung, die Hand zu geben, wird mit Bewegungen der Hand beantwortet. Verfolgt den neben dem Bett sich Bewegenden mit den Augen. Unartikulierte Laute. Zeitweise Erbrechen. Starke Nackensteifigkeit, liegt mit hohlem Rücken.

29. 7. Der Aufforderung, den Mund zu öffnen, kommt er erst nach einiger Zeit und zögernd nach. Spitzen des Mundes oder Pfeifen unmöglich. Bringt nur das Wort „Trinken“ heraus.

5. 8. Seit 2 Tagen ist K. sehr unruhig und kaum im Bett zu halten, er scheint alles zu hören und beginnt zu sprechen. Läßt noch immer unter sich, schmiert mit Kot.

Klz. L. 13. 8. Bei der Aufnahme zuerst abweisend, später heiterer Gesichtsausdruck. Bei den Hilfeleistungen des Pflegers widerspenstig, sträubt sich; verhält sich negativistisch, weist z. B. die Urinflasche ab und läßt nachher Urin ins Bett.

Kann gehen, steht sicher mit geschlossenen Augen, ist aber unwillig, freut sich, wieder ins Bett zu kommen. Großer Ausfall an Regsamkeit, legt sich aufs Bett, ohne sich zuzudecken. Verneint Kopfschmerzen. Kein Nystagmus. Pupillen gleich, reagieren.

Sprachverständnis.

(Wie heißen Sie?): Kr . . . Kr . . . Kresse (undeutlich).

(Vorname?): — Paul (auch undeutlich).

(Wie alt?) . . . Wa? . . . (schüttelt verständnislos den Kopf).

(Was von Beruf?) . . . Wa? . . . (schüttelt verständnislos den Kopf).

(Sind Sie Soldat?) . . . Wa? . . . (schüttelt verständnislos den Kopf).

(Wo fehlt's?): . . . (schüttelt stereotyp den Kopf).

Verständnis für Namen von Körperteilen.

(Zunge zeigen) +, Handgeben +, andere Hand +, Mund auf +, Aufsetzen +, Augen zu +, Nase zeigen +, linkes Ohr +, rechtes Auge + (grinst).

(Wo ist die Stirne?): . . . (zeigt nach der Brust). Hintern —, Arsch +, Rücken +, Kehlkopf —, Schnurrbart —, linke Schulter —, Kinn +, Knie — (zeigt die Brust), Füße +, Hals — (zeigt Bauch), Nacken —.

Verständnis für Namen von Gegenständen.

(Zeigen Sie die Uhr!) — — (unwillig), Löffel +, Ring +, Zündhölzer +, Mütze +, Kette +, Portemonnaie +, Schlüssel +, Geldstück: erst falsch, zeigt Geldbeutel, dann +.

Benennen.

Mütze: — — verwaschene Laute, dann +.

Ring? — — verwaschene Laute, dann +.

Tuch: — — nachsprechen +.

Bleistift: + (sehr verwaschen).

Zentimetermaß: Band.

Wozu? —.

Gummi: — (Kennen Sie?): — schüttelt den Kopf.

Schere: +, Buch: +, Brille: — nachsprechen (verwaschen), Thermometer: — nachsprechen langsam und verwaschen. Stuhl?: — nachsprechen +.

Nachsprechen immer etwas verwaschen und langsam. Spricht schon kleine Sätze nach. Spricht spontan aber fast nicht. Aufmerksamkeit sehr ablenkbar.

Leichte Gesichtsapraxie. Gehirnnerven sonst frei. Arme: Kraft gut.

(Lange Nase machen): beiderseits apraktisch, Daumen an Nase, Zeigefinger an Stirn.

(Militärischer Gruß): beiderseits apraktisch, Hohlhand beiderseits nach außen gedreht.

(Anklopfen): beiderseits apraktisch, auch auf Nachmachen.

In beiden Händen grobes Intentionswackeln im Verein mit Ataxie. Bauchdeckenreflexe gleich. An den Beinen keine Lähmung. Sehnenreflexe an den Beinen beiderseits gleich, etwas schwach, kein Babinski. Auch an den Beinen geringes Hin- und Herwackeln bei Zielbewegungen. Sensibilität am ganzen Körper erhalten.

Rechtsseitige Hemianopsie, beachtet Gegenstände, die im rechten Gesichtsfeld angenähert werden, nicht, nach links blickt er hin.

(Schlüssel benennen): . . . + verwaschen.

(Schlüssel hantieren): links und rechts richtig.

(Schere und Becher hantieren): +

(Buch aufschlagen, Bleistift halten): +

15.8. Agraphie einzelner Buchstaben, besonders der großen, auch beim Abschreiben. Überwiegend können die betreffenden Buchstaben überhaupt nicht gebildet werden, z. T. Verwechslungen mit anderen.

Einzelne Zahlen richtig geschrieben; mehrstellige Zahlen schreibt er dem Wortlaut nach, z. B. statt 26 = 620.

Lesen richtig, liest auch zusammenhängenden Text, nur durch die Dysarthrie behindert.

Zusammenhängende Handlungen kommen nicht zum Abschluß. Zigarre, Zündhölzer, Messer vorgelegt: Öffnet die Zündholzschachtel richtig, etwas unbeholfen durch das Wackeln der rechten Hand, nimmt Streichholz heraus, wobei es ihm infolge des Intentionstremors entfällt. Wollte offenbar mit dem brennenden Streichholz an die vor ihm liegende, nicht abgeschnittene Zigarre gelangen. Auf besondere Aufforderung nimmt er die Zigarre, beißt sie ab, legt sie wieder hin. Entzündet von neuem ein Streichholz und hält die Zigarre in das Feuer, ohne dieselbe in den Mund zu stecken.

Auffälliger Mangel an Regsamkeit, bleibt mit der Zigarre in der Hand regungslos sitzen.

(Messer öffnen): +, (Bleistift spitzen): +, (Löffel hantieren): +, (Mütze und Brille aufsetzen): +, (Hammer hantieren): +, (Gegenstände in einen Sack stecken): +, (Bändchen am Sack knüpfen, Schleife machen): bringt die Schleife nicht zustande. (Kußhandwerfen): aus dem Gedächtnis nicht möglich, auf Vormachen: +

Farben erkennen und bezeichnen.

(blau): ... gelb ... grün.

(rot) ... gelb.

(gelb) +, (grün) +, (blau): +, (rot) +.

Auch einige farbige Gegenstände richtig benannt, darunter aber violett als grün, schwarzes Notizbuch als rot bezeichnet. (Farbe einer Zigarre?): schwarz.

Bild „zerbrochene Fensterscheibe“.

„Ein Mann und ein Kind, greift es auf den Kopf“.

(Warum): Weiß ich nicht.

(Wohin zeigt der Mann?): Ins Fenster.

(Was ist mit dem Fenster?): Kaputt.

(Wer kaputt gemacht?): Die Frau.

(Wo ist die Frau?): Da hinten.

Bild „Begrüßung“.

„Eine Frau, ein Mann, ein Kind, zwei Kinder am Fenster“.

(Was tut der Mann?): Er guckt hin.

(Was macht er mit dem Hut?): Den Hut hat er in der Hand.

(Wie kommt es, daß das Kind am Boden liegt?): Weiß es nicht.

Mangel an kombinierender Gedankentätigkeit.

Neurologisch: Geringer Nystagmus nach beiden Seiten. In beiden Armen bei Intention grobes Wackeln, auch mit dem Kopf. In beiden Armen starkes Vorbeizeigen nach außen, links mehr als rechts. Sensibilität frei. Tasterkennen: Bleistift, Buch +. Streichholzschachtel ... Schachtel, Zigarren +, Schlüssel ... Stück Holz mit Ring (hält ihn aber richtig).

Diagnose: Hirnkontusion (Basisfraktur) mit Schädigung besonders der unteren Hirnteile an Stirnhirn, Schläfelappen, Hinterhauptslappen, Kleinhirn.

Kresse zeigte leichte Gesichtsapraxie und machte einzelne ideokinetisch-apraktische Fehler; z. B. legte er bei der langen Nase den Daumen an die Nase und den Zeigefinger an die Stirne, machte militärischen Gruß mit nach außen gedrehter Hohlhand. Agraphie für einzelne Buchstaben. Dagegen traten keine Verwirrungen und Verwechslungen in Handlungsfolgen wie bei ideatorischer Apraxie auf. Mit vorgelegter Zigarre und Streichholzschachtel verfuhr er vielmehr folgendermaßen: er nimmt die Zigarre erst auf Aufforderung, beißt sie ab und legt sie wieder hin; er entzündet dann ein Streichholz und hält das eine Ende der Zigarre in die Flamme, ohne die Zigarre in den Mund zu nehmen; dann bleibt er mit der Zigarre in der Hand einfach sitzen. Katalapsie bestand nicht.

LIEPMANN'S ideatorische Apraxie mit ihren Verwechslungen von Teilakten ist genauer bezeichnet eine Parapraxie der Handlungsfolge von sensorischer Herkunft. Die bei Kresse vorliegende Störung dagegen ist eine eigentliche Apraxie der Handlungsfolge von motorischer Art.

Jedenfalls ist es sehr wahrscheinlich, daß das vom gewöhnlichen Bilde einer sog. ideatorischen Apraxie abweichende Verhalten Kresses von der gleichzeitigen linken Stirnhirnverletzung abhing, die durch die motorische Aphasie sichergestellt ist. Der ebenfalls auf die Stirnhirnbeschädigung zurückzuführende allgemeine Antriebsmangel war aber zur Zeit der Untersuchung nicht mehr so erheblich, um den ganzen Handlungsausfall zu erklären. Auch zeigte Kresse darin, daß er zuerst die Zigarre nach Abbeißen wieder hinlegte an, daß die Störung im Fortgang der Reihe und nicht einfach im Mangel an Antrieb lag; denn auch das Weglegen der Zigarre erforderte einen Antrieb.

Die Apraxie der Handlungsfolge hat wohl innerhalb des Stirnhirns ihre besondere Lokalisation, die nach vorn von dem Antriebsfelde 9 zu suchen ist. Hier kommen die BRODMANN'Schen Felder 46 und 10 in Betracht, bzw. ECONOMOS F_{D_1} und F_{D_2} , für die schon nach ihrem Bau und ihrer dürtigen Stabkranzfaserung höhere psychische Funktionen vermutet wurden. Beobachtungen an Stirnhirnerweichungen und Stirnhirnatrophien sprechen mehr für das Feld 10 (S. 1036 ff., 1051).

Auch in der *Kriegsliteratur* sind nur vereinzelte Beobachtungen vermerkt, die ich als frontale Apraxie der Handlungsfolge ansehen möchte: bei dem Falle SCHOBs mit Durchschuß durch beide Stirnhirne und bei ELIASBERG-FEUCHTWANGERS Fall mit Steckschuß von der linken hinteren F₂ aus. SCHOB hat es schon selbst als apraktisch aufgefaßt, daß sein Verletzter sich auf den Abort setzte, ohne die Hosen herunterzulassen oder ohne den Abortdeckel aufzuheben. Das sind typische Abkürzungshandlungen. Der Mann war sich auch seines Mangels bewußt und bat das Lazarettpersonal, ihm wieder beizubringen, wie man sich bei diesen und anderen verwickelten Verrichtungen zu verhalten habe.

Von dem Kranken von ELIASBERG-FEUCHTWANGER heißt es beim Lange-Nase-machen: Pat. spreizt die Finger, hält sie einen halben Meter vom Gesicht ab; „der Kranke bescheidet sich mit einer Teillösung“. Wiederholt kommt es vor, daß Handlungen, die eine große Zahl von Einzelbewegungen verlangen, nur zum Teil durchgeführt werden. Eine Besonderheit nicht apraktischer Natur ist es daß Pat. dann häufig in ein iteratives Wiederholen der letzten Teilhandlung verfällt. Als ihm ein Federhalter ohne Stahlfeder gereicht wird, dreht er ihn um und gräbt mit dem spitzen Ende des Halters seinen Namen in das Papier. Beim Essen nähert er den Kopf dem Teller und will die Suppe aus dem Teller schlürfen. Seine Frau gibt ihm den Löffel; er will jetzt gleich die heiße Suppe löffeln und muß ermahnt werden, zu warten.

Formeln der Zusammenordnung von Einzelbewegungen zu einer Handlungsfolge sind, wie diese Fälle lehren, im Stirnhirn angelegt und bilden das Gegenstück zu den aus kinästhetischem und optischem Material gebauten Handlungsformeln des Scheitelhinterhauptlappens, die bisher allein nachgewiesen waren. Die in den hinteren, sensorischen Hirnabschnitten gelegenen Engramme der Handlungsfolgen wirken mehr regelnd auf den Ablauf der Handlungsfolge ein; daher bei ihrer Schwächung die Parapraxie, die Verwirrung in den Teilakten der Handlungsfolge. Die frontalen Engramme der Handlungsfolgen sind dagegen die eigentlichen und unmittelbaren Träger und Führer der Handlung.

Rückblick auf die apraktischen Störungen.

An dieser Stelle angelangt, wird es notwendig, einen Blick zurückzuwerfen auf die Ergebnisse der Apraxieforschung (S. 538), die nunmehr einer Ergänzung bedürfen. Schon im Apraxiekapitel wurden sensorische und motorische Apraxien unterschieden. Sensorische Apraxien waren die kinästhetische Apraxie (ideokinetische LIEPMANNs), die optische oder konstruktive Apraxie und die ideatorische Apraxie, letztere als Störung der Handlungsfolge mit parapraktischen Verirrungen der Teilakte. Alle diese drei sensorischen Apraxieformen gehen von hinteren Hirnabschnitten, nämlich vom Scheitellappen aus, die kinästhetische Form vom Gyrus supramarginalis (BRODMANNs Feld 40), die konstruktive vom Gyrus angularis (BRODMANNs Feld 39), die ideatorische wahrscheinlich von einer Verletzung des gesamten unteren Scheitellappens. Das sensorische Wesen dieser Apraxien zeigt sich in den parapraktischen und amnestischen Fehlern, die den Paraphasien und der Wortamnesie der sensorischen Aphasien entsprechen.

Demgegenüber stellt die innervatorische (gliedkinetische) Apraxie eine motorische Apraxie dar. Sie ist gekennzeichnet durch den Verlust innervatorischer, gedächtnismäßig erworbener Fertigkeiten und führt zu einer, mit zunehmender bewegungstechnischer Schwierigkeit der Leistung wachsender Unbehilflichkeit, jedoch ohne amnestische Mängel und ohne Bewegungsverwechslungen. Innervatorische Apraxie kommt nicht nur an Hand und Arm, an Gesicht und Zunge, sondern auch in der Sprache (Lautstummheit, Dysarthrie), sowie bei den musischen Leistungen (Tonstummheit beim Singen und Pfeifen) und, wie zuletzt im Stirnhirnkapitel ausgeführt wurde, auch auf dem Gebiete der Rumpf-Beinmotorik, des Stehens und Gehens (S. 952) vor. Der Hirnort der innervatorisch-apraktischen Störungen ist das Feld 6a α , das teils auf

der vorderen Zentralwindung, teils am hinteren Stirnhirnrande gelegen ist und sich oben auf der F_1 etwas mehr nach vorn erstreckt.

Als weitere motorische Apraxieform kann nun auch der frontale Antriebsmangel und besonders die Antriebsapraxie betrachtet werden, der wie — die innervatorische Apraxie — die Einzelhandlung, aber nicht als technische Leistung, sondern als Zweckhandlung betrifft. Hier handelt es sich wahrscheinlich um ein gestörtes Zusammenspiel der motorischen Einrichtungen mit myästhetischen und labyrinthären Eindrücken des Kraftsinnes und deren gedächtnismäßigem Niederschlag. Ausgangsort an der Hirnrinde ist das Stirnhirnfeld 9 auf der hinteren und mittleren F_1 und F_2 .

Schließlich gibt es auch eine motorische Form der Apraxie der Handlungsfolge als Gegenstück zu der vom Scheitellappen ausgehenden sensorischen ideatorischen Apraxie. Anders als dieses ihr Gegenstück führt sie nicht zu Verirrungen in den Teilakten, sondern lediglich zu Ausfällen und zu Verkürzungen an den Bewegungsfolgen. Auch diese Apraxieform ist im Stirnhirn zu lokalisieren, wo das Feld 10 für sie in Betracht kommt, wie die Erweichungsherde und umschriebenen Hirnatrophien noch deutlicher zeigen werden.

Nach diesen Ergänzungen entspricht das Gerüst der apraktischen Störungen und — durch sie hindurch gesehen — der Aufbau der Handlung erst völlig dem der Aphasien, bzw. dem Aufbau der Sprache, wenn man berücksichtigt, daß die Gliederung der Sprache in Laute, Worte, Namen und Sätze noch feiner ist als die der Motorik in Einzelhandlung und Handlungsfolge. Die folgende Tabelle soll das verdeutlichen.

Tabelle zum Vergleich der apraktischen und aphasischen Störungen.

	Apraxien	Aphasien
Motorische Formen Zentrofrontales Grenzgebiet und Stirnhirn	Innervatorische (gliedkinetische) Apraxie Antriebsmangel, Antriebsapraxie Motorische Apraxie der Handlungsfolge	Lautstummheit Wortstummheit Spontan- und Namenstummheit Satzstummheit (motorischer Agrammatismus)
Sensorische Formen Scheitel- bzw. Schläfelappen	Kinästhetische (ideokinetische) Apraxie Optische (konstruktive Apraxie) Sensorische Apraxie der Handlungsfolge (ideatorische Apraxie)	Lauttaubheit Worttaubheit Namentaubheit Satztaubheit (Paragrammatismus und amnestischer Agrammatismus)

Frontale Gedankenstörung.

Allgemeines über formale und inhaltliche Denkstörungen.
Aufnehmendes und tätiges Denken. Paralogische und alogische Gedankenstörung. Untersuchungsmethoden.

So nahe es liegt, im Stirnhirn, das sich beim Menschen unvergleichlich entfaltet, das bei genialen Denkern oft einen besonders großen Windungsreichtum besitzt, das bei der paralytischen und senilen Verblödung im stärksten Maße schwindet, eine Stätte der Intelligenz zu sehen, so wenig konnte diese Meinung bisher bewiesen werden. Wir haben die neueren Versuche dieser Richtung (WOERKOM, BOUMANN-GRÜNBAUM) schon gelegentlich der Spontanstummheit und des Agrammatismus kennengelernt. Sie waren ebenfalls nicht überzeugend, weil in den zum Beweise herangezogenen Fällen extrafrontale Hirnteile miterkrankt waren und es daher nicht ausgeschlossen werden konnte, daß die auf das Stirnhirn bezogenen Denkstörungen von anderen Hirnteilen, besonders dem für das Denken wichtigen Grenzgebiet von Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfelappen herrührten oder dem Stammhirn entsprangen.

Ich selbst habe seit langem versucht, von der Seite der psychomotorischen Antriebsstörungen her, der Frage der frontalen Denk- und Intelligenzstörungen beizukommen. Schon meine früheren Untersuchungen an antriebsschwachen Geisteskranken ergaben, daß mit der Antriebschwäche auch eine eigenartige Denkstörung einhergeht, die in einem Ausfall, einer Spärlichkeit, einer Verlangsamung und einem Stocken der Denkvorgänge besteht und die mit dem Grade und den zeitlichen Schwankungen der motorischen Behinderung an den Einstell- und Mitbewegungen des Denkens und der Aufmerksamkeit parallel geht. Die Kriegserfahrungen an antriebsschwachen Stirnhirnverletzten haben diesen Mangel an Denkantrieb bestätigt (S. 995).

Über diese ablaufmäßige, formale Seite des Denkens hinaus aber zeigten viele meiner antriebsschwachen Geisteskranken auch inhaltliche Mängel ihres Denkens, richtiger ihrer Gedanken, indem sie Denkaufgaben nicht zu bewältigen vermochten und dabei kennzeichnende Fehler begingen. Sie drangen nicht bis zur Lösung der Aufgabe vor, blieben auf dem Wege stecken oder lieferten inhaltlich unvollkommene Lösungen. Dabei fiel häufig — wie bei der frontalen Apraxie der Handlungsfolge (S. 1008) — eine an den Agrammatismus erinnernde Verkürzung der Denkreihe auf, indem der Kranke unter Weglassung von Zwischengliedern zu einem mangelhaften Ergebnis gelangte. Andere Fehler waren Einförmigkeit im Denken, Iterationen, Perseverationen, Danebendenken, die aber nach heutiger Auffassung nicht mehr auf das Stirnhirn bezogen werden dürfen, sondern einer begleitenden Schädigung von Hirnstammfunktionen entsprangen. Die Denkmängel antriebsschwacher Geisteskranker zeigten sich besonders bei neuen, produktiven und kombinierenden Denkleistungen.

In letzter Zeit gelang es mir, die inhaltlichen Denkmängel bei Geisteskranken — Katatonikern, Hebephrenen, Paralytikern und Senilen — noch schärfer herauszuarbeiten. Dabei zeigte sich, daß dieselben nicht immer mit einem die Einstellbewegungen des Denkens betreffenden Antriebsmangel einhergehen, wie bei meinen früheren Beobachtungen. Im Gegensatz zur formalen Denkverlangsamung dürften daher diese inhaltlichen Denkausfälle nicht, wie ich früher meinte, durch die Antriebsstörung bedingt sein, sondern eine selbständige Störung darstellen. Von der bei Schizophrenen häufigeren paralogischen Denkstörung unterscheidet sich diese alogische Denkstörung — wie ich sie genannt habe*) — dadurch, daß keine Vergreifungen und Vermengungen in den zu einem Denkgange gehörenden Vorstellungen und Begriffen erfolgen, daß auch kein amnestisches Nichteinfallen benötigter Vorstellungen eintritt, daß die Erinnerungsbilder und Begriffe nicht defekt sind, wie man das bei den oft ans Agnostische streifenden Paralogien der Schizophrenen sieht. Es handelt sich bei der alogischen Denkstörung vielmehr um einen reinen Ausfall, um eine reine Bruchstückhaftigkeit der Gedanken. Die Kranken versagen vor allem bei der Aufgabe, mehrere gegebene Begriffe in einen höheren Zusammenhang zu bringen, daher leidet besonders das kombinierende und produktive Denken. Für die Vermutung, daß die alogische Denkstörung durch Erkrankung des Stirnhirns zustande komme, kann neuerdings ins Feld geführt werden, daß bei Katatonikern nach den Untersuchungen FONPGELDS sich die kennzeichnenden fleck- und schichtenweisen Zellausfälle besonders im Stirnhirn finden.

Es gibt demnach wahrscheinlich zwei Denkstörungen von verschiedener Lokalisation: die vom hinteren Hirngebiet ausgehende paralogische und die vom Stirnhirn abhängige alogische Denkstörung. Oder: das Denken ist als physiologische Funktion eine Doppelleistung, sowohl eine solche des Hinterhauptsteilappens wie eine solche des Stirnhirns.

*) KLEIST. Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen: Die alogische Denkstörung. Vers. d. südwestdeutschen und schweizer. Psychiater. Basel 1929. Arch. f. Psych. 90, 5.

Aber wie soll man sich eine frontale Denkstörung vorstellen, da doch das Material des Denkens, die Erinnerungsbilder, Vorstellungen und Begriffe einfacher und verwickelter Art ihre anatomischen Träger in den hinteren sensorischen Hirnabschnitten besitzen, so daß wohl eine von dort ausgehende paralogische Denkstörung verständlich ist, nicht aber eine zweite außerhalb der Stätten des Denkmaterials sich abspielende Denkstörung? Es müßte denn sein, daß das Material des Denkens uns nicht nur in den gegenständlichen Vorstellungen, Begriffen und Gedanken, sondern noch in einem anderen Stoffe gegeben wäre, dessen Träger das Stirnhirn wäre. Hier taucht der Vergleich des Denkens mit der Sprache auf. Sprache ist uns ja auch in zweierlei Stoff gegeben, akustisch und motorisch. Wir verstehen Sprache und sprechen Sprache. Sollte es mit dem Denken ähnlich sein? Ist nicht auch das Denken ein doppeltes: aufnehmendes und tätiges Denken?

Wir folgen verstehend einem Vortrage, die Darlegungen des Redners leuchten uns ein, wir durchschauen die vorgetragenen Zusammenhänge, wir sehen den Hergang eines geschilderten Ereignisses ein, wir begreifen die Sache. Das sind alles Vorgänge in der aufnehmenden, receptiven Seite unserer Seele. Aber was wir verstanden, begriffen und unserem Wissenschatze einverleibt haben, das müssen wir innerlich noch einmal erwerben, um es benutzen zu können. Eine mathematische Formel habe ich verstanden, aber ich kann sie deshalb noch nicht anwenden; das muß versucht, getan, geübt werden. Dadurch bilden sich neue Gedanken, Methoden, Formeln des Vorgehens in einem anderen Stoffe, in dem des tätigen Denkens. Es gibt denkendes Verständnis und denken des Tun, und aus diesen beiden Leistungen besteht unsere Intelligenz, ebenso wie die Sprache aus Sprachverständnis und Sprechen.

Wir werden uns aber bei zahlreichen geistigen Vorgängen dieses ihres Doppelwesens nicht bewußt. Bei allen einfachen, leichten und geübten Denkleistungen denkt unser Verstand, ohne daß wir die Besonderheit aktiver Denkvorgänge bemerken. Es unterliegt jedoch keiner Frage, daß Aktivität und Methodik des Vorgehens schon bei einfachen und reproduktiven Vorgängen ins Spiel treten. Deutlich bewußt werden sie erst bei verwickelteren, neuen oder weniger geübten Denkleistungen, besonders bei solchen, die auf eine äußere Tätigkeit gerichtet sind. Etwa wenn der Arzt eine neue Behandlungsmethode anwendet, wenn er unter genauer Beachtung von Art und Wirkung eines neuen Medikamentes und der vor und während der Behandlung auftretenden Symptome sein Vorgehen Schritt für Schritt einrichtet und sich so die Methode seines Vorgehens erwirbt. Daher hat man immer schon ein Gefühl dafür gehabt, daß im kombinierenden und produktiven Denken etwas Besonderes stecke, gegenüber einem noch so reichen Wissen. Auch bei der Sprache ist es ja so, daß wir uns der motorischen Spracherlebnisse nur bei neuen und schwierig zu sprechenden Worten, besonders bei der Erlernung einer fremden Sprache bewußt werden, daß uns die kurzen und einfachen Sätze der Unterhaltungssprache leicht vom Munde fließen, die grammatische Formung eines verwickelten Gedankenzusammenhanges aber nicht ohne ein Bewußtsein planmäßiger und konstruktiver Sprachtätigkeit abgeht. Und dennoch ist auch die einfachste Sprechleistung schon eine Äußerung seelischer Aktivität, steckt die sensorisch-motorische Doppelnatur der Sprache schon in jedem Laut und in jedem tausendmal gebrauchten Wort. Einer nur psychologischen Betrachtung kann sich das allerdings leicht entziehen, da viele effektorische Leistungen eben nicht oder nur ganz unscharf ins Bewußtsein treten. Hier hilft die hirnhysiologische Anschauung und ihre an den Aphasien geschulte Erfahrung. In ihrem Lichte erscheint es dann fast als eine Selbstverständlichkeit, daß auch das Denken ein Aufnehmen und ein Vonsichgeben, ein Empfangen und ein Tun ist. Auch dem Handeln eignet ja ein solches Doppelwesen aus sensorischer Regelung und motorischer Ausführung. So steht die parietale, kinästhetische (ideokinetic) Apraxie mit ihren Bewegungsverwechslungen und ihrer Amnesie für einzelne Bewegungsformen der zentrofrontalen, innervatorischen (gliedkinetic)en

Apraxie mit deren Unvollkommenheiten der motorischen Ausführung gegenüber. Und die dem Denken nahestehenden Handlungsfolgen können nicht nur durch die parietale (sog. ideatorische) Apraxie, d. h. durch Verirrungen in der Folge der Teilbewegungen gestört werden, sondern auch durch einfachen Ausfall und Verkürzung der Handlungsfolge vom Stirnhirn aus.

Von der rezeptiv-paralogischen Denkstörung wissen wir, daß sie den hinteren sensorischen Hirngebieten angehört, die effektorisch-alogische Denkstörung ist dagegen vom Stirnhirn zu erwarten. Das ist aber vorläufig nur eine Fragestellung, und es gilt nun, die Stirnhirnverletzten und die Herderkrankungen des Stirnhirns zu befragen, ob eine alogische Denkstörung, wie sie zweifellos bei Katakoniern und Hebephrenen, bei Paralytikern und Senilen vorkommt, durch Stirnhirnläsionen bewirkt wird.

Dazu bedarf es einer auf die Prüfung der aufnehmenden und tätigen Denkleistungen in verschiedener Weise abgestellten Untersuchungstechnik. Wir verwandten vier Gruppen von Denkaufgaben: Begriffsaufgaben (Abstraktionsaufgaben), Verhältnis-Beziehungs- und Gestaltungsaufgaben.

I. Begriffsaufgaben.

1. Frage nach abstrakten Begriffen (Allgemeinbegriffen). Definitionsfragen: Was ist eine Witwe, ein Spiegel, ein Haustier? Was ist Mitleid?

Die Fragen gingen hier wie auch sonst teils auf gegenständliche, teils auf zuständig-sittliche Begriffe.

2. Aufgabe, einen Gegenstand, Zustand oder Vorgang in einen Allgemeinbegriff einzuordnen, ihn allgemeinbegrifflich (abstraktiv) zu erkennen, zu „begreifen“. Die Elbe ist ein? Erzählung vom mitleidigen Kinde; das Kind ist?

3. Begriffsunterordnungen. Mehrere genannte Begriffe sind einem höheren Begriffe unterzuordnen. Finden von Oberbegriffen (Gattungsbegriffe, Generalisationen). Geier, Adler, Sperber sind? Trunksucht, Faulheit sind?

4. Begriffsüberordnungen. Zu einem genannten Begriff sind ihm untergeordnete Einzelbegriffe zu finden (Spezifikationen). Nenne Beispiele von Metallen! Nenne Beispiele von Tugenden!

II. Verhältnisaufgaben.

1. Unterschiede angeben (Fluß und See, Geiz und Sparsamkeit u. ä.).

2. Ähnlichkeiten und Analogien angeben. Diese Aufgabe wurde selten als Frage nach der Ähnlichkeit einzelner Begriffe gestellt, meist in der Form der Sprichwörtermethode, mit der Aufgabe, einen zum Sprichwort ähnlichen Vorgang des menschlichen Lebens zu suchen (Analogieprüfung).

III. Beziehungsaufgaben.

Ursächliche und andere Beziehungen zwischen Begriffen, Vorgängen, Dingen und Personen angeben. Bildererklärungen: die Binet-Bilder, Münchner Bilderbogen, Wilhelm Buschs Bilderfolgen und ähnliche Darstellungen von Begebenheiten sind zu erklären. Erzählungen von Vorgängen, wie die Christbaumerzählung nach BINET-BOBERTAG sind zu deuten. Absurditäten, wie BINETS absurde Sätze sind zu erfassen (Methode der Fehlerkritik).

IV. Gestaltungsaufgaben.

1. Ordnungsaufgaben: gegebene und durcheinandergewürfelte Buchstaben sind zu einem Wort, ähnlich gegebene Worte zu einem Satz zu ordnen.

2. Ergänzungsaufgaben: EBBINGHAUSSche Lückentexte, BINETS unvollständige Bilder, HEILBRONNERS Bilderserien von steigender Vollständigkeit. Gedankenergänzungen nach BINET-SIMONS „Verstandesfragen“ (Was muß man tun, wenn man den Zug verfehlt hat? u. ä.).

3. Kombinationsaufgaben: MASSELONS Dreiwortprobe; aus mehreren gegebenen Begriffen (Worten) ist ein Gedanke aufzubauen, wobei es weniger auf die Satzbildung, als auf die Gedankenbildung ankommt.

Die Begriffsaufgaben (I) lehnen sich eng an die Kenntnisprüfungen an. Denn auch die durch Abstraktion gewonnenen Allgemein-Ober- und Unterbegriffe gehören bei den untersuchten Personen noch zum Kenntnisbesitz. Es handelt sich im wesentlichen darum, diesen Besitz reproduktiv mobil zu machen. Die denkende Eigentätigkeit ist hierbei noch gering. Diese Abstraktionen müssen nicht in jedem Falle durch einen besonderen Denkkontakt neu geschaffen werden.

Anders ist es bei den Verhältnis- und Beziehungsaufgaben (II und III), den Fragen nach Unterschieden, Ähnlichkeiten, Analogien, ursächlichen und anderen Beziehungen. Diese müssen meistens durch einen besonderen Denkvorgang herausgeholt werden. Verhältnisse und Beziehungen zwischen verschiedenen Dingen und Begriffen leuchten nicht immer sofort ohne aktives Zutun ein, liegen nicht einfach zur Reproduktion bereit, auch nicht bei den so viel gebrauchten Sprichwörtern, wie man sich immer wieder bei Prüfungen überzeugen kann. Ferner vollzieht sich die Lösung der Aufgabe höchstens bei den Unterschieden und Ähnlichkeiten in einem Einzelgedanken, der dann auch in einem oder in wenigen Worten ausgedrückt werden kann. Dagegen werden der Sinn eines Sprichwortes und der Beziehungszusammenhang eines bildlich oder in Form einer Erzählung gebotenen Vorganges, ebenso die fehlerhaften Beziehungen eines absurden Satzes gewöhnlich nur in einer Abfolge einzelner Denkvorgänge, in einem Gedankengange erfaßt und nur ebenso, d. h. in einem oder mehreren Sätzen sprachlich wiedergegeben. Die denkende Eigentätigkeit ist daher bei diesen Aufgaben bedeutend größer als bei den Begriffsaufgaben.

Noch mehr gilt dies für die Gestaltungsaufgaben (IV), da bei ihnen das gelieferte Material an Vorstellungen und Begriffen zurücktritt gegenüber der bildenden Denktätigkeit. Die Denktätigkeit vollzieht sich dabei nie in einem einzelnen Vorgang, sondern in einer zeitlichen Reihe aufeinanderfolgender und ineinandergreifender Denkvorgänge. Es sind durchweg Gedankengänge. Oder auf das Ergebnis hin angesehen: es wird eine Gedankengestalt, ein Gedankengebäude errichtet aus den gelieferten Teilstücken, dies besonders bei der Dreiwortprobe. Bei den Ordnungsaufgaben ist die denkende Eigentätigkeit geringer, weil der Ordnungsplan nahe liegt; sobald er gefunden ist, verläuft das Weitere reproduktiv. Die Ergänzungsaufgaben stehen in der Mitte, das Dargebotene und zu ergänzende Material enthält schon einen Teil der zu bildenden Gedankengestalt. Aber nicht alle Denkaufgaben sind „Komplexergänzungen“ (SELZ), denn bei den Kombinationsaufgaben ist nichts von dem zu bildenden Gedanken gegeben, sondern er muß völlig frei gebildet werden.

Diese hirnhysiologisch orientierte Auffassung vom Wesen der Denkvorgänge als eines Doppelwesens aus aufnehmenden (rezeptiven) und tätigen (effektorischen) Leistungen ist den rein psychologischen Anschauungen fremd. Die Assoziationspsychologie kennt kein aufnehmendes oder tätiges Denken, sondern ordnet alle seelischen Gegebenheiten und Vorgänge unter Empfindungen, Vorstellungen, Begriffe und Assoziationen ein. Die Denkpsychologie der KOLPESCHEN Schule unterschied außerdem spezifische Denkerlebnisse, wie die der Beziehung, Ähnlichkeit, Einheit, des auf einen Gegenstand Gerichtetseins (das Meinen) u. a. und nannte diese „unanschaulichen Erlebnisse“ je nach ihrer besonderen Art Bewusstheiten, Gedanken, Akte, Intentionen oder Funktionen. Verwandt damit sind die besonders von WERTHEIMER herausgearbeiteten Ganzheitserlebnisse. Der Ausdruck Akt (Intention) konnte vermuten lassen, daß damit tätige Denkerlebnisse gemeint seien, doch ist dem nicht so. Diese zuerst von LIPPS und HUSSERL für das Meinen gebrauchten Bezeichnungen dienten auch für Beziehungs- und Bedeutungserlebnisse; z. B. ist nach JASPERS schon der einfache Bedeutungszusammenhang zwischen Name und Gegenstand eine Aktverbindung.

Soweit in der Psychologie vom tätigen Denken die Rede ist, erscheint die Denktätigkeit nicht als Gegensatz zu einem aufnehmenden Denken, sondern als Gegensatz zu gedächtnismäßigen Leistungen. Es werden produktive und reproduktive seelische Vorgänge unterschieden und das Denken wird als Inbegriff der produktiven Leistungen gefaßt, so daß es für diese Anschauung, der auch FEUCHTWANGER folgt, nur eine Art von Denken, eben das produktive Denken gibt, dem die reproduktiven, gedächtnismäßigen, assoziativen Vorgänge gegenübergestellt werden. Das ist aber eine unberechtigte Einengung des Begriffes Denken; denn die spezifischen unanschaulichen Denkerlebnisse kommen nicht nur dem produktiven, neue Beziehungen und Begriffe schaffenden Denken zu, sondern treten auch bei gedächtnismäßiger Reproduktion von beziehungsreichen Zusammenhängen auf, ja schon bei der einfachen Reproduktion der Einheit eines Gegenstandes mit dem ihn bedeutenden Namen. Solche Beziehungen, Bedeutungen, Analogien, Unterschiede und Ähnlichkeiten, Ganzheiten und Abstraktionen spielen auch schon bei Wahrnehmungen mit und bilden einen nicht unwesentlichen Anteil im Erkennen. Das ist dann das, was ich aufnehmendes Denken nenne.

Andererseits besteht das tätige Denken in meinem Sinne keineswegs nur aus produktiven, neue Beziehungen und dergleichen schaffenden seelischen Vorgängen. Nur wenn ein Weg denkenden Vorgehens neu gefunden oder zum ersten Male tastend und versuchsweise beschränkt wird, handelt es sich um einen schöpferischen Denkvorgang. Habe ich aber erst einmal oder mehrmals diese Methode angewandt, nach dieser Formel gerechnet, nach diesem Schlußverfahren gedacht, dann läuft jedes weitere auf den einmal begangenen Bahnen sich vollziehende Denken reproduktiv, aber doch immer noch tätig ab. Auch das tätige Denken hat seine Formeln, seine Engramme.

Der Unterschied zwischen tätigem und aufnehmendem Denken fällt also weder zusammen mit dem von produktivem und reproduktivem Denken, noch dem von anschaulichem und unanschaulichem Erleben, sondern er liegt letzten Endes im Stoff, an dem sich produktive und reproduktive Vorgänge, anschauliche und unanschauliche Erlebnisse abspielen. Dieser Stoff besteht auf der Seite des aufnehmenden Denkens in den an Wahrnehmungen und Erkennungen beteiligten Begriffsbildungen, Beziehungen, Bedeutungen, Ganzheiten und andern unanschaulichen Gegebenheiten. Neue Schöpfungen des tätigen Denkens sowohl wie formelmäßige reproduktive Gedankentätigkeit spielt sich dagegen an einem ganz anders gearteten Stoffe ab: an Bewegungen, Bewegungsempfindungen und -vorstellungen, an Kraft- und Anstrengungserlebnissen, Antrieben und Wollungen. In solchem Stoff sind die Denkvorgänge ein zweites Mal abgebildet, ebenso wie die Sprache außer in akustischem Material in tätigen Spracherlebnissen geprägt ist.

Alogische Gedankenstörung bei Stirnhirnverletzten.

Eigene Beobachtungen.

Anfangs schien es mir gar nicht so, als ob bei Stirnhirnverletzten inhaltliche Denkstörungen, Gedankenausfälle vorkämen; denn ich fand bei einer statistischen Bearbeitung meiner zahlreichen Hirnverletzten (S. 549), daß weder sämtliche, noch einzelne der intellektuellen Sonderleistungen — Urteilsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Merken, Wissen, Produktivität — bei Stirnhirnverletzungen in höherem Maße betroffen wären als bei anders gelegenen Schädelwunden. Vielmehr schienen alle gegenständlichen Verstandesstörungen nach dem Hinterhauptlappen und zu den Sprachregionen hin zuzunehmen. In der letzten Feststellung liegt aber auch die Schwäche einer solchen statistischen Beweisführung, denn wenn der für das Denken wichtige Stirnhirnbezirk etwa in nächster Nähe des motorischen Sprachgebietes liegen sollte, so würden sämtliche Fälle von vielleicht vorhandener frontaler Denkstörung in den Denkstörungen bei motorischer Aphasie untergehen. Nun konnte ich aber schon

zeigen, daß weder sensorische, insbesondere amnestische Aphasie noch motorische Aphasie den ihr vielfach zugeschriebenen ungünstigen Einfluß auf das Denken tatsächlich besitzt, wie auch umgekehrt keine Aphasieform der Ausfluß einer Denkstörung ist. Die Frage der frontalen Demenz muß also ganz unabhängig von jenem statistischen Versuch in einer den einzelnen Fall angehenden Weise erneut aufgenommen werden.

Gedankenstörungen waren bei meinen Stirnhirnverletzten durchaus keine regelmäßige Erscheinung und fanden sich nur bei 21 unter 105 Verletzten, also in $\frac{1}{5}$ der Fälle. Darunter waren 7 Frischverletzte (176 Meier, 179 Olschewski, 180 Brauer, 183 Versbohl, 188 Dunkel, 204a Beischler, 208 Kresse) und 14 Spätfälle (185 Hoppe, 186 Rohde, 187 Hannemann, 209 Kiesel, 210 Kümmel, 211 Schumacher, 212 Strübing, 213 Wischmann, 214 Drepper, 233 Mielk, 264 Scheide, 265 Schoknecht, 266 Steenbuck, Steder*).

Antriebsmangel war häufiger und kam bei 35 von 105 Stirnhirnverletzten vor. Dabei fällt aber ein großer Unterschied zwischen den Frischverletzten und den Spätfällen auf, indem bei den Spätfällen die Gedankenstörungen viel häufiger waren als die Antriebsstörungen (14:5), während das Verhältnis bei den Frischverletzten gerade umgekehrt war (7:28). Die Seltenheit der Gedankengestörten unter den Frischverletzten ist aber wahrscheinlich nur scheinbar; denn hochgradige Antriebsschwäche und sonstige schwere Verletzungsfolgen machten in vielen Fällen genaue Denkprüfungen unmöglich, so daß mir unter den Frischverletzten wohl manche Gedankengestörten entgangen sind. Unzweifelhaft aber ist der Rückgang der Antriebsschwäche mit der zeitlichen Entfernung vom Tage der Verwundung. Die Antriebsschwäche ist eine besser rückbildungsfähige Verletzungsfolge als die Gedankenstörung; auch wo sie bestehen bleibt, schränkt sie doch ihren Umfang ein und zeigt sich schließlich nur noch an den Denkvorgängen. Unter den Spätfällen mit Gedankenstörungen war Antriebsschwäche im Denken nur noch selten zu finden (Fälle Hannemann, Kiesel und Kümmel).

Katalepsie war unter den Frischverletzten mit Gedankenstörungen nur bei Kresse, unter den Spätfällen nur bei Scheide vorhanden, so daß eine von den Stammganglien ausgehende Denkstörung an der alogischen Gedankenstörung nicht mitwirkt.

Aphasische Störungen waren besonders bei den Frischverletzten häufig beigesellt. In keinem Falle aber waren sie so erheblich, daß es unmöglich gewesen wäre, neben ihnen hergehende Gedankenstörungen von ihnen zu unterscheiden; vgl. die Fälle Hannemann, Hoppe und Rohde.

Merk-, Zeit- und Orientierungsstörungen, die nur bei dem Frischverletzten Dunkel und nur anfangs in erheblichem Maße bestanden, dürfen vernachlässigt werden, da sie nicht vom Stirnhirn ausgehen, sondern durch Fernschädigungen der Zwischenhirnbasis (Corp. mammill., GAMPER) veranlaßt werden (S. 1320). Auch führen selbst erhebliche Merkdefekte nicht zu Störungen des kombinatorischen Denkens, wie man sich jederzeit an Presbyophrenen und an Kranken mit alkoholischem Korssakoff überzeugen kann.

Die nur bei den Frischfällen Brauer, Dunkel und Olschewski anfangs beigesellte Perseveration bildete sich ebenfalls rascher zurück als die Gedankenstörung und ist kein Stirnhirn-, sondern ein Stammhirnsymptom (S. 1331). Bei Spätfällen fehlten Perseverationserscheinungen durchaus.

Kein Stirnhirnverletzter mit alogischen Gedankenstörungen beging paralogische Fehler, wie sie bei Verletzungen am Hinterhauptslappen wiederholt beobachtet wurden, besonders bei dem Falle 119 Kalthaus. Ebensowenig waren agnostische Störungen irgendwelcher Art vorhanden. Erhebliche Wissenmängel blieben vereinzelt.

*) Nicht ausführlich mitgeteilter Fall.

Während ich bei meinen Frischverletzten selten vollständige systematische Intelligenzprüfungen durchführen konnte und mich meistens auf Stichproben aus den verschiedenen Einzelleistungen des Verstandes beschränken mußte, wurden 12 Spätfälle genau und planmäßig von mir und den an meinem Rostocker Hirnverletztenlazarett tätigen Lehrern SCHWARZ und KRÖGER untersucht und die Befunde mit dem Fortgange des Unterrichtes mehrfach nachgeprüft.

Fall 209. Kiesel. Hirnv. R.-G. 13. 11.—8. 12. 17. Verwundung 14. 9. 14 an der linken Stirne. War bewußtlos, habe in den ersten Tagen die Sprache verloren gehabt. Keine Lähmung. Ende 1915 aus dem Heeresdienst entlassen. Arbeit als Schlosser gab er wegen Kopfschmerzen wieder auf. Bekam einen Posten in der Materialverwaltung; dort stellten sich bald Anfälle ein. Er fiel bewußtlos hin, habe sich schon an Gesicht und Kopf verletzt; Zuckungen am ganzen Körper und besonders um den Mund. Klagt über Kopfschmerzen, „Nervenreizungen“, Gedächtnisschwäche, Kraftlosigkeit.

Befund. Auf der Höhe des linken Stirnbeins eine 5×2 cm große Narbe. Tiefe Knochenimpression, keine Knochenlücke. Rachenreflex fehlend. Neurologisch sonst o. B. Leichte Störung der Namenfindung, z. B. (Müller): Mann beim Mehl, Mehlarbeiter. (Ertrinken): Fällt ins Wasser und bleibt da liegen. (Dreschflügel): Dient zum Dreschen.

Immer mürrischer, verdrossener Gesichtsausdruck. Allgemeine Klagen. Ping bei der Visite auf Frage nach Beschwerden laut an zu jammern; es sei gar nichts mehr mit ihm, er wolle lieber ins Grab rein, als immer Schmerzen zu haben. Dabei theatralisch übertrieben, auf Zureden wieder ruhig.

Aufmerksamkeit gut (beim Durchstreichversuch von 45 Streichungen 1 unterlassen).

Weckbarkeit der Vorstellungen erschwert und verlangsamt, in 3 Minuten werden nur $12 + 9 + 9 = 30$ Wörter genannt.

Merkfähigkeit: nicht vermindert.

Kenntnisse: Schulwissen lückenhaft, z. B.

(Deutsche Staaten): Die Hansastädte Lübeck und Bremen, Bayern, Sachsen, Mecklenburg, Schleswig-Holstein, —.

(Gebirge in Deutschland): Alpen.

(Liegen die in Deutschland?): Ziehen sich über ganz Deutschland.

Berufs- und Lebenswissen gut.

I. Begriffsaufgaben:

Definitionen: (Haustier): ∅.

(Warum Haustiere?): Sie sind im Hause.

(Nennen wir alle Tiere, die im Hause sind, Haustiere?): ∅.

(Warum nicht auch Ratten und Mäuse?): +.

(Was also Haustier?): +.

Unterbegriffe:

(Tugenden nennen): ∅.

(Nennen Sie soldatische Tugenden): Aufmerksam, nüchtern, furchtlos.

(Welche Tugenden sollen wir im Verkehr mit den andern Menschen zeigen?): Wir sollen gut sein.

(Unglücksfälle): Wenn einer fällt und bricht den Arm.

Oberbegriffe:

(Trunksucht, Spielsucht, Faulheit usw. sind?): Leichtsinns.

(Brandstiftung, Mord, Meineid): Schlechtigkeiten.

(Bestimmter?): Gemeinheit.

II. Verhältnisaufgaben:

Unterschiede:

(Irrtum — Lüge): Bei einer Lüge lügt man einem Menschen direkt was vor, beim Irrtum ist es eben irrtümlich geschehen.

(Was heißt irrtümlich geschehen?): Man weiß nicht, daß man die Unwahrheit sagt.

(Geiz — Sparsamkeit): Der Geizige hält sein Geld mehr zusammen als der Sparsame.

(Totschlag — Mord): Totschlag ist, wenn man einen sofort tötet; Mord wenn

(Was ist schlimmer?): Schlimm sind sie beide.

Sprichwörter erklären:

(Des Herrn Fuß): ∅

(Steter Tropfen . . .): ∅.

III. Beziehungsaufgaben.

Bilder erklären:

(Blindekuh): Dem haben sie die Augen verbunden. Er reißt die Tischdecke mit den Tassen herunter. Die Frau ist in Angst, hebt die Hände auf und will das zurückhalten. Der kleine Junge zeigt auf ihn. Das kleine Mädchen läuft weg. Die will das Tuch losmachen oder ihn festhalten. Losmachen wohl nicht, sonst hätte sie wohl beide Hände genommen.

(Was ist hier denn eigentlich los?): ∅.

(Hier wird Blindekuh gespielt!): Das spielt man doch nicht im Zimmer.

(Begrüßung): +.

(Schneeball): Es ist Winter. Da ist eine Scheibe eingeworfen. Nun kommt der Mann heraus und nimmt den Knaben beim Schopf. Der andere Junge hat sich versteckt und macht eine lächelnde Miene.

(Wer hat denn die Scheibe eingeworfen?): Das weiß ich auch nicht, jedenfalls hat der Mann den hier beim Schopf.

Erfassen des Sinnes einer kleinen Erzählung (schriftliche Wiedergabe nach zweimaligem Vorlesen): +.

Kritik absurder Sätze: +.

IV. Gestaltungsaufgaben.

Umstellung gegebener Buchstaben: +, langsam; gegebener Worte: +, langsam.

Ergänzung von Lückentexten (nach B.-S.): +, nur leichte Erschwerung durch Wortfindungsmängel, z. B. (Sei in Zukunft nicht so . . .) „Das Wort liegt mir auf der Zunge . . . unvorsichtig.“

Gedanken- und Satzbildung nach gegebenen Worten. (Himmel — rot): +.

(Fauler Bauer — guter Getreidestand — Neid): „Der faule Bauer hat keinen guten Getreidestand, worauf — neidisch blickt der faule Bauer auf den guten Getreidestand eines andern Bauern.“

(Mörder — Spiegel — Umkehr): —.

(Katze — Baum — Feder): +.

Verstandesfragen (nach B.-S.): +.

V. Rechnen.

Rechenleistungen mäßig herabgesetzt, z. B. beim Reihenrechnen (44 Aufgaben) 5 Fehler, 0 Auslassungen.

Fall 210. Kümmel. Hirnv. R.-G. 8. 11.—13. 12. 17. Verwundung 9. 8. 17 am linken Stirnbein. War bewußtlos, danach Erbrechen. Keine Lähmung, keine Störungen des Sprechens oder des Sprachverständnisses. 16. 8. Krampfanfall, als er aus dem Bett steigen wollte, habe sich der Kopf zwangsmäßig nach rechts gedreht, Erbrechen, kein Bewußtseinsverlust. Am gleichen Tag noch ein Anfall, am nächsten Tag wieder 2 Anfälle, darauf Operation. Seither keine Anfälle mehr. Klagen über Kopfschmerzen.

Befund. Auf der Grenze zwischen linkem Stirn- und Scheitelbein, mit dem größten Teil auf dem Stirnbein liegend — also über der linken hinteren F_1 und F_2 — eine etwa fünfmarkstückgroße Narbe mit deutlich fühlbarem Knochendefekt. Neurologisch ohne Befund. Leichte Erschwerung der Wortfindung; Namen für Muschel, Schnalle, Lineal erst verspätet gefunden.

Während der Beobachtung zeitweise Kopfschmerzen, kein Anfall.

Aufmerksamkeit herabgesetzt. Weckbarkeit der Vorstellungen vermindert, Verlangsamung aller psychischen Leistungen. Merkfähigkeit (akustisch und optisch) ungestört. Lernfähigkeit und Gedächtnisfestigkeit herabgesetzt. Gedächtnisbesitz: Schul- und Lebenswissen lückenhaft, z. B. (Hauptstadt von Bayern): Württemberg, (von Sachsen): Berlin. Berufswissen gut.

I. Begriffsaufgaben.

Definitionen. (Witwe?): Eine alte Frau. (Es gibt auch junge Witwen!): Wo der Mann gestorben ist.

(Waise): Was arm ist. (Nicht jedes arme Kind ist eine Waise!): ∅

(Onkel): Onkel ist mein Verwandter. (Zu welchem Verwandten sagen sie Onkel?): +

(Tante): Tante ist doch dasselbe wie Pate. (Nein!): . . . +.

(Vetter): Auch ein Bruder von meinem Vater oder von meiner Mutter. —

(Kaufmann): Kaufmann ist, der ein Geschäft hat.

(Mitleid): Wenn man Mitleid gegen jemand hat. (!): Wenn man jemand bedauern tut,

(Meineid): ∅

(Heuchelei): ∅

(Raubmord): Wenn man jemand mordet, um sich sein Eigentum anzueignen.

(Meuchelmord): ∅

Unterbegriffe finden:

(Metalle): +.

(Tugenden): ∅. (Welche Tugenden soll ein Soldat üben?): Soll tapfer sein. (Andere Tugenden): ∅.

(Unglück): Wenn man sich den Arm bricht.

Oberbegriffe suchen:

(Hagel, Regen, Tau sind?): Schlechtes Wetter.

(Tanzen, Spielen?): Spiele, Lustspiele.

(Was macht das alles?): Vergnügen.

(Trunksucht, Spielsucht, Faulheit): . . . ∅.

(Brandstiftung, Meineid, Mord): — ∅.

Beispielhafte Einordnung in Oberbegriffe:

Beispiel von undankbar: — (Was erwarten wir von einem Menschen, dem wir Wohltaten erwiesen haben?): Daß er uns mal wieder eine Wohltat erweist. (Wenn er das nun aber nicht tut, wie ist er dann?): —

(Geizig): ∅. (Schadenfreude): Dummheit. (Sparsam): +. (unbescheiden): naschhaft.

II. Verhältnisaufgaben.

Unterschied von (Fluß — Kanal): ∅. (Kind — Zwerg): ∅. (Tür — Fenster): ∅. (Baum — Strauch): Baum ist groß, Strauch klein. (Irrtum — Lüge): ∅. (Totschlag — Mord): ∅. (Welches ist schlimmer?): Totschlag.

Sprichwörter erklären: + bis auf eine Fehlleistung (Morgenstunde usw.).

III. Beziehungsaufgaben.

Absurde Sätze, z. B.: Neulich fand man eine Leiche usw.; ist das möglich?: Ja.

Bilder erklären. (Begrüßung): Da ist ein Herr, der hat wohl seinen Spaß an den beiden Damen und grüßt sie. Dabei stößt er den kleinen Buben um. Die Frau will den Spazierstock aufhalten. Der Herr soll mit dem Stock nicht auf den Buben stoßen.

(Schneeball): Da ist ein Mann, der hält den Buben fest. (Warum?): Er wird den Mann geärgert haben. (Womit?): Er wird ihn geschimpft haben. Der Bube hinter dem Zaun will den Mann werfen. Der hat auch wohl die Fensterscheibe kaput geworfen.

Erfassen des Sinnes einer kleinen Erzählung durch schriftliche Wiedergabe nach zweimaligem Vorlesen leidlich gut.

IV. Gestaltungsaufgaben.

Umstellungen von Buchstaben und Worten: richtig aber langsam.

Ergänzung von Lückentexten: +.

Sinnvolle Satzbildung nach gegebenen Worten (Fauler Bauer — guter Getreidestand): ∅.

Andere Beispiele: +.

Verstandesfragen nach BINET-SIMON nach langem Nachdenken: +.

V. Rechnen.

Herabgesetzte Leistungen: von 55 Aufgaben 7 falsch.

Fall 211. Schumacher. Hirnv. R.-G. 30. 4.—7. 7. 17. Verwundung am 1. 8. 15 an der rechten Stirnseite durch Gewehrquerschläger. 8 Tage bewußtlos, häufiges Erbrechen. Keine Krämpfe, keine Lähmung. Viel Kopfschmerzen. Einige Monate später Operation. 6. 12. 16 versuchsweise g. v. entlassen. Krankmeldung wegen Kopfschmerzen schon bei geringsten körperlichen Anstrengungen.

Befund. An der rechten Stirn entsprechend der Haargrenze, 1 cm lateral von der Mittellinie beginnend eine 1 1/2 cm breite, 7 cm lange pulsierende Narbe, die leicht druckempfindlich ist. Zunge leicht nach rechts abweichend. Fazialis symmetrisch. Kein Vorbeizeigen. PSR. und ASR. lebhaft, rechts — links. Neurologisch sonst o. B.

Grammatische Störungen (Paragrammatismen): Große Unsicherheit in der Anwendung der Präpositionen, die den 3. oder 4. Fall regieren und in der Rektion von Adjektiven und Verben. Folgende Beispiele sind dem Spontansprechen nach Bildern entnommen:

Sie spielt auf die Harfe.

Der Reiter sitzt auf den Sattel.

Die Schnecke trägt ihr Haus auf den Rücken.

Sie kocht Essen in den Topf.

Ich sitze auf den Stuhl.
 Die Leute gehen in der Kirche.
 Der Pastor steht auf dem Kanzel.
 Setze dich neben mir.
 Ich lese in das Buch.
 Ich danke die Mutter.
 Das Mädchen dient die Herrschaften.
 Die Mutter gedenkt ihren toten Sohn.
 Ich gratuliere die Schwester.
 Er ist kundig den Weg.
 Er ist wegen einem Mord verurteilt.

Mangel an Denkantrieb, spärliche Antworten. Ermüdbarkeit.
 Aufmerksamkeit leicht vermindert; beim Durchstreichversuch Fehler: 5:45; Zeit: 65 Sekunden.
 Weckbarkeit der Vorstellungen gut.
 Merkfähigkeit (akustisch und optisch) gut.
 Gedächtnisbesitz: bedeutende Einbuße.

I. Begriffsaufgaben.

Begriffsbestimmungen. (Witwe): +, (Waise): +, (Vogel): Tier mit Flügeln. (Dann wäre ja der Schmetterling auch ein Vogel!): ∅. (Enkel): Des Veters Sohn. (Neffe): Wenn Vater und Mutter gestorben sind. (Vetter): +. (Reichstagsabgeordneter): ein Beamter. (Meineid): ein Schwur, der auf Wahrheit beruht. (Meuchelmord): ∅.

Unterbegriffe suchen:

(Metalle): +. (Verkehrswege): ∅. (Unglück): Wenn einer zu Schaden kommt —. (Tugenden): +.

Oberbegriffe suchen:

(Zollaufseher, Briefträger sind?): +. (Adler, Ente, Gans?): +. (Gans, Ente, Schwan?): Haus-
 tiere. (Trunksucht, Faulheit): unnützig. (Brandstiftung, Meineid, Mord): schandhaft.

Oberbegriffe zu Beispielen:

(ehrlich): +, (geizig): +, (neidisch): +, (undankbar) — habgierig.

II. Verhältnisaufgaben.

Unterschiede. (Fluß — See): See größer und breiter. (Kind — Zwerg): +. (Baum — Strauch):
 ausgewachsen und nicht.

(Irrtum — Lüge): Lüge — gesprochene Unwahrheit, Irrtum — falsche Gedanken.

(Müßiggänger — Erholungsuchender): Der Müßiggänger lebt leichtsinnig, der Erholungsuchende
 sorgt für seine Gesundheit.

Sprichwörter erklären: mangelhaft z. B.

(Der Apfel fällt usw.): Er kann nicht weit fallen.

(Mit dem Hute): ∅.

(Des Herrn Fuß): Herr — Gott.

Steter Tropfen): ∅.

III. Beziehungsaufgaben.

Erfassen der BOBERTAGSchen Weihnachtsgeschichte: nach einmaligem Vor-
 lesen: +.

Bilder erklären (nach BINET-SIMON).

(Blindekuh): +. (Schneeballen): +.

(Begrüßung): Da liegt ein Mann auf der Strafe. Ein Herr kommt die Strafe entlang und be-
 grüßt die Damen auf dem Balkon. Zwei Frauen kommen an und bedauern ihn und sind im Begriff
 ihn aufzuheben.

Kritik absurder Sätze (nach BINET-SIMON): alle 4 Sätze +.

IV. Gestaltungsaufgaben:

Umstellung gegebener Buchstaben: +, aber langsam.

Umstellung von Worten: bei einer unter 3 Aufgaben nicht möglich, sonst +, aber langsam.

Ergänzung von Lückentexten: fast gut.

Satz- und Gedankenbildung:

(Esel-Schläge): +.

(Soldat — Urlaub — traurig): Der Soldat hat Urlaub, daß sein Vater gestorben ist; die Mutter ist traurig über den gefallenen Sohn.

(Fauler Bauer — guter Getreidestand — neidisch): Der faule Bauer hat einen guten Getreidestand, worauf sein Nachbar neidisch ist.

(Spiegel — Mörder — Umkehr): Der Mörder sieht sich im Spiegel und wendet sich zur Umkehr. (Wie kommt er dazu?): Weil er blutig ist.

(Katze — Baum — Feder): Die Katze klettert auf den Baum, um sich die Federn zu holen. (welche Federn?): Vogelfedern. (Was will sie damit?): Spielen.

V. Rechenleistungen:

Ungestört bis auf Unsicherheit der Bruchrechnung. Verlust der Lösungsweise von Regeldetri-Aufgaben, Verlust des Quadratwurzelausziehens (Patient hat ein Technikum besucht).

Fall 212. Sträbing. Hirnv. R.-G. 9. 1.—26. 6. 18. Verwundung 26. 9. 17 durch Granatsplitter an der rechten Stirnseite; angeblich 24 Stunden bewußtlos. Keine Lähmung, Sprache anfangs behindert. Klagt über Kopfschmerzen bei schnellem Gehen, Zucken im Kopf, es werde ihm schwarz vor den Augen. Gedächtnisschwäche.

Befund: An der rechten Stirnseite eine fünfmarkstückgroße, pulsierende, in ihrem mittleren Teil noch granulierende Narbenfläche. Mund- und Augenfazialis links < rechts. Ganz geringe Störung der Wortfindung. Patient ist Linkser.

Kein spontanes Vorbeizeigen, keine spontane Fallneigung. Bei kalorischer Reizung am rechten Ohr mit kaltem Wasser erst nach dritter Spülung Nystagmus nach links, kein Vorbeizeigen. Bei Spülung des linken Ohres ziemlich schnell auftretender Nystagmus nach rechts; mit der linken Hand geringes Vorbeizeigen nach außen, mit der rechten Hand kein Vorbeizeigen. Also kalorische Erregbarkeit des rechten Labyrinths herabgesetzt. Bei Vereisung der Narbe geringes Vorbeizeigen des linken Armes nach außen (links); mit dem rechten Arm zunächst kein Vorbeizeigen; erst nach einiger Zeit zeigt auch der rechte Arm nach außen (rechts) vorbei. Also divergentes Vorbeizeigen.

Aufmerksamkeit gut.

Weckbarkeit der Vorstellungen: verlangsamt und vermindert (in 3 Minuten nur 26 Wörter genannt).

Merkfähigkeit leicht herabgesetzt (akustisch-sprachlich und optisch).

Lernfähigkeit und Gedächtnisfestigkeit erheblich geschädigt.

Gedächtnisbesitz (Schul-, Berufs-, Lebenswissen) lückenhaft z. B.

(Hauptbeschäftigung der mecklenburgischen Bevölkerung): ∅.

(Andere deutsche Länder): Mecklenburg, Sachsen, Braunschweig, Bayern.

(Flüsse): Rhein, Elbe . . .

(Was wissen Sie von Luther?): ∅

(Welches Buch hat er in die deutsche Sprache übersetzt?): ∅.

I. Begriffsaufgaben.

Begriffsbestimmungen:

(Witwe): Eine Frau. (Was für eine Frau?): Frau ohne Mann.

(Haustiere): ∅ (Warum nennt man sie Haustiere?): Weiß nicht.

(Warum halten wir Haustiere?): Zur Ernährung des Menschen.

(Aber doch nicht Hund und Katze?): ∅.

(Kaufmann?): ∅.

(Denken Sie an seine Tätigkeit?): Er verkauft Ware.

(Nur verkauft?): Kauft auch.

(Vogel): ∅.

(Was kann ein Vogel?): Fliegen.

(Heuchelei): ∅.

(Raubmord): Wenn ich was wegnehme und mache einen dabei tot.

(Meuchelmord): ∅.

(Grausamkeit): ∅.

(Gerechtigkeit): ∅.

Oberbegriff finden zu Beispielen.

(Undankbarkeit): Unrecht.

(Wie nennt man das Unrecht von jemand, dem man Wohltaten erwiesen hat?): +.

(Mutig): +. (ehrlieh): +. (geizig): +.

(Schadenfreude): ∅.
 (Unordnung): faul.

II. Verhältnisaufgaben.

(Tür — Fenster): Tür ist größer als das Fenster.
 (Nicht immer!): ∅.
 (Baum — Strauch): Baum ist dicker als der Strauch.
 (Irrtum — Lüge): ∅.
 (Geiz — Sparsamkeit): ∅.
 (Welches von beiden ist lobenswert?): +.
 (Warum tadeln wir den Geiz?): ∅.
Sprichwörter:
 (Mit dem Hute usw.): ∅.
 (Hunger ist der beste Koch): +.
 (Morgenstunde usw.): ∅.
 (Der Apfel fällt usw.): ∅.
 (Der Krug geht so lange usw.): ∅.
 (Ein schlafender Fuchs): +.
 (Es ist noch kein Meister): ∅.
 (Steter Tropfen): ∅.

III. Beziehungsaufgaben.

Bilder erklären.

(Blindekuh): — Die Frau bringt den Blinden nach der Stube rein und der läßt am Tisch und reißt alles runter. Die Frau schreit, daß das ganze Geschirr an die Erde fällt. (Das Mädchen?): Läuft weg. (Warum?): Hat Bange, daß es ihm auf den Leib fällt. (Der kleine Junge?): Der zeigt mit dem Finger auf den Blinden.

(Fensterpromenade): Da ist ein Junge hingefallen, der Kerl sieht ihn nicht. — (Wie ist der Junge zu Fall gekommen?): Ich denk mir, die Frau hat ihn auch auf dem Arm gehabt. (Was will sie jetzt tun?): Sie will den Mann zurückhalten, daß er ihn nicht treten soll. (Was sehen Sie sonst?): Zwei Mädels gucken aus dem Fenster und gucken sich das an. (Beachten Sie das Verhalten des Mannes!): Der guckt nach dem Fenster und grüßt die Mädels.

(Schneeball): Da ist ein Mann, der hat einen Jungen in den Haaren. Der Junge hat das Fenster kaputt gemacht. Dahinter sitzt noch ein Junge, der horcht jetzt, was los ist.

Erfassen des Sinnes einer kleinen Erzählung. Str., kommt bei der schriftlichen Wiedergabe der Bobertagschen Zeitungsnotiz nach zweimaligem Vorlesen über folgenden Satz nicht hinaus: „Am ersten Festtage zeigte sich in dem Hause Hermann Müller ein Brand.“ Abfragen: alle Einzelheiten richtig angeben.

IV. Gestaltungsaufgaben.

Umstellungen gegebener Buchstaben: +, langsam.
 Umstellung gegebener Worte (nach B.-S.).
 (Ein guter Hund usw.): +.
 (Wir sind in den Ferien): —.
 (Ich habe meinen Lehrer): ... +.

Gedanken- und Satzbildung nach gegebenen Worten.

(Himmel — rot): +.
 (Esel — Schläge): +.
 (Soldat — Urlaub — traurig): Der Soldat war auf Urlaub traurig.
 (Das trifft wohl selten zu!): —.
 (Bäume — Winter — Ofen): Weiß ich nicht.
 (Denken Sie noch einmal nach): +.
 (Fauler Bauer — guter Getreidestand — Neid): +.
 (Mörder — Spiegel — Umkehr): —.
 (Katze — Baum — Feder): —.

Verstandesfragen nach B.-S.

Vom Freund aus Versehen geschlagen: Man muß sich wehren. (?): Man schlägt ihn nicht wieder.

Was tun vor wichtiger Unternehmung?: „Man muß vor allen Dingen aufpassen“. —.

Was muß man tun, ehe man?... +.

Meinung über einen wenig bekannten Menschen: +.

V. Rechnen erheblich beeinträchtigt.

Fall 213. Wischmann. Hirnv. R.-G. 15.5. — 8.6.17. Verwundung am 8.11.16 durch Handgranatensplitter am Kopf zwischen rechtem Stirn- und Schläfenbein. 10 Min. bewußtlos, im Feldlazarett operiert, mehrere Knochensplitter entfernt. Habe die ersten 8 Tage doppelt gesehen. Keine Lähmungen. Klagt über Kopfschmerzen, besonders bei Wärme.

Befund. An der rechten Stirnseite, etwas unter der Haargrenze eine 10-pfennigstückgroße, reizlose, dunkelrot verfärbte Narbe, von der nach oben und lateralwärts ein ungefähr mit der Haargrenze verlaufender, 3 cm langer narbiger Fortsatz ausgeht. Unter der Narbe ein bohnengroßer Knochendefekt mit unregelmäßig verlaufenden Rändern. Pulsation nicht deutlich fühlbar.

Konjunktivalreflex sehr schwach. Rachenreflex \emptyset . Hyperästhesie der rechten Kopfhälfte, mit der Medianlinie abschneidend. Geringere Überempfindlichkeit an der ganzen rechten Seite (unsichere Angaben). Neurologisch sonst ohne Befund.

Aufmerksamkeit, Weckbarkeit der Vorstellungen, Merkfähigkeit gut. Gedächtnisbesitz unversehrt.

I. Begriffsaufgaben:

Definitionen. (Kaufmann): \emptyset . (Meineid): Vor Gericht falsche Aussage machen ... (Meuchelmord): quälerisch töten.

(Raubmord): +

(Mitleid): \emptyset .

Oberbegriffe.

(Ente, Schwan, Gans sind?): Hoftiere.

(tanzen, spielen, Ausflug machen): +.

(Trunksucht, Faulheit): ... \emptyset .

(Brandstiftung, Mord, Meineid): \emptyset .

Oberbegriffe zu Beispielen: sparsam, ehrlich, neidisch: +, geizig, schadenfroh \emptyset .

II. Verhältnisaufgaben.

Unterschiede.

(Fluß-Kanal): verschiedene Breite.

(Mord-Totschlag): Berauben und nicht berauben.

(Müßiggänger-Erholungsuchender): +.

Sprichwörter erklären.

(Hunger ist...): wenn wir nichts zu essen haben, müssen wir hungern.

(Morgenstunde hat...): +.

(Der Apfel fällt nicht...): +.

(Mit dem Hute...): \emptyset .

(Des Herrn Fuß düngt): +.

(Steter Tropfen): \emptyset .

III. Beziehungsaufgaben.

Bilderklärungen. (Blindekuh): +.

(Fensterpromenade): Eine Frau geht mit 2 Kindern auf der Straße. Da kam ein junger Herr und läuft den Knaben um. Er hatte die Augen nach dem Fenster, wo 2 Mädchen hinaussahen; (Wie kam der Mann dazu?): — er war wohl betrunken.

Erfassen einer Geschichte durch Niederschrift nach einmaligem Vorlesen: Am 1. Feiertag wollte Hugo Müller seinen Sohn den Criestbaum zeigen und hatte eine Petroleum Lampe in der Hand. Müller stolperte, und es entstand ein Brand, und es wurde Müller abgeführt zur Polizei. —

IV. Gestaltungsaufgaben.

Umstellung gegebener Buchstaben: +.

Umstellung gegebener Worte zu Sätzen (nach B.-S.): 1. u. 2. Satz +, 3. Satz \emptyset .

Ergänzung durchbrochener Texte +.

Gedanken- und Satzbildung.

(Esel — Schläge): +.

(Soldat — Urlaub — traurig): +.

(Fauler Bauer — guter Getreidestand — Neid): ∅.

(Mörder — Spiegel — Umkehr): Der Mörder nimmt den Spiegel von der Wand und kehrt um.

(Katze — Baum — Feder): Die Katze klettert auf den Baum und nimmt die Federn aus dem Vogelnest.

Betrachten wir zuerst die Häufigkeit der Leistungsmängel an den einzelnen Denkaufgaben, so ergibt sich, daß bei der Mehrzahl unserer Stirnhirnverletzten die begrifflichen Denkleistungen (I) an gegenständlichem Material verschont sind. Wir finden sie in 9 Fällen frei (7 mal ganz frei, 2 mal geringfügig beeinträchtigt). Unter den 3 Verletzten, bei denen sie erheblich beeinträchtigt waren, befanden sich 2 Kranke (Hoppe, Rohde) mit motorisch-aphasischen und agrammatischen Störungen, so daß hier durch die erschwerte Wort- und Satzbildung ein größerer Ausfall am Denken vorgetäuscht sein dürfte.

Fast ebenso günstig schneiden aber die zu den Gestaltungsaufgaben (IV) gehörenden Ordnungs- und Ergänzungsproben ab, die 8 mal keine oder nur unerhebliche Mängel aufwiesen. Unter den 4 Fällen, die Schwierigkeiten hatten, stehen wieder 3 Verwundete mit agrammatischen und anderen motorisch-aphasischen Defekten, denen die Buchstaben- und Wortordnungen begrifflicher Weise schwer fielen. Diese Mängel gehen also mehr zu Lasten der Aphasie als einer eigentlichen Denkstörung. Bei Hoppe gelang denn auch die anders geartete Ergänzungsprobe der BINETSchen Verstandesfragen anstandslos. Der sonst günstige Ausfall der Ordnungs- und Ergänzungsproben ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei der Ordnung von Buchstaben zum Wort und von Worten zum Satz, sowie bei den Lückentexten die Denkleistung stark durch reproduktive Bestandteile gestützt wird, und die aktive Denkarbeit entsprechend weniger ins Gewicht fällt. Es kommt dabei natürlich auf die Schwierigkeit des einzelnen Lückentextes an. Der hier meist verwendete BINETSche Lückentext ist besonders leicht. Auch die BINETSchen Verstandesfragen beziehen sich auf so oft erlebte Lebenslagen, daß auch hier das Gedächtnismäßige einen großen Raum einnimmt. Jedenfalls ergibt sich, daß mit den Ordnungs- und Ergänzungsaufgaben, obwohl sie zur Gruppe der gestaltenden Denkproben gehören, die bei unseren Stirnhirnverletzten vorliegende Störung nicht bloßgelegt wird.

Einen schon recht erheblichen Umfang — bei 4 Verletzten — haben dagegen die Mängel bei den Unterschiedsfragen (II), soweit dieselben gegenständliches Material betreffen, noch etwas häufiger (5 Fälle) sind die Analogiefragen (Sprichwörter) beeinträchtigt.

Wenn die Begriffs- und Unterschiedsfragen an sittlichen Begriffen ein bedeutend schlechteres Ergebnis zeigten — bei 10 bzw. 11 Verletzten —, so kann das nicht nur an der Schwierigkeit der Denkaufgabe, sondern auch am Material gelegen haben. Begriffe von sittlichen, gefühlsmäßigen und anderen subjektiven Gegebenheiten sind nicht so klar ausgeprägt und nicht so eindeutig ihren sprachlichen Benennungen zugeordnet wie gegenständliche Begriffe. Darauf beruht ihr Nachteil bei den Begriffs- und Unterschiedsfragen.

In größerem Umfange — bei 9 Verletzten — gestört sind die Beziehungsfragen (III), und am Ende der Reihe stehen die kombinatorischen Aufgaben (IV), die von keinem dieser Hirnverletzten richtig gelöst werden konnten.

Vergleicht man noch den Grad der Störungen bei den einzelnen Prüfungsaufgaben — unter Vernachlässigung der als ungeeignet erwiesenen Begriffs- und Unterschiedsfragen an sittlichen Begriffen —, so zeigt sich bei der Mehrzahl der Verletzten ein verhältnismäßig gutes Ergebnis bei den Begriffsaufgaben und ein fast durchweg sehr schlechtes Ergebnis bei den Kombinationsleistungen. Mangelhaft fielen auch die Beziehungsfragen aus, während die Verhältnisfragen (Unterschiede und Analogien) nicht ganz so schlecht beantwortet wurden. Zahl und Grad der Mängel stimmen also weitgehend überein.

Als geeignete, auf die frontale Denkstörung abgestellte Prüfungen sind demnach zu betrachten: in erster Linie die Kombinations-

prüfungen, nächst dem die Beziehungsprüfungen, dann auch noch die Verhältnisprüfungen. Weniger geeignet sind die Begriffs- und Ergänzungsproben (Lückentexte u. ä.), ungeeignet die Ordnungsproben.

Der Art nach sind die mangelhaften Leistungen zum großen Teil einfache Versager; es kommt überhaupt kein Denkergebnis zustande. Die Anführung solcher Beispiele erübrigt sich. Oder das Denkergebnis ist dürftig, unvollständig und stückhaft, besonders bei den Kombinationsleistungen. Manchmal erscheint das Denkprodukt wie zusammengezogen und verklumpt (vgl. Strübing's Christbaumerzählung). Wesentliche, manchmal gerade die entscheidenden Teile und Beziehungen eines Gedankens fallen aus oder werden nicht verwertet, besonders bei Bilderklärungen und Erläuterungen. Falsche Denkergebnisse kommen zustande durch Weglassung wesentlicher Gesichtspunkte und durch irrige Beziehungssetzungen. Es kommt aber niemals zu den unsinnigen Entgleisungen der paralogischen Denkstörung. Ich führe einige Beispiele an:

Beispiele aus den Begriffsprüfungen.

- (Kiesel) Was ist ein Haustier? Sie sind im Hause.
Trunksucht, Spielsucht, Faulheit, Unsittlichkeit sind? Leichtsinns.
Brandstiftung, Mord, Meineid sind? Schlechtigkeit. (bestimmter!) Gemeinheit.
- (Kümmel) Witwe? Eine alte Frau.
Waise? Was arm ist.
- (Strübing) Witwe? Frau ohne Mann.
- (Schumacher) Vogel? Tier mit Flügeln.
- (Steenbuck) Schauspieler, Sänger sind? Berühmte Männer.
Brandstiftung und Mord sind? Spitzbuben.

Beispiele aus Unterschiedsfragen.

- (Kiesel) Geiz und Sparsamkeit? Der Geizige hält sein Geld mehr zusammen als der Sparsame.
Mord und Totschlag? Totschlag ist, wenn man einen sofort totschißt, Mord — — —
- (Schumacher) Fluß und See? See größer.
Baum und Strauch? Baum ausgewachsen, Strauch nicht.
Irrtum und Lüge? Lüge ist gesprochene Unwahrheit, Irrtum ein falscher Gedanke.

Sprichwörter bleiben oft einfach unerklärt, oder die Deutung bleibt in einem weiteren Begriffe stecken oder kommt nicht über einen Teil des Begriffskomplexes hinaus, wobei zuweilen nicht ganz passende Begriffe auftauchen.

- (Depper) Morgenstunde hat Gold im Munde? Ein Frühaufsteher wird ein fleißiger Mann sein.
Handwerk hat goldenen Boden? Die Handwerker ernähren sich redlich.

Beispiele aus Bilderklärungen.

- (Kresse) Bild „Fensterpromenade“: „Eine Frau, ein Mann, ein Kind — zwei Kinder am Fenster.“ (Was tut der Mann?) „Er geht hin.“ (Was macht er mit dem Hut?) „Den Hut hat er in der Hand.“ (Wie kommt es, daß das Kind am Boden liegt?) — — —

Außerordentlich kennzeichnend ist hier der völlige Ausfall eigentlicher Denktätigkeit. Es taucht überhaupt kein verbindender Gedanke auf, der Kranke beschränkt sich auf die Registrierung der Einzelstücke und auf einzelne prädikative Beziehungen.

- (Kümmel) Schneeballbild: Das ist ein Mann, der hält den Buben fest. (Warum?) Er wird den Mann geärgert haben. (Womit?) Er wird ihn geschimpft haben. Der Bube hinter dem Zaun will den Mann werfen. Der hat wohl auch die Fensterscheibe kaputt gemacht.
- (Schumacher) Fensterpromenade: Da liegt ein Mann auf der StraÙe. Ein Herr kommt die StraÙe entlang und begrüßt die Damen auf dem Balkon. Zwei Frauen kommen an und bedauern ihn und sind im Begriff, ihn aufzuheben.
- (Strübing) Blinde Kuh: Die Frau bringt den Blinden nach der Stube rein und der laßt am Tisch an und reißt alles runter. Die Frau schreit, weil das ganze Geschirr an die Erde fällt. (Das Mädchen?) Hat Bange, daß es auf den Leib fällt.
Schneeballbild: Da ist ein Mann, der hat einen Jungen in den Haaren. Der Junge hat das Fenster kaputt gemacht, dahinter sitzt noch ein Junge, der horcht jetzt, was los ist.

Beispiele aus Erzählungsdeutungen (Christbaumgeschichte).

- (Strübing) „Am ersten Festtage zeigte sich in dem Hause Hermann Müller ein großer Brand.“
Bei Abfragen der Einzelheiten weiß Strübing vieles, doch sind gerade die entscheidenden Umstände — der Fall der Petroleumlampe und die Schwere der Verbrennungen — nicht verwertet.

Beispiele aus Kombinationen.

- (Dunkel) Uhr und Wand: „Die Uhr geht, die Wand bleibt stehen.“ Es werden zwei Gedanken (Urteile) statt eines zusammenfassenden geliefert, wobei noch der sich vor-drängende Gegensatz von stehen zu gehen fehlleitet.
Sonne und Himmel: „Die Sonne kommt am Tage raus — die Sonne ist weg — es wird dunkel.“ Die zweite Vorstellung Himmel wird überhaupt nicht in die Gedankenbildung mit aufgenommen. Der Schluß ist eine Entgleisung in einen Nebengedanken „Es wird dunkel“.
- (Hannemann) Bäume, Winter, Ofen: „Die Bäume werden im Winter kahl und man geht gerne beim Ofen sitzen.“ Der Gesamtgedanke kommt nicht zustande.
- (Rohde) Gleiche Aufgabe: „Im Winter fällt Schnee, und die Bäume haben keine Blätter und im Ofen brennt Feuer.“ Kein Gesamtgedanke.
- (Schumacher) Soldat, Urlaub, traurig: „Der Soldat hat Urlaub, daß sein Vater gestorben ist. Die Mutter ist traurig über den gefallenen Sohn.“ Unvollkommener und teilweise falscher Gedanke.
Fauler Bauer, guter Getreidestand, neidisch: „Der faule Bauer hat einen guten Getreidestand, worauf sein Nachbar neidisch ist.“ Falscher Gedanke.

Für die Beurteilung des Gesamtergebnisses entscheidend ist der schwere Ausfall bei den kombinatorischen Denkaufgaben. Die Funktion des Gedankenaufbaues ist bei diesen Stirnhirnverletzten am meisten benachteiligt. Daß diese Leistung eine solche des tätigen Denkens ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Fast ebenso bedeutungsvoll aber ist, daß das Definieren, Einordnen, Unter- und Überordnen von Begriffen durchweg die geringsten Störungen aufweist. Da im Stirnhirn sicher keine rezeptiven Denkleistungen ablaufen, so zeigt dieses Ergebnis an, daß die abstrakten Begriffe mehr eine Funktion des rezeptiven Denkens sind. Wenn Unterschieds-, Analogie- und Beziehungsaufgaben eine in dieser Reihenfolge zunehmende, jedoch minder hochgradige Erschwerung aufweisen, so erklärt sich das im Lichte eines auffassenden und tätigen Doppelwesens des Denkens daraus, daß am Unterscheiden, Vergleichen und Beziehen beide Seiten des Denkens, jedoch das tätige mehr als das aufnehmende beteiligt sind. Wie gerade die Mängel bei Verhältnis- und Beziehungsfragen erkennen lassen, ist schon das einzelne tätige Urteil beim Vergleichen und beim Auffinden und Erfassen von Gründen und Beziehungen beeinträchtigt. Darüber hinaus aber zeigt sich bei den Erklärungen und Geschichten, besonders aber bei den Kombinationsprüfungen, daß die Verletzten keine neuen Pläne für ihr denkendes Vorgehen entwerfen können oder die von ihnen früher erworbenen gedächtnismäßigen Denkformeln verloren haben. Wir können kurz von einem Ausfall der Formeln tätigen Denkens bei Stirnhirnverletzten sprechen. Diese Denkstörung ist sichtlich eine ganz andere als die okzipito-parietale paralogische Denkstörung, bei der die Formeln des tätigen Denkens erhalten sind, aber infolge von Beirrungen in der aufnehmenden Seite des Denkens falsches Material geliefert wird, oder die Weckung zugehöriger Vorstellungen versagt. Alogische und paralogische Denkstörung verhalten sich genau so zueinander, wie motorische Aphasie zu Paraphrasie samt Wortamnesie bei sensorischer Aphasie. Die Alogie ähnelt am meisten dem motorischen Agrammatismus, mit dem sie auch häufig zusammen auftritt — aus Gründen anatomischer Nachbarschaft. Entsprechend ist die Paralogie ein nicht seltener Begleiter paragrammatischer und paraphasischer Störungen.

Einförmigkeit bei alogischer Gedankenstörung.

Mit dem Ausfall an Gedanken geht auch eine Einschränkung der verfügbaren Denkweisen einher, die zu mehr oder weniger weitreichender Einförmigkeit der Gedanken, bis auf einige Restgedanken führen kann.

Kresse (S. 1008), der bei der Beschreibung des Bildes Fensterpromenade zunächst auf jede Art von Gedankenbildung verzichtet und nur die Personen aufzählt, liefert auf die Frage „Was tut der Mann?“ nur zwei nach dem Muster der Frage gestaltete gleichartige Gedanken, die beide lediglich eine prädikative Beziehung darstellen: „er geht hin“, und „den Hut hat er in der Hand“.

Wir finden Ähnliches, wenn auch nicht in so grober Form in Schumachers Beschreibung desselben Bildes (S. 1022), in der zunächst die Gleichförmigkeit der Gedanken — „ein Herr kommt die Straße entlang“ und „zwei Frauen kommen an“ — auffällt. Außerdem sind die 6 Gedanken, aus denen die Beschreibung besteht, sämtlich nach dem gleichen Muster einfacher prädikativer Feststellungen — da liegt ein Mann, ein Herr kommt . . . und begrüßt, zwei Frauen kommen an . . . — gebaut.

Anzeichen von Einförmigkeit enthalten auch die Antworten von Dunkel (S. 900). Bei der Aufgabe, einen Gedanken zu Sonne und Himmel zu bilden, versagt nicht nur der Gedankenaufbau, sondern Dunkel wiederholt sich in seinen Denksätzen: „Die Sonne kommt am Tage raus, die Sonne ist weg.“ An der ersten Aufgabe: „Uhr und Wand“ ist wieder nicht nur das Versagen und Entgleisen bemerkenswert, sondern die gleichförmige prädikative Reaktion: „Die Uhr geht, die Wand bleibt stehen.“

Bei Beischler (S. 995) trat die Einförmigkeit des unproduktiven Denkens schon beim Aufzählen von Bäumen zutage. Beischler zählte nur Fruchtbäume auf, was nicht durch Perseveration, die sich sonst nicht zeigte, erklärt werden kann. Bei Dunkel hatte das Aufzählen von Bäumen — Tannenbaum, Eichbaum, Obstbaum — mehr den Charakter einer Einförmigkeit in Worten. Doch ist darin wie in den Äußerungen von Brauer (S. 858) und von Versbohl (S. 886) neben grammatischer wohl auch gedankenliche Einförmigkeit enthalten. Überhaupt ist die Gedankeneinförmigkeit grundsätzlich gleichen Wesens wie die Einförmigkeit in der Bildung gleichgebauter, dürftiger Sätzchen und Wendungen beim Agrammatismus und wie die Beschränkung der Sprachäußerungen auf wenige einzelne Restworte, Restlaute oder Restsilben bei den motorischen Aphasien. Von den frontalen Restgedanken unterscheiden sich die mit Stammhirnverletzungen zusammenhängenden Stereotypien durch das Hinzutreten mehr oder weniger ausgeprägter Iterationen oder anderer Unruheerscheinungen (s. S. 1084).

Fremde Beobachtungen von alogischer Gedankenstörung.

Auch aus den fremden Beobachtungen geht hervor, daß die intellektuellen Ausfallserscheinungen an Stirnhirnverletzten durchaus nicht ohne weiteres auffallen. Es ist sicher vielen ebenso wie BERGER und BRODMANN gegangen, die über das Fehlen größerer intellektueller Störungen bei zahlreichen und zum Teil umfangreichen Stirnhirnverletzungen erstaunt waren. FORSTER lehnt eine allgemeine traumatische Demenz bei Hirnverletzten überhaupt ab und kennt als frontale Ausfallserscheinung nur den Antriebsmangel und den Agrammatismus. Auch FEUCHTWANGER verneint inhaltliche Verstandesmängel bei Stirnhirnverletzten.

PFEIFERS erster Eindruck sprach wie der meine eher gegen als für das Vorkommen besonderer intellektueller Ausfallserscheinungen des Stirnhirns. Später hat PFEIFER jedoch mit seinem psychologischen Mitarbeiter GIESE unter Anwendung feinerer Methoden bei Stirnhirnverletzten Mängel der Kritikfähigkeit, des logischen Denkens, des kombinatorischen Urteils gefunden. Doch nennt er neben diesen, mit meinen Ergebnissen im groben übereinstimmenden Befunden auch Ausfälle, die meines Erachtens zu den Antriebsstörungen gehören, wie schlechte Leistungen beim Denkablauf, bei komplizierten Willensfunktionen, bei Wahlhandlungen und Mehrfachreaktionen, sowie

Aufmerksamkeitsstörungen, ohne diese anders begründeten Defekte von den inhaltlichen Gedankenstörungen genauer abzugrenzen.

Ähnlich ist der Standpunkt POPPELREUTERS, der die Stirnhirnsymptome als „Allgemeinveränderungen ungemein verschiedener Art“ kennzeichnet. Als solche nennt er Antriebsschwäche, Mängel des Arbeitsverhaltens (Lotterigkeit, Verlust an Zielstrebigkeit), bald mit übertriebener Lebhaftigkeit, bald mit Verlangsamung und kataleptischen Symptomen. Doch führt er auch eine „intellektuelle Leistungsschwäche“ an, die sich vorwiegend auf die höheren Faktoren des Denkens, der Kombination, der Determination, des Urteils erstreckte. Aber auch bei POPPELREUTER fehlen eindeutige Bestimmungen der gestörten Funktionen, und es sind keine einzelnen Fälle beschrieben. Dies gilt auch für GOLDSTEIN, der das Eigentümliche des intellektuellen Stirnhirndefektes in einem Verlust für die Erfassung des Wesentlichen sieht, diese Störung aber wieder als Ausdruck einer noch allgemeineren Herabsetzung von Ganzheitsleistungen erblickt, auf die er schließlich auch den Agrammatismus und andere motorisch-aphasische Störungen, die Antriebsschwäche und die affektiven Störungen zurückführt!

Einzelbeobachtungen mit intellektuellen Ausfallserscheinungen sind die Fälle Heinrich H. von RÖPER (Auffassungsschwäche, Erschwerung der geistigen Koordination), KRAMER (leichter Kombinationsdefekt, allerdings auch Merkstörung). Erheblicher waren die intellektuellen Mängel bei den Fällen von VEIT, B. MÖLLER und SCHOB, von denen Schwäche der kombinatorischen Leistungen, Mängel und Fehler bei Unterschieds- und Urteilsfragen, bei der Dreiwortprobe, bei der Erfassung von Sprichwörtern und absurden Sätzen angegeben werden. Solche Defekte sind auch in den Intelligenzbefunden der Fälle 34 und 35 von FEUCHTWANGER deutlich enthalten.

Fall 34: Mangelhafte Satz- und Gedankenbildung bei der Dreiwortprobe, schlechte Leistungen beim Schließen und Abstrahieren. Daß gerade die tätige Gedankenleistung mangelhaft war, wird meines Erachtens dadurch bewiesen, daß die mehr rezeptiven Denkleistungen beim Auffassen von Bildern und bei den HEILBRONNERSchen Bilderserien ungestört waren. Gleichzeitig bestand eine erhebliche Antriebsschwäche, auch im Denken, mit Verlängerung der Reaktionszeiten, besonders beim Wahlverfahren, und darauf glaubt FEUCHTWANGER auch die Störung der Gedankenbildung zurückführen zu sollen. Doch steht das mit seinen eigenen anderen Beobachtungen im Widerspruch; denn Antriebsstörungen, Denk- und Reaktionsverlangsamungen fanden sich bei vielen anderen Hirnverletzten FEUCHTWANGERS ohne diese gedanklichen Ausfälle.

Zu FEUCHTWANGERS Fall 35 ist das gleiche zu sagen; nur tritt bei ihm der Gegensatz zwischen einer nur mäßigen Antriebsschwäche und erheblicheren Störungen kombinierender Denkleistungen (Dreiwortprobe, Fabelerkklärungen) und bei den mangelhaften Abstraktionsleistungen noch deutlicher zutage. Gleichzeitig bestand ein leichter Agrammatismus und eine etwas erschwerte Wortfindung, von denen aber die Gedankendefekte wohl abgrenzbar sind.

Bei der Ablehnung einer eigentlichen, über die Antriebsschwäche hinausgehenden Stirnhirndemenz beruft sich FEUCHTWANGER darauf, daß keine Wissensdefekte vorlagen. Das würde aber nur dann gegen eine Stirnhirndemenz sprechen, wenn sich die Gedankenleistungen nur am Vorstellungs- und Begriffsmaterial abspielten. Unter dieser Voraussetzung würden allerdings reine Gedankenstörungen in der Luft schweben, und man würde dann versucht sein, sie auf gleichzeitig vorhandene Mängel des Denktriebes zurückzuführen. Doch ist auch das unmöglich, da der Grad einer Denkantriebsschwäche und der Grad einer Schwäche der „Gedankenbildung“ einander nicht parallel gehen. Aus dieser Schwierigkeit führt nur die Einsicht heraus, daß das Denken wie das Sprechen ein Doppelwesen ist und sich aus aufnehmenden und tätigen Leistungen zusammensetzt. Dann ist es möglich, daß inhaltliche Gedankenstörungen am tätigen Denken auftreten, ohne daß das rezeptive Vorstellungs- und Begriffsmaterial, an dem sich das Denken abspielt, beeinträchtigt zu sein brauchte.

Diese Einsicht in die Doppelnatur des Denkens läßt auch den eigenartigen, von FEUCHTWANGER und ELIASBERG beschriebenen Stirnverletzten verstehen, an dem die Beobachter selbst Intelligenzstörungen beschrieben haben, die nicht durch Antriebsmängel erklärt werden konnten, nämlich Verlust des Abstrahierens und Kombinierens, der Erfassung von Bedeutungen und Beziehungen, Unvollständigkeiten und Verkürzungen von Gedankenfolgen und von zusammengesetzten Handlungen. Dennoch lehnen FEUCHTWANGER und ELIASBERG es ab, diese gedankenlichen Defekte auf das verletzte Stirnhirn zu beziehen. „An eine Lokalisierung der so schwer gestörten, spezifischen Denkfunktion im Gehirn ist nicht zu denken.“ Zuzugeben ist allerdings, daß dieser Fall verwickelter liegt als andere Stirnhirnverletzte, und daß man aus ihm allein eigenartige frontale Denkleistungen und Denkstörungen nicht ableiten könnte. Denn neben frontalen Mängeln lagen auch Leistungsdefekte aus hinteren Hirnabschnitten, wie Lese- und Schreibstörung, Schwäche des Wort- und Namenverständnisses und der Namenfindung, sowie Kenntnismängel vor. Der Mann hatte auch keine reine Stirnhirnverletzung, sondern ein an der linken F₂ eingedrungenes Geschöß war in der Tiefe des linken Schläfelappens steckengeblieben und hatte zu fortschreitenden seelischen Veränderungen geführt, vielleicht infolge von Späterweichung oder chronisch-entzündlichen Veränderungen. Doch kommt ein solcher in vieler Hinsicht eigenartiger Denkausfall selbst bei umfangreichen, auf hintere Hirnabschnitte beschränkten Verletzungen nicht vor. Es muß also noch etwas anderes — und das kann nur die Stirnhirnverletzung sein — mitspielen. FEUCHTWANGERS und ELIASBERGS Fall bietet ein Höchstmaß an Störungen, das erst durch den Vergleich mit anderen Hirnverletzten mit umschriebeneren Ausfällen — teils des Stirnhirns, teils hinterer Hirnabschnitte — richtig gedeutet werden kann.

Deutlicher treten die auf das Stirnhirn zu beziehenden alogischen Gedankenmängel in einer neuen Beobachtung von WOERKOM hervor.

Schädelknochenbruch zwischen rechtem lateralem Orbitalrand und linker Schläfengegend; demnach auch dies keine reine Stirnhirnverletzung. Anfangs bestanden Stammhirnsymptome: Bewußtlosigkeit, spastischer Zustand von Armen und Beinen (wahrscheinlich Mittelhirnstarre), linksseitige Greifunruhe bei rechtsseitiger Parese, erschwerte Fixierbarkeit. Später lag ein allgemeiner und besonders sprachlicher Antriebsmangel, Zeichen von Agrammatismus, Mängel bei gedanklichen Neubildungen und Aufbauleistungen vor. Patient kann z. B. zwei rechtwinklige Dreiecke nicht so zusammenlegen, daß sie ein Rechteck bilden, versagt bei Ergänzen von Lückenbildern, bleibt bei der Erfassung von bildlich dargestellten Begebenheiten (Bilderserien) an Einzelheiten haften, ohne zum Ganzen fortzuschreiten. Allerdings kamen dabei auch so grobe Verkennungen von Einzelheiten vor, daß höchstwahrscheinlich optisch-agnostische, d. h. vom Hinterhauptslappen ausgehende Störungen mitwirkten. Auch die Herabsetzungen des Wort- und Lautverständnisses dürften selbständige, auf den Schläfe- und Hinterhauptslappen zurückzuführende Störungen und keine Äußerungen einer einheitlichen Denkstörung sein.

WOERKOM macht auch bei diesem Falle — ebenso wie bei seinen früher besprochenen Beobachtungen (S. 853) — keinen Unterschied zwischen tätigem und aufnehmendem Denken und deren Störungen, sondern kennt nur eine allgemeine Denkstörung, aus der er — in einem weiteren Falle — auch die Erscheinungen eines KORSAKOFFSchen Symptomenkomplexes und bei einer dritten Beobachtung die einer Leitungsaphasie abzuleiten sucht! So abwegig das erscheint, so richtig ist es andererseits, wenn WOERKOM die „Unfähigkeit zum Aufbau einheitlicher Sinnverbände“ und den Mangel an „aktiven Prozessen“ im Denken hervorhebt. Nur dieser Teil der krankhaften Störungen, nicht deren Gesamtheit ist es auch, die man ins Stirnhirn lokalisieren darf.

Auch GRONTAL erwähnt, bei Stirnhirngeschädigten Denkstörungen gesehen zu haben, die sich besonders gegenüber produktiven Aufgaben zeigten, zu denen erhebliche Anspannung, Zuwendung und Energieaufwand nötig war.

Der von ihm eingehend geschilderte Fall ist allerdings keine Stirnhirnverletzung, wenn eine solche durch Fernwirkung auch beteiligt sein mag, sondern eine tiefgreifende Schädigung des linken

Zentroparietalgebietes. Dieser Beeinträchtigung hinterer sensorischer Hirnabschnitte entspricht es, daß die in meinem Sinne alogischen Gedankenmängel zurücktreten gegenüber zahlreichen Paralogien von der Art: Was ist ein Kilometer? Ein Stein am Wege. Außerdem ist das Stammhirn geschädigt, wie die Echoerscheinungen anzeigen. Die „Schizophrenieähnlichkeit“ des Bildes ist danach begrifflich.

Einförmigkeit in Gedanken wird auch von andern Beobachtern denkgestörter Stirnhirnverletzter berichtet. ROSENFELD, B. MUELLER, VEITS Verletzte antworteten auf Fragen und Denkaufgaben meistens nur mit ja oder nein, ich weiß nicht, das ist mir gleich. SCHOBs Stirnhirnverletzter schrieb Briefe mit äußerst einförmigem Gedankeninhalt. In den Fällen von FORSTER und von ELIASBERG-FEUCHTWANGER war die Einförmigkeit mit einer iterativen Wiederholung einzelner Worte und Wendungen verbunden, so daß hier wahrscheinlich eine vom Hirnstamm ausgehende Stereotypie vorlag oder mitwirkte.

Lokalisation der alogischen Gedankenstörung.

Die frontale Gedankenstörung ist wie die Denkantriebsschwäche an das linke Stirnhirn gebunden (bei Rechtshändern). Alle 7 Frischverletzten mit Gedankenstörungen waren links verwundet, von den 14 Spätfällen 5, doch kommen dazu noch 2 rechtsverwundete Linkshänder, so daß in der Hälfte der Fälle auch hier die funktionell höherwertige Hemisphäre verletzt war. Unter den übrigbleibenden 7 Rechtsverletzten befanden sich aber 3, deren Wunden so umfangreich waren und der Mittellinie so nahe lagen, daß eine Mitverletzung der linken Hemisphäre sehr wahrscheinlich ist (Scheide, Schumacher, Steenbuck). Bei Schumacher wurde das durch eine rechtsseitige N.VII-Schwäche bewiesen. Schließlich ist das auch bei den 4 anderen Rechtsverletzten nicht auszuschließen, da erfahrungsgemäß doppelseitige Hirnschädigungen vom Vorderkopfe aus besonders leicht erfolgen. Doch waren bei 2 der anscheinend nur Rechtsverletzten — Scheide und Schölknecht — die Intelligenzstörungen wesentlich geringer als bei allen anderen Fällen dieser Gruppe. Auch bei Steenbuck und Wischmann bewegten sie sich nur auf einer mäßigen Höhe.

Die genauere Lokalisation ergibt sich aus der folgenden tabellarischen Zusammenstellung der 11 an der höherwertigen, meist linken Hemisphäre Verwundeten. In der mittleren und hinteren F₂ häufen sich die Verletzungen (8). Im groben ist das dieselbe Gegend, von der auch der Denkantrieb ausgeht (S. 995).

Tabelle zur Lage der Hirnverletzungen bei 11 eigenen Beobachtungen von alogischer Gedankenstörung.

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F ₁		Steder Olschewsky	Steder Schroth Versbohl	4
F ₂	Dunkel	Kiesel Kümmel Rohde Meier Dunkel	Hannemann Rohde Meier Schroth Hoppe	8
F ₃	Dunkel	Kiesel	Rohde Hannemann Hoppe	5
	1	7	7	

Doch müssen beide Funktionsstörungen nach den klinischen Beobachtungen an verschiedene Rindenbezirke gebunden sein. Da aber der Denkantrieb ziemlich sicher eine Funktion des im vorderen Teil des hinteren Drittels der F_2 gelegenen Abschnittes des Feldes 9 ist, so ist wahrscheinlich das etwas nach vorn davon im mittleren Drittel der F_2 gelegene Feld 46 BRODMANNS die für die Gedankenbildung entscheidende Stelle (Abb. 333). Es ist das ungefähr die gleiche Gegend, in der nach ECONOMO'S Hirnkarte (Abb. 334) das Feld F_{D_2} liegt, das nach seinem Bau (Bautypus 3) von ECONOMO ebenfalls mit höheren psychischen Leistungen in Zusammenhang gebracht wird. In VOGT'S faserbaulicher Felderung befinden sich in derselben Gegend die Area 53 und der größere Teil von 54 (Abb. 329).

Die Beteiligung des hinteren Drittels der F_2 ist nur durch die gleichzeitig agrammatischen Hirnverletzten Hoppe, Rohde und Hannemann ebenso groß geworden wie die des mittleren Drittels. Setzt man diese drei Fälle ab, so behält die mittlere F_2 4 Verletzungen, die hintere F_2 nur 2. Die mittlere F_2 mit dem Felde 46 (F_{D_2}) ist daher offenbar die für die Gedankenbildung entscheidende Hirnstelle.

Zum Vergleiche gebe ich eine tabellarische Übersicht der von anderen Beobachtern genauer beschriebenen Stirnhirnverletzten, bei denen nach Ausweis der Untersuchungsbefunde Gedankenstörungen bestanden. Lokalisatorisch verwertbar sind jedoch auch von diesen Beobachtungen nur die Linksverwundeten. Denn bei den Rechtsverletzten, die sämtlich keine Linkser waren, beruhten die Gedankenstörungen höchstwahrscheinlich darauf, daß das linke Stirnhirn irgendwie mitgeschädigt war. In dieser Zusammenstellung tritt die Bevorzugung der mittleren F_2 noch klarer hervor als bei meinen eigenen Beobachtungen.

Tabelle zur alogischen Gedankenstörung bei 7 Fällen anderer Beobachter.

	Vorderes Drittel	Mittleres Drittel	Hinteres Drittel	
F_1		FORSTER		1
F_2	SCHOB	FORSTER ROSENFELD ELIASB.-FEUCHTW. KRAMER VEIT	MÖLLER	7
F_3		ROSENFELD ELIASB.-FEUCHTW. KRAMER		3
	1	5	1	

Frontale Rechenstörung.

Mit den frontalen alogischen Gedankenstörungen gingen in den meisten Fällen auch Rechenstörungen einher. Höchstens bei den sehr schwer und umfangreich Verwundeten Hoppe und Rohde und bei dem Steckschusse Hannemanns könnte daran gedacht werden, daß das im lateralen Hinterhauptslappen gelegene „okzipitale Rechenfeld“ (S. 566) mitbeschädigt worden sei. Aber diese Annahme wäre gezwungen, da keine optischen Störungen sonst vorlagen. Rechenstörungen bei Herderkrankungen des linken Stirnhirns sind schon öfter beobachtet worden, doch hat man sie meistens von einer gleichzeitig bestehenden motorischen Aphasie abhängig gedacht (LIEPMANN, MOUTIER), wogegen schon HEILBRONNER geltend machte, daß Rechenstörungen keines-

wegs regelmäßige Begleiterscheinungen motorischer Aphasien wären. So lag es bisher am nächsten, in Fällen motorischer Aphasie mit Rechenstörungen Nebenherde bzw. Nebenverletzungen im okzipitalen Rechenfelde anzunehmen. Auch bei den Fällen von WOERKOM sowie von BOUMANN und GRONBAUM, die die Rechenstörungen ihrer Fälle von Stirnhirnerkrankungen ableiten wollen, lagen Veränderungen in den hinteren Hirnabschnitten vor, wie die übrigen Symptome der Fälle erweisen. GOLDSTEIN sah bei Kriegsverletzten mit motorischen Störungen Rechenmängel dann auftreten, wenn die sprachlichen Reihenleistungen gelitten hatten; es seien dann gerade die reihen- und gedächtnismäßigen Rechenleistungen gestört gewesen, während produktive Rechenaufgaben (Additionen großer Zahlen, Divisionen u. a.) gut vonstatten gingen.

Bei meinen Stirnhirnverletzten fanden sich Rechenstörungen keineswegs nur an motorisch Aphasischen. Die größten Rechenmängel zeigten sogar 2 Hirnverletzte ohne Zeichen von Sprachstummheit, die auch sonst schwer intellektuell geschädigt waren (Strübing, Drepper).

Fall 214. Drepper. 22. 12. 15—9. 8. 16. Umfangreiche Verletzung an der Stirne. Neurologisch o. B. Klagen über ständige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Vergeßlichkeit, Verlust der Sicherheit, schriftliche Arbeiten — besonders solche, in denen eine rechnerische Betätigung verlangt wird — fehlerfrei anzufertigen.

Aufmerksamkeit (nach BOURDON e und n durchstreichen): a) in 1 Minute 56 Silben geprüft, von 44 Streichungen 14 unterlassen. b) in einer Minute 57 Silben geprüft, von 49 Streichungen 11 unterlassen.

Weckbarkeit der Vorstellungen im Assoziationsversuch sehr verlangsamt, Merkfähigkeit gut.

Schul- und Erfahrungswissen lückenhaft.

I. Begriffsaufgaben: Unter- und Oberbegriffe, Definitionen +.

II. Verhältnisaufgaben: Unterschied von Betrug — Diebstahl: „Frevel, Verbrechen“,

Kind und Zwerg: „Kind ist jung, Zwerg ist alt“.

Konfession und Religion: ∅.

Tür und Fenster: ∅.

Vogel und Schmetterling: ∅.

Staatsanwalt und Rechtsanwalt: Beamter, Privatmann.

Leichtsinn und leichter Sinn: ∅.

Sprichwörter.

(Morgenstunde pp.): Ein Frühaufsteher wird ein fleißiger Mensch sein.

(Handwerk hat goldnen pp.): Die Handwerker ernähren sich redlich.

(Von einem Streiche): ∅.

(Der Apfel fällt nicht): ∅.

(Des Herrn Fuß düngt): Wenn ich nach des Herrn Vorbild lebe, werde ich Segen von der Arbeit haben.

(Wer ist der Herr?): Herr Jesus.

III. Beziehungsaufgaben.

Bilder erklären (Binet): durchweg gut.

IV. Gestaltungsaufgaben. Umstellungen gegebener Buchstaben und Ergänzung durchbrochener Texte: +

Gedanken- und Satzbildung z. T. mangelhaft.

(Himmel — rot): Der Himmel ist rot.

(Esel — Schläge): Der Esel bekommt Schläge.

(Soldat — Urlaub — traurig): . . . —

(Bäume — Winter — Ofen): Man zerkleinert die Bäume im Winter und verbrennt sie im Ofen

(Fauler Bauer — guter Getreidestand — Neid): . . . —

V. Rechenleistungen: Von 43 Aufgaben der Sammlung 10 falsch gerechnet. Herabminderung der Rechenleistungen um reichlich $\frac{1}{4}$.

Hoppe (Fall 185) war trotz seines Agrammatismus und der Beimengung von Wort- und Lautstummheit nur wenig im Rechnen behindert. Ich kann auch GOLDSTEINS Angabe nicht bestätigen und fand im Gegenteil, daß, soweit frontal Verletzte schlecht rechneten, sie stets bei den an sich schwierigeren Rechenaufgaben, die nicht reihen-

und gedächtnismäßig ablaufen, die meisten Fehler machten: bei allen außerhalb des kleinen Einmaleins liegenden Multiplikationen, beim Addieren und Subtrahieren großer Zahlen, beim Dividieren und bei eingekleideten Aufgaben. Die Art der frontalen Rechenstörung unterschied sich daher nicht von den okzipitalen Rechenmängeln.

Jedoch waren Rechenstörungen bei Stirnhirnverletzten in meinem Material ungleich seltener als bei Hinterhauptsgeschädigten. Unter den genau untersuchten 12 Stirnhirnverletzten, die der Darstellung der frontalen Gedankenstörung zugrunde liegen, waren nur 9 mit Rechenausfällen. Gedanken- und Rechenstörungen gingen aber auch im einzelnen nicht Hand in Hand. Bei 213 Wischmann, 265 Schoh-knecht, 266 Steenbuck war das Rechnen mehr beeinträchtigt als die Gedankentätigkeit. Rechenstörungen fanden sich fast nur bei solchen Stirnhirnverletzten, die an der funktionell höherwertigen Hemisphäre verwundet waren: bei 5 linksverletzten Rechtshändern (Drepper, Hoppe, Kiesel, Kümmer, Rohde), bei 2 rechtsverwundeten Linkshändern (Hannemann, Strübing) und bei 2 rechts, aber nahe der Mittellinie getroffenen Rechtshändern (Schumacher, Scheide). Das Rechnen erscheint daher noch deutlicher als die tätige Gedankenbildung von der funktionell höherstehenden Hemisphäre, meistens also der linken abhängig.

Daß die Rechenfähigkeiten nicht ausschließlich vom (linken) Hinterhauptslappen getragen werden, kann mittelbar auch aus dem GOLDSTEIN-BENARYSchen Hirnverletzten erschlossen werden, der zunächst allgemein im Rechnen schwer gestört erschien, besonders beim optischen Rechnen an Zahlzeichen, dem man aber unter Benutzung sprachlicher Hilfen eine erstaunliche Rechenfähigkeit wieder beibringen konnte.

Die rechengestörten Stirnhirnverletzten zeigen nun, daß das Stirnhirn diese zweite, das Rechnen vermittelnde Hirngegend ist. Die Erklärung des frontalen Rechnens dürfte der des frontalen Denkens ähnlich sein, d. h. auch das Rechnen ist wahrscheinlich wie das Denken eine sensorisch-motorische Doppelfunktion, indem die optischen Mengenvorstellungen und Zahlbegriffe, sowie die optischen Zahlzeichen mit den aktiven Rechenoperationen zusammenwirken. Die Rechenoperationen sind aber in letzter Linie Abstraktionen und Weiterbildungen aus den vier Arten von Handlungen, die man mit Mengen vornehmen kann: hinzulegen, wegnehmen, teilen, mehrmals hinlegen. Die mit den aktiven Rechenoperationen betraute Gegend des linken Stirnhirns fällt im groben zusammen mit der der tätigen Gedankenbildung, d. h. der mittleren Gegend der F_2 (BRODMANN'S Feld 46, bzw. ECONOMOS $F_{D,2}$). Doch sind die beiden Funktionen sicher auch räumlich getrennt, sonst müßten ihre Störungen immer Hand in Hand gehen, was nicht der Fall ist.

Rückblick auf die gesamten frontalen Denk-, Handlungs- und Sprachstörungen.

Blicken wir zum Schlusse auf die gesamten Denkstörungen, sowohl die des Denkantriebes wie die der Gedankenbildung zurück, so ergibt sich eine völlige Analogie zwischen Denken, Handeln und Sprechen, bzw. deren Störungen.

Frontale Störungen	des Antriebs	der Formeln
Sprache	Mangel an Sprachantrieb (Spontanstummheit)	Agrammatismus
Handeln	Mangel an Bewegungsantrieb	Apraxie der Handlungsfolge
Denken	Mangel an Denkantrieb	Alogische Gedankenstörung

Sprechen, Handeln und Denken sind drei einander gleichgeordnete, vom Stirnhirn abhängige Leistungen, deren jede Antrieb und Formeln des Ablaufs besitzt und daher jede in zweifacher Weise, als Antriebsmangel und als Formelverlust vom Stirnhirn aus gestört werden kann, wie die Tabelle es wiedergibt.

Frontale Störungen des Antriebs, Handelns und Denkens bei Herd- erkrankungen des Stirnhirns.

Erweichungsherde eigener Beobachtung.

Ich verfüge über 7 selbstbeobachtete Fälle von Erweichungsherden im Stirnhirn, die mit Antriebsmangel, zum Teil auch mit Störungen des Handelns und Denkens einhergingen.

4 Fälle — Böning, Bühlmeier, Krüger, Görg — zeigten die frontale Antriebschwäche rein, ohne Beimengung von Stammhirnsymptomen, wie Haltungsverharren, Flexibilitas, Rigor, Kontraktionsnachdauer oder Gegenhalten.

Bei dem schon wegen seiner amnestisch-aphasischen und paralogischen Störungen und der später hinzugetretenen Spontan- und Namenstummheit S. 774 und S. 866 erwähnten Falle Böning entwickelte sich etwa gleichzeitig mit der fortschreitenden Einschränkung der Spontansprache auch eine Verarmung an Bewegungen: Patient stand herum, blieb liegen, ohne sich zu rühren, wenn man ihn hinlegte; er entfaltete keinerlei Spontaneität mehr, zeigte eine leere, unbewegte Miene. Die Bewegungsarmut betraf den Gesamtkörper und beide Arme; erst später traten eine geringe linksseitige Parese und ganz zum Schluß eine Parese im rechten Mundfazialis hinzu. Solange Böning noch zu gewissen sprachlichen Äußerungen zu bewegen war, fiel auch eine früher nicht vorhandene Denkarbeit und Denkfähigkeit auf; er vermochte Bilder nur mehr unzureichend zu erklären. Auf dem Gebiete der Gedanken waren also zu der anfangs schon vorhandenen paralogischen Gedankstörung auch alogische Ausfälle hinzugetreten. Auf motorischem Gebiete gingen in dem späteren Antriebsmangel die anfangs nachweisbaren apraktischen Störungen ideokinetischer, ideatorischer und konstruktiver Art unter.

Der S. 774 gegebene anatomische Befund ist dahin zu ergänzen, daß auch das hintere Drittel der linken F_2 in Rinde und Eigenmark von einer Erweichung eingenommen ist, die in der Tiefe auch den Stabkranz der F_1 angreift und durch eine schmale Brücke erhaltenen Gewebes von der Erweichung in der hinteren F_3 getrennt ist. Symmetrisch dazu findet sich im hinteren Drittel der rechten F_2 eine nur die Rinde betreffende, weniger umfangreiche Erweichung. Beide Erweichungen nehmen Teile der Felder 8 und 9 von BRODMANN ein (Abb. 347 und 348).

Die Doppelseitigkeit der F_2 -Erweichungen — allerdings mit umfangreicherer Schädigung der linken Seite — gleicht einem Durchschuß durch beide Stirnhirne und bestätigt, daß allgemeine Bewegungsarmut nur durch doppelseitige Verletzungen hervorgerufen wird. In dem auf der hinteren F_2 gelegenen Abschnitt des Feldes 9 ist nach den Kriegsbeobachtungen der Antrieb für die Mimik des Denkens und des Denkens selbst, darüber und in der F_1 der Antrieb für Gesamtbewegungen des Körpers lokalisiert. Diese Funktionen sind es eben, die bei Böning geschädigt waren. Auch die motorische Aphasie des Mannes bot das Bild einer Verletzung des vorderen, aufsteigenden Teils der operkularen F_3 zusammen mit einem angrenzenden Stück der Pars. triang. Beiderseits war der Kopf des Caudatum und das vordere Putamen von Lakunen und Krübluren durchsetzt, was die Ursache der sprachlich-logoklonischen Iterationen gewesen sein dürfte. Auch im Nucl. med. thalami beiderseits eine Lakune.

Bühlmeier, der schon wegen seiner Wort- und Lautstummheit S. 839 erwähnt und mit den Abb. 297 und 298 belegt wurde, zeigte eine durch die anfangs noch unerhebliche Parese des rechten Arms nicht erklärte Bewegungsarmut des

rechten Arms. Vom Beginn des Leidens an bestand außerdem eine allgemeine Spontaneitätsverarmung.

Bühlmeier erschien teilnahmslos, stand umher, stierte zum Fenster hinaus, lag später ohne geistige Regung zu Bett, manchmal mit abgehobenem Kopf. Am rechten Arm bestand bei Bühlmeier, solange die rechtsseitige Lähmung noch nicht vollkommen war, eine gliedkinetische nebst geringer ideokinetischer Apraxie. Links war Bühlmeier in höherem Grade apraktisch, desgl. in Gesichtsbewegungen. Alternierende und schüttelnde, sowie stereotype Unruhe des linken Arms, den er teils spontan, häufiger bei Bewegungsaufforderungen erhob, ausstreckte, einige Male auf und nieder bewegte und dann die linke Hand an den Hinterkopf führte. Iterationen dieser und anderer über Aufforderung ausgeführter Bewegungen, sowie Iterationen von Wortresten.

Die Abbildungen 297 und 298 zeigen eine allgemeine Atrophie des linken Stirnhirns, vor allem bedingt durch einen Massenschwund des tiefen Markes und kleinere Herde im Mark der F_2 , weniger der F_1 . Der tiefe Stabkranz des linken Stirnhirns und der obere Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel sind mitsamt dem Caudatum und den oberen und vorderen Teilen des Putamen in einer, mit dem mächtig erweiterten Ventrikel vereinten Zyste aufgegangen. Der Balken ist mit Ausnahme des hinteren Teiles äußerst verdünnt.

Der Antriebsmangel, der am rechten Arm wohl deshalb deutlicher war, weil er am linken Arm durch eine dort bestehende stereotyp-iterative Bewegungsunruhe verdeckt wurde, beruhte offenbar auf dem ausgedehnten Schwund des linken Stirnhirnmarkes nebst Erweichung im Marke der F_2 und — was die linke Körperhälfte angeht — auf der Atrophie des Stirnhirnbalkens (s. Abb. 297 und 298). Die Zerstörung des linken vorderen und mittleren Caudatums und Putamens, sowie Herdchen in beiden Sehhügeln bilden wahrscheinlich die Grundlage der linksseitigen Unruheerscheinungen (vgl. S. 1092).

Der Fall zeigt mit den folgenden Beobachtungen Krüger und Görg (S. 845

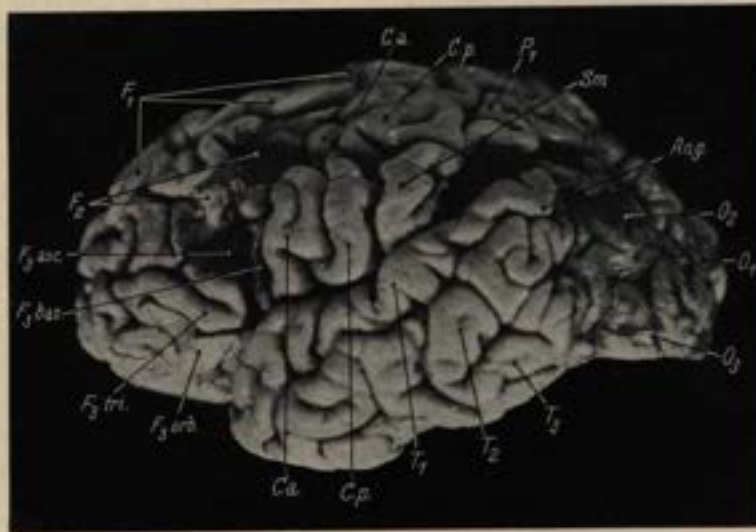


Abb. 347. Fall Böning.

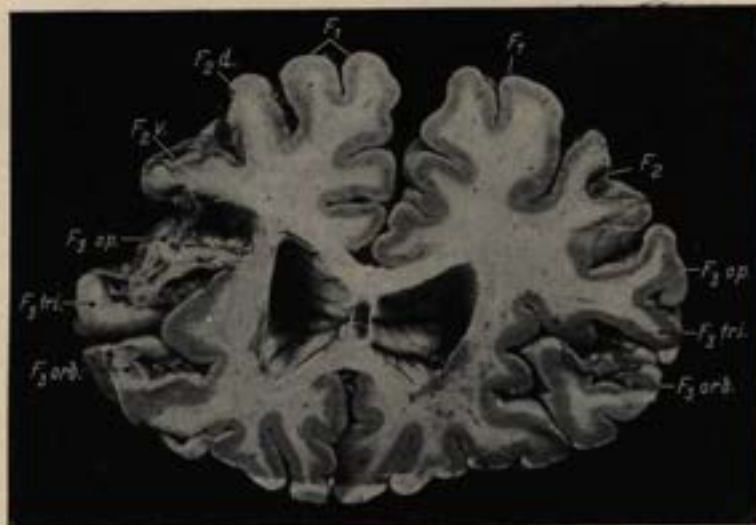


Abb. 348. Fall Böning.

und 846), daß Antriebsmangel nicht nur durch Rindenschädigungen im Stirnhirn — wie bei Kriegsverletzten —, sondern auch durch frontale Markläsionen hervorgerufen werden kann, und stellt die Antriebsstörungen auch in dieser Hinsicht in die gleiche Reihe wie die aphasischen und apraktischen Erscheinungen.

Die Fälle Krüger und Görg unterscheiden sich von dem im wesentlichen ungelähmten Böning dadurch, daß jeweils eine völlige rechtsseitige Lähmung bestand, so daß die Bewegungsarmut nur am linken Arm, sowie in Gesicht- und Gesamtbewegungen bemerkbar werden konnte. Bühlmeier hält mit seiner erst später entwickelten rechtsseitigen Parese die Mitte zwischen diesen beiden Typen. Krüger war ca. 2 Monate lang nach einem zu rechtsseitiger Lähmung führenden Schlaganfall bis zum Tode fast völlig regungslos. Die linke Hand lieferte bei allen Untersuchungen nur einzelne Greifbewegungen. Die Görg ergriff Gegenstände mit der linken Hand, hielt einen Bleistift quer, nahm Streichhölzer aus der Schachtel und legte sie wieder zurück. Zu zusammengesetzten Handlungen war sie meist nicht zu bringen. Einmal lieferte sie die typische Verkürzung einer Handlungsfolge: sie trank unmittelbar aus der Kanne.

Die danach zu vermutende ideokinetische Apraxie bestätigt der Sektionsbefund im Falle Krüger durch eine Rindenmarkerweichung des unteren Scheitelläppchens, bei der Görg durch einen schmalen, tiefen Markherd daselbst. Der über eine parietale Apraxie jedoch weit hinausgehenden Bewegungsarmut und dem Verlust jeglichen Handlungsaufbaus mit Übrigbleiben einförmiger Resthandlungen stehen in beiden Fällen linksseitige Stirnhirnherde gegenüber. Bei Krüger reichte der Rindenmarkherd aus Sm über die Zentralwindungen bis in den Fuß der F₂ und durchschnitt den vorderen Schenkel der inneren Kapsel mit der Projektionsfaserung des linken Stirnhirns, sowie die Balken- und Assoziationsfaserung des linken Stirnhirns. Die Wirkungsweise eines solchen Herdes im Stirnhirnmark ist offenbar die gleiche wie die bei Markaphasien: Unterbindung der abwärts und durch den Balken zur rechten Hemisphäre gerichteten Impulse nebst innen-hemisphärischer Absperrung. Linksseitiger frontaler Antriebsmangel und frontale Apraxie können daher auch bei Unversehrtheit der rechten Hemisphäre durch Unterbrechung des Stirnhirnbalkens oder der Balkenstrahlung im linken Stirnhirn zustande kommen.

Bei der Görg reichte eine umfangreiche, auch das Putamen auflösende Inselzyste zwar makroskopisch nur bis an das tiefe Stirnhirnmark, jedoch lagen links an der Grenze von Eigenmark und tiefem Mark der hinteren und mittleren F₂ und der vorderen F₂ mehrere kleine Erweichungen. Außerdem war das ganze Stirnhirnmark links und weniger rechts erheblich geschwunden. Die funktionelle Auswirkung mußte die gleiche sein wie im Falle Krüger.

In 3 weiteren Fällen mit Stirnhirnerweichungen — Deubler, Peppel und Feghelm — war die Bewegungsarmut vereint mit Haltungsverharren, Flexibilitas, Gegenhalten oder Rigor. Einen dieser Kranken — Feghelm — habe ich schon 1913 in Erlangen beobachtet und hoffte, in ihm den lange ersehnten Beweisfall für einen frontalen Antriebsmangel in Händen zu haben, aber angesichts der begleitenden tonischen Erscheinungen mußte es damals zweifelhaft bleiben, ob die Akinese von den Stirnhirnherden oder von den ebenfalls erkrankten Stammganglien herrührte. Nachdem jetzt durch einfach antriebsschwache Stirnhirnverletzte und durch frontale Herdkrankte, wie die 4 vorhin aufgeführten Fälle, die von Flexibilitas, Rigor u. ä. frei waren, gesichert ist, daß Bewegungsausfall wirklich vom Stirnhirn ausgehen kann, darf angenommen werden, daß mindestens ein Teil der Bewegungsarmut des Falles Feghelm und ebenso der ähnlichen Patienten Deubler und Peppel durch die Stirnhirnherde bedingt war. Dies um so eher, als diese 3 Kranken außer dem Antriebsmangel auch deutliche Ausfallserscheinungen im Sinne einer frontalen Apraxie der Handlungsfolge aufwiesen, was bei reiner Stammganglien-kinese nicht vorkommt.

Hinsichtlich der Beteiligung von Rinde, Eigenmark und tiefem Mark des Stirnhirns unterscheiden sich die Fälle ähnlich wie die 4 zuerst angeführten Beobachtungen:

Bei Deubler eine gemeinsame zystische Erweichung in Rinde und Eigenmark des Fußes der linken F₂ (Abb. 349). Die im Fuße der hinteren F₂ gelegene und eine Wortstummheit bedin-

gende Erweichung erstreckt sich bis in die ventrale F_2 , wie dem S. 717 mitgeteilten Befunde hinzuzufügen ist. Außerdem war die Rinde im mittleren Drittel der F_2 atrophisch, desgl. im vorderen Drittel der F_1 . Vorderer Balken frei. Umfangreiche Erweichung im linken Scheitellappen, sowie Herde im linken Schläfelappen.

Bei Feghelm lagen mehrere kleine Erweichungsherde im Eigenmark und teilweise auch in der Rinde der im ganzen geschrumpften hinteren Hälfte der linken F_2 und F_1 , sowie im Übergangsstück der linken F_1 zur C.a. Dazu kam eine pfenniggroße Rindenerweichung im mittleren Drittel der rechten F_2 , die innerhalb einer frischen, gewaltigen Erweichung fast des ganzen rechten Hirnmantels lag. Tiefes Mark des hinteren unteren Scheitellappens hochgradig geschwunden.

Bei Poppel war das gesamte, besonders das tiefe Mark des linken Stirnhirns wesentlich verkleinert. Eine sehr ausgedehnte, von der Rinde bis an die Oberkante des Ventrikels reichende zer-

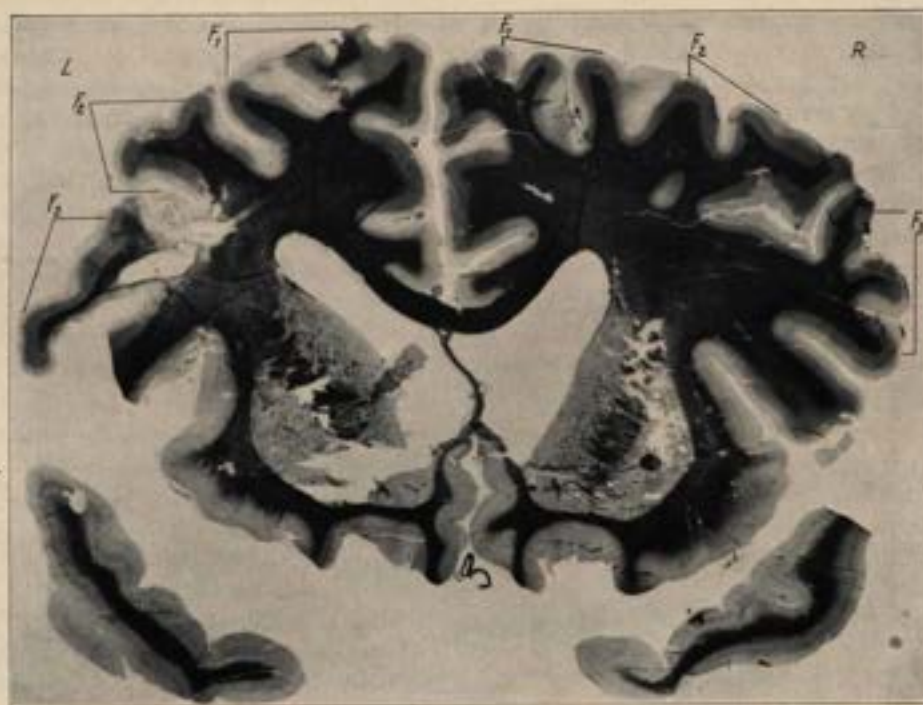


Abb. 349. Fall Deubler.

klüftete Erweichung begann im hinteren Drittel der F_2 und erstreckte sich über die Mitte der Zentralwindungen in den Scheitel- und Hinterhauptslappen, wo sie sich mit einer, die oberen zwei Drittel des Schläfelappens zerstörenden Erweichung verband. Das ganze Gebiet war streckenweise in einen häutigen Sack verwandelt. Hochgradige Verschmälerung des mittleren Balkendrittels.

Die Spontaneitätsverarmung Deublers setzte mit einer zunehmenden Wortkargheit ein, während eine sensorische Aphasie und ideokinetisch-ideatorische Apraxie schon länger bestanden. Der Antriebsmangel nahm immer weiter zu und erstreckte sich schließlich auch auf die Blickbewegungen. Gleichzeitig traten beim Handeln an die Stelle der anfänglichen Bewegungsverwechslungen und Verirrungen in der Reihenfolge von Teilakten einfache Ausfälle und Verkürzungen von Handlungsfolgen.

Deubler greift mit den Fingern ins Essen, läßt Teilakte ausfallen, z. B. die Rauchbewegung beim Anzünden und Rauchen einer Pfeife oder das Anzünden einer Kerze, nachdem er ein Streichholz angerissen hat. Er läßt das Streichholz herunterbrennen, bis er sich die Finger anbrennt; nimmt den Bleistift in die Hand, macht aber keine Schreibbewegung, setzt beim Nachahmen von Bewegungen schließlich kaum mehr zu einer Bewegung an. Die rechte Hand wird weniger benutzt als die linke.

Feghelm, der eine rechtsseitige Parese und eine innervatorische Stand-Gang-Apraxie — erklärbar aus den Herden am Übergang der F_1 zur C. a. — hatte, lieferte bei Praxieprüfungen der Arme von vornherein wenig Bewegungsverwechslungen, sondern unternahm meistens überhaupt nichts oder machte nur unvollkommene Ansätze.

Er streckt die Hand nach einem Gegenstande aus, bleibt dann aber stecken, oder er ergreift eine Streichholzschachtel, öffnet sie und schreitet in der Handlung nicht weiter fort. Er begeht Handlungsverkürzungen und setzt sich mit den Hosen auf den Abort.

Peppel hatte keinen deutlichen Antriebsmangel, doch war derselbe wahrscheinlich nur durch eine von den Stammganglien ausgehende Bewegungsunruhe verdeckt. Peppel machte übertriebene und vielfach iterierende und stereotype Ausdrucksbewegungen (schlug sich mit der Faust auf die Brust) und neigte auch sonst zu Iterationen an seinem linken Arm; der rechte war gelähmt. Die von der motorischen Aphasie verschonten Wortreste wurden ebenfalls gerne iteriert. Der frontale Bewegungsdefekt zeigte sich bei Peppel im wesentlichen im Ausfall von Reaktionen bei Praxieprüfungen und in sehr kennzeichnenden Handlungsverkürzungen.

Er hob beim Drohen und Grüßen nur die Hand. Bei der Aufforderung zum Hantieren mit Streichhölzern und Kerze unternahm er zunächst gar nichts. Ein ihm in die Hand gegebenes Streichholz faßte er am Köpfchen und klemmte es so zwischen den Nagel von Daumen und Zeigefinger. Ein andermal unterließ er die Streichbewegung und spielte nur mit dem Hölzchen herum. Er trank unmittelbar aus der Flasche. Dazwischen kamen auch Bewegungsverwechslungen vor.

Die nicht zum Bilde der frontalen Antriebsschwäche und frontalen Apraxie gehörenden akinetischen Erscheinungen bestanden bei Deubler, Peppel und Feghelm in Haltungsverharren mit Flexibilitas. Deubler hatte außerdem rechts ausgesprochenen Rigor mit Tremor. Feghelm und Peppel zeigten auch Gegenhalten. Auf die Grundlagen dieser Erscheinungen weisen — ähnlich meinem Falle Beyschlag — bei Feghelm kleine Herde im linken Pallidum und in der linken Nigra hin, bei Deubler Herdchen und Aufhellungen, besonders am Pallidum externum beiderseits (vgl. S. 1119). Bei Peppel war die Gegend seitlich vom hinteren linken Thalamus und dieser selbst bräunlich verfärbt und geschrumpft, so daß auch das nicht in die bisher angelegten Schnitte fallende Pallidum geschädigt sein dürfte. Die Iterationsneigung bei Peppel und Deubler wird durch Lakunen bzw. durch eine Schrumpfung im linken Caudatum erklärt, während der Tremor Deublers auf Lakunen im Putamen beruhte.

Die durch diese 7 Fälle bestätigte Bedeutung des hinteren und mittleren Abschnitts der beiden oberen Stirnwindungen für den Bewegungsantrieb wird scheinbar in Frage gestellt durch unsern Fall Hintermeier (S. 878), bei dem eine Erweichung in der linken hinteren F_2 mit Balkenschmälerung vorlag, ohne daß Bewegungsarmut bemerkt wurde. Der Widerspruch löst sich aber dadurch, daß Hintermeier — wie wir es schon bei Peppel gesehen haben — an einer von den Stammganglien ausgehenden Hyperkinese litt, durch die ein frontaler Antriebsmangel und frontal-apraktische Störungen verdeckt wurden. Anzeichen solcher frontalen Störungen waren aber doch zu bemerken, indem Hintermeier — wie Peppel — nur schwer zur Ausführung verlangter Bewegungen zu bringen war und mehrfach sich auf Ansätze und einfache Teilstücke beschränkte. So wenn er die Uhr, anstatt sie aufzuziehen, nur in der Hand hielt und nur schwach daran drehte, übrigens entsprechend seiner außerdem vorhandenen ideokinetischen Apraxie nach der verkehrten Seite; oder wenn er die Streichholzschachtel nur öffnete und schloß, ohne ein Hölzchen herauszunehmen und zu entzünden. Vielfach entgleiste er dann bald oder noch ehe er zu einer Handlung angesetzt hatte, in eine seiner stereotypen Pseudoexpressivbewegungen (Grüßbewegung zum Kopfe, Bajonettieren, Peitschenknen u. ä.), die er wie seine einförmigen Restworte mehrfach iterierte.

An diesen Beispielen sieht man, wie mühevoll die Auflösung des Problems der

frontalen Bewegungsstörungen war, und daß sie nur gelingen konnte, nachdem über die der frontalen Störung teils gleichsinnigen, teils gegensinnigen Auswirkungen von begleitenden Stammganglienherden Klarheit geschaffen war (vgl. das nächste Kapitel).

Die Probe auf das Exempel liefern schließlich Kranke, bei denen das Stirnhirn im ganzen oder jedenfalls in den für den Bewegungsantrieb und die frontale Apraxie entscheidenden Teilen der F_2 und F_1 verschont war — und kein Antriebsmangel und keine frontale Apraxie der Handlungsfolge bestanden.

Ich verfüge über mehrere Apraktiker mit Herden ausschließlich im linken Scheitellappen mit oder ohne Beteiligung des Balkens, die Fehlhandlungen boten, ohne bewegungsarm zu sein, ohne sich auf Anfangsglieder einer Handlungsfolge zu beschränken oder die Gesamthandlung zu verkürzen. Als Beispiel sei der S. 481 kurz erwähnte Fall König mit linksseitiger Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung mit einem auf den linken Scheitellappen und den zugehörigen Balkenanteil beschränkten Herde genannt.

Noch überzeugender aber wirken die motorisch-aphasischen Bader und Helferich (S. 840), Schuldt (S. 845), Doll (S. 783), die wohl Stirnhirnherde hatten, aber ausschließlich in der F_2 , so daß die oberen Stirnwindungen verschont waren: ihr Bewegungsantrieb war nicht vermindert, die Bewegungsfolgen wiesen nicht die kennzeichnenden Mängel der frontalen Apraxie auf. In den Fällen Hippmann (S. 815) und Grünewald (S. 816) mit Dysarthrie war die F_2 nur geringfügig und einseitig mitgeschädigt, so daß darauf wohl die Verschonung der Antriebsfunktion beruhte.

Erweichungsherde aus dem Schrifttum.

Ordnen wir die Beobachtungen des Schrifttums nach den gleichen Gesichtspunkten, so stellen die Fälle von ZACHER, ROSSI, HARTMANN (Fall 3) und v. RAD Stirnhirnerweichungen mit Antriebsmangel ohne Katalepsie, Flexibilitas u. ä. dar. Im Falle ZACHERS ist es aber nach der schon S. 869 gegebenen Kritik zweifelhaft, wieweit die Bewegungsarmut des an Hirndruck leidenden, diabetischen Patienten durch die doppelseitigen Erweichungen im vorderen Stirnhirn und wieweit sie durch Benommenheit und Schlafsucht bedingt waren. Wahrscheinlich bestand eine Hirnanschwellung, die auch Druckwirkungen auf die Zwischenhirnbasis ausübte; denn Patient war hochgradig merkgestört und desorientiert.

Ebenfalls nur beschränkt verwertbar — wegen ungenügender anatomischer Untersuchung — ist eine Beobachtung von ROSSI. Eine ausgedehnte Erweichung zerstörte den ganzen Balken und dürfte seitlich auch in das Hemisphärenmark einschließlich des Stirnhirns eingewirkt haben, denn es bestanden beiderseits Paresen, rechts mehr als links. Im Vordergrund standen eine hochgradige Bewegungsarmut und Antriebsmangel auch im Denken und in der Sprache, daneben allerdings auch Wortamnesie und Paraphrasien, die durch den makroskopischen Befund nicht erklärt werden. Linksseitige apraktische Erscheinungen sollen gefehlt haben, können aber bei der hochgradig eingeschränkten Beweglichkeit der Beobachtung entgangen sein.

Im 3. Falle HARTMANNs, der eine nur linksseitige Bewegungsarmut und Apraxie bei einer blutigen Erweichung in der rechten F_2 hatte, fehlen leider Angaben über den Zustand der Stammganglien.

HARTMANNs Fall 3 lieferte nie Bewegungsverwechslungen nach Art der parietalen Apraxien, sondern nur amorphe, vertrackte Bewegungen, begnügte sich mit Markierungen, machte z. B. Streichbewegungen mit zwei Fingern statt der Bewegung des Bürstens, hob die Hand nur flach vor das Gesicht, ohne den Zwicker auf die Nase zu setzen. Man kann hier nur im Zweifel sein, ob nicht gliedkinetisch-apraktische Störungen vorlagen, die ja auch einen Abbau von höheren zu niederen Bewegungsfiguren zeigen, zumal der Herd in der rechten F_2 bis an die vordere Zentralwindung, mithin bis an das Feld 6 BROADMANNs reichte.

Gewichtiger ist die Beobachtung v. RADs mit linksseitiger Apraxie und Bewegungsarmut neben rechtsseitiger Lähmung bei umfangreicher Erweichung des Balkens, des rechten Gyrus cinguli und Stirnhirns. Der linksseitige Antriebsmangel ist auf die Ab-

sperrung linksfrontaler Antriebe durch den Balkenherd zurückzuführen und zeigt, daß auch für den Antrieb die linke Hemisphäre höherwertig ist, wie ich schon 1911 begründet habe.

Das Pallidum war beiderseits frei; der kleine Herd im linken Thalamus dürfte keine Bedeutung für den linksseitigen Spontaneitätsmangel gehabt haben, ebensowenig die erst zuletzt aufgetretene blutige Zerstörung im rechten äußeren Thalamusgebiet.

Die übrigen im Schrifttum mitgeteilten Stirnhirnerweichungen mit Bewegungsarmut zeigten auch tonische Erscheinungen: Fälle KROLL 3, BONHOEFFER (Msch. Psychiatr. 35) und GOLDSTEIN-GANS. KROLLS Kranker war doppelseitig apraktisch und akinetisch mit „tonischer Perseveration“, deren Art nicht näher angegeben ist. Die Erweichungen saßen im linken Scheitel- und Stirnhirn; über die Stammganglien wird leider nichts angegeben.

Die Beobachtungen von BONHOEFFER und GOLDSTEIN-GANS ähneln dem Kranken v. RADS, indem die Apraxie und der Spontaneitätsmangel vorwiegend den linken Arm betrafen. Ebenso lagen ausgedehnte Balkenerweichungen vor, nebst Herden im linken Stirnhirn und im Scheitellappen (links bei BONHOEFFERS, rechts bei GOLDSTEINS Fall). Als Begleiterscheinungen des Bewegungsmangels und der Apraxie bestanden in beiden Fällen gesteigerte Greifphänomene mit Nichtloslassenkönnen und Festhalten. BONHOEFFERS Fall zeigte auch ein Verharren in Zufallshaltungen; dazu kam eine rechtsseitige Bewegungsunruhe. Diesen Symptomen entsprachen Veränderungen an den Stammganglien.

BONHOEFFER: links ein Herd, der den oberen Teil des vorderen Schenkels der inneren Kapsel durchsetzt und eine Aufhellung im anliegenden Caudatum und Putamen bedingt (Fig. 3). Weiter rückwärts (Fig. 4) erscheint fast das ganze Putamen aufgehellt und ein oberes, der Caps. interna anliegendes Stück des Pall. ext. und Pall. int. entmarkt. Der rechte Linsenkern ist von einer frischen Blutung eingenommen und außerhalb derselben blutig durchtränkt. Ob dadurch ältere Veränderungen verdeckt werden, kann wohl nicht ausgeschlossen werden. Im hintersten Teil des rechten Linsenkerns findet sich noch ein kleiner Erweichungsherd. Der linke Thalamus (Fig. 5) zeigt einzelne fleckige Aufhellungen. Der rechte Thalamus (Fig. 9) ist weitgehend aufgehellt.

GANS gibt von dem anatomischen Befunde des GOLDSTEINSchen Falles nur Zeichnungen, merkt aber lateral vom rechten Thalamus ein Degenerationsfeld an, das vielleicht nicht nur — wie GANS angibt — von dem nicht sehr großen rechten Parietalherd abhängig war. Der mittlere Abschnitt des rechten N. caud. war erweicht. Eine Reihe kleinerer, nicht näher beschriebener Herde betraf unter anderem auch den linken Thalamus.

Greifreflex und Festhalten beruhten wahrscheinlich — in Übereinstimmung mit andern, später darzulegenden Beobachtungen (s. nächstes Kapitel S. 1135) — auf Veränderungen im Thalamus, das Haltungsverharren auf solchen im Pallidum.

Die Bewegungsausfälle dieser Kranken entsprangen jedoch nicht nur dem Stammhirn, sondern z. T. auch dem Stirnhirn; denn außer einfachem Bewegungsmangel bestanden auch apraktische Störungen im Sinne einer frontalen Apraxie der Einzelhandlung oder der Handlungsfolge, allerdings zum Teil in schwer entwirrbarer Weise untermischt mit parapraktischen Bewegungsverwechslungen parietaler Herkunft. Am ergiebigsten ist in dieser Hinsicht der Fall BONHOEFFERS.

Glas und Zahnbürste: fährt die Bürste trocken an die Zähne (Verkürzung der Handlungsfolge).

Läßt das Streichholz bis an die Finger herunterbrennen, ohne es wegzulegen oder auszublasen (Abbrechen einer Handlungsfolge).

Steckt die Zigarre unabgeschnitten in den Mund (Verkürzung).

Von GOLDSTEINS Fall heißt es:

Alle Handlungen, wie Grüßen, Winken, Drohen u. ä., bleiben nur ein Torso, Patientin wendet nur die Hand hin und her.

Auch das Material des Schrifttums enthält in den Fällen BONHOEFFERS und NOETHES Beobachtungen, die wie unsere Fälle Peppel und Hintermeier neben frontalen Antriebsstörungen eine die Bewegungsarmut teilweise übertönende Stammganglienhyperkinese zeigten.

NOETHE: Ein großer linksseitiger Hirnmantelherd reichte von der hinteren F_2 bis in den Scheitellappen. Der rechte, wenig paretische Arm war äußerst bewegungsarm. Der linke Arm befand sich dagegen dauernd in einer kurzschlüssig-parakinetischen, z. T. choreiformen Unruhe. Ursache: der linke „Linsenkern“ war bis auf Reste des Pallidum zerstört. Über die linken Stammganglien sagt der nur makroskopische Hirnbefund nichts Genaues.

Die Lage der Läsionen im Stirnhirn stimmt bei den Fällen des Schrifttums im großen und ganzen überein mit der bei Kriegsverletzten und bei meinen Herdfällen mit Antriebsmangel. Und das spricht mittelbar dafür, daß die Stirnhirnherde auch an der Bewegungsarmut dieser Kranken beteiligt waren. Dies gilt besonders für die Fälle von NOETHE (hintere linke F_2) und KROLLS 3. Fall (mittlere linke F_2 und hintere F_1), demnächst auch für den Fall BONHOEFFERS (mittleres und vorderes Drittel der linken F_1); denn das Schwergewicht liegt auch in diesen Beobachtungen in hinteren und mittleren Anteilen der zweiten und ersten Stirnwindung. Auch in dem — allerdings zweifelhaften — Falle ZACHERS reichten die beiderseitigen Erweichungen des Stirnhirns von vorn her bis in das mittlere Drittel der F_1 und F_2 . Der 3. Fall HARTMANNs widerspricht dem nicht, da das Mark der ganzen rechten F_2 von einer blutigen Erweichung eingenommen war.

Die Wirkung der vorderen Balkenerweichungen auf den Antriebsmangel der linken Extremitäten wurde im Falle GOLDSTEIN-GANS durch eine die hinteren $2/3$ der rechten medialen F_1 einnehmende Erweichung unterstützt, während im Balkenfälle v. RADS die hinteren $2/3$ des gemeinsamen Markes des rechten Stirnhirns von einem Herde besetzt waren. So fügt sich auch die Lokalisation dieser Herde dem Gesagten ein.

Auch daß bei Verschonung der mittleren und hinteren ersten und zweiten Stirnwindung keine Antriebsstörung auftritt, zeigt das Schrifttum in den Fällen von MAAS, deren sonst mächtige Herde sich im Stirnhirn auf die linke F_2 beschränken (S. 920), sowie in den Apraxiefällen ohne Bewegungsarmut von v. STAUFENBERG (1911), KROLL (Fälle 1 und 2) und BYCHOWSKY mit lediglich parietalen Herden.

Im Lichte der Kriegserfahrungen und der eigenen Beobachtungen an Erweichungsherden des Stirnhirns und der Stammganglien kann man somit auch aus den im Schrifttum niedergelegten Stirnhirnerweichungen — allerdings mit den durch die z. T. ungenügenden klinischen und anatomischen Befunde gebotenen Vorbehalten — entnehmen, daß vom Stirnhirn und besonders vom mittleren und hinteren Drittel der linken F_1 und F_2 Bewegungsantriebe ausgehen, und daß diese Gegenden auch an der Praxie in eigenartiger Weise beteiligt sind.

Hirngeschwülste.

Die Stirnhirngeschwülste werden nur kurz zur Ergänzung der aus Verletzungen und Erweichungen gewonnenen Ergebnisse herangezogen. Eine ausführliche Bearbeitung unserer Stirnhirntumoren wird an anderer Stelle erfolgen.

Ich beziehe mich auf 15 genau beobachtete Stirnhirngeschwülste und rechne dazu einen Tumor des rechten Okzipitallappens, der auf Grund einer auswärts gestellten Fehldiagnose über dem Fuß der linken F_2 und den nach hinten angrenzenden Windungen trepaniert wurde, worauf sich ein Prolaps des Stirnhirns entwickelte.

Das Stirnhirn im weiteren Sinne läßt sich in grober Weise in drei sektorenförmige Teile zerlegen, deren Scheitel am unteren Ende der Präzentralfurche gelegen ist und die annähernd mit der zytoarchitektonischen Gliederung übereinstimmen: einen hinteren Sektor, der den Fuß der drei Stirnwindungen mit den Feldern 6, 8 und 44 umfaßt, einen mittleren größeren Sektor, der etwa die zwei mittleren Viertel der F_1 und F_2 und das mittlere Drittel der F_3 , bzw. die Felder 9, 10 und 46 umgreift, sowie einen unteren, polar-orbitalen Sektor, der mit BRODMANNs Feldern 47 und 11 übereinstimmt.

Ausnahmslos vom hinteren Stirnhirnsektor nahmen diejenigen meiner

Stirnhirntumoren ihren Ausgang, deren anfängliche und dauernd hervorstechende Symptome folgende waren: Stand-Gang-Apraxie, Blasenschwäche, Blickstörungen, Taumeln, Haltungsanomalien, Vorbeizeigen, gliedkinetische Apraxie der Hände, motorisch-aphasische und amusische Störungen, sowie Krämpfe verschiedener Art. Das stimmt mit den früher dargestellten Funktionen dieses Sektors überein. Es sind die schon in den ersten Abschnitten des Stirnhirnkapitels zum Teil erwähnten 5 Fälle Mal rechte F_1 (S. 955), Hill rechte F_1 (S. 956), Gold linke F_2 , Fried linke F_2 , Sohn linke F_2 (S. 1242). Die Tumoren des hinteren Sektors waren bemerkenswerterweise stets einseitige, 3 links und 2 rechts sitzende.

Stirnhirntumoren mit den anfänglichen und dauernd beherrschenden Symptomen der Antriebsschwäche in Bewegungen und Denken gehörten ebenso ausnahmslos dem größeren mittleren Stirnhirnsektor an: Fälle Kont, Schill, Roh, Hol. Im Gegensatz zur postfrontalen Gruppe war unter diesen 4 Fällen nur 1 einseitiger (Kont), ein an der linken Konvexität (mittleren F_2) gelegenes Meningiom, das restlos entfernt werden konnte. Die 3 anderen Fälle des mittleren Sektors gingen von der Medianseite des Stirnhirns, meistens vom Balkenknie aus und wucherten als diffuse Gliome tief in beide Stirnhirne ein. Lateralwärts reichten sie bis in das Mark der mittleren F_2 und F_1 , z. T. bis unter die Rinde der Konvexität und zerstörten auf diese Weise die gesamten Markfasergattungen der Felder 9, 10 und 46. Sie bestätigen schlagend unsere aus den Verletzungen und Erweichungen abgeleitete Überzeugung von der Antriebsfunktion der beiden mittleren Viertel der F_1 und F_2 . Die Hirntumoren meines Materials, deren Ursprungsort außerhalb des mittleren Stirnhirnsektors lag, riefen Antriebsschwäche nur hervor, wenn sie bei ihrem weiteren Wachstum in den mittleren Sektor eindrangen oder auf ihn einen Druck ausübten. So trat bei dem in der hinteren rechten F_1 entstandenen und bis in die mittlere F_1 vorgedrungenen Tumor des Falles Mal im späteren Verlauf Antriebsschwäche auf, ebenso bei dem linkspolaren Tumor der Mühl, der nach rückwärts gegen die mittlere und hintere F_2 und F_1 wuchs und drückte. Die aus den Hirnverletzungen gewonnenen Funktionsverteilungen ermöglichen also eine recht genaue lokalisatorische Diagnostik der Stirnhirntumoren bei sorgfältiger Beachtung der zeitlichen Reihenfolge, in der die einzelnen Stirnhirnsymptome auftreten. Prognostisch ergibt sich, daß Stirnhirntumoren mit erheblichem Antriebsmangel meistens eine ungünstige Prognose haben, da sie gewöhnlich mediale und glöse, inoperable Geschwülste sind. Prognostisch günstig sind dagegen im allgemeinen die in meinem Material sämtlich einseitigen Tumoren des hinteren Sektors. Sie werden am leichtesten diagnostiziert und stellten zur Hälfte ausschälbare Meningiome dar (Fälle Hill und Gold).

Vom mittleren Stirnhirnsektor und besonders von seinen medianen Teilen — vom Balkenknie, vom vorderen Balken oder von medianen Teilen der Stirnhirnrinde — gingen auch die meisten der Geschwülste des Schrifttums aus, an denen Antriebsmangel, z. T. auch apraktische Störungen beobachtet wurden: HARTMANN'S Fälle 1 und 2, der Fall VAN VLEUTEN, 2 Fälle von FORSTER, die Beobachtungen XVI und XVII von BRUN, die Tumoren von GUERTLER und HENNING, aus dem großen Material BERGERS dessen Fälle 5, 6 und 9 (laterale Rinde und Mark von F_2 bzw. F_1), 7 und 8 (Balkenknie und mediale Rinde und Mark).

Soweit Antriebsmangel in der Literatur bei Tumoren außerhalb des mittleren Stirnhirnsektors beschrieben wurde, handelte es sich wie in meinem Material um Geschwülste, die vom hinteren oberen oder vom polar-orbitalen Stirnhirn gegen den mittleren Sektor vorwuchsen und andrängten. So sah BOSTROEM Antriebsschwäche bei einem doppelseitigen Tumor des Frontalpols, BERGER (Fall 10) bei einem Tumor des linken Gyrus rectus.

Frontale apraktische Störungen im Sinne von Unfähigkeit zum Aufbau zusammengesetzter Handlungen (S. 1008) waren bei meinen Stirnhirntumoren

nicht sicher nachweisbar. Bei sehr hochgradiger Bewegungsarmut und Antriebschwäche ist es überhaupt schwer, derartige Könnensdefekte von der einfachen Antriebschwäche zu unterscheiden, weshalb Hirntumoren zu Feststellungen über frontale Apraxie wenig geeignet sind.

Bei meinem Falle Roh war an der rechten Hand zwar eine apraktische Störung vorhanden, die aber mehr den Charakter einer gliedkinetisch-innervatorischen Unbeholfenheit hatte. Bei Fall Sohn war der linke nicht gelähmte Arm erheblich apraktisch, befand sich jedoch gleichzeitig in fast dauernder parakinetisch-iterativer Unruhe. Patientin vermochte die Bewegung des Faustmachens und Drohens nur mit manueller Nachhilfe auszuführen, während sie zum Anklopfen und Lange-Nase-machen überhaupt nicht ansetzte. Ob dies der Ausdruck einer frontalen oder einer parietalen Apraxie war, kann nicht entschieden werden, da in den Prolaps auch das untere Scheitelläppchen einbezogen war.

Die gleichen Schwierigkeiten machen die in der Literatur der Stirnhirntumoren beschriebenen apraktischen Erscheinungen, mit ein Grund, weshalb sich die frontale Apraxie bisher nicht durchsetzen konnte.

So blieb es zweifelhaft, ob hinter dem hochgradigen Antriebsmangel bei dem Tumorfalle 1 von HARTMANN auch ein apraktischer Könnensdefekt lag, ein Verlust vom praktischen Erinnerungsbesitz, wie HARTMANN meinte. Bei HARTMANN'S Fall 2, bei den beiden FORSTERSchen Beobachtungen und dem Kranken von VAN VLEUTEN kamen zwar Bewegungsverstümmelungen, aber auch Bewegungsverwechslungen vor, und es war durch die umfangreichen Balkentumoren nicht nur der Einfluß des linken Stirnhirns, sondern auch der des Präxiegebietes im linken Gyrus supramarginalis auf die rechte Hemisphäre bzw. die linken Extremitäten beeinträchtigt.

Deutlicher waren alogische Gedankenausfälle bei einigen meiner Tumorkranken zu erkennen, wenn auch teilweise verdeckt von hochgradiger Denkantriebschwäche und Denkverlangsamung oder von Schläfrigkeit, Bewußtseinstrübungen und Perseveration. Alogische Defekte zeigten die dem mittleren Stirnhirnsektor angehörenden Tumoren Roh und Schill, was den Erfahrungen an Hirnverletzten und Erweichungsherden entspricht; ferner der Orbitaltumor der Baun, der nach oben bis zum Balken und seitlich bis ins tiefe Mark der linken F_2 , in deren mittlerem und hinterem Drittel reichte. Auch Fried hatte alogische Gedankstörungen und auffallende Einförmigkeit der Gedanken; der Tumor hatte zuerst Symptome der linken hinteren F_2 gemacht (Agrammatismus) und griff später wohl nicht nur orbitalwärts, wie der Operationsbefund zeigte, sondern auch nach oben ins Mark der F_2 über.

Die Stirnhirntumoren des Schrifttums sind zum Nachweis einer frontalen alogischen Gedankstörung ungeeignet. BERGER spricht zwar von einer Unfähigkeit zu Urteilsbildungen und Schlußfolgerungen bei seinen Stirnhirntumoren, und WOERKOM glaubt in einer „Denkstörung mit Verlust des Aufgabebewußtseins“ eine dem Stirnhirn eigene Denkstörung nachgewiesen zu haben.

BERGER macht aber keinen Versuch, die Urteilsstörung seiner Kranken von Bewußtseinstrübung, Schläfrigkeit und Merkstörungen abzugrenzen. Das alles und noch manches andere, wie Konfabulationen, mangelnde Krankheitseinsicht, erhöhte Beeinflußbarkeit, ein großer Teil der Antriebschwäche, sowie Persönlichkeitsveränderungen sind für BERGER „psychische Veränderungen“, die er auf eine einheitliche Wurzel zurückführen möchte und im Felde 11 BRODMANN'S bzw. in VOGT'S Regio orbitalis lokalisiert. Sieht man die BERGERSchen Krankengeschichten aber genau durch, so sind es höchstens die Fälle 7 und 10, aus denen eine Urteilsschwäche im Sinne unserer alogischen Gedankstörung herausgelesen werden könnte. In beiden Fällen ist auch der mittlere Stirnhirnsektor erkrankt. Fall 7 war ein großer Tumor des vorderen Balkens, der links bis zur Rinde der Konvexität reichte. Fall 10 hatte 2 Tumoren, von denen der eine im zweithintersten Viertel der rechten F_1 , der andere links orbital-medial im Gyrus rectus lag und sicher auch auf das höher

gelegene Mark des linken mittleren Sektors drückte. BERGERS eigenes Material spricht daher nicht dafür, daß eine spezifische frontale Denk- oder Gedankenstörung in der orbital-medialen Stirnhirnregion lokalisiert sei.

Im unteren polar-orbitalen Sektor lagen von meinem Material 6 Tumoren: Mühl, Baun, Merk, Zeder, Marius, Strauch. Sie waren teils durch frühe und andauernde affektive, triebhafte und charakterliche Störungen ausgezeichnet, teils entwickelten sich bei ihnen schon bald Bewußtseinstrübungen, Schlafsucht oder amnestisch-konfabulatorische Symptome, die offenbar durch Druckwirkungen auf das Zwischenhirn bzw. die Medulla oblongata hervorgerufen wurden. Das gilt auch für die Beobachtungen des Schrifttums. Genaueres s. in den Kapiteln über „Störungen der Ichleistungen“ und „Wesensstörungen“.

Durch Druckwirkungen auf das Zwischenhirn erklärt es sich auch, daß WOERKOM bei einem doppelseitigen Tumor der hinteren orbito-medialen Hirnregion, der in das Septum pellucidum eingewachsen war, einen KORSAKOFFSchen Symptomenkomplex mit Konfabulationen und Perseverationen, sensorischer Ablenkbarkeit, Rededrang und Unaufmerksamkeit beobachtete. Das KORSAKOFFSche Syndrom und der „Verlust des Aufgabebewußtseins“ sind sicher keine spezifischen Stirnhirnsyndrome. Es lag aber keine alogische Gedankenstörung vor, die den Kranken behindert hätte im Vollzuge tätiger, aufbauender und kombinierender Denkleistungen, sondern der Kranke litt an einer Schwäche der Konzentration mit Ablenkbarkeit auf Sinneseindrücke.

Psychokinetische und katatone Störungen kamen nur in 6 von meinen 13 Stirnhirntumoren zur Beobachtung. Schon dies spricht mit den Hirnverletzungen und Erweichungsherden gegen die Abhängigkeit dieser Erscheinungen vom Stirnhirn. Sie fanden sich auch nicht überwiegend bei Tumoren eines der 3 Sektoren. Am häufigsten traten sie bei den Geschwülsten des mittleren und orbitalen Sektors auf und vermischten sich hier mit den frontalen Antriebsstörungen, so daß auch auf dem Gebiet der Hirntumoren der Irrtum entstehen konnte, sie hingen mit den Antriebsstörungen innerlich zusammen. Entscheidend ist der Sitz in der Tiefe der medianen und unteren Stirnhirngegend; denn von hier aus können sich besonders leicht Druckwirkungen auf die Stammganglien, d. h. auf die eigentlichen Ursprungsorte der psychokinetischen und katatonen Symptome entwickeln. Genaueres siehe das nächste Kapitel.

Örtliche Hirnatrophien.

Von großem Interesse ist es, die klinischen und anatomischen Befunde über Antriebs-, Handlungs- und Denkstörungen bei örtlichen Hirnatrophien mit den aus den Kriegsverletzungen gezogenen lokalisatorischen Schlußfolgerungen zu vergleichen. Es kommen dazu in Betracht: die PICKSche senile Herddemenz mit Stirnhirnatrophie, die ALZHEIMERSche Krankheit und die Herdparalyse. Ich verfüge selbst über 3 klinisch-anatomisch genau untersuchte Fälle von PICKScher Stirnhirnatrophie (Helm, Zorn, Hüttinger), eine Herdparalyse mit Stirnhirnschwund (Rack) und über 2 Fälle von ALZHEIMERScher Krankheit* (Aub, Balles). Von dem einen der ALZHEIMER-Fälle (Aub) liegt schon eine klinisch-filmerische Beschreibung der von mir und HERZ herausgearbeiteten iterativen Beschäftigungsunruhe vor. Der histopathologische Befund der beiden Fälle von ALZHEIMERScher Krankheit findet sich in der Arbeit von HERZ und FONFGELD. Ich beziehe mich ferner auf 7 Fälle PICKScher Stirnhirnatrophie aus dem Schrifttum, deren klinische und anatomische Beschreibungen für lokalisatorische Zwecke genügen; allerdings sind die Beobachtungen in dieser Hinsicht nicht gleichwertig. Es sind das die Fälle von PICK, QUENSEL, RICHTER, GANS, STERTZ und SPATZ, WOERKOM, ROSENFELD.

Die örtlichen Hirnatrophien bei PICKScher Krankheit richten sich, wie GANS gezeigt hat, nicht nach Gefäßbezirken oder nach myelogenetischen Unterschieden

*) Krankengeschichtenauszüge und Hirnbefunde s. S. 1053.

an der Hirnrinde, sondern betreffen BRODMANNS zytoarchitektonische Hauptregionen. Bei der Stirnhirnatrophie ist BRODMANNS frontales Hauptfeld mit den Feldern 8, 9, 10, 46, sowie die subfrontale Unterregion der F_2 , bei der Schläfelappenatrophie ist das temporale Hauptfeld, also der Schläfelappen mit Ausnahme der Querwindungsregion und des Gyr. hippocampi betroffen. GANS hat auch schon darauf hingewiesen, daß innerhalb der atrophischen Gesamtbezirke Unterschiede in der Stärke des Hirnschwundes

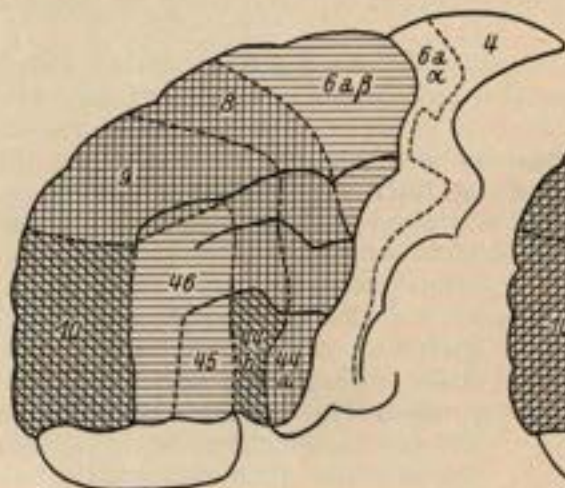


Abb. 350. Typische Verteilung der Stirnhirnatrophien. Fall Zorn.

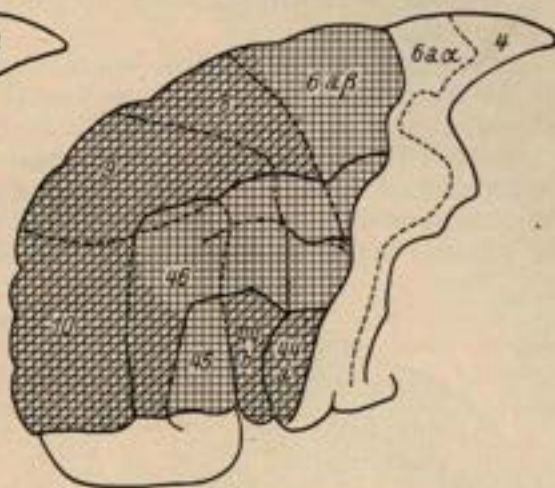


Abb. 351. Fall Hättinger.

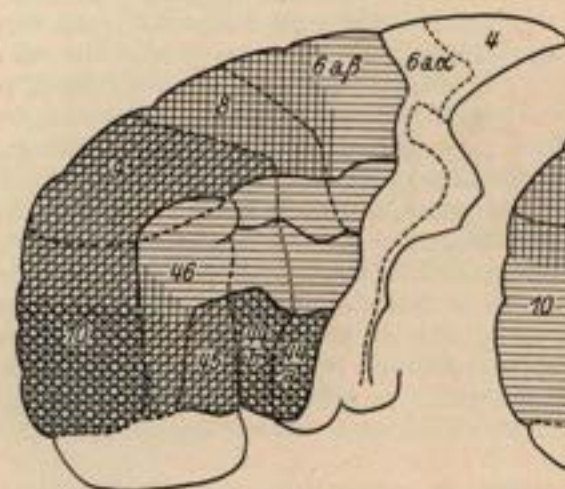


Abb. 352. Fall Rack.

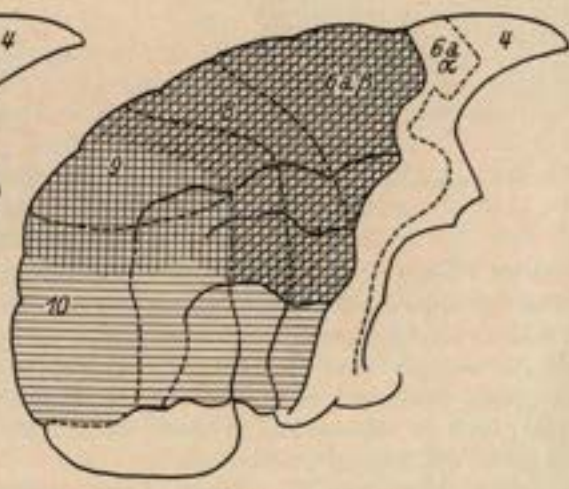


Abb. 353. Fall Aub.

bestehen, und daß bei seinem Falle besonders schwer der operkulare Teil der dritten Stirnwindung erkrankt war. Solche Verschiedenheiten im Grade der Atrophie sind, wenn man genauer hinsieht, an jedem einzelnen der Gehirne vorhanden und lassen zwei Gesetzmäßigkeiten erkennen. Die eine ist die, daß sich auch die Bezirke stärkerer oder schwächerer Atrophie annähernd nach den Grenzen der architektonischen Felder richten. Die zweite Regel liegt darin, daß die Hirnatrophien aller Fälle in einer in großen Zügen ähnlichen Weise angeordnet sind, so daß sich ein Bild der typischen Verteilung der Stirnhirnatrophien ergibt, wie es die obestehende Abbildung 350 zeigt. Wegen der Abweichungen dieser Stirnhirnkarte von der BRODMANN'S s. S. 1063.

Vorzugsweise erkrankt sind: In der F_1 und der dorso-medialen Hälfte der F_2 die vorderen drei Viertel, am meisten das erste polare Viertel, d. h. die BRODMANNschen Felder 8, 9 und besonders 10; dies gilt auch für die medialen Teile der F_1 .

In der ventralen Hälfte der F_2 ist nur das hintere Drittel mit den darauffolgenden Teilen der Felder 9 und 8 bevorzugt.

In der F_2 sind die auf dem hinteren Drittel der Windung gelegenen Felder 44a und 44b Orte starken Hirnschwundes, dabei überwiegt die Erkrankung der 44b auf der Pars ascendens.

Weniger betroffen sind: in der F_1 und in der dorsalen F_2 das hintere Viertel mit den Feldern $6_{a,\beta}$ und $6_{a,\alpha}$; in der ventralen F_2 die vordere Hälfte mit dem hier gelegenen Felde 46; in der F_2 die vorderen zwei Drittel mit den Feldern 47 und 45.

Diesem Durchschnittsbilde entsprechen am meisten mein Fall Zorn und die Beobachtungen von PICK, RICHTER und QUENSEL (PICKsche Atrophien). Eine geringe Abweichung vom Durchschnittsbilde entsteht in einigen Beobachtungen dadurch, daß die Atrophie im hinteren Abschnitte der F_2 nicht so stark ist. So verhielten sich

meine Fälle Hüttinger und Helm, sowie die Beobachtungen von GANS und STERTZ-SPATZ mit PICKscher Krankheit, ferner mein Fall Rack mit Herdparalyse. Eine geringe Abweichung in anderer Richtung besteht in meinen beiden Fällen Aub und Balles mit ALZHEIMERScher Krankheit, bei denen die vorderen Teile der F_1 und F_2 dors. nicht stärkst geschwundene Gebiete darstellen. Bei einer weiteren Gruppe, den PICKschen Atrophien der Fälle von C. SCHNEIDER (Jatzelt), ROSENFELD und WOERKOM fehlte die Verstärkung der Atrophie im hinteren Drittel der F_2 , so daß die ganze F_2 einen gleichmäßigen Schwund darbot. In dem Falle ROSENFELDS waren dann nur die ganze F_1

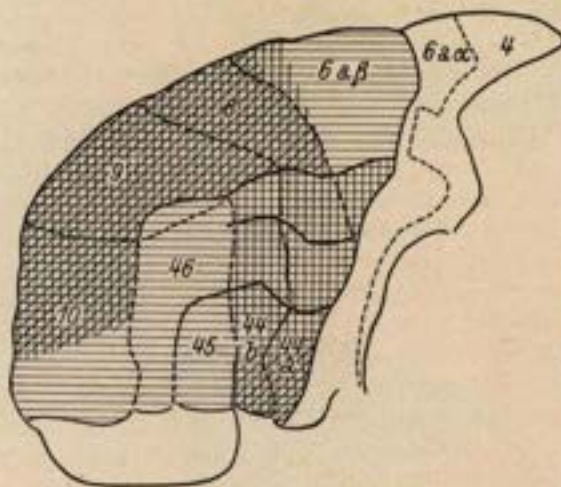


Abb. 354. Fall Balles.

und im Falle C. SCHNEIDERS nur die vorderen zwei Drittel der F_1 und F_2 in höherem Grade atrophisch. Eine Ausnahme von der Regel macht die Beobachtung WOERKOMs insofern, als an diesem Gehirn die ganze F_2 in höherem Grade geschwunden war als die F_1 . Jedoch sind die Gehirne der Fälle SCHNEIDER, ROSENFELD und WOERKOM nur recht kurz und ohne Einzelheiten beschrieben, so daß es zweifelhaft bleibt, ob nicht auch in diesen Fällen noch weitere Unterschiede im Grade der Atrophie einzelner Windungsbezirke bestanden.

Betrachtet man die mehr oder weniger erkrankten Felder und Bezirke vom physiologischen Standpunkte und nach ihren Faserverknüpfungen, so ergibt sich, daß vorzugsweise ergriffen sind die wahrscheinlich frontosensorischen und mit Projektionsfasern ausgestatteten Felder am medialen und orbitalen Stirnhirnrande. Verhältnismäßig verschont sind dagegen die kaudal gegen die vordere Zentralwindung gelegenen frontomotorischen Gebiete für Rumpf, Kopf- und Augenwendungen und für die innervatorische Praxis des Stehens und Gehens auf den Feldern $6_{a,\alpha}$ und $6_{a,\beta}$ am Fuße der F_1 und F_2 . Nach den anatomischen Befunden ist fraglich, nach den klinischen Symptomen aber wahrscheinlich, daß auch das den Blickbewegungen dienende Feld $8_{a,\beta,\delta}$ im hintersten Teil der ventralen F_2 zu den mehr verschonten Gebieten gehört, wie auch an der F_2 das von VOGT als Feld 8 gerechnete BRODMANNsche 44a einen geringeren Grad von Hirnschwund zeigt als das davor gelegene Feld 44b. Verhältnismäßig am wenigsten geschwunden sind die

wahrscheinlich als frontopsychische Gebiete zu betrachtenden Felder 45, 46 und 47.

Daraus geht hervor, daß im Gegensatz zu der Meinung von GANS, der sich auch SPATZ-ONARI anschließen, innerhalb des Stirnhirns nicht die funktionell hochwertigsten und genetisch jüngsten Teile vorwiegend atrophisch sind. Nach der Anschauung von GANS müßten die frontalen Binnengebiete, die Felder 46—45, am stärksten schwinden; gerade das Gegenteil ist der Fall. Ich halte es doch nicht für ausgeschlossen, daß bei der Auswahl der atrophischen Bezirke im einzelnen vaskuläre Ernährungsstörungen eine Rolle spielen. Jedenfalls liegen die hauptsächlich atrophischen Teile der F_1 und F_2 med. gerade im Ernährungsbezirke der Art. cer. ant., deren Bereich an der Innen- und Orbitalseite auch zum großen Teil von der Atrophie heimgesucht wird. Die relative Verschonung des Gyrus cinguli und des Gyrus rectus und der besondere Schwund der operkularen F_1 erfordern allerdings wieder eine andere Erklärung.

Wenn unsere, aus den Hirnverletzungen abgeleiteten Lokalisationen richtig sind, so wären bei Stirnhirnatrophien zu erwarten: geringere Störung bzw. verhältnismäßige Erhaltung der frontomotorischen Leistungen des Stehens, Gehens, der Kopfwendungen, des Blickens, der Lautbildung; denn dies sind die Funktionen der hinteren, besser erhaltenen Teile der F_1 , der dorsalen F_2 und der F_3 . Das stimmt auch mit der Einschränkung, daß bei weiter fortschreitender Atrophie auch Stand-Gang-Apraxie und dysarthrische Störungen der Lautbildung auftreten, als Ausdruck einer nun auch die hintersten Teile der F_1 und F_3 ergreifenden Atrophie. Bei besonders schweren Krankheitsfällen macht die Atrophie ja auch nicht vor den Zentralwindungen halt (vgl. meine Fälle Rack und Hüttinger).

Zu erwarten wäre auch eine nur mäßige Störung der Gedankenleistungen angesichts des durchschnittlich geringeren Schwundes der vorderen und mittleren F_2 ventr., in der wir nach den Hirnverletzungen die Substrate der tätigen Gedankenbildung annehmen dürfen. Von den im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen wird jedoch regelmäßig eine besonders hochgradige Demenz, ein Verlust aller Interessen, ein vollkommenes Fehlen alles selbsttätigen Denkens angegeben. Aber gerade dieses völlige Versagen jeder Denktätigkeit ist verdächtig, da ein tiefer Blödsinn nicht das Fehlen von Gedankentätigkeit überhaupt, sondern nur einen sehr niedrigen Stand derselben bedingt. Berücksichtigt man ferner, daß in den meisten Fällen Intelligenzprüfungen überhaupt nicht vorgenommen worden sind und die Demenz nur aus dem Nichtvorhandensein von Denkleistungen erschlossen wurde, so ist es möglich, daß der Gedankenverlust selbst nicht immer so erheblich war, und daß er zum Teil vergetäuscht wurde durch eine sehr hochgradige, auch das Denken und die Aufmerksamkeit betreffende Antriebschwäche — im Verein mit Störungen des optischen Erkennens, des Handelns, des Sprachverständnisses und des Sprechvermögens.

Als gestört sind zu erwarten die Antriebsfunktionen, denn diese gehen nach den Hirnverletzungen und Erweichungsherden von dem im Bereiche starker Atrophien liegenden mittleren Teile der F_1 und hinteren Teilen der F_2 , bzw. BRODMANN'S Feld 9 aus. In der Tat ist bei den PICKSchen Hirnatrophien die Antriebsstörung regelmäßig erheblich. Allerdings ist sie nicht von vornherein in solcher Stärke vorhanden wie bei Hirnverletzungen und Erweichungsherden, sondern sie entwickelt sich erst im Laufe der Krankheit, bald schon früh, wie bei meinem Patienten Zorn, bald erst später, wie bei meinen Fällen Hüttinger und Helm. Rasche Entwicklung des Antriebsmangels zeigte auch meine Herdparalytika Rack. Bei ALZHEIMERScher Krankheit scheint Antriebschwäche zu fehlen, doch ist sie in Wirklichkeit nur verdeckt durch die für diese Krankheit kennzeichnende iterative Beschäftigungsunruhe, die aber nicht aus dem Stirnhirn, sondern aus den Stammganglien entspringt. Bei unserem Patienten Balles war es nicht möglich, neben der von Anfang an bestehenden hochgradigen iterativen Unruhe und Ablenkbarkeit einen frontalen Antriebsausfall zu erkennen. Frau Aub aber hatte nicht nur im Beginne der Erkrankung, als noch keine Unruhe vorhanden war, einen deutlichen Antriebsmangel, sondern derselbe war auch später, während der Unruhe, noch nachzuweisen. Bei Frau

Aub war denn auch die Atrophie im hinteren Drittel der F_2 bzw. im Bereich des dortigen Feldteiles 9 recht erheblich, während sie bei Balles an dieser Stelle merklich geringer war.

Die Übereinstimmung zwischen klinischen und anatomischen Befunden bei der Antriebsschwäche geht bis ins einzelne. Die Sprachstörungen der Hirnatrophien beginnen gewöhnlich mit versagendem Sprachantrieb und zunehmender Wortarmut und Einförmigkeit, d. h. mit dem Bilde einer Spontanstummheit, und wir finden demgemäß die Atrophie der F_2 am stärksten in der Pars ascendens. Im weiteren Verlaufe können sich dann Agrammatismus, Wortstummheit und Dysarthrie hinzugesellen, wenn die Atrophie auf die Pars basilaris der F_2 und den Fuß der C. a. fortschreitet (Helm, Zorn): progressive Sprachstummheit. Besonders schwer gestört ist bei den meisten Atrophikern der Antrieb zu lokomotorischen Leistungen. Die Kranken haben keinen Trieb aufzustehen und sind bettsüchtig, auch wenn sie noch sehr wohl stehen und gehen können. Es entwickelt sich schon früh bei ihnen eine Unsauberkeit; sie lassen Stuhl und Urin unter sich, obwohl noch keine eigentliche Blasen- oder Mastdarmlähmung besteht; der Antrieb zu den Notdurftverrichtungen fehlt. Dem entspricht die gerade in der vorderen und mittleren F_1 so betonte Atrophie, die erst im Endstadium der Krankheit auch auf das hintere Viertel und zum Teil auch auf den Fuß der C. a. übergreift und dann erst eine Stand-Gang-Apraxie erzeugt. Der Antrieb zu Handlungen im engeren Sinne, d. h. zu Betätigungen der Hände, ist ebenfalls herabgesetzt, wie der Antrieb zum Denken. Dies dürfte mit der starken Atrophie im hinteren Teil der F_2 zusammenhängen. Die Kranken unternehmen nichts, sie beschäftigen sich nicht, sie sind untätig und „stumpf“, wie es meistens in den Beschreibungen heißt. Sie lassen Bücher und Gegenstände, die man ihnen gibt, liegen und werden schon von kleinen Hindernissen in der Fortführung einer einmal begonnenen Handlung aufgehalten. STERTZ schreibt von seiner Kranken, daß sie, zum Waschen aufgefordert, die ihr gereichte Seife ergriff und den Wasserhahn öffnete; als ihr aber heißes Wasser über die Hand rann, lief sie weg und nahm die begonnene Handlung nicht wieder auf. Es wurde schon gesagt, daß der daniederliegende Antrieb zum Denken sehr geeignet ist, einen Ausfall an Gedankenleistungen noch größer erscheinen zu lassen, als er in Wirklichkeit sein mochte. Als Zeichen eines mangelnden Denkantriebs ist auch die Schwererweckbarkeit der Aufmerksamkeit zu nennen und das rasche Erlahmen derselben. Jedoch gehört die Ablenkbarkeit, wie sie bei manchen Kranken hervortrat und sich bei den Patienten mit ALZHEIMERScher Krankheit mit Rededrang und Bewegungsunruhe paarte, nicht zum Bilde der frontalen Antriebsschwäche der Aufmerksamkeit, sondern zu den begleitenden Erregungssymptomen ganglionärer Herkunft.

Auch der Bewegungsausfall bei Hirnatrophikern ist, wenn er sehr hohe Grade erreicht, nicht ausschließlich vom Stirnhirn abzuleiten, sondern stellt dann zum Teil eine ganglionäre Akinese dar, was am Hinzutreten von Rigor oder anderen Spannungszuständen (Fälle Zorn, Helm, Hüttinger) oder am Auftreten von Haltungsverharren (Aub) zu erkennen ist. Der Krankheitsprozeß schreitet auch nachweislich auf die Stammganglien fort; bei der Helm waren die Markfasern im Striatum und Pallidum zum großen Teile ausgefallen.

Zur Beurteilung der Beziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befund sind auch negative Feststellungen bedeutungsvoll. So fiel Balles dadurch auf, daß er bis zuletzt eine ständige lokomotorische Unruhe mit eintönigem und iterativem Hin- und Herlaufen zeigte. Die Praxie des Stehens und Gehens war also erhalten, und dem entsprach am Gehirn des Mannes eine auffällige Verschonung des hinteren Viertels der F_1 . In Fällen, denen der Sprachantrieb nicht mangelte, und die auch sonst keine motorisch-aphasische Störung boten, war auch die hintere F_2 dem Schwunde einigermaßen entgangen. Besonders aufschlußreich ist hier der Fall

WOERKOM, bei dem sich eine anfängliche Wortstummheit zu einem leichten Grade von Agrammatismus zurückgebildet hatte; am Gehirn dieses Mannes war die F_2 die am wenigsten geschwundene Windung.

Die Mitwirkung des Stirnhirns am Handeln, d. h. am Aufbau und der Formel der Handlungen geht, wie die Erweichungsherde deutlicher als die Hirnverletzten lehrten, von Teilen der Stirnhirnrinde aus, die nach vorn vom Felde 9 gelegen sind. Die Hirnatrophiker zeigen nun einen besonders starken Schwund in dem oberen Teil der vorderen F_1 , demnächst auch im angrenzenden vorderen Teil der dorsalen Hälfte der F_2 und im hinteren Drittel der ganzen F_2 , d. h. in einem Gebiet, das ungefähr mit BRODMANN'S Feldern 10 bzw. mit VOGT'S Area 54 zusammenfällt. Auch hier schien eine Unstimmigkeit zwischen den Krankheitserscheinungen und den Hirnveränderungen bei Atrophikern zu bestehen; denn im Schrifttum wird wiederholt betont — QUENSEL, STERTZ, ROSENFELD, RICHTER —, daß keine Apraxie vorgelegen habe. Es geht aus den Beschreibungen aber hervor, daß man bei dieser Feststellung nur an die bekannten Bilder gliedkinetischer, ideokinetischer und ideatorischer Apraxie dachte, und die Beobachter haben sicher recht damit, daß keine oder höchstens geringfügige Bewegungsverwechslungen oder Verirrungen in der Reihenfolge von Teilakten vorkamen. Das bestätigen auch meine eigenen Fälle. Wo derartige parapraktische Fehler hinzutreten, lagen stets auch Atrophien des Scheitellappens vor, wie besonders in meinem Fall Hüttinger, aber auch bei der Zorn und Aub. Wir haben aber von den Hirnverletzten und Erweichungsherden gelernt, daß die apraktischen Störungen nicht mit den bisher bekannten Formen erschöpft sind, und daß es eine andere, vom Stirnhirn ausgehende Form gestörter Handlung gibt, bei der ohne parapraktische Entgleisungen und ohne Verirrungen in den Teilakten, besonders bei zusammenhängenden Handlungsreihen eigenartige Mängel auftreten: die Handlung schreitet nicht fort, bleibt in Anfangsgliedern stecken oder wird in verstümmelter und verkürzter Form erledigt. Nun, dieser Verfall der Handlungsreihe findet sich auch bei Hirnatrophikern, ja Hirnatrophiker zeigen diese Form der Apraxie am reinsten, so daß sie auch noch erkannt werden kann, wenn parapraktische Beimengungen parietaler Herkunft hinzutreten (Fälle Hüttinger, Zorn, Aub). Sieht man jetzt die Fälle des Schrifttums durch, so wird es teils sicher, teils sehr wahrscheinlich, daß diese frontal-motorische Apraxie der Handlungsfolge auch bei den anderweitig beschriebenen Hirnatrophikern vorgelegen hat. Immer wieder wird betont, daß die Kranken Gegenstände nur anfassen, herumdrehen, weglegen oder sonst eine primitive Bewegung damit vollziehen, aber zu keinem Fortschritt der Handlung, zu keinem verwickelten Ineinandergreifen verschiedener Teilbewegungen zu bringen sind. Auch abgekürzte Handlungen, z. B. das Zum-Munde-führen der Gegenstände wird angegeben. Am deutlichsten geht das aus der Schilderung des PICKSchen Falles hervor.

Bei den Atrophikern fehlen auch alle die zusammengesetzten Handlungen, die nicht nur Bewegungen der Hände sind, sondern in denen Bewegungen des Gesamtkörpers, Aufstehen, Gehen, Wenden und Neigen des Rumpfes, Drehen des Kopfes, verwoben sind. Ein Teil des Ausfalles von Lokomotionen dürfte somit strenggenommen nicht nur einem Mangel an Antrieb zum Gehen entspringen, sondern eine apraktische Störung solcher Handlungen sein, in die Gesamtbewegungen eingreifen. Damit würde es aufs beste übereinstimmen, daß bei den Hirnatrophikern gerade ein vor dem Felde 9 gelegenes Hirngebiet stärkstens geschwunden ist, das auf der F_1 und neben derselben auf der dorsalen Hälfte der F_2 gelegen ist, eben der Bezirk des BRODMANN'Schen Feldes 10. Für die „Hand-Handlungen“ käme dann das angrenzende obere Stück von BRODMANN'S 46, wo VOGT eine eigene Area 54 abgrenzt, in Betracht, die bei den Atrophikern ebenfalls stark zu schwinden pflegt.

Die Atrophiker lassen die eigenartige frontale Störung des Handelns klarer hervortreten als Verletzungen und Erweichungen, weil Antriebsstörung und Handlungs-

störung bei den Hirnatrophikern nicht immer in gleicher Stärke vorhanden sind. Besonders unser Fall Hüttinger war, als ich ihn zuerst auf apraktische Störungen untersuchte, noch sehr gut zu Bewegungen anregbar, aber schon sehr apraktisch, während die Antriebsschwäche erst später höhere Grade erreichte, dann allerdings zu einem völligen Verlust der Initiative fortschritt.

Der Nachweis apraktischer Störungen wird bei den Hirnatrophien vom ALZHEIMERschen Typus durch die Bewegungsunruhe erschwert. Wenn man aber einen solchen Kranken während längerer Zeit beobachtet, so sieht man, wie der iterative Beschäftigungsdrang in seinen Bewegungsformen allmählich immer einfacher wird und von einem natürlichen in einen primitiven und weiter in einen amorphen Beschäftigungsdrang übergeht, wie HERZ und FUNFGELD es beschrieben haben. Es ist eben die apraktische Störung, der Abbau der Handlungsformeln, der hier durch den Bewegungsdrang hindurchscheitert. Der apraktische Handlungsverfall läßt sich aber auch trotz der Unruhe bei richtig angestellten Prüfungen unmittelbar nachweisen, wie in der Krankengeschichte Aub genauer nachzulesen ist.

Schließlich die alogischen Gedankenstörungen. Ich kann mich hier auf das schon vorher Gesagte beziehen. Wenn auch unzweifelhaft die Gedankenbildung bei allen diesen Kranken gelitten hat, so wurde doch wahrscheinlich vielfach ein höherer Grad von Demenz vorgetäuscht durch die Schwäche des Antriebs zum Denken und zur Aufmerksamkeit. Gewisse Ausfallserscheinungen, die sich in einem Ausbleiben von Reaktionen und Betätigungen zeigen, sind in Wirklichkeit frontal-apraktische und keine Intelligenzstörungen, als welche sie bisher aufgefaßt wurden. Schließlich sind die Hirnatrophiker überhaupt kein geeignetes Mittel zur Erforschung von Gedankenstörungen, da der Nachweis derselben unversehrte niedere seelische Leistungen, wie Sprachverständnis, Erkennen der Personen, der Umgebung, der Gegenstände und eine erhaltene sprachliche und praktische Ausdrucksfähigkeit voraussetzt. Gerade an diesen Voraussetzungen aber mangelt es bei den Hirnatrophikern, und daran scheiterten die Intelligenzprüfungen meistens, auch in meinen eigenen Fällen.

WOERKOMS Kranker ist der einzige Fall, bei dem Antriebsschwäche und aphasische und agnostische Störungen sich in so mäßigen Grenzen hielten, daß richtige Intelligenzprüfungen möglich waren. Auch wenn man abrechnet, daß WOERKOM zweifellos manche Störungen seines Falles, die eigentlich dem Scheitellappen und Hinterhauptlappen angehören, wie optisch-räumliche Mängel, Zeichenstörungen und Rechendefekte zu Unrecht der Stirnhirnatrophie zur Last legt, so bleiben doch andere Mängel übrig, wie die Störungen im aktiven Erfassen von Unterschieden, Ähnlichkeiten und Zusammengehörigkeiten, die einen wirklichen Ausfall an frontaler Gedankentätigkeit bedeuten. Diesem klinischen Bilde entsprach nun eine gerade die F_2 , und zwar in ihrer ganzen Länge ergreifende Stirnhirnatrophie, der gegenüber der Schwund der F_1 und noch mehr der der F_3 zurücktraten. Wenn also einmal ein Fall — wie der WOERKOMSsche — erlaubt, ein Bild von der Gedankenleistung eines Kranken zu gewinnen, so bestätigt er auch unsere Lokalisation der tätigen Gedankenbildung bzw. der alogischen Gedankenstörung innerhalb der F_2 , ohne allerdings über die nähere Ortsbestimmung derselben etwas auszusagen. Die Hirnverletzten verwiesen hier wieder auf die mittlere F_2 (BRODMANNs 46).

In den übrigen Fällen, deren Intelligenzverfall nicht sicher abgemessen werden konnte, war dies Gebiet auch nicht verschont, aber doch weniger betroffen als andere Stirnhirnfelder, die mit den in diesen Fällen stärker gestörten Leistungen des Antriebs oder des Handelns oder der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit betraut sind. Im Falle C. SCHNEIDERS konnten im Beginn der Krankheit noch Intelligenzprüfungen vorgenommen und mit ihrer Hilfe eine Einbuße an Gedankenleistungen festgestellt werden. Mein Fall Aub gab in der ersten Zeit der Beobachtung noch selbständige Urteile ab, während später keine spontanen Gedanken mehr geäußert wurden. Im

Falle Helm zeigte sich der gedankenliche Verfall mittelbar in einer großen Einförmigkeit der noch geäußerten Gedanken, wie überhaupt die Einförmigkeit als Symptom des Funktionsabbaus auch auf dem Gebiete der Sprache und des Handelns — einförmige Restworte, Restlaute, Restbewegungen — häufig beobachtet wurde.

Daß die gedankenlichen Defekte wirklich alogisch-frontaler Natur waren, wird dadurch bestätigt, daß bei meinen Fällen niemals Paralogien, d. h. keine Zeichen der Intelligenzstörung der hinteren Hirnabschnitte auftraten.

Alles in allem bestätigen die Hirnatrophien unsere aus den Verletzungen und andern Erkrankungen gewonnenen Anschauungen durchaus.

Es sei noch hinzugefügt, daß ich nur der Einfachheit halber stets von Rindenatrophien gesprochen habe. In Wirklichkeit nimmt auch das Hemisphärenmark erheblichen Anteil an der Atrophie, ja nach den planimetrischen Messungen ANTONS schwindet es sogar stärker als die Rinde, doch ist der Markschwund — zu dem auch der Balkenschwund gehört! — immer in der Gegend stärker atrophischer Windungen ebenfalls am stärksten. In funktioneller Hinsicht können daher Rinden- und Markschwund als Einheit behandelt werden, anders als bei den Erweichungsherden.

Nicht berücksichtigt sind in den vorstehenden Beziehungen zwischen Hirnveränderungen und klinischen Erscheinungen die allen diesen Kranken eigenen amnestischen Störungen (der Merkdefekt, die zeitliche und örtliche Desorientierung, die rückwärts fortschreitende Erinnerungsschwäche, die Paramnesien), ferner die gelegentlich auftretenden Konfabulationen oder Perseverationen, die übrigens in der Literatur meistens nicht von den ganz anders bedingten Iterationen und Logoklonien unterschieden werden. Schlafstörungen, insbesondere Schlafverschiebung, sind ebenfalls gewöhnliche Symptome bei Hirnatrophien. Bewußtseinstrübungen und ein schwerer endogener Marasmus treten in den Endstadien hinzu. Alle diese Erscheinungen haben mit dem Hirnmantelschwund nichts zu tun. Die ihnen zugrunde liegenden Atrophien im Thalamus und im Höhlengrau des 3. Ventrikels sind zum Teil schon von FUNFGELD nachgewiesen worden. Im einzelnen verweise ich auf die Kapitel „Ichleistungen“ und „Wesensstörungen“.

Krankengeschichten und Hirnbefunde von Hirnatrophien.

Die vorstehende Darstellung bezieht sich auf folgende Krankengeschichtenauszüge nebst Hirnbefunden. Hinzu kommt Fall Helm (PICKSche Krankheit), der klinisch schon S. 647, 695, 829, 870/71 beschrieben und mit den Abb. 203 und 307 belegt wurde.

ZORN ♀ (Picksche Krankheit), gest. mit 67 Jahren. Krankheitsbeginn mit 62 Jahren. Anfangs unruhig, besonders nachts, gereizt, mißtrauisch, schimpft. Erbschaftswahn. Bei der Aufnahme örtlich-zeitlich desorientiert, merkschwach, unrein. Seit der Aufnahme keine Äußerungen zur Beurteilung ihrer Lage, Lebensverhältnisse, Familie, Zukunft u. ä. Gedankenloses Dahinleben. Sprachverständnis herabgesetzt, erschwerte Wortfindung. Spracharm mit Neigung zu logoklonischen Wortwiederholungen. Teilweise optische Agnosie, Dyspraxie der linken Hand beim Hantieren mit Gegenständen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr geht die Apraxie der linken Hand in völligen Nichtgebrauch derselben über, und es treten auch rechts apraktische Störungen auf. Gleichzeitig tritt zu Bettsucht und Unreinlichkeit eine Standgang-Apraxie mit Taumeln. Die Aufmerksamkeit läßt sich immer schwerer anregen und fesseln. Intelligenzprüfungen sind unmöglich. Die allgemeine Regsamkeit wird immer geringer. Es besteht Schlafverschiebung mit nächtlicher Unruhe. Steifigkeit des linken Arms und Beins setzt ein und nimmt, sich ausbreitend, zu. Weitgehender, zeitlich rückschreitender Erinnerungsverlust, glaubt 9 Jahre alt zu sein, zeigt sich oft erotisch, glaubt sehr reich zu sein. Agraphie und Alexie bilden sich aus. $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Aufnahme treten keine spontanen Gedankenäußerungen mehr auf. Der motorische Sprachabbau ist nach $1\frac{1}{2}$ Jahren so weit gediehen, daß Patientin nur noch hie und da nachspricht und einzelne Worte im Affekt („Feuer“) ruft, sonst nur unverständliche Laute lallt. Handlungen und Handlungsfolgen kommen nicht mehr zustande, sie ergreift höchstens Gegenstände und läßt sie wieder fallen.

Im folgenden letzten Lebensjahr schwinden alle motorischen und sprachlichen Lebensäußerungen

bis auf ein oft rhythmisch wiederholtes, krähenes Schreien. Bei Nachsprechversuchen grobe Anarthrie. Kann noch gereichte Nahrung nehmen und schlucken. Die Steifigkeit steigert sich zu allgemeiner Starre mit Beugekontrakturen, rechts mehr als links. Rechts Babinski. Sehnenreflexe gesteigert. Fortschreitende allgemeine Abmagerung.

Hirnbefund (Abb. 350). Linkes Stirnhirn: Stärkste Atrophie der F_1 , im vorderen, demnächst im mittleren Drittel, weniger im hinteren Drittel, alles auch an der Medianseite und im Gyrus cinguli. An der F_2 ist vornehmlich das vordere Viertel und die hintere Hälfte geschwunden, das mittlere Viertel verhältnismäßig verschont. Die F_3 ist im ganzen geschwunden, hier besonders das hintere Drittel, mehr die Pars ascendens als die Pars basilaris. Orbitallfläche weniger atrophisch. Starker allgemeiner Schwund des tiefen Markes und Erweiterung des Ventrikels.

Rechtes Stirnhirn: Noch stärkere Atrophie. Hier ist an der F_1 auch das hintere Drittel sehr geschwunden, sowie die F_2 in ihrer Gesamtheit; dagegen ist die F_3 im ganzen besser erhalten.

Die Zentralwindungen bilden links gut erhaltene, breite Züge, rechts ist die hintere Zentralwindung auch atrophisch.

Scheitel- und Hinterhauptslappen zeigen beiderseits nur diffusen, mäßigen Schwund, rechts mehr als links. Calcarinawindungen verschont.

Die Schläfelappen sind stärker atrophisch, links nur in den beiden unteren Windungen, rechts ist auch die T_1 in ihrer hinteren Hälfte erheblich verschmälert.

Hättiger 5 (Picksche Krankheit), gest. mit 65 Jahren. Krankheitsdauer 6 Jahre. Im Beginn wiederholt Schlaganfälle ohne Lähmungen, danach verkehrte Handlungen, Verlust des Sprachverständnisses, Unsauberkeit.

Nach 4 Jahren ins Krankenhaus. Damals schon weitgehende Spontaneitätsverarmung, besonders hinsichtlich Lokomotionen; liegt immer still zu Bett, läßt unter sich. Zu Handlungen aber noch gut anregbar. Schwere ideatorische, weniger ideokinetische Apraxie mit typischen Verwechslungen von Teilakten, aber mit mangelhaftem Fortschritt der Handlungsfolge, bleibt an Teilbewegungen hängen, die er öfter iteriert. Agraphie und Alexie. Erhebliche optische Agnosie. Weitgehender Verlust des Sprachverständnisses mit groben literalen Paraphrasien.

Vom Krankenhause nach einem Monat in eine Anstalt, dort fast 2 Jahre bis zum Tode. Bleibt, obwohl er noch lange stehen und gehen kann, zu Bett, läßt unter sich. „Ohne geistige Regung... zeigt nie Andeutungen selbständigen Denkens... vegetiert nur noch.“ Aufmerksamkeit schwer weckbar, sieht sich bei Geräuschen nur langsam um. Hantierungen mit Gegenständen kommen nicht mehr zustande, dreht die Dinge nur hilflos in den Händen oder steckt sie in den Mund. Bewegungen der Nahrungsaufnahme lange erhalten. Zum Schluß unfähig zum Gehen und Stehen. Schnappreflex. Keine Pyramidenbahnsymptome.

Hirnbefund (Abb. 351). Linkes Stirnhirn: Stärkste Atrophie, Furchen breit, Windungen z. T. kammartig. Starker Schwund der F_1 und F_2 , besonders in den vorderen drei Vierteln. Von der F_3 ist nur die Pars triangularis teilweise besser erhalten.

Rechtes Stirnhirn: Gleiche, nicht ganz so schwere Atrophie. Besonders der Fuß der F_2 und die Pars basilaris der F_3 einigermaßen erhalten.

Zentralwindungen: Vordere Zentralwindungen beiderseits, besonders rechts, ziemlich gut erhalten. Hintere Zentralwindung stark geschwunden, links mehr als rechts.

Scheitellappen: Beiderseits sehr stark atrophisch, links mehr als rechts, besonders an Sm und Ang .

Hinterhauptslappen: Nur links mäßige Atrophie.

Schläfelappen: Links hochgradiger Schwund, besonders die vorderen zwei Drittel der T_1 und die vordere Hälfte der T_2 betroffen. Rechter Schläfelappen nur mäßige Verkleinerung.

Aub ♀ (Alzheimersche Krankheit), gest. mit 70 Jahren, Klinik 3. 1. 21 bis 2. 10. 25. Beginn mit Weinerlichkeit, Affektlabilität, Mißtrauen, Vergeßlichkeit, Schlafstörung. $\frac{3}{4}$ Jahr später bei der Aufnahme schon mangelhaft zeitlich und örtlich orientiert; hochgradige Merkschwäche, mangelhafte Erinnerungen an Letztvergangenes, jedoch noch gute Kenntnisse aus ihrem früheren Leben. Unterhaltung darüber gut möglich, gibt spontan und auf Fragen eine Reihe von Urteilen ab, z. B. über ihren langjährigen Aufenthalt als Krankenschwester in Nordamerika, über ihre pflegerische Tätigkeit im Kriege, über Verkauf ihrer Schwestertracht, beurteilt es als fehlerhaft, daß sie das Anerbieten einer englischen Familie ausgeschlagen habe, Ärztin zu werden, u. ä. Im Gegensatz zu dieser damals noch regen und, soweit zu erkennen, treffenden Urteilsfähigkeit, sind im späteren Verlaufe Äußerungen selbständiger Gedanken und Urteile nie mehr hervorgetreten.

Patientin war schon anfangs wenig rege, saß umher, beteiligte sich nicht. Ein anfänglicher leichter Rededrang machte bald einer erheblichen Schweigsamkeit Platz. Es bestanden Zeichen von Wortamnesie und optischer Agnosie, sowie apraktische Störungen, vorwiegend bei der Ausführung von Handlungsfolgen. Zum Teil verwechselte sie die Teilakte, die Reihenfolge und räumliche Anlage der Teilakte, z. B. wenn sie beim Hantieren mit Kerze, Streichholz, Siegellack, Petschaft und Brief das Streichholz am Fußende der Kerze anzustreichen versuchte. Überwiegend war die Störung gekennzeichnet durch einen mangelhaften oder ausbleibenden Fortschritt der Handlung von einem Teilmoment zum andern, durch Abbrechen inmitten der Handlung, durch unvollkommene und verkürzte Reaktionen, d. h. sie bot die Merkmale des frontalen Verfalls der Handlungsformeln.

Streichholz anzünden: nimmt die Streichholzsachtel, zieht den Kasten heraus, steckt ihn dann wieder hinein, legt die Schachtel auf den Tisch.

Eine Schachtel in Papier einwickeln: Nimmt die Schachtel, legt sie auf das Papier, nimmt die Schachtel wieder, öffnet sie, dreht sie um, versucht sie wieder zu öffnen, legt sie abermals auf das Papier, greift nach einigen andern auf dem Tisch liegenden Gegenständen und legt sie ebenfalls auf das Papier. Nun öffnet sie wieder die Schachtel. Schließlich wickelt sie sie langsam und unbeholfen ein.

Beim Hantieren mit Hammer und Nagel legt sie den Hammer auf den Kopf des Nagels und läßt ihn so liegen.

Einen Schlüssel steckt sie in das Schlüsselloch, dreht ihn aber nicht um.

Beim Siegeln führt sie die Siegellackstange sofort an die Kerze, ohne diese angezündet zu haben (abgekürzte Reaktion).

Bald traten auch Störungen in der Ausführung von Einzelhandlungen auf, die ebenfalls mehr die Kennzeichen der Unvollkommenheit als der Bewegungsverwechslung trugen.

Lange Nase: Hebt die Hand mit gespreizten Fingern, ohne den Daumen an die Nase zu führen.

Drohen: Hebt nur die Hand empor.

Patientin verharrt häufig in zufällig und passiv erteilten Haltungen. Kein Rigor, gelegentlich Echopraxie.

In der Folgezeit weiterer Rückgang des Wortsinnverständnisses mit zunehmender Wortamnesie, dann auch des Wortklangverständnisses mit Auftreten literaler Paraphrasien. Agnostische und apraktische Störungen nehmen zu. Fragen, deren Beantwortung eine Gedankentätigkeit verlangen, werden nichtssagend beantwortet: „Wie geht's?“, „Ich weiß nicht“. Spontane Sprachäußerungen werden immer spärlicher, bevorzugt kurze Worte, spricht manchmal nur die ersten Silben der Worte. Auch der allgemeine Bewegungsantrieb läßt weiter nach. Allmählich aber verstärkt sich eine schon anfangs gelegentlich bemerkte Neigung, einzelne Bewegungen zu wiederholen, Worte mehrfach auszusprechen, und geht etwa 3 Jahre nach der Aufnahme (1924) in eine sich steigernde iterative Unruhe, vorwiegend vom Charakter der Beschäftigung über. Patientin ist dann dauernd beschäftigt mit Herumkramen im Bett, mit Zurechtlegen, Falten, Streichen, Zusammenpacken, Aufrollen u. ä., an die Tätigkeit einer Wäscherin oder Wäschebeschließerin erinnernd. Der Umfang der dabei ausgeführten Bewegungen wird immer kleiner und einförmiger, beschränkt sich schließlich auf Streichen und Klopfen, so daß eine stereotyp-iterative Unruhe sich ergibt. Gleichzeitig werden die Bewegungen immer einfacher.

Daß diesen Änderungen wirklich ein Abbau der motorischen, sprachlichen und praktischen Leistungen zugrunde lag, zeigte sich sehr schön bei entsprechenden Prüfungen:

Leuchter mit Licht und Zündholzsachtel: faßt die Kerze und wackelt daran herum. Nimmt dann die Streichholzsachtel, schiebt sie auf, läßt sie aber liegen und geht wieder zu ihrem Nesteln an der Bettdecke über. Kommt nicht zum Entzünden eines Hölzchens, auch wenn Reibfläche und Hölzchen nebeneinander gelegt sind, oder wenn man ihr beides in die Hände gibt. Sie legt alles wieder weg und verfällt erneut in ihr Reiben, Falten, Streichen.

Zum Teil nimmt sie die gereichten Gegenstände in ihre Stereotypen und Iterationen auf, wenn sie dazu passen.

Ein Taschentuch wird sofort auseinandergenommen, sie schüttelt und streicht es, faltet es zusammen, streicht die Falten glatt.

Einen Wollknäuel nimmt sie, streicht nochmals darüber, läßt den Wollfaden fort und fort durch ihre Hand laufen, erwischt dann die Bettdecke und faltet an derselben herum.

Die meisten Gegenstände nimmt sie nur und legt sie wieder weg. Soweit Einzelhantierungen ausgeführt werden, sind es nur einfache Bewegungen des Fassens, Zusammenlegens u. ä. Handlungsreihen kommen nie mehr zustande. Sie läuft oft ruhelos hin und her.

Sprachliche Äußerungen. Meist einzelne Silben in logoklonischer Wiederholung: no, no, no, laß, laß, nein. Nur beim Singen kommen noch hie und da richtig gebildete Worte zutage.

Tod unter zunehmender Herzschwäche am 2. 10. 25.

Gehirnbefund (Abb. 353). Erhebliche allgemeine Hirnatrophie, am stärksten im Stirnhirn. Links ist an der F_1 besonders das hintere Drittel geschwunden, die Furchen klaffen hier weit, nächst dem ist das mittlere Gebiet der F_1 atrophisch, am wenigsten das Polgebiet mit Ausnahme des medialen Teils. Gleicher Befund an der F_2 ; der Schwund im hinteren Drittel vielleicht noch stärker, klaffende Präzentalfurche. F_3 durchweg weniger atrophisch, jedoch klaffende Furchen am Fuß der F_3 .

An den vorderen Zentralwindungen ist die obere Hälfte stärker atrophisch als die untere, desgl. am Scheitellappen.

Am Schläfelappen sind besonders die T_1 und T_2 verschmälert.

Rechte Hemisphäre war sofort bei der Sektion in Alkohol eingelegt worden. Mikroskopischer Befund typisch für Alzheimersche Krankheit. S. die Arbeit HERZ und FONFGELD.

Balles ♂ (Alzheimersche Krankheit), gest. mit 59 Jahren. Klinik 28. 12. 23—6. 9. 25. Krankheitsdauer 5—6 Jahre. Beginn mit Gedächtnisschwäche, später Selbstüberschätzungen und Mißtrauen. Kurz vor der Aufnahme Schlaganfall. Heitere Stimmung, Rededrang, Bewegungsunruhe während der ganzen Beobachtung. Anfangs deutlich nachweisbarer Gedankenmangel. Gibt spontan noch auf Fragen Urteile über sich, seine Vergangenheit, Krankheit, Umgebung ab oder macht einzelne kurze, leere und einförmige Redensarten: so ist es, ... ja so ist es ... ich muß den Dreck wieder runterschmeißen. (Wie geht's?): „Immer gut, immer gut.“ „Da wird immer noch dafür gesorgt!“ „Nichts von Bedeutung, auch immer genau dasselbe, von mir aus, von mir aus; hier ist es doch loyal ... nicht wahr?“ Bei Vorhalten von Gegenständen: „Das ist was Feines, das ist prima!“ „Ich muß arbeiten.“ Im weiteren Verlauf der Krankheit werden nicht einmal derartige primitive Gedanken mehr geäußert. Genauere Intelligenzprüfung scheitert an den gesamten übrigen Störungen.

Patient befindet sich in dauernder Ruhelosigkeit, läuft einförmig hin und her, greift und tastet an Betten, Stühlen, Gegenständen herum, unternimmt aber nichts Geordnetes damit. Die Unruhe verstärkt sich allmählich, besonders an der rechten Hand, mit der er knipsende, geldzählende, pillendrehende Bewegungen in einförmig iterativer Weise ausführt. Zur Untersuchung dargereichte Gegenstände werden ergriffen, umher gewendet. Ein Messer faßt er als solches, öffnet eine Türe, faßt einen Federhalter richtig, ebenso einen Schlüssel, jedoch kommt es niemals zu einer richtigen Hantierung, nie zu einer Handlungsfolge. Bewegungsverwechslungen wurden nicht beobachtet. Die Untersuchung ist sehr erschwert durch eine Schwachsichtigkeit, die sich allmählich zu völliger Blindheit steigert. Wortsinnverständnis herabgesetzt. Häufige Echolalie. Wortamnesie. Später treten auch literale Paraphrasien auf. Sprachäußerungen werden trotz dauernden Rededrangs immer dürftiger: „ich bin schon da“ — „ja, ja“ u. ä. Singen lange Zeit besser als Sprechen. Später zunehmender Rigor, besonders der Arme, rechts mehr als links.

Hirnbefund (Abb. 354). Allgemeine Hirnatrophie, links mehr als rechts.

Stirnhirn: Links ist an der F_1 das hinterste Stück (6_{aw} und 6_{ax}) verhältnismäßig gut erhalten; davor setzt unmittelbar starker Schwund ein, der erst am Stirnhirnpol wieder nachläßt. An der F_2 klappt die Präzentalfurche stark, das Fußgebiet der F_2 ist erheblich verkleinert; weiter vorn deutliche, aber geringere Atrophie als in F_1 ; Polgebiet besser erhalten. An der F_3 ist die [untere Hälfte der Pars opercularis stark eingesunken, die übrige F_3 weniger befallen. Rechts ähnliche, etwas geringere Atrophie des Stirnhirns.

Zentralwindungen verhältnismäßig gut erhalten.

Scheitellappen und Hinterhauptslappen zeigen links mehr als rechts äußerst verschmälerte, an Mikrogyrie erinnernde Windungen, einschließlich der Lippen der Fissura calcarina, deren Rinde glasig-bräunlich aussieht.

Schläfelappen: T_1 und Querwindungen besser erhalten, treten gegenüber der stark geschwundenen T_2 und T_3 deutlich hervor.

Auf Frontalschnitten zeigt sich hochgradiger Markschwund, besonders in Stirn- und Scheitellappen. Im Marke der letzteren graue, bandförmige Verfärbung entlang dem Ventrikel. Mehrere kleine Zysten und Lakunen in den Stammganglien.

Mikroskopischer Befund: Typisch für Alzheimersche Krankheit; s. HERZ-FONFGELD.

Rack ♀ (Herdparalyse), gest. mit 54 Jahren! Seit 1½ Jahren Gedankenschwäche, Unruhe, verkehrte Handlungen, ließ den Gashahn offen, spielte mit den Speisen und mit brennenden Zündhölzern. Konnte zuletzt kaum mehr laufen, wurde ganz kindisch.

In der Klinik örtlich und zeitlich desorientiert, schlechte Merkfähigkeit, Erinnerungsverlust für die letzte Vergangenheit. Heitere Miene. Starker Antriebsmangel, liegt zu Bett, macht keine Anstalten aufzustehen, unternimmt nichts von sich aus. Starke Spracharmut, spricht anfangs noch kurze Sätze auf Frage, dann rascher Sprachverfall bis auf wenige Restäußerungen: „ich bin jetzt“, „ich bin j“ ... „na“; zuweilen logoklonische Wiederholungen. Kopf wird vom Kissen abgehoben gehalten. Geringe Steifigkeit in der Halsmuskulatur, sowie in der Schulter- und Hüftmuskulatur. Gangapraxie und Schwanken nach hinten und rechts, kann auch nicht sitzen. Greift nur öfter am Bettzeug herum, reibt die Hände und iteriert dann solche Bewegungen. Häufige Kaubewegungen. Abwehr und Gegenhalten, besonders im Unterkiefer. Sprachverständnis erheblich eingeschränkt. Scheint Gegenstände nicht zu erkennen, ist jedenfalls in keiner Weise anregbar, zu keinen Handlungen zu bringen, faßt höchstens ins Gesicht. N. VII rechts schwächer als links. BABINSKI rechts. BDR fehlen. Positive Stützreaktion beiderseits. Nach 3 Wochen gestorben.

Hirnbefund (Abb. 352). Verkleinertes Gehirn mit allgemein mäßiger, im Stirnhirn stärkerer Atrophie.

Linkes Stirnhirn: Atrophie der F_1 und F_2 , stärker als in F_3 , gegen den Pol hin zunehmend.

Rechtes Stirnhirn: Stärker geschwunden, auch an der Innen- und Orbitalseite. Stärkste Atrophie der F_1 , besonders am Pol. An der F_2 ist am stärksten das operkulare, sodann das trianguläre Gebiet ergriffen.

Zentralwindungen: Rechts deutliche Atrophie, und zwar in deren unterer Hälfte.

Scheitellappen: Links deutlich atrophisch, rechts weniger, nur ist der Scheitellappen gegen den Hinterhauptslappen deutlich eingeschnürt.

Hinterhauptslappen: o. B.

Schläfelappen: Rechts ist die Gegend der Temporookzipitalfurche eingesunken; die Furche hier verbreitert.

Zusammenfassung der Ergebnisse über Störungen des Stirnhirns.

1. Anatomisch-Physiologisches.

Am Stirnhirn im Sinne der makroskopischen Anatomie sind baulich und funktionell 2 verschiedene Teile zu unterscheiden: a) das die Außenfläche und das mediale Randgebiet einnehmende eigentliche Stirnhirn, das rindenarchitektonisch auch auf vordere Teile der Centralis anterior übergreift; b) das Orbitalhirn mit der Regio olfactoria, die mit dem Gyrus cinguli, dem Retrosplenium und dem Hippocampus das median gelegene, größtenteils paläenzephal „Innenhirn“ bildet. Das lateralmarginale eigentliche Stirnhirn bezeichne ich kurz als Stirnhirn. Nur von diesem Teil gehen die Störungen der Bewegungen, der Empfindungen, des Antriebs, der Sprache, der Handlungen und Gedanken aus, die in den nachstehenden Ergebnissen zusammengefaßt sind; vgl. Abb. 329—343.

Das Stirnhirn ist für labyrinthäre und myästhetische Rezeptionen in demselben Sinne die Großhirnsphäre wie das Zentroparietalhirn die Tastsphäre, das Hinterhauptshirn die Sehsphäre und der Schläfelappen die Hörsphäre darstellt. Eine zentrale Labyrinthleitung geht durch das hintere Längsbündel zum roten Kern und zu medialen Thalamuskernen (L. ALEXANDER und WHITAKER). Außerdem werden labyrinthäre und myästhetische Rezeptionen des Kraftsinnes über das Kleinhirn und die Bindearme zum Ruber und Thalamus geleitet. Aufsteigende Bahnen gehen vom Thalamus, vielleicht auch vom Ruber zum Stirnhirn. Nach ANTON-ZINGERLE und QUENSEL steht der Stabkranz des Stirnhirns mit hinteren und mittleren Teilen der F_1 , dem hinteren Teil der F_2 und mit der F_3 in Verbindung. Auch innerhalb des Stirnhirns sind, wenngleich nicht völlig getrennt, eine sensorische, motorische und psychische Zone zu unterscheiden. Zur frontosensorischen Zone gehören zytoarchitektonisch nach ihren gut entwickelten Körnerschichten II und IV wahrscheinlich die BRODMANNschen Felder 9 und 45 bzw. ECONOMOS F_{Dm} und F_{Dr} . Überwiegend frontomotorisch sind die hinteren großen agranulären Felder $6a\alpha$ und $6a\beta$ (ECONOMOS F_B), von denen im Reizversuch Adversivbewegungen und — von $6a\alpha$ — auch Spezialbewegungen, besonders der proximalen Extremitätenabschnitte ausgehen (O. VOGT). Die zwischen

den Feldern 6 und 9 + 45 gelegenen Felder 8 und 44 (ECONOMOS F_C und F_{Cb_m}) bilden nach ihrem Bau — stark entfaltete großzellige Schichten V und VI und ausgebildete innere Körnerschicht IV — wahrscheinlich senso-motorische Mischfelder. Die motorischen Leistungen des Teilfeldes $8\alpha\beta\delta$ (Blickbewegungen!) sind durch die Reizversuche von O. VOGT und O. FOERSTER sowie durch klinische Beobachtungen sichergestellt. Letzteres gilt auch für BRODMANNs 44a (bzw. VOGTs 8γ), das der motorischen Sprachzone angehört. Die frontomotorischen Stabkranzfasern gehen hauptsächlich zur Brücke und zum Ruber. Die vorderen Stirnhirnfelder 10 und 46, die etwa ECONOMOS F_{D_p} und F_{D_x} entsprechen, dürften zusammen eine frontopsychische Zone darstellen, nach ECONOMO besonders F_{D_x} mit einer breiten Schicht III und gut entwickelten Körnerschichten II und IV.

Das Stirnhirn zeigt außer dieser qualitativen auch eine somatotopische Gliederung, die von der der benachbarten Zentralwindungen etwas abweicht und am deutlichsten an den frontomotorischen Leistungen der hinteren Stirnhirnfelder $6\alpha\beta$ und 8 zu erkennen ist. Nach den Reizversuchen sind oben in $6\alpha\beta$ Adversivbewegungen von Rumpf, Kopf und Augen, darunter in $8\alpha\beta\delta$ Wendungsbewegungen der Augen angelegt, das unten gelegene 8γ gehört zur motorischen Sprachzone. O. VOGTs faserbauliche regionäre Gliederung und areale Zusammenfassung innerhalb des eigentlichen Stirnhirns dürfte im wesentlichen ein Ausdruck solcher somatotopischer Funktionsanordnungen sein. Auf diese Weise würde sich der scheinbare Widerspruch klären, der darin liegt, daß die zytoarchitektonischen, längs bzw. schräg verlaufenden und von hinten nach vorn aufeinanderfolgenden Felder BRODMANNs und v. ECONOMO-KOSKINAS von den im wesentlichen quer gerichteten und von oben nach unten aneinandergereihten myeloarchitektonischen Regionen VOGTs durchschnitten werden.

2. Innervatorische Apraxie, besonders des Stehens und Gehens.

Von hintersten Stirnhirnfelde 6α , das beim Menschen fast ganz auf die vordere Zentralwindung gerückt ist und sonst nur noch den hintersten Teil des Fußes der F_1 bedeckt, geht nach Beobachtungen an Hirnverletzten und Herdkranken die innervatorische bzw. gliedkinetische Apraxie sowie die ihr analoge Ton- und Lautstummheit aus. Durch eine über dem oberen Teil der C. a. und der hintersten F_1 gelegene, also den oberen Teil von 6α einschließende rechtsseitige, aber auch das entsprechende linksseitige Feld schädigende Hirnverletzung wurde eine Ungeschicklichkeit der bilateralen Rumpf- und Beinbewegungen beim Stehen, Gehen und anderen Lokomotionen hervorgerufen. Diese innervatorische Stand-Gang-Apraxie erinnerte durch das mangelhafte Zusammenarbeiten von Rumpf und Beinen an eine zerebellare Asynergie. Die gleiche Störung sah ich bei Erweichungsherden, umschriebenen Hirnatrophien und Tumoren derselben Gegend.

3. Wendungs- und Haltungsstörungen.

Störungen der Wendungsbewegungen (Adversivbewegungen) an Rumpf und Kopf, die im Tierexperiment vom Felde $6\alpha\beta$ ausgehen, kamen wiederholt, aber nur als vorübergehende Erscheinungen bei Stirnhirnverletzungen vor. Sie bestanden in abnormen Haltungen mit Wendung von Rumpf und Kopf nach einer Seite, in Drehung um die Längsachse (Bauchlage), in Neigung des Kopfes nach einer Seite. In einigen Fällen wurden Schief lagen — diagonale Lage im Bett — beobachtet, was möglicherweise auf Störungen der Lageempfindungen beruhte. In der Tat sah GRAHE bei Stirnhirnverletzten subjektive Verlagerungen der Vertikalen nach verschiedenen Richtungen, Schiefhaltungen des Kopfes und Abschwächung des Kopfstellreflexes nach dieser Seite.

Nachweislich geschädigt war das Feld $6\alpha\beta$ bei einem Kranken mit Erweichungsherden im hinteren oberen Stirnhirn, der außer innervatorischer Stand-Gang-Apraxie

eine Erschwerung der Rumpfwendungen und -drehungen nach links bei dauernder leichter Rumpfwendung nach rechts zeigte. Einseitige Stirnhirnverletzung sollte eine Rumpf- und Kopfwendungsschwäche nach der Gegenseite mit Rumpf- und Kopfhinwendung nach der Gleichseite — infolge Überwiegens des andersseitigen Adversivfeldes — erzeugen. Wirklich verhielten sich so einige meiner Hirnverletzten. In Fällen mit zwangshaften Wendungen nach der Gegenseite der Verletzung lagen wahrscheinlich Nebenverletzungen des andersseitigen Stirnhirns oder tieferer Hirnteile vor. Auch das Hinzutreten einer Hemiparese kann Wendung und Überhängen nach der — gelähmten — Gegenseite bewirken.

Einseitige Stirnhirnverletzungen und Stirnhirntumoren können zu Blickschwäche und Einstellnystagmus nach der Gegenseite führen, offenbar infolge von Schädigung des frontalen Blickfeldes 8 $\alpha\beta\delta$.

Die Orte der Wendungsbewegungen für Augen, Kopf und Rumpf konnten durch Beobachtungen von frontalen Krämpfen genauer festgelegt werden. Kopfwendungs- und Blickkrämpfe können jede für sich auftreten. Die Blickkrämpfe gehen vom unteren Teil des Fußes der F₂, d. h. von VOGTS 8 $\alpha\beta\delta$, die krampfhaften Kopfwendungen von dem darübergelegenen Teil des Fußes der F₂ bzw. des Feldes 6 $\alpha\beta$ aus. Die Rumpfwendungskrämpfe dürften demnach vom Fuße der F₁ (oberem Teil von 6 $\alpha\beta$) ausgehen. Bei Adversivkrämpfen können sich auch die Gliedmaßen beteiligen, und zwar wurde mehrfach bei Stirnhirnverletzten und Stirnhirntumoren folgende Krampfform beobachtet: einleitende Kopf- oder Augendrehung nach der kontralateralen Seite, anschließend kontralaterale Rumpfdrehung, darauf folgende Zuckungen in beiden Armen zugleich. Wahrscheinlich entspricht diese Krampfform einer gleichzeitigen Reizung der Felder 8 $\alpha\beta\delta$, 6 $\alpha\beta$ und 6 $\alpha\alpha$.

4. Fallneigungen.

Bei Stirnhirnverletzten kommen leichtere Gleichgewichtsstörungen im Sinne von Fallneigungen nach der gleichen oder der entgegengesetzten Seite der Verletzung oder auch nach beiden Seiten vor. Die eigentliche Fallrichtung geht wahrscheinlich zur Gleichseite der Verletzung, infolge eines Überwiegens des statischen Feldes im andersseitigen, unversehrten Stirnhirne. Entgegengesetzte und doppelseitige Fallneigungen — auch solche nach hinten — erklären sich teils aus doppelseitigen Stirnhirnbeschädigungen, die bei den meist der Mittellinie nahen oder diese überschreitenden Verletzungen häufig sind, teils aus Mitschädigungen der Labyrinth- oder ihrer Bahnen und Zentren in Oblongata, Mittel- und Kleinhirn. Auch gleichzeitige Hemiparesen können ein regelwidriges Fallen nach der Gegenseite bestimmen. Der Ausgangsort der frontalen Fallneigungen liegt nicht am Stirnhirnpol (vorderen Drittel der F₁ und F₂), da mehrfach Verletzungen, Tumoren und Hirnatrophien im Polgebiet ohne Fallneigungen verliefen, sondern in mittleren Teilen von F₁ und F₂ bzw. in dem dort gelegenen oberen Abschnitt von BRODMANN'S Feld 8 (ECONOMOS F₁, Areae 46—48 von VOGT in dessen Regio frontalis II).

5. Pseudofrontale Ataxie und andere pseudofrontale Störungen.

Gleichgewichtsstörungen nach Art einer zerebellaren Ataxie mit regellosem oder besonders nach hinten gerichtetem Fallen und völliger Stand-Gang-Unfähigkeit nach Art einer Aufhebung der Stellreflexe werden durch reine Stirnhirnverletzungen nicht hervorgebracht, sondern durch Mitverletzungen der Stellzentren des Mittelhirns, insbesondere des roten Kerns (v. SARBO) oder des Kleinhirns, der Vestibulariskerne, der Nn. vestibulares oder der Ohrlabirynthe. In solchen Fällen bestehen dann auch Veränderungen der vestibulären Erregbarkeit, Nystagmus, Vorbeizeigen oder Intentionstremor, Adiadochokinese und andere Kleinhirnzeichen. Oder es treten Mittel- und Zwischenhirnsymptome auf, wie Streckstarre, Mitbewegungen, athetotische Bewegungen,

Zittern, Rigor, Halsreflexe, Kontraktionsnachdauer. Pseudofrontale Ataxie und andere pseudofrontale Störungen kommen vorzugsweise bei Verletzungen des Vorderkopfes nahe der Schädelbasis, d. h. im Bereiche des Stirnhirnpols vor. Bei diesem Orte der Verletzungen setzt sich die Stoßrichtung des Geschosses häufig entlang der Schädelbasis fort und prallt am Clivus auf die senkrecht nach unten abbiegende Brücke nebst Mittelhirn, Oblongata und Kleinhirn auf.

6. Vorbeizeigen.

Frontale Vorbeizeigungen kommen wie die frontalen Fallneigungen nicht nur bei Polverletzungen, sondern mehr bei Beschädigungen mittlerer Abschnitte der F_1 und F_2 vor und beruhen wahrscheinlich auf Schädigungen des Feldes 8 (oberer Teil), und zwar führten Verletzungen im hinteren Teil dieser Gegend häufiger zum Vorbeizeigen nach der gleichen, solche im vorderen Teil derselben öfter zum Vorbeizeigen nach der entgegengesetzten Seite der Verwundung. Auch Vorbeizeigen (Absinken) nach unten wird beobachtet. Dies weist auf eine Organisation der frontalen Zeige- und Fallregion nach verschiedenen Richtungen hin. Das Vorbeizeigen betrifft überwiegend den Arm der Gegenseite, häufig auch beide Arme, seltener den Arm der gleichen Seite. Bei beidarmigem Vorbeizeigen kommt auch ungleichsinniges, d. h. divergentes oder konvergentes Vorbeizeigen vor, das nachweislich auf doppelseitiger Stirnhirnschädigung beruht. Auch manche Regelwidrigkeit bei einseitigem bzw. einarmigem Vorbeizeigen, sowie Unstimmigkeiten zwischen Zeige- und Fallrichtungen erklären sich aus Mitverletzungen des andern Stirnhirns, bei den meist der Mittellinie nahen Hirnläsionen, soweit nicht Mitschädigungen der tieferen vestibulären Zentren und Bahnen oder der Labyrinth beteiligt sind.

Das bei Abkühlung oder Erwärmung von Hirnschädelnarben auftretende Vorbeizeigen und Fallen ist nur bei einer Minderzahl von spontan vorbeizeigenden (oder fallenden) Stirnhirnverletzten zu erzielen, findet sich aber auch bei spontan richtig zeigenden Hirnverletzten. Es bietet im wesentlichen die gleichen Eigenschaften wie das spontane Vorbeizeigen und Fallen; doch sind die Abkühlungsergebnisse weniger zuverlässig, da es unspezifische Vorbeizeigungen bei Vereisungen am unverletzten Kopf und an andern Körperstellen gibt. Auch können durch Abkühlung großer und tiefreichender Hirndefekte tiefere Hirnzentren — wahrscheinlich durch Liquorabkühlung — beeinflusst werden.

7. Störungen von labyrinthären Lage- und Bewegungsempfindungen. Orientierungsstörungen.

Frontale Störungen labyrinthärer Lageempfindungen sind in den subjektiven Verlagerungen der Vertikalen (GRAHE), sowie in den abnormen Haltungen (s. 3.) enthalten. Störungen labyrinthärer Bewegungsempfindungen spielen möglicherweise bei den Fall- und Zeigestörungen mit (s. 4. u. 6.). Nach P. MARIE und BÉHAGUE kommen bei Stirnhirnverletzungen Störungen in der Orientierung im Raume vor.

8. Frontaler Antriebsmangel und Antriebsapraxie.

Antriebsmangel war nach eigenen Beobachtungen und denen von FEUCHTWANGER eine häufige Erscheinung bei Stirnhirnverletzten. Sie fand sich in etwa einem Drittel meiner Fälle, besonders bei Frischverletzten. Antriebsmangel trat in verschiedenen Formen auf:

a) als eine ausgedehnte Aspontaneität, vornehmlich auf dem Gebiete der Gesamtbewegungen des Stehens, Gehens und der Notdurftverrichtungen. Diese Form beruhte auf doppelseitigen Verletzungen über dem mittleren und vorderen Drittel der F_1 und dem mittleren Drittel der F_2 , d. h. eines das BRODMANNsche Feld 9 (ECONOMOS F_{Dm}) umfassenden Rindengebietes.

b) als Mangel an Sprachantrieb, d. h. als Spontanstummheit (Namenstummheit), bei Verletzungen und Herderkrankungen im Bereiche der Pars ascendens der linken F_2 (BRODMANN 44b, VOGTS 57).

c) als Mangel an Antrieb zu mimischen Bewegungen der Aufmerksamkeit und des Denkens, einschließlich eines Mangels an Denkantrieb. Diese in reiner Form bei Spätfällen häufigere Spielart der Aspontaneität fand sich nicht nur bei doppelseitigen, sondern auch bei linkshirnigen Verletzungen, besonders über dem mittleren Drittel der F_2 bzw. dem hinteren unteren Teil des BRODMANNschen Feldes 9.

Diese drei Formen des Antriebsmangels, zu denen nach Beobachtungen an psychisch Kranken als weitere Form die des Mangels an Antrieb zu Bewegungen des Mundes, der Zunge und der Nahrungsaufnahme kommt, verraten eine Somatotopik der Antriebsleistungen, die der der frontomotorischen Funktionen (s. 1—3) ähnelt.

Antriebsstörungen sind immer doppelseitige bzw. solche an doppelseitig zusammenarbeitenden Muskeln (Lokomotorik, Mimik, Sprache). Halbseitiger Antriebsmangel kommt nur als linksseitige Antriebsschwäche bei Zerstörungen des Stirnhirnbalkens — durch Erweichungen oder Tumoren — vor. Das linke Stirnhirn ist daher in höherem Maße Antriebsquelle als das rechte.

Die Beobachtungen über Art und Lokalisation des frontalen Antriebsmangels bei Hirnverletzten konnten durch Erweichungsherde und umschriebene Atrophien, sowie durch Geschwülste des Stirnhirns bestätigt werden.

Antriebsapraxie. Mit Antriebsmangel verbindet sich zuweilen eine apraxieartige Erschwerung der Einzelbewegungen. Die Innervationen erfolgen schwach, unstetig, hypotonisch, verspätet und langsam; das Bewegungsergebnis bleibt unvollkommen und beschränkt sich auf Ansätze und Bruchstücke. Die Sprache und Stimme sind kraftlos und aphonisch und erschöpfen sich in Anlauten und Anfangsilben; anstrengendere, explosive Laute werden vermieden. Die Bewegungsbehinderung geht aber nicht parallel mit der bewegungstechnischen Schwierigkeit einer Leistung wie bei der gliedkinetischen Apraxie und bei der Lautstummheit, auch treten keine Bewegungsverwechslungen wie bei der ideokinetischen Apraxie auf. Die Antriebsapraxie ist bei Stirnhirnverletzten nicht so häufig und nicht so ausgeprägt wie bei antriebschwachen Geisteskranken, bei denen ich sie früher als „psychomotorische Apraxie“ bzw. „Aphasie“ beschrieben habe. Man sagt aber besser „Antriebsmangel“ und „Antriebsapraxie“ als „psychomotorische Akinese und Apraxie“, da nach neuerer Einsicht die psychomotorischen Störungen nicht nur die frontalen Antriebsstörungen, sondern auch gewisse vom Stammhirn ausgehende motorische Symptome umfassen, wie Flexibilitas, Katalepsie, Gegenhalten und Dyskinese (s. nächstes Kapitel).

Antriebsmangel und Antriebsapraxie verbinden sich oft mit erhöhten Anstrengungsgefühlen oder herabgesetztem Kraftgefühl. Anstrengungs- und Kraftgefühle bilden die affektiven, auf das Ich bezogenen Gegenstücke zu den auf die Gegenstände bezogenen Schwereempfindungen und gehören wie diese zu den Erscheinungen des myästhetischen Kraftsinnes. Die Kraft- und Anstrengungsgefühle gelangen wahrscheinlich im Felde 9 zur Aufnahme, werden dort mit labyrinthären und andern Eindrücken verknüpft und wirken so als Antriebe auf die kortikalen und subkortikalen Bewegungseinrichtungen.

Nach FEUCHTWANGERS experimentell-psychologischen Untersuchungen an Stirnhirnverletzten läßt sich die Antriebsschwäche auflösen in eine Schwäche der Impulsgebung und der determinierenden Impulsbereitschaft.

9. Frontale Apraxie der Handlungsfolge.

Bei Stirnhirnverletzten habe ich vereinzelt, bei Stirnhirnerweichungen, -tumoren und -atrophien häufiger eine Apraxie der Handlungsfolge beobachtet, die ich

schon früher bei bewegungsarmen Geisteskranken beschrieben habe. Eine zusammengesetzte Handlung wird nicht bis zum Ende durchgeführt, bleibt in den ersten Einzelakten stecken oder wird in abgekürzter und vereinfachter Form erledigt; statt einzugießen, trinkt der Kranke z. B. einfach aus der Kanne. Verwechslungen von Teilakten, zeitliche und räumliche Verirrungen in der Handlungsreihe gehören zum Unterschiede von der parietalen ideatorischen Apraxie nicht zum Bilde der frontalen Apraxie der Handlungsfolge.

Engramme von Handlungsfolgen werden also nicht nur im Scheitelhirn, sondern auch im Stirnhirn registriert, jedoch auch nicht nur im Stirnhirn, wie HARTMANN meinte. Die sensorischen parietalen Spuren wirken regelnd auf den Handlungsablauf, weshalb ihr Verlust parapraktische Fehler nach sich zieht. Die motorischen frontalen Engramme sind dagegen die eigentlichen Träger der Handlung. Nach Beobachtungen an frontalen Erweichungsherden und -atrophien sind die Engramme von Handlungsfolgen wahrscheinlich innerhalb der frontopsychischen Zone, im Felde 10 BRODMANNs lokalisiert.

Das sprachliche Gegenstück der frontalen Apraxie der Handlungsfolge ist der wahrscheinlich von der Pars triang. post. der F_2 (BRODMANNs Feld 45a = VOGTS 58) ausgehende Agrammatismus.

10. Alogische Gedankenstörung und Rechenstörung.

Stirnhirnverletzungen, ebenso Stirnhirnerweichungen, -tumoren und -atrophien können nicht nur zu einer Denkstörung im Sinne eines Mangels an Antrieb zum Denken führen, sondern rufen unter Umständen auch inhaltliche Denkstörungen, Mängel der Gedankenbildung hervor. Die frontale Gedankenstörung ist das Gegenstück zur okzipitalen paralogischen Gedankenstörung, bei der gedankliche Fehler mit Vergreifungen und Vermengungen von Gedanken und Begriffen auftreten. Die frontale Gedankenstörung liefert dagegen alogische Gedankenmängel mit einfachem Ausfall an Gedanken: Gedanken kommen überhaupt nicht zustande, oder das Denkergebnis ist dürrig und stückhaft, manchmal wie zusammengezogen. Damit geht mehr oder weniger eine Verarmung und Einschränkung (Einförmigkeit) von Denkweisen einher.

Alogische Gedankenmängel treten besonders bei kombinatorischen Aufgaben und bei Prüfungen des Beziehungsdenkens, nächst dem bei Unterschieds-, Ähnlichkeits- und Analogiefragen auf, d. h. bei Anforderungen an die tätige Gedankenbildung. Die paralogische Gedankenstörung ist dagegen eine solche des aufnehmenden Denkens. Das Denken ist — wie die Sprache und das Handeln — ein Doppelwesen aus aufnehmenden (ordnenden) und aus tätigen Leistungen, anatomisch gedacht aus Funktionen hinterer sensorischer und vorderer effektorischer Rindenabschnitte. Dem alogischen Gedankenausfall entspricht auf dem Gebiete des Handelns der frontale Ausfall an Handlungsfolgen, auf dem Gebiete der Sprache der frontale Agrammatismus.

Alogische Gedankenausfälle waren bei Stirnhirnverletzten wesentlich seltener als Antriebsmangel und traten bei Spätfällen reiner hervor als bei Frischverletzten. Sie kamen nur bei linkshirniger oder doppelseitiger Verletzung vor. Der Ausgangsort der Störungen ist wahrscheinlich das dabei am häufigsten verletzte mittlere Drittel der F_2 mit dem BRODMANNschen Felde 46, dessen Bau (ECONOMOS F_2^D) an höhere seelische Leistungen denken läßt.

Frontale Rechenstörungen. Nicht nur vom Hinterhauptslappen, sondern auch vom Stirnhirn, und zwar wahrscheinlich ebenfalls vom linksseitigen Felde 46 BRODMANNs gehen Rechenstörungen aus, die den alogischen Gedankenmängeln wesensverwandt sind. Von den nur manchmal mit ihnen verbundenen motorisch-aphasischen Störungen sind sie unabhängig.

II. Funktions- und Bauplan des Stirnhirns.

Aus diesen Befunden ergibt sich ein Funktionsplan des Stirnhirns, wie ihn Abb. 355 darstellt. An der mit den klinischen Ergebnissen sich am besten deckenden BRODMANNschen Rindenfelderung ist jedoch die Teilung des Feldes 6 in ein vorderes $6a\beta$ und ein hinteres $6a\alpha$, sowie die Grenzziehung zwischen $6a\alpha$ und 4 gemäß den myeloarchitektonischen Befunden von VOGT geändert. Durch die Bezifferung ist angedeutet, daß BRODMANNs 44a auf der F_2 basil. nach VOGT den unteren, modifizierten Abschnitt des Feldes 8 bildet. Das ganze Feld 8 würde dann parallel mit 6 und 4 über die ganze Höhe des Stirnhirns hinunterlaufen, wenn man sich bezüglich des

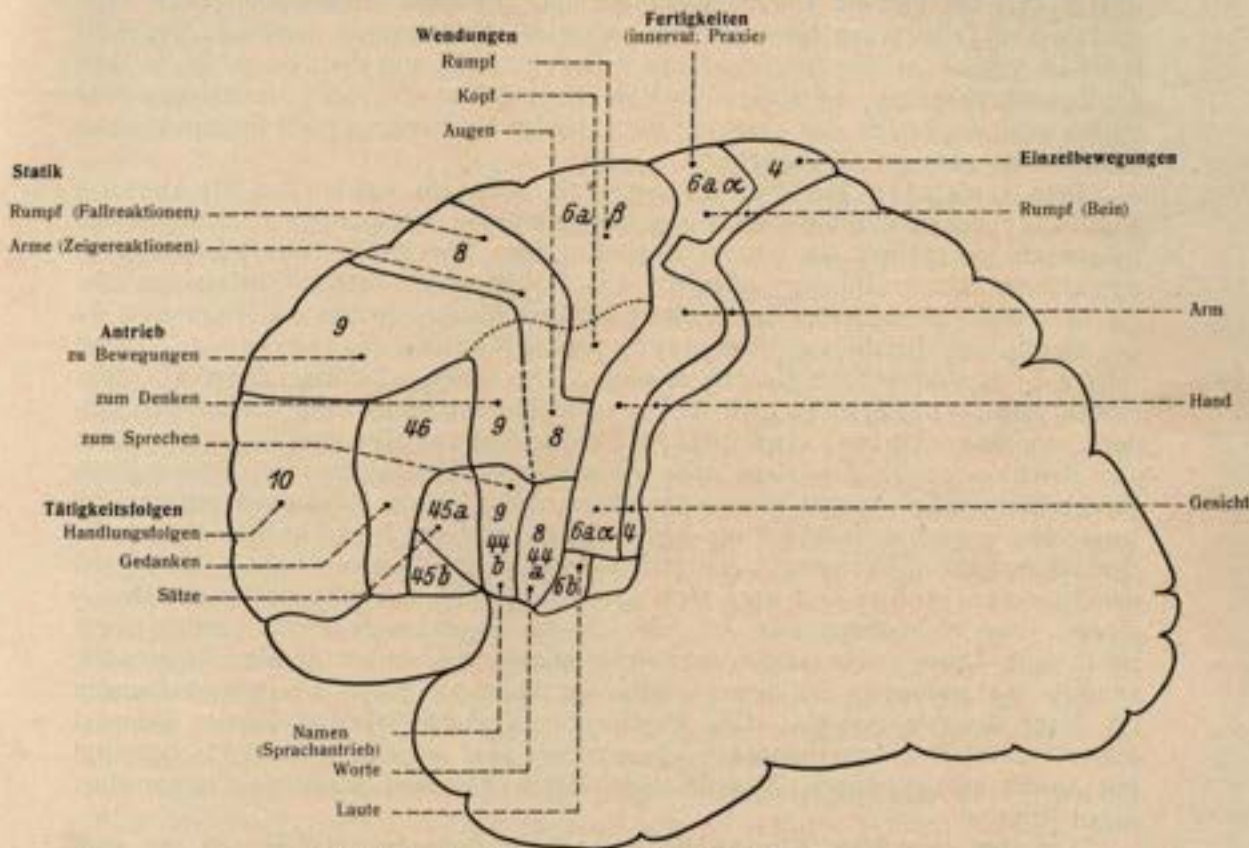


Abb. 355. Funktions- und Bauplan des Stirnhirns.

oberen Teils an BRODMANN (und v. ECONOMO) und nicht an VOGT anschließt. Beim Feld 9 habe ich angenommen, daß sich auch dies Feld auf die F_2 hinunter erstreckt und dort in abgeänderter Form das Feld 44b auf der Pars ascendens bildet. Auch das Feld 45 auf der F_2 triang. ist gemäß VOGTs feinerer myeloarchitektonischer Gliederung in eine 45a und 45b getrennt (entsprechend VOGTs 58 und 59 in Abb. 329).

Die psychokinetischen, katatonen und myostatischen Störungen des Stammhirns.

Einleitung.

Von dem großen Kreise der psychomotorischen Störungen gehört, wie das vorangehende Kapitel gezeigt hat, ein Teil dem Stirnhirn an: der Mangel an Antrieb zu Bewegungen, Sprechen und Denken, dem die frontale Apraxie, auf sprachlichem Gebiet die Spontanstummheit und der Agrammatismus, auf gedanklichem

Felde die alogische Gedankenstörung und die frontale Rechenstörung nahestehen. Psychologisch betrachtet liegen der Antrieb und seine Mängel auf einem Grenzbezirk, der sowohl den gegenständlich gerichteten Entäußerungen angehört, wie den zuständlichen und icheigenen Willensleistungen dient.

Reine icheigene Willensleistungen, die bisher in den Bereich des Psychomotorischen nicht einbezogen wurden, sind dagegen die im nächsten Kapitel zu besprechenden gesinnungsmäßigen Betätigungen, zu deren Durchführung auch nicht der einmalige Antrieb genügt, sondern eine fortwirkende stetige Kraft, die Ausdauer, erforderlich ist. Durch Mangel an Ausdauer entsteht das Bild der Haltlosigkeit, bei der die Durchführung gesinnungsmäßiger Handlungen nicht über Anläufe und Teilstrecken hinausgelangt und leicht Ablenkungen unterliegt. Die Haltlosigkeit gehört zu den Störungen am höheren Ich, und das Hirngebiet, in dem die Zusammenfassung und stetige Abwicklung derartiger icheigener Handlungen vonstatten geht, liegt nach den später zu berichtenden Erfahrungen nicht im eigentlichen Stirnhirn, sondern im Orbitalhirn.

Dem frontalen Mangel an Antrieb und dem orbitalen Mangel an Ausdauer stehen zahlreiche andere psychomotorische Bewegungserscheinungen und -störungen gegenüber, die ich im Beginn meiner, damals nur an Geisteskranken ausgeführten Untersuchungen ebenfalls auf das Stirnhirn bezogen habe: zunächst die über den Antriebsmangel nach Grad und Art hinausgehende Akinese und die ihr gegenteilige Erscheinung der psychomotorischen Hyperkinese. Durch spätere Beobachtungen an Herderkrankungen des Gehirns konnte ich jedoch nachweisen, daß Hyperkinese und Akinese nicht vom Stirn- oder Orbitalhirn, sondern vom Stammhirn, einschließlich der Vorderhirnganglien ausgehen.

Psychologisch liegt es dann nahe, Akinese und Hyperkinese als gegensätzliche Erregbarkeitsveränderungen eines psychomotorischen Temperamentes zu betrachten, wie ich es anlässlich der Beschreibung der durch hyperkinetisch-akinetische Symptome gekennzeichneten „Motilitätspsychosen“ getan habe*). Doch ist damit ihr seelischer Ort noch nicht genügend bestimmt. Psychomotorische Hyperkinesen sind nicht dranghafter Art, wie ich im Gegensatz zu EWALD meine, wenn man unter Drang nicht etwas ganz Allgemeines und darum wenig Erklärendes, sondern die besonders bei Enzephalitikern zu beobachtenden Drangerscheinungen im Sinne THIELES versteht. Daß Psychomotorik nichts Triebhaftes oder Zwanghaftes ist, bedarf keines Beweises. Ebensowenig sind Hyperkinesen gleichbedeutend mit Ausdrucksbewegungen. Welche normalpsychologischen Leistungen entsprechen ihnen dann?

Von der objektiven, hirnpathologischen Seite her stellen sich die vom Stammhirn ausgehenden psychomotorischen Erscheinungen als Automatismen dar, und ich habe schon 1911**) die bei Hirnstammerkrankungen auftretenden Unruheerscheinungen und Bewegungsausfälle auf Störungen einer von den subkortikalen Zentren ausgehenden „automatischen Bewegungsbereitschaft“ einer „rohen Bewegungsanregung“, wie ich später sagte, zurückgeführt, von der auch die willkürliche Motorik weitgehend abhängig sei. Wenn LOTMAR und L. R. MÖLLER neuerdings von einem „instinktiven Bewegungsantrieb“ als einer Funktion des Stammhirns sprechen, so meinen sie wohl auch nicht nur die Triebäußerungen im engeren Sinne, sondern noch andere, ungerichtete und allgemeinere Bewegungsanregungen.

Aus den an den Automatismen auftretenden Störungen lassen sich nun verschiedene Stufen von Automatismen erschließen***):

*) KLEIST, Zyklotische, paranoide und epileptische Psychosen. Schweizer Archiv f. Psych. und Neur. 23, 1, 1928.

**) KLEIST, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Erg. Neurol. 1, S. 393 und 431. 1911.

***) KLEIST, Bewegungsstörungen und Bewegungsleistungen der Stammganglien des Gehirns (Myostase und Psychomotorik). Naturwissenschaften 15, 50. 1927.

1. gröbere Automatismen, als deren Störungen auftreten:
 - a) Unruheerscheinungen an Rumpf- und Proximalbewegungen, z. B. in Form der Torsionen und Ballismen,
 - b) solche mehr an den distalen Gliedabschnitten sowie im Gesicht, z. B. Chorea und Athetose,
2. feinere Automatismen, deren Störungen die formenreicheren und seelisch gehaltvolleren Parakinesen und andere psychomotorische Hyperkinesen sind.

Die Störungen an den gröberen Automatismen bilden die Gruppe der im wesentlichen halbseitig auftretenden myostatischen Unruheerscheinungen, die von der subjektiven Seite gesehen ichfremd sind, d. h. nicht als Ausflüsse und Betätigungen des Ich erscheinen, sondern außerhalb desselben geschehen. Die psychomotorischen Hyperkinesen an den feineren Automatismen sind dagegen überwiegend doppelseitig und icheigen; sie sind zwar nicht gewollt, aber sie erscheinen als Ausflüsse von Regungen, die einer tieferen Stufe des Ich angehören, ähnlich den Trieb-, Drang-, Zwangs- und Ausdrucksbewegungen. Jedoch sind diese verschiedenen Arten von Automatismen nicht scharf voneinander getrennt, und die Grenzfälle von psychomotorischen und myostatischen Störungen waren es gerade, die der hirnpathologischen Begründung und Erklärung der psychomotorischen Erscheinungen eine Brücke schlugen.

Der besondere seelische Bezirk nun, dem die hyperkinetisch-akinetischen Erscheinungen zum Unterschiede von der Trieb-, Drang-, Zwangs- und Gefühlsmotorik angehören, scheint mir nach neuen Beobachtungen und Überlegungen das Spiel zu sein. Die Regungen des Spielbedürfnisses und die Spielbewegungen bilden meines Erachtens einen eigenartigen seelischen Bereich, und von allen normalen Bewegungsäußerungen entsprechen die Spielbewegungen am meisten den hyperkinetischen Erscheinungen. Im Spiel sehen wir dieselbe zwecklose, „pseudospontane“ und oft zusammenhanglose, abspringende Art der Betätigung. Spielende, hüpfende, springende, strampelnde, fuchtelnde Kinder führen in gleicher Weise „einfache Gliederbewegungen“ aus und begleiten und durchsetzen ihr Tun mit zahllosen Zutaten, Änderungen und Verzierungen, oft an Mitbewegungen erinnernd. Häufig wird das Bewegungsspiel mit Grimassen und Faxen ins Parakinetische verzerrt. Die vielfache iterative Wiederholung von Bewegungen, Lauten und Worten ist eines der auffälligsten Kennzeichen aller Spiele, das in Reim und Rhythmus, in Märschen und Tänzen und in gymnastischen Übungen wiederkehrt.

In gleicher Weise ergeht sich die spielerische Motorik von Stimme und Sprache entsprechend den einfachen Gliederbewegungen in Trällern, Pfeifen, Plappern, parakinetisch abgeändert in Schnalzen, Prusten, Fauchen und Glucksen — Wechsel und Wiederholung verflechtend. Höhere Formen der sprachlich-musischen Spielbetätigung sind das ziellose Schwätzen und Plaudern. Auch die gesellschaftliche Unterhaltung mit ihrem Reden um des Redens willen ist eine feinere Art von Gesellschaftsspiel. Nach einer anderen Seite entwickelt sich das Spiel der Worte und Töne zu Dichtung und Gesang und trägt auch dorthin die Merkmale des ziellos Schweifenden, Wechselnden und Wiederkehrenden.

Hyperkinetische Kranke sehen aus, als ob sie vom Spiel überwältigt wären. Sie können ihr unerschöpfliches und wirres „Gliederspiel“ nicht oder nur auf kurze Frist unterdrücken. Behindert man sie, so suchen sie instinktiv nach einem Ausweg; hält man ihnen den einen Arm fest, so fuchteln sie um so stärker mit dem anderen. Beschränkt man beide Arme, so plappern und glucksen sie um so mehr und lauter; Kranke, die sich bis dahin einer stummen Bewegungsunruhe hingaben, beginnen dann zu reden oder zu singen. Durch die zahllosen Zwischenbewegungen und Verbrämungen und das ganze spielerische Tun wird die Bewegungsmaschinerie beschlagnahmt bis zur Behinderung willkürlicher und auftragener Bewegungen; es entsteht das von mir zuerst als „psychomotorische Apraxie mit Mitbewegungen“

bezeichnete Störungsbild, das man heute richtiger von der Beziehung zur Apraxie löst und hyperkinetische Dyskinese nennt (vgl. S. 1124). Wenn WERNICKE die psychomotorischen Zeichen auf eine Wegstörung zwischen Zielvorstellung und Bewegungsausführung bezog, so ist diese Erklärung heute zu ersetzen durch die Vorstellung eines mangelhaften Zusammenwirkens und Aufeinanderabgestimmtseins zwischen Zweckmotorik und Spielmotorik.

Die akinetischen Zustände wären dann so zu deuten, daß den Kranken das Bedürfnis nach spielerischer Betätigung fehlt. Hierüber sind noch objektive Feststellungen nötig. Man kann sich aber gut vorstellen, daß eine elementare Lust an spielerischem Regen der Glieder und der Sprachwerkzeuge vorhanden sein muß, um überhaupt ein gewisses Maß von Beweglichkeit zu erhalten; denn bestimmte verstandesmäßige Bewegungsaufgaben sind ja nicht immer gestellt. Der Wegfall spielerischen Mittuns wird aber bei der Ausführung beabsichtigter und aufgetragener Bewegungen nicht nur zu einer Verarmung der Bewegungsfigur an entbehrlichen Zutaten, sondern auch zu Plumpheit und zu wirklicher Erschwerung führen, besonders wenn durch das Versagen der spielmotorischen Komponente niedere Innervationsformen die Oberhand gewinnen. Tatsächlich ist es so, daß bei der psychomotorischen Akinese und der von mir beschriebenen „psychomotorischen Apraxie mit Spannungen“ — die heute besser als eine „akinetische Dyskinese“ bezeichnet wird — abnorme Muskelspannungen im Sinne der Flexibilitas oder des Gegenhaltens hervortreten und an der Bewegungserschwerung mitwirken.

Das psychomotorische Temperament, von dem wir ausgingen, ist demnach das Maß spielerisch-automatischer Regsamkeit, das dem einzelnen Menschen eigen ist und das nicht nur individuell, sondern auch mit dem Lebensalter wechselt; denn beim Kinde sind Spielmotorik und Spielregungen stärker ansprechbar.

Die psychomotorischen Erscheinungen des Stammhirns bewegen sich aber nicht nur in den Gegensätzen von Hyperkinese und Akinese, sondern haben noch eine andere, bisher nicht berücksichtigte und überhaupt noch nicht genügend beachtete Seite, auf der noch andere Gegensätzlichkeiten an ihnen zu beobachten sind.

Echopraxie, Echolalie und Befehlsautomatie kommen zwar häufig bei allgemeiner psychomotorischer Hyperkinese vor, manchmal aber auch bei sonst nicht erregten Kranken. Diese Symptome sind weniger durch einen bestimmten Grad von Erregtheit als durch die Eigenschaft der Beeinflussbarkeit gekennzeichnet. In der Stereotypie psychomotorisch gestörter Kranker aber tritt eine der Beeinflussbarkeit entgegengerichtete Strebung, eine gesteigerte Beharrlichkeit zutage, die sowohl akinetischen Haltungen anhaften, wie auch einer psychomotorischen Erregung das Gepräge geben kann. Andere Strebungen, die ebenfalls in den Unterschieden von Akinese und Hyperkinese nicht aufgehen, liegen wahrscheinlich der Katalepsie, gewissen Iterationen und dem Negativismus zugrunde. Auch die verschiedenartigen Strebungen haben ihre hirnpathologischen Grenzgebiete und zwar im Stammhirn, wie noch zu zeigen sein wird.

Nach alledem wird es notwendig, die Fassung und Bezeichnung der Begriffe im Bereiche der psychomotorischen Erscheinungen etwas zu ändern. Während die höheren psychomotorischen Störungen des Antriebs und der Ausdauer von der Hirnrinde, dem Frontal- und Orbitalhirn ausgehen und ihre Positive daher Rindenleistungen sein müssen, hängen nach meinen neueren hirnpathologischen Erfahrungen, die im folgenden durch die Beobachtungen an Hirnverletzten vermehrt werden, andere psychomotorische Erscheinungen mit dem Hirnstamm, genauer dem Mittel- und Zwischenhirn und den Vorderhirnganglien zusammen. Diese niederen psychomotorischen Anomalien gliedern sich wieder in die hyperkinetisch-akinetischen Störungen an Regungen und Regsamkeit und in Veränderungen der Strebungen im Sinn von Stereotypie, Echopraxie, Katalepsie u. ä. Um diese Verschiedenheiten klarer auseinanderzuhalten, werde ich in Zukunft das

Wort psychomotorisch nur noch für den Oberbegriff aller dieser Erscheinungen verwenden. Für die kortikale Psychomotorik des Antriebs und der Ausdauer werde ich einfach diese beiden Ausdrücke gebrauchen. Die Psychomotorik des Stammhirns, soweit sie sich in den Gegensätzen von Hyperkinese und Akinese bewegt, wird als Psychokinetik bezeichnet. Für Stereotypie, Echoerscheinungen, Katalepsie und Iterationen, die besonders kennzeichnend für die Bewegungsstörungen der Katatoniker sind, empfiehlt sich der Ausdruck katatone Erscheinungen. Die hyperkinetisch-akinetischen Erscheinungen kommen dagegen — im Bereiche der Psychosen — weniger bei Katatonikern als hauptsächlich bei den heilbaren Motilitätspsychosen vor.

Bei der folgenden Darstellung beginne ich immer mit den myostatischen Störungen und schließe die jeder Gruppe zugehörigen psychokinetischen und katatonen Erscheinungen an.

Myostatische Unruheerscheinungen von mannigfaltig-unregelmäßiger Art (Chorea u. ä.).

In den wenigen Fällen von Athetose, die ich bei Hirnverletzten gesehen habe — Fälle 15 Schwiesow, 18 Hasselfeld, 34 Kotkewitz und 215 Radspieler — betraf sie den zur Verletzung kontralateralen Arm. Am andern Arm zeigte Radspieler Pseudospontanbewegungen; Kotkewitz hatte Pseudoexpressivbewegungen im ganzen Gesicht.

Bei Radspieler war der rechte Scheitellappen bis in den rechten Sehhügel erweicht. Bei Schwiesow und Hasselfeld griffen die umfangreichen, in der Zentralgegend liegenden Wunden ebenfalls tief. Dies und die doppelseitigen Pyramidenzeichen bei Hasselfeld lassen annehmen, daß die Schädigung bis in die Stammganglien, bzw. bis in das Mittelhirn reichte, oder das Mittelhirn von der Basis her beeinträchtigt war. Auf eine Mittelhirnschädigung weisen bei Hasselfeld und Kotkewitz auch die Mitbewegungen hin. Bei Schwiesow bestand ferner automatischer Handschluß bei Berührung der Hohlhand (Greifreflex), bei Radspieler „tonischer Handschluß“, bei Hasselfeld Kontraktionsnachdauer.

Fall 215. Radspieler. 11. 3. 16 durch Handgranate am Gesicht und rechten Unterschenkel verletzt. Auf linker Hornhaut kleine Fremdkörper. Kiz. D. 12. 3. Hornhaut beiderseits oberflächlich verbrannt, und trübe. 16. 3. Wegen Zunahme von Fieber ausgiebige Spaltung der Wunden an der Außenseite der rechten Wade. Nachts häufig unruhig, ließ unter sich, ist etwas benommen. Temperatur geht herunter. Puls 80. Die Schwellung des Unterschenkels geht zurück. 20. 3. Ptosis am rechten Auge. Links Hemiparese mit Athetose und ab und zu auftretendem unwillkürlichem tonischem Handschluß. Rechts pseudospontane Unruhe mit Drehen, Schütteln, Kratzen und Zupfen. 21. 3. gestorben. Sektionsbefund: Dura stark gespannt. Hirnwindungen abgeplattet. In der mittleren Großhirnspalte, rechts von der Hirnsichel erhebliche Mengen Blut. In der Mitte der rechten Mittelschädelgrube ein 10-Pfennig-Stück großes Blutgerinnsel. Pia an der Basis leicht getrübt, etwas blutig gefärbt. Die rechte Hemisphäre im oberen Scheitellappen erweicht und nach der Mittelspalte hin durchgebrochen. Hier kommen die Blutgerinnsel aus der Hemisphäre heraus. Der Balken unterhalb dieser Stelle ebenfalls erweicht und durchbrochen. Im rechten Seitenventrikel dickes Blutgerinnsel und blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Erweichung geht bis an den rechten Sehhügel heran, dessen Oberfläche morsch erscheint. Seitenventrikel beiderseits stark erweitert. Auch im 4. Ventrikel Gerinnsel. Kleinhirnhemisphären frei, ebenso der gesamte Hirnstamm. Auf Frontalschnitten liegt die Blutung zwischen Fissura parieto-occipitalis und Zentralfurche, an der Innenseite des Gehirns.

Choreatische Bewegungen habe ich bei Hirnverletzten nicht bemerkt. Nur bei einer — nicht im Kriege entstandenen — röntgenologisch nachgewiesenen Schrottschußverletzung der Hirnschenkelgegend (Fall Malchus D. m. W. 1925, 42—44) beobachtete ich am paretischen linken, mehr als am nichtgelähmten rechten Arm Unruheerscheinungen, die mit choreatischen Zuckungen eine gewisse Ähnlichkeit hatten, doch eher als blitzartige und myoklonische Zuckungen zu bezeichnen waren.

Es waren flüchtige, schwache unregelmäßige Streckzuckungen einzelner Finger, auch ruckweise, abwechselnde Streckungen und Beugungen, sowie kurze myoklonische Anspannungen der betr. Muskeln ohne Bewegungserfolg, dies auch an den Adduktoren der Oberschenkel. Zittern und klonisches Zucken des linken Fußes beim Aufsetzen desselben. Intentionswackeln der Arme, links mehr als rechts. Außerdem waren an der linken Hand vom linken Bein und vom rechten Arm her durch aktive Bewegungen Mitbewegungen auslösbar. Beim Gehen kam es zu einer, wohl als einseitige *rubrale Streckstarre* zu deutenden Mitbewegung im linken Arm und Bein: Streckung, Abduktion, Plantarflexion am Bein, Hebung, Abduktion, Streckung am Arm, Streckung an der Hand und meistens auch an den distalen Fingergelenken bei Beugung der Finger in den Grundgelenken (Plötchenstellung). Halsreflexe vorhanden, insofern als Kopfbeugung den Strecktonus der Mitbewegung beim Gehen verminderte.

Auch in der Kriegsliteratur sind reine choreatische Bewegungen nicht beschrieben. SCHULEMANN bezeichnet die linksseitige Bewegungsunruhe im ersten der beiden von ihm mitgeteilten Fälle als *choreatisch-athetotisch*.

Tangentialschuß oberhalb des rechten Ohres, Parese des linken Arms, Krampfanfälle, mit deren Auftreten die Bewegungsunruhe begann. Operative Freilegung einer Zyste im rechten Schläfelappen, die mit dem Unterhorn des rechten Seitenventrikels kommunizierte. Entfernung von Knochensplittern aus der Zyste. Danach Aufhören der Unruhe und der Anfälle.

In diesem Falle hatte zweifellos die Verletzung bzw. der Druck der Zyste und die mechanische Wirkung der Knochensplitter vom Schläfelappen her bis in das Putamen, den Thalamus oder in die Strahlungen der Regio subthalamica gereicht.

Im 2. Falle SCHULEMANN'S hatte eine Monoparese des linken Arms mit Athetose bestanden. Umfangreiche Verletzung über dem rechten Scheitelbein, die offenbar tief ins Gehirn hineinreichte.

Bei einem ausgedehnten Einbruch des rechten Scheitelbeins und der angrenzenden Teile des Schläfen- und Stirnbeins mit nachfolgender Bildung umfangreicher und tiefgreifender Zysten, die operativ eröffnet und mit Fettplastik gedeckt wurden, sah SCHOB eine von ihm als *choreatisch* bezeichnete Bewegungsunruhe des linken Arms und Beins, die aber nach der Beschreibung eher einen Hemiballismus darstellte und auf Schädigung des Corpus Luys (JAKOB u.a.) hinweist: in den großen Gelenken erfolgende blitzartige Hebung, Innen- und Außenrotation, Seitwärts-, Rückwärts- und Vorwärtsschleudern u. a. Außerdem bestanden typische wurmförmige Athetose-Bewegungen in Hand und Fingern, Fuß und Zehen; ferner eine Weile anhaltende tonische Spannungszustände (Spasmus mobilis) in den verschiedensten Muskeln der linken paretischen und sensibel geschwächten Seite. Astereognosie an Hand und Fuß links, Krampfanfälle. Bemerkenswert war die Milderung des Hemiballismus nach der Operation bei unveränderter Fortdauer der Athetose und des Spasmus mobilis. Nach einem Krampfanfall setzte der Hemiballismus und der Spasmus mobilis vorübergehend ganz aus. Nach den Symptomen, der Tiefe der Zyste und der Lage der Narbe über dem unteren Drittel der Zentralwindungen ist auch in diesem Falle eine Einwirkung auf das Putamen, Pallidum und Regio subthalamica mit Corpus Luys und ventro-kaudalem Thalamus nicht zu bezweifeln*).

Diese Beobachtungen zeigen jedenfalls, daß die beschriebenen amyostatischen Unruheerscheinungen nicht durch die da und dort gelegenen Verletzungen der Hirnrinde verursacht wurden, sondern vom Stammhirn ausgingen, das teils unmittelbar von der Basis her, teils mittelbar durch tiefreichende Verwundungen von der Konvexität des Gehirns aus erreicht wurde. Mein Fall Malchus ist auch für die besondere Lokalisation von Einzelstörungen aufschlußreich, indem er den Zusammenhang von Mitbewegungen mit der Hirnschenkel-Mittelhirnregion sehr wahrscheinlich macht. Im übrigen sind die autoptischen und bioptischen Befunde

*) Tiefe und umfangreiche Verletzungen in der Schläfe-Scheitelgegend hatten in 2 Fällen JACOBY'S (J. D. Frankfurt a. M. 1933) zu gegenseitigen Hemiparesen mit athetoiden, durch sensible Reize auslösbar Bewegungen geführt, denen passive Mitbewegungen, Halsreflexe und Erscheinungen von Streckstarre — also Mittelhirnsymptome — beigesellt waren.

bei Hirnverletzten zu feineren Lokalisationen ungeeignet. Die klinischen Beobachtungen fügen sich aber den von den Herderkrankungen gelieferten Erfahrungen ein, die in letzter Zeit mehrfach zusammengestellt wurden. Ich verweise besonders auf die Arbeit von HERZ, in der eine eigene, von mir noch nicht ausführlich veröffentlichte Darstellung verwertet ist. Es sei hier nur so viel gesagt, daß choreatisch-athetotisch-ballistische Unruheerscheinungen von 3 Stellen des Stammhirns ausgehen: vom Mittelhirn (Bindearm, Ruber), vom Zwischenhirn (Thalamus und Corp. subthalamicum), von den Vorderhirnganglien (Putamen, Kleinzellen desselben); vgl. Abb. 385.

Hyperkinesen mit einfachen Gliederbewegungen, Parakinesen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen.

Hyperkinesen bei Herderkrankungen.

Die Grundform der hyperkinetischen Erscheinungen bilden die einfachen Gliederbewegungen spielerisch-zweckloser Art und deren Abänderungen, die Parakinesen, die nach ihrer Gestalt bald flüchtigen choreatischen Zuckungen, bald der tonischen nachhaltigen Athetose, bald Ballismen oder Torsionen ähneln, aber ein verwickelteres Gefüge besitzen. Wie diese amyostatischen Unruheerscheinungen sind sie mannigfaltig und von unregelmäßiger Zeitfolge. Sie dürften daher auch einen ähnlichen Mechanismus wie die choreatisch-athetotisch-torquierenden Bewegungen haben und mit Störungen der Koordination automatischer Bewegungen durch tonusbeeinflussende Rezeptionen (aus den Propriozeptoren und dem Labyrinth) zusammenhängen. Tatsächlich sind Parakinesen auch schon bei Herd- und Systemerkrankungen des Stammhirns beobachtet worden, und zwar bei Blutungen besonders des Thalamus (mein Fall Frindt*), bei gemeinsamen Erweichungsherden im Thalamus und Striatum, vornehmlich im Caudatum (mein Fall Hintermeier*), bei einigen mehr auf das Striatum beschränkten Herderkrankungen (mein Fall Buschhorn [s. u.], eine Beobachtung von LIEPMANN-VOGT), wobei wieder das Caudatum hauptsächlich beschädigt war, ferner bei Erbchorea (JAKOB) mit Schwund der striären Kleinzellen, vornehmlich im Caudatum.

Manche Hyperkinesen besitzen eine verwickeltere Gestalt und nähern sich dadurch den Zweck- und Ausdrucksbewegungen. Wir sprechen dann von Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen. Auch solche Hyperkinesen konnte ich bei meinen Fällen Frindt und Hintermeier beobachten. Lange bekannt ist, daß die Vorbilder der Pseudoexpressivbewegungen, das Zwangsweinen und Zwangslachen bei Thalamusherden vorkommen. Die Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen sind aber bei Herdkranken seltener und treten nicht in solchem Formenreichtum und in so hoher Gestaltung auf wie bei Psychosen.

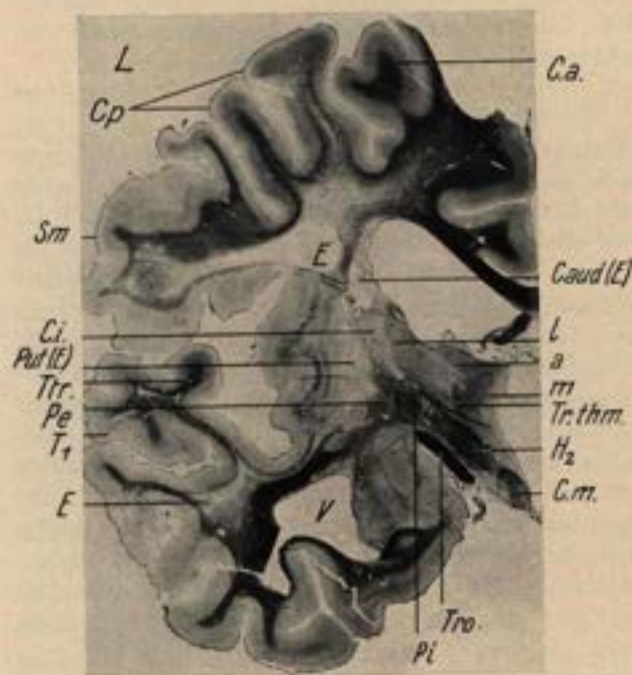
Von besonderer Bedeutung ist P. SCHROEDERS Beobachtung eines, einer „Motilitätspsychose“ entsprechenden Zustandsbildes mit lebhafter, formenreicher und verwickelter Hyperkinese bei einem Hypophysentumor mit Druck auf die Mittel- und Zwischenhirnbasis.

Durch eine vom Stirn- oder Schläfelappen gegen den Hirnstamm vordringende Schädigung entstanden bei Hirntumoren parakinetische Hyperkinesen: meine Fälle Berlin und Voigt*). Ebenso bei einem Balkentumor von FORSTER.

Eine Eigentümlichkeit der parakinetischen und anderen hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankungen ist es, daß sie seltener doppelseitig als einseitig, in Verbindung mit Lähmung auf der anderen Körperhälfte auftreten und dann eine zum Hirnherde homolaterale Hyperkinese darstellen. Zwar

*) KLEIST: Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mschr. Psych. u. Neur. 52. 1922: Fall 3 Frindt, Fall 7 Hintermeier, Fall 4 Berlin, Fall 11 Voigt.

findet man bei manchen Fällen einseitiger Unruhe mit andersseitiger Lähmung auch deutliche Veränderungen in den Stammganglien der zur Unruhe kontralateralen Hirnhälfte; doch bleiben sie immer wesentlich geringer als die in der homolateralen Hirnhälfte (z. B. bei Hintermeier und Frindt). Bei Buschhorn aber waren die Veränderungen an den kontralateralen Ganglien so geringfügig, daß sie sicher symptomlos geblieben wären, wenn sich nicht die viel größeren Stammganglienherde der homolateralen Seite hinzugesellt hätten. Daraus geht hervor, daß die höhere Stammhirnmotorik, die sich in der Hyperkinese gestört zeigt, doppelseitig innerviert wird. So kann ein einseitiger Stammganglienherd auch die homolaterale Körperhälfte unter Beihilfe von sonst latent bleibenden geringfügigen Veränderungen der kontralateralen Ganglien hyperkinetisch machen. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht mein Fall Buschhorn, bei dem zum ersten Male eine doppelseitige parakinetische Unruhe — also ohne Hemiplegie! — beobachtet wurde, und zwar auf Grund von nur einseitigen, links gelegenen Striatum- und Thalamusherden und unerheblichen Krißlären in den rechten Stammganglien.



a	= Nucleus anterior thalami	PI	= Pallidum internum
Caud	= Caudatum	Put	= Putamen
Cl	= Capsula interna	Sm	= Gyrus supramarginalis
Cm	= Corpus mamillare	T ₁	= Gyrus temporalis primus
Cp	= Gyrus centralis posterior	Tr	= Gyrus temporalis transversus
E	= Erweichung	Tr.thm.	= Tractus thalamo-mamillaris
H ₂	= FOWEL'sches Hasenfeld 2	Tr o	= Tractus opticus
l	= Nucleus lateralis thalami	V	= Ventrikel
m	= Nucleus medialis thalami		
Pe	= Pallidum externum		

Abb. 356. Fall Hintermeier Schnitt.

hauptsächlich infolge der umfangreichen Rinden- und Markerverweichung — sekundär atrophisch, besonders im N. lat. und ventr. Es finden sich aber auch primäre fleckige Gewebstichtungen. Dies zeigt besonders die stärker vergrößerte Abb. 357 nach einem rückwärtigen Schnitt mit einer streifigen Lichtung (Lak.) im lateralen Kern und fast völliger Entmarkung des medialen Kerns. Hier, in der Gegend des Eintritts der Ruberstrahlung in den Thalamus trägt auch der rechte Sehhügel mehrere Krißlären im ventralen und lateralen Kern, sowie eine etwas größere schräge Lichtung um ein Gefäß im medialen Kern. Sonst zeigen die rechtsseitigen Ganglien keine größeren Veränderungen, nur ist der Kopf des rechten Caudatums etwas verkleinert und leicht höckerig eingezogen.

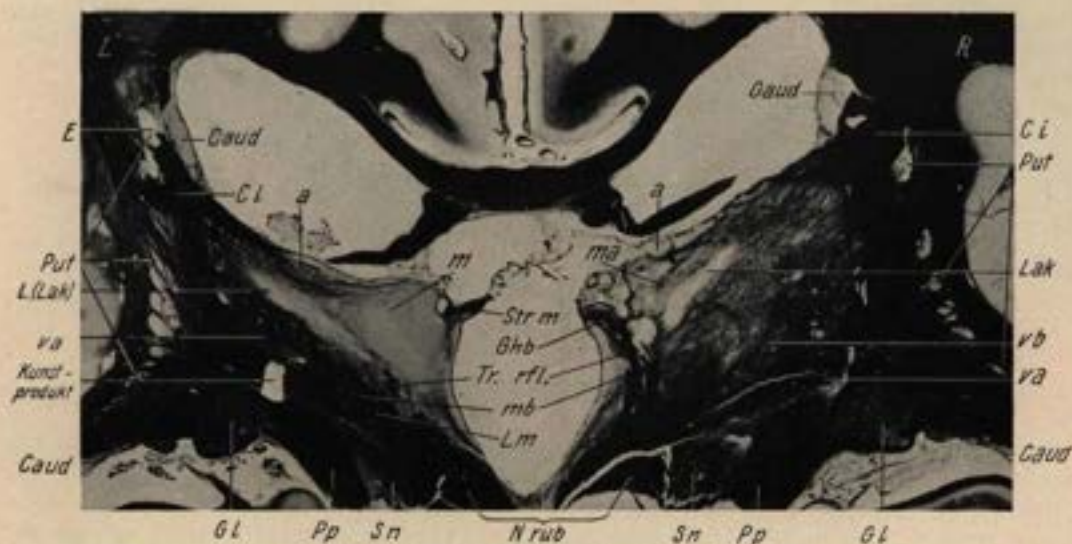
Den grundsätzlich noch wichtigeren Fall Buschhorn habe ich wegen seiner eigenartigen Bewegungs- und Sprachstörungen schon 1909 im 2. Teil meiner psychomotorischen Studien S. 224 kurz erwähnt und vom makroskopischen Hirnbefund den Herd in der linken motorischen Sprachregion angegeben. Herr Geheimrat ANTON hat mir später das in Serienschnitte zerteilte Gehirn gütigst überlassen.

Buschhorn, geb. 1861, hatte 1899 und 1901 infolge einerluetischen Gefäßerkrankung Schlaganfälle erlitten. Nach dem letzten Schlaganfall trat eine rechtsseitige Lähmung mit motorischer Aphasie ein. Die Lähmung ging rasch zurück, die aphasischen Störungen besserten sich, jedoch

wird. So kann ein einseitiger Stammganglienherd auch die homolaterale Körperhälfte unter Beihilfe von sonst latent bleibenden geringfügigen Veränderungen der kontralateralen Ganglien hyperkinetisch machen. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht mein Fall Buschhorn, bei dem zum ersten Male eine doppelseitige parakinetische Unruhe — also ohne Hemiplegie! — beobachtet wurde, und zwar auf Grund von nur einseitigen, links gelegenen Striatum- und Thalamusherden und unerheblichen Krißlären in den rechten Stammganglien.

Der Fall Hintermeier ist wegen seiner motorisch-aphasischen Störungen schon S. 878 ff. beschrieben worden. Die dort gegebenen Abbildungen 311 und 312 zeigen die völlige Vernichtung des linken vorderen Caudatums und Putamens, auch das vordere Pallidum ist zur Hälfte zerstört. Ich füge hier noch 2 Schnitte aus der Gegend der Sehhügel bei. Auf Abb. 356 sieht man auch den Körper des linken Caudatums auf elöst, das Putamen von Zysten durchsetzt und fast völlig marklos; das äußere Pallidumglied ist ebenfalls angefressen. Der linke Thalamus ist — offenbar

zeigte der Kranke eine eigenartige, von den ersten Beobachtern als katatonisch bezeichnete Bewegungs- und Sprechunruhe mit starker Affektibilität. Es wechselten dann mehrfach Zeiten dieser Erregung mit stuporösem Verhalten, bis sich ein Dauerzustand herausbildete, in dem ich den Kranken als Assistent der Hallschen Nervenklinik bis zu seinem Tode (an akuter Peritonitis) — von 1903 bis 1908 — beobachtete. Von einer rechtsseitigen Parese war nur noch eine geringfügige Schwäche des rechten Mundfazialis und eine leichte Steigerung der Sehnenreflexe am rechten Bein nachzuweisen. Der Kranke war nicht apraktisch. Er half bei der Hausarbeit und war dabei sehr anständig, aber immer überbeweglich, in leicht gehobener Stimmung, zeigte oft einen verzerrten Gesichtsausdruck, besonders bei Gemütsbewegungen. Er verfiel oft in unbändiges Lachen, bekam Zornanfälle bei geringfügigen Anlässen, verhielt sich abweisend und heftig widerstrebend bei körperlicher Untersuchung. Nur weiblichen Personen gegenüber war er leicht ansprechbar und verriet seine erotische Erregung in lebhafter Bewegungsunruhe. Überhaupt zeigte sich seine Unruhe besonders bei Gemütsbewegungen. Er begleitete dann seine Sprach-



Erklärung der Beschriftung wie Abb. 356, ferner

Ghb = Ganglion habenulae	ma = Nucleus medialis a thalami	Tr rfl = Tractus retroflexus
Gl = Ganglion geniculatum laterale	mb = Nucleus medialis b thalami	Str. m. = Stria medialis thalami
Lak = Lakune	N. rub = Nucleus ruber	va = Nucleus ventralis a thalami
Lm = Lemniscus medialis	Pp = Pes pedunculi	vb = Nucleus ventralis b thalami
m = Nucleus medialis thalami	Sn = Substantia nigra	

Abb. 357. Fall Hintermeier.

äußerungen mit den seltsamsten parakinetischen Grimassen, die mit ihrem z.T. langsamen nachhaltigen Ablauf zuweilen an athetotische Gesichtverziehungen erinnerten, jedoch verwickelter waren und deutlichen Ausdruckscharakter hatten. Dazu kamen Drehungen und Wendungen des Kopfes, seltsame Verbeugungen und ruckartige Rumpfbewegungen, unter denen er clownhaft heruntänzelte („Männchen machte“). Die Arme und Hände beteiligten sich an dieser Unruhe ebenfalls; er führte allerlei Gestikulationen und ziemlich verwickelte parakinetische Fingerbewegungen, besonders Fingerspreizungen aus, die wiederum an Athetose erinnerten, aber größtenteils nicht so einfach wie eine gewöhnliche Athetose waren, machte Verbeugungen, kreuzte die Arme über der Brust u. ä. Die gleichen Bewegungsformen kehrten mehrfach wieder, wurden auch gelegentlich iteriert.

Auf sprachlichem Gebiet bestanden die Reste einer motorischen und sensorischen Aphasie. Das Sprachverständnis war jedoch nur wenig beeinträchtigt, mehr das Leseverständnis. Beim Nachsprechen und Benennen, besonders bei längeren und schwierigen Worten traten literale Paraphrasien auf. B. kannte die Zahlen und rechnete Additionen, Subtraktionen und Multiplikationen ein- und zweistelliger Zahlen richtig, indem er das Resultat hinter die vorgeschriebene Aufgabe schrieb. Er verstand Geschriebenes und Gedrucktes, schrieb z. B. auf schriftliche Aufforderung seinen Namen. Abschreiben war fehlerlos; Diktatschreiben desgleichen. Spontanschrift (schriftliche Bezeichnung von Gegenständen, Personen u. ä.) lieferte einzelne Paraphrasien (Dokkört für Doktor). Bei jeder sprachlichen Anregung und noch mehr bei Gemütsbewegungen verfiel B. in einen sonderbaren

Sprechdrang, indem er taktmäßig, unter rhythmischen Betonungen in einem bald pathetischen bald melodischen Tonfall neuartige und verwickelte Lautgebilde und Lautfolgen wie eine „neue Sprache“ fließend von sich gab. Die Lautgebilde stellten sich z. T. als Verstümmelungen, Verlängerungen und Verschnörkelungen gesuchter, aber unvollkommen ausgesprochener Worte dar, z. T. waren es lautlich-sprachliche Neubildungen von eigentümlich vokalreichem Charakter und auffälliger Länge, in denen viele Einförmigkeiten und Wiederholungen, z. T. fast logoklonischer Art vorkamen. Je schwieriger und für B. ungewohnter ein nachzusprechendes oder zu findendes Wort war, um so stärker waren Paraphrasen und lautlich sprachliche Neugebilde, Iterationen und Stereotypien. B. sprach fließend und ohne Dysarthrie, dagegen fehlte seinen Äußerungen jede Spur einer grammatischen Gliederung, obwohl er zu langatmigen Laut- und Wortäußerungen neigte.

Ich führe einige Proben seiner Sprachleistungen an.

1. Spontansprache. B. will mir etwas diktieren: schun'tren trudutrellewar — indewidenne-war — nidenitterbitte — schwänerer in die bitterer — in borenkanewaren of landebären — trinewären.

2. Reihensprechen. Zahlenreihe: zwei zwozen, zwanz, zwozen (vorgesagt: 1): zwaze, blagen. (vorgesagt: 1, 2): dreinewen, ritterworen, ratterworen. (Sonntag usw.): rutzen, triller, liben. (Vater unser): schöne waren, schöne waren, schene waren, schene waren, sozze bitten, sozze waren, tosse waren, oder sinken sin, oder rissen sin.

3. Nachsprechen:

- (Nase): Nabeda e
- (Streichholz): scheter dessöppendein
- (Tintenfaß): schönetazendada
- (Mütze): Münzen
- (Uhr): Urentatzenwin
- (Schlüssel): Schlüsselwein
- (Tisch): +
- (Stuhl): +
- (Doktor): Dokton
- (Buch): reikend, zrobiend, duch.
- (Buschhorn): +

Beim Lautlesen äußerte B. dieselben eigenartigen Wort- und Lautbildungen wie in der Spontansprache. Man hatte immer den Eindruck, daß B. glaubte, sich verständlich auszudrücken. Jedenfalls ging ihm die Selbstwahrnehmung oder Beachtung seiner sprachlichen Mängel in erheblichem Maße ab. Die sprachliche Mehrleistung, in die B. regelmäßig verfiel, erinnerte an die Parakinesen in seinen Bewegungen und an Mitbewegungen. Manchmal gelang es ihm auch, unter Anleitung und bei genügender Aufmerksamkeit die sprachlichen Überschußgebilde im Nachsprechen und Benennen zu unterdrücken. Zwischen die eigentlichen Sprachlautgebilde schoben sich auch vorsprachliche Laute, prusten, krächzen, schnalzen und ähnliche.

Die Untersuchung des Kranken war dadurch sehr erschwert, daß er sehr unaufmerksam war. Bei den Nachsprechversuchen machte er schon bei der zweiten oder dritten Wortwiederholung nicht mehr mit, sah wo anders hin, spielte am Tisch herum, stand auf u. dgl. Es war immer nur ganz kurze Zeit möglich, ihn zu untersuchen.

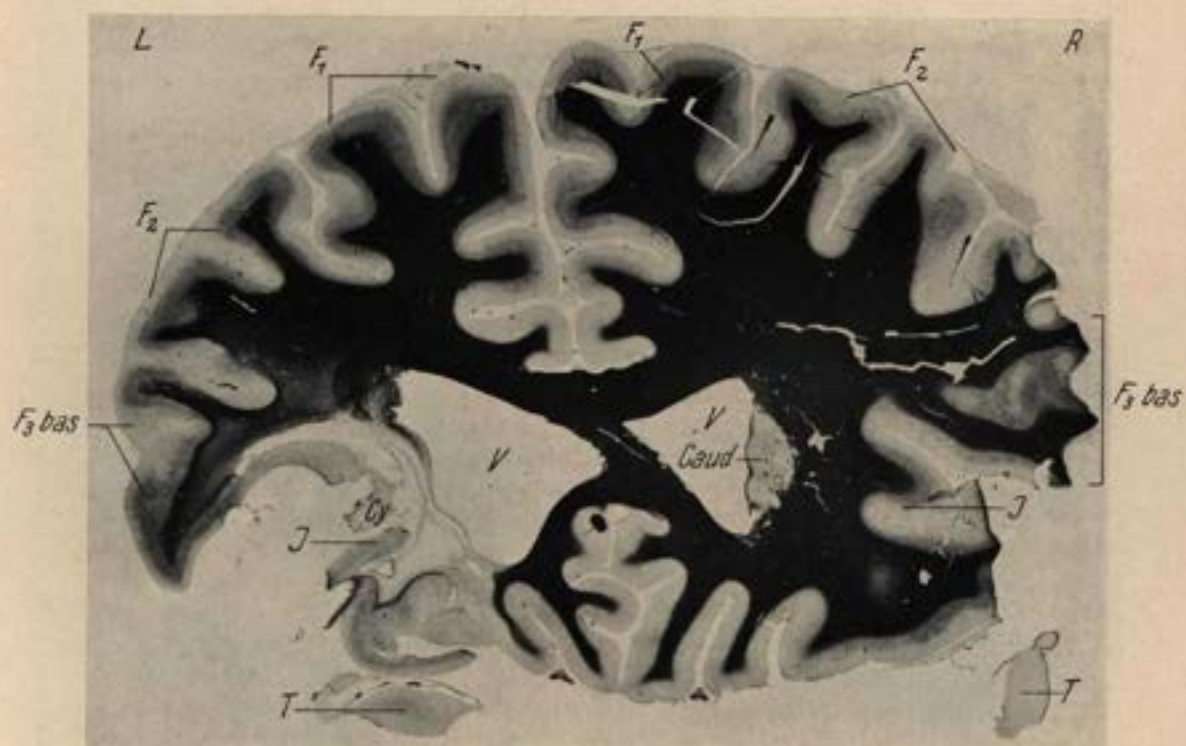
Hirnbefund. Die linke Hemisphäre ist, besonders in ihrem vorderen Teil, kleiner als die rechte; die linken vorderen Stirnwindungen verschmälert die 3. linke Stirnwindung in ihrem hinteren unteren Teile eingezogen. Auch die linke erste Schläfenwindung ist in ihrem mittleren Drittel verschmälert und eingezogen.

Serienschnitte. Hirnmantel: Nur die linke Hemisphäre zeigt schwerere Veränderungen, besonders einen Herd an der Unter- und Innenseite der dritten Stirnwindung. Derselbe zerstört von F₂ das Mark der Pars orbitalis und der unteren Hälfte der Pars triangularis, sowie von der Pars opercularis das Mark der P. asc. (Abb. 358) bei teilweiser Erhaltung der P. bas. (Abb. 359). Der Herd reicht bis an den Ventrikel. Weiter hinten hält er sich an die gegen die Insel gekehrte Seite des Operkulum und beschädigt hier Rinde und oberflächliches Mark im Bereiche des Fußes der Zentralwindungen (Abb. 360, 361). Er greift von hier aus nach unten in die Insel hinein, deren zum größten Teil erhaltene Rinde über eine das Inselmark und das Klastrum einnehmende große Zyste hinwegzieht. Der Balken im hinteren linken Stirnhirn ist verschmälert. Dieser Herd in F₂ und C. a.-Fuß ist die Ursache der geringen Fazialisparese und der teilweisen motorischen Aphasie, die die Züge einer Spontanstummheit mit besserem Nachsprechen und von Agrammatismus an sich trug, was sich aus der stärkeren Beschädigung der P. asc. im Vergleich zur P. bas. erklärt (vgl. S. 908).



B = Balken
 Cy = Cyste
 F₃ asc = Pars ascendens der operculären F₃
 F₃ tri = Pars triangularis der F₃
 F₃ orb = Pars orbitalis der F₃

Abb. 358. Fall Buschhorn (Schnitt 74).

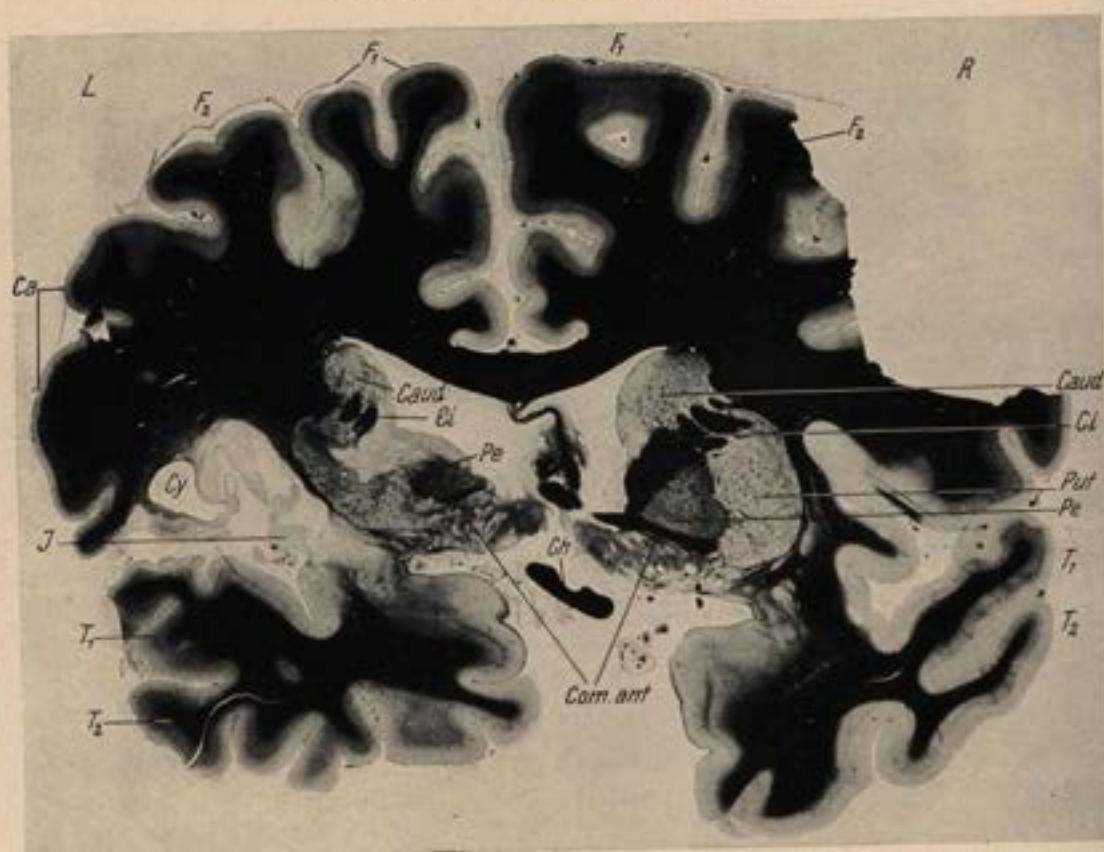


I = Insel
 T = Spitze des Temporallappens
 F₃ bas = Pars basilaris der operculären F₃

Abb. 359. Fall Buschhorn (Schnitt 76).



Abb. 360. Fall Buschhorn (Schnitt 110).



Com. ant = Commissura anterior Pe = Pallidum externum

Abb. 361. Fall Buschhorn (Schnitt 140).

Man sieht ferner im linken Schläfelappen eine Verschmälerung der Querwindung und der ersten Schläfewindung und zwar in der gegen die Insel gerichteten oberen Lippe der T_1 (beginnend in Abb. 363) und an der medialen Lippe der T_{1r} (Abb. 364). Die Rinde ist hier stellenweise narbig eingezogen, das Markband der Windungen verschmälert und von einzelnen Zügen aufgehellter Fasern durchzogen. Geringere gleichartige Veränderungen finden sich auch im rechten Schläfelappen, wo jedoch nicht die obere, sondern die untere, gegen die 1. Schläfewindung gerichtete Lippe der T_1 und die anliegende T_2 angegriffen sind (Abb. 363). Diese Herde, vornehmlich die linken, sind zweifellos die Ursache der geringen Dauerschädigung des Sprachverständnisses und der literalen Paraphrasien.

Stammganglien: Der Herd in der linken F_3 und der Insel reicht bis zum Ventrikel und zerstört hier den Kopf des Caudatum vor dem Erscheinen des vorderen Schenkels der inneren

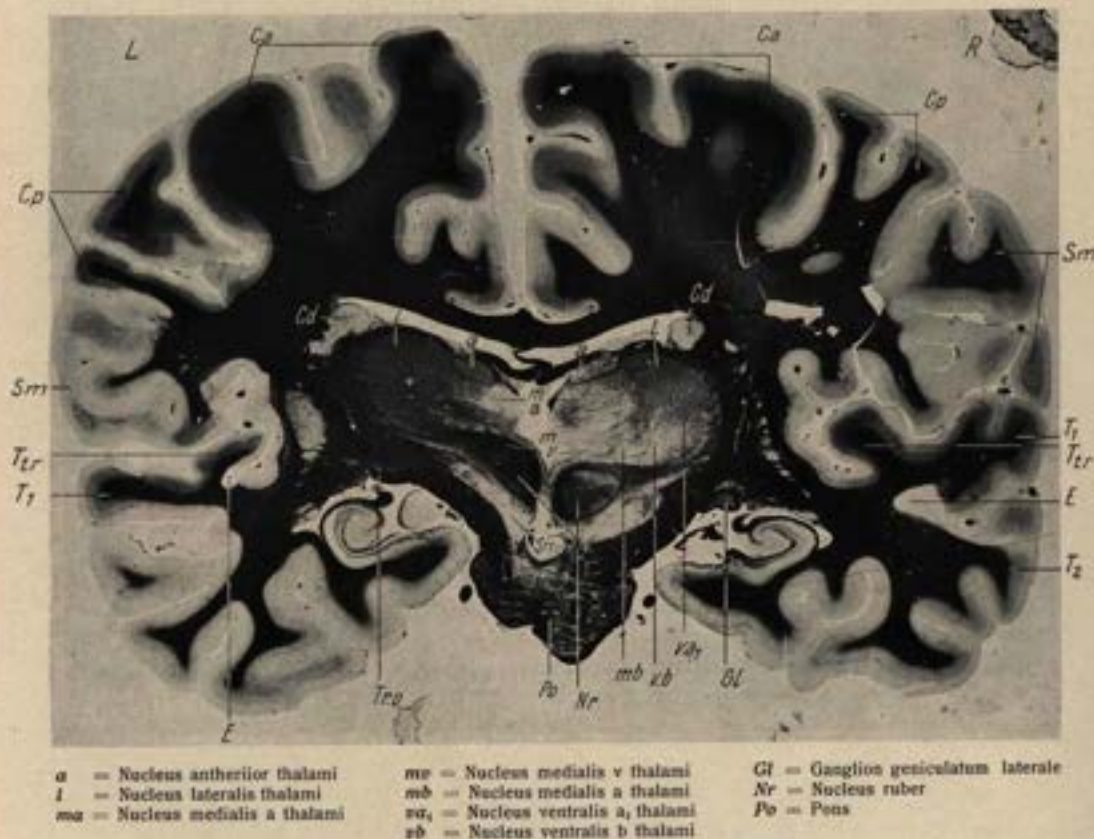


Abb. 364. Fall Buschhorn (Schnitt 190)

Kapsel völlig (Abb. 359). Weiter hinten (Abb. 360) ist die obere Hälfte des Caudatum zerstört sowie der vordere Schenkel der inneren Kapsel. Auch das Putamen ist in dieser Gegend stark verkleinert und z. T. zystisch aufgelöst und wird lateral von der Zyste des Inselmarks angegriffen. Auf einem Schnitt in der Höhe der Commissura ant. (Abb. 361) hat sich das laterale Drittel des Caudatumkopfes wieder erholt. Der zystische Herd nimmt noch die medial-basalen Teile des Caudatum ein und erstreckt sich durch die bis auf einige obere Bündel verschwundene innere Kapsel in das Putamen, von dem hier die lateralen und unteren Abschnitte wieder vorhanden sind, wenn auch geschrumpft und wegen der engen Zusammendrängung von Markfasern dunkler gefärbt. Auch vom linken Pallidum externum, das hier zuerst getroffen ist, fehlt die obere Ecke. Am Knie der inneren Kapsel ist der Caudatumkörper nur in seinem medialen Teil noch wenig defekt und eingezogen; von der inneren Kapsel fehlt die mediale Hälfte. Das Putamen ist hier nur noch leicht verkleinert, eingezogen, dunkler gefärbt und zeigt einige Gefäßlakunen in seiner unteren Hälfte. Das linke Pallidum ist im oberen Drittel seines Innen- und Außengliedes etwas eingesunken und faserärmer. Die Linsenkernschlinge ist links sehr faserarm. Noch weiter zurück ist nur eine geringe Abflachung des Caudatum erkennbar, während im Putamen noch Cysten und Gewebsverluste um starrwandige Gefäße auftreten (Abb. 362, 363).

Der linke Thalamus ist in seinem vordersten Teil verkürzt und narbig eingezogen (Abb. 362). Der vordere Teil der N. lateralis ist im ganzen verschmälert und durch Zusammenrücken der Fasern verdichtet. Die Schrumpfung ist am stärksten im medialeren Teil des N. lat., etwa entsprechend C. VOGTs I b_{IV}, der auch gelichtet und von mehreren starrwandigen Gefäßen durchzogen ist. Die Veränderung erstreckt sich nach innen auf den vorderen medialen Kern, der vom Ventrikel zurückgezogen ist. In der Gegend des VICQ D'AZYRSchen Bündels (Abb. 363) ist das äußere Kerngebiet immer noch um etwa ein Drittel verkleinert — vgl. den linken Thalamus von Abb. 363 mit dem rechten von Abb. 362 —, während das ganze mediale Thalamusgebiet zwischen mittlerer Kommissur, Ventrikel und VICQ D'AZYRSchem Bündel fehlt, bzw. gänzlich entmarkt und verkleinert ist. Weiter hinten, nach Auftreten der Lam. med. int. betrifft die Verkleinerung und Aufhellung mehr den oberen Teil des medialen Kerns (med a), während der untere Abschnitt desselben (Centre médian, med b) und der schalenförmige Körper (vb) nur eingesunken und von starrwandigen Gefäßen mit weiten Lymphräumen durchzogen sind. Auch der laterale und ventrale Kern sind hier noch etwas verkleinert und führen starrwandige Gefäße (Abb. 364). Weiter hinten verlieren sich alle Veränderungen.

Die linke Substantia nigra ist besonders in ihren vorderen Abschnitten deutlich verschmälert und faserärmer (Abb. 363). Dagegen zeigen das Corpus Luysi, der rote Kern, die FORELSchen Felder H₁ und H₂ und die Haubenstrahlung keine Veränderung.

An den rechtsseitigen Stammganglien finden sich nur geringe Veränderungen. Der Pol des rechten Caudatum ist leicht höckerig eingezogen. Oberhalb des vorderen rechten Putamen liegt am Rande der inneren Kapsel ein kleiner Erweichungsherd (Abb. 360). Im Caudatum und Putamen finden sich starrwandige Gefäße mit erweiterten perivaskulären Räumen (Abb. 360, 361). Weiter hinten, wo das Pallidum voll entfaltet ist, kurz vor dem Knie der inneren Kapsel, sind im unteren Teil des rechten Putamen weitklaffende Lymphräume um Gefäße zu sehen. Noch weiter hinten sind weder am Caudatum noch am Putamen Veränderungen zu bemerken. Das obere Drittel des rechten Pallidum, und zwar vornehmlich wieder des Pallidum externum, ist dort im ganzen faserärmer, die Marklamellen zwischen den einzelnen Gliedern sind gelichtet. Grobe Herde finden sich am Pallidum nicht (Abb. 362—364).

Im Falle Frindt lagen zwar auch im Caudatum und Putamen beider Seiten einzelne kleine Erweichungsherde und Blutungen, im Vordergrund aber stand die große Blutung in der hinteren Hälfte des rechten Thalamus, die hauptsächlich das äußere Kerngebiet mit va und va₁, den Kernen der Schleifen- und der Ruber- und Bindearmeinstrahlung vernichtete (Abb. 366). Auch im linken Thalamus betrafen die dort gelegenen kleinen Herde und Blutungen mehr das hintere äußere, im ganzen auch aufgehellte Gebiet, d. h. in dem oberen Horizontalschnitt das Grenzgebiet von va und va₁ und I b_{II} (nach C. VOGTs Bezeichnungen), weiter unten (Abb. 365) die Kerne va und u. vt₁. Dazu kamen zerstreute kleinste Blutungen in der Regio subthalamica und dem Mittelhirn (Abb. 367), unter anderem am caudalen Ende des Corp. subthalam. und in der Ruber-Bindearmeinstrahlung zum Thalamus. Auch im Ruber und im Corp. subthalam. selbst waren die Gefäße verdickt und strotzend gefüllt. Wenn wir vom übrigen Mittelhirn absehen, so war jedenfalls das System Ruber-Bindearm-Thalamus auch links an mehreren Stellen verletzt.

Hyperkinesen bei Hirnverletzten.

Fall 216. Becker. Ktz. D. 25.—27. 6. 15. Verwundet am 24. 6. durch Steckschuß mit Einschuß am rechten Schläfenbein. Kommt unbesinnlich und unruhig zur Aufnahme, hat den Verband abgerissen, ist auf der Trage angebunden. Keine Lähmung, anscheinend aphasische Störung. Kirschkernegroße Einschußwunde drei Querfinger senkrecht über dem Ansatz des rechten Ohres. Operation: Umschneidung der Wundränder. Im Knochen darunter eine linsengroße Wunde. Bei der Erweiterung der Wunde mit dem Meißel sprudelt eine Menge Blutgerinnsel und Hirnbrei heraus. Es folgt eine starke arterielle Blutung. Abbinden der Gefäße, Tamponade der Zertrümmerungshöhle. Hautnaht bis auf 2 cm Öffnung. Die Wunde reicht tief ins Gehirn, wahrscheinlich der Schußkanal eines Steckschusses. 26. 6. Immer noch unruhig, wälzt sich hin und her, reagiert nicht auf Anruf, fährt mit den Armen in der Luft herum. Reagiert auf Nadelstiche an der linken Körperhälfte schwächer als rechts. BDR. fehlen rechts. Sträubt sich beim Essen und bei jeder Berührung. Nackensteifigkeit, eingezogener Leib. Lumbalpunktion ergibt blutigen, getrübbten Liquor unter starkem Druck. 27. 6. Dauernd unruhig. Temperatur am Morgen plötzlich 40,3. Verfallenes Aussehen. Läßt linken Arm und Bein schlaff fallen, bewegt spontan nur den rechten Arm. Kühle der rechten Hand und des Vorderarmes, Kühle beider Füße. Puls 96, sehr klein und ungleichmäßig. Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

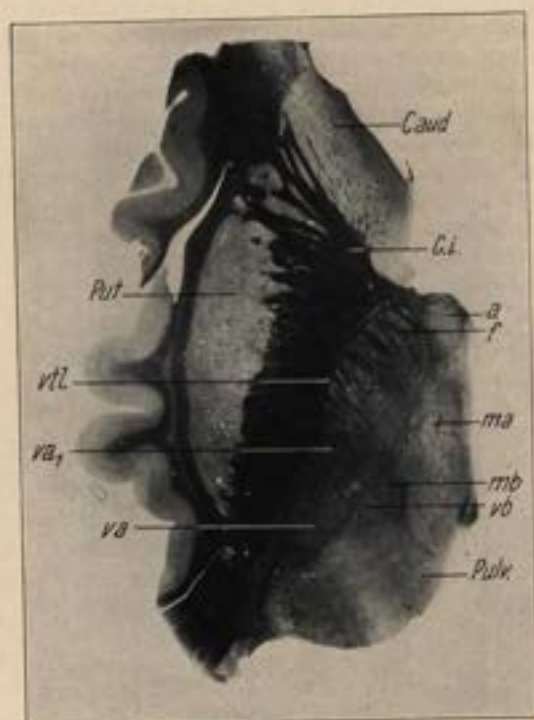


Abb. 365. Fall Frindt. L.

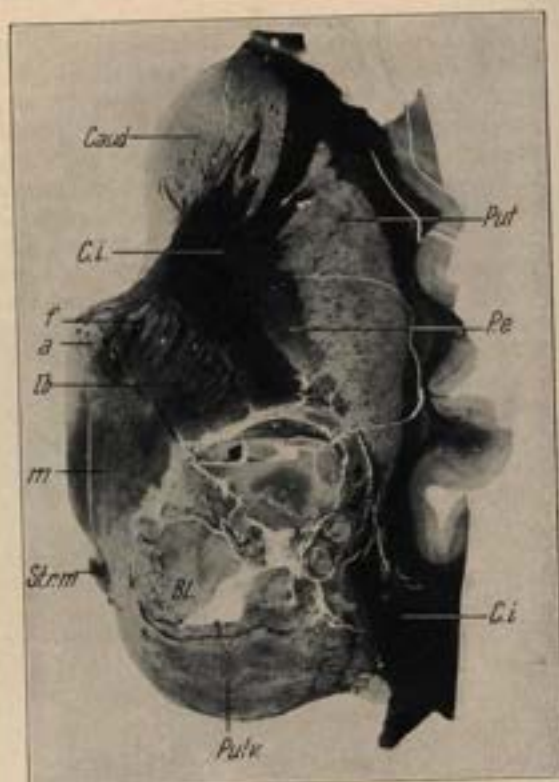


Abb. 366. Fall Frindt. R.

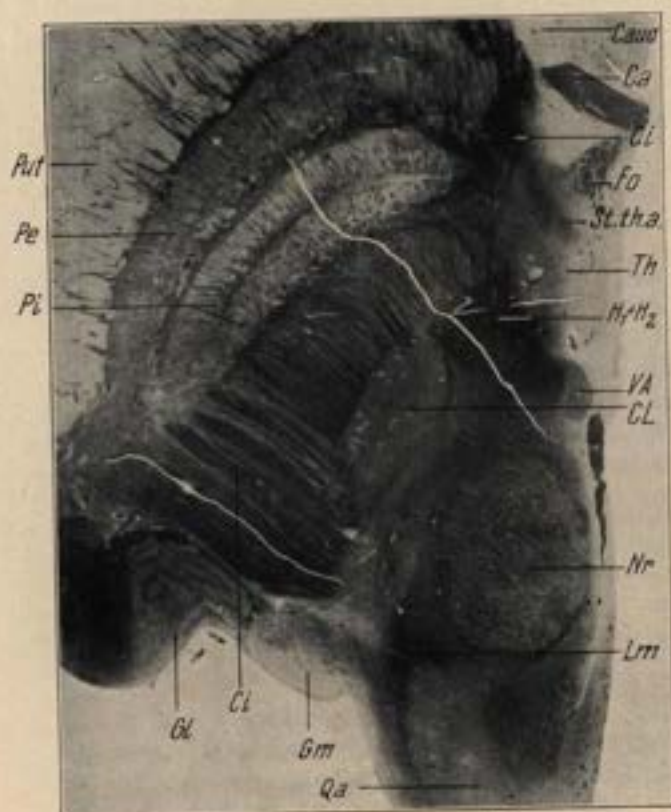


Abb. 367. Fall Frindt. L.

Erklärung der
Beschriftung zu Abb. 365—367.

- a = Nucl. ant. thalami
 Bl = Blutung
 Caud. = Caudatum
 C. a. = Commissura anterior
 C. i. = Capsula interna
 C. L. = Corpus Luysi
 f = Nucleus fascicularis
 Fo = Fornix
 G. m. = Ganglion geniculatum mediale
 G. L. = Ganglion geniculatum laterale
 H₁ + H₂ = Forstische Haubenbündel
 lb = Nucl. lateralis b thalami
 Lm = Lemniscus medialis
 m = Nucl. medialis thalami
 ma = Nucl. medialis a thalami
 mb = Nucl. medialis b thalami
 Nr = Nucleus ruber
 Pi = Pallidum internum
 Pe = Pallidum externum
 Put = Putamen
 Pulv = Pulvinar thalami
 Cqua = Corpus quadrigensium anterior
 Str. m = Stria medullaris thalami
 St. th. a. = Stria thalami anterior
 VA = Tractus Vici d'Asyr
 va = Nucl. ventralis a thalami
 va₁ = Nucl. ventralis a₁ thalami
 vb = Nucl. ventralis b thalami
 vtL = Nucl. ventralis lateralis thalami

Sektionsbefund: Starke Blutung über der ganzen rechten Hemisphäre, besonders der Konvexität. Blutungen an der Basis und am Pons. Liquor blutig gefärbt. Hirnwunde talergroß im mittleren Teil der rechten 1. und 2. Schläfenwindung. Die Zertrümmerungshöhle ist sehr ausgedehnt und reicht nach innen bis in den Thalamus opticus und bis an den Seitenventrikel, der mit der Höhle in Verbindung steht. Ein kleiner Granatsplitter liegt in der Zertrümmerungshöhle. Auch der Ventrikelliquor leicht blutig gefärbt. Blutgerinnsel im 4. Ventrikel. Kleine Blutungen in den Wandungen der Seitenventrikel und des 4. Ventrikels.

Fall 217. Wiesner. 29. 9. 15. Schädelsteckschuß. Bewußtlos, mit Pulsverlangsamung aufgenommen. Rechter Arm fällt schlaff herunter. Lähmung im rechten Bein zweifelhaft. Im vorderen Teil des linken Scheitelbeins, etwa drei Querfinger unterhalb der Mittellinie des Schädels eine markstückgroße Wunde mit gefetzten Rändern. Aus dieser kommt Blut und Gehirnmasse hervor. Operation: Umschneidung der Wunde. Beim Auseinanderziehen der Wundränder liegt in der Kopfschwarte die Hälfte einer Schrapnellkugel, die den Knochen etwa 3 mm tief eingedrückt hat. Die äußere Knochen tafel ist in der Umgebung mäßig zersplittert. Die Knochensplitter sind z. T. in das Gehirn eingedrungen. Bei der Entfernung entleeren sich Gehirnmasse und Blutgerinnsel. 30. 9. 15. Seit der Nacht stundenweise Unruhe. Rechtsseitige Glieder völlig unbewegt. Rechts Fußklonus und Babinski. Links Greifen, Nesteln und ähnl. unzuweckmäßige Bewegungen. Augenbewegungen gehen mehr nach links. 1. 10. 15. gestorben.

Sektionsbefund: Blutungen im Grunde der linken mittleren Schädelgrube und über dem Tentorium cerebelli. Die Außenflüssigkeit ist getrübt, flockige Eiteransammlungen an der Basis des Kleinhirns. Die Hirnwunde befindet sich links in der Mitte der vorderen Zentralwindung und dem angrenzenden Stück der 2. Stirnwindung. Der hintere Teil des linken Seitenventrikels ist mit Blutgerinnseln gefüllt. Die gesamte Innenflüssigkeit beider Seitenventrikel blutig gefärbt. Ein Frontalschnitt durch die Hirnwunde legt einen tief bis in das Mark des linken Schläfelappens reichenden Trichter frei, der mit Blutkoageln erfüllt ist. Im Schläfelappen steht diese Höhle mit dem Unterhorn des Ventrikels in Verbindung. Aus der Hirnhöhle fällt beim Aufschneiden die Hälfte einer Schrapnellkugel heraus.

Fall 218. Himmelsbach. 9. 10. 14. Kleiner Einschuß am rechten Jochbein. Ausschuß zwei Finger breit hinter der Mitte des rechten Ohres. 21. 10. Starke Überempfindlichkeit. Verdacht auf Meningitis. 24. 10. Unruhe beim Transport ins Kz. D; wollte Verband herunterreißen. Jetzt örtlich orientiert und geordnet. Zeitlich mangelhaft orientiert (August statt Oktober). Gehör rechts aufgehoben. Nackensteifigkeit, Kernig, Bauchdecken gespannt. Temperatur 38, dann fieberfrei. Puls 66. Dumpfer Kopfschmerz. Augenbewegungen nach links erschwert. Geringe Hemiparese, Hemi-anopsie und Hyperästhesie links. Sämtliche oberflächlichen Reflexe links schwächer. Sehnenreflexe links — rechts. Leichte Unruhe, Unaufmerksamkeit. 27. 10. Kopfschmerzen links stärker, desgleichen Nackenstarre. Bauch eingezogen. Muskeln überempfindlich. Beim Stehen Drängen nach hinten und links. Zuckungen im linken N. VII. Lähmung der linken Hand. Parese des linken Arms. Sensibilität links herabgesetzt. N. VI. rechts schwächer. Blickschwäche nach links. Puls 72. Delirante Unruhe nachts. 28. 10. Lumbalpunktion. Liquor getrübt. Danach besser. Zuckungen links verschwinden. Puls 73. Linkes Bein nur wenig paretisch, linker Arm desgleichen, nur Hand fast ganz gelähmt. Links N. VII etwas schwächer. Rechts Handtremor und Unruhe. Blickschwäche nach links. Sensibilität links herabgesetzt, am meisten an Hand und Gesicht. In der Folgezeit wiederholt Temperaturen bis 38,5. Rückgang der Allgemeinerscheinungen nach wiederholten Lumbalpunktionen. Auch die organischen Symptome gehen bis auf geringe linksseitige Hyperästhesie und geringe Parese der linken Hand zurück. BDR. links schwächer. Andauernd eigenartige weinerlich labile Stimmung und hysteroides Wesen. Ende Dezember zurückbefördert.

Bei Hirnverletzten sah ich Unruheformen parakinetischer und verwandter Art von unregelmäßiger Zeitfolge und ohne Iterationsneigung in 7 Fällen 4 mal bei rechtsseitiger, 1 mal bei linksseitiger, 1 mal bei doppelseitiger Verwundung (an der Stirnmitte). In 3 Fällen war das Stirnhirn beteiligt, so daß ich anfangs glaubte, hier den lange gesuchten Beweis für die früher von mir angenommene frontale Hyperkinese gefunden zu haben: Fälle 34 Kotkewitz (S. 381), 19 Jonas (S. 362) und 217 Wiesner. Da die Beobachtungen aber vereinzelt blieben, wurde das zweifelhaft und zusammengehalten mit 4 andern Hirnverletzungen mit Parakinesen außerhalb des Stirnhirns ergibt sich eine andere Erklärung. In den Fällen 215—217 (Radspieler, Becker, Wiesner) reichten nämlich die Hirnwunden, die an recht verschiedenen Stellen der Hirnrinde saßen — bei Radspieler in der rechten P₁, bei

Becker in der Mitte der rechten T_1 und T_2 , bei Wiesner an der Grenze von linker C. a. und F_2 —, tief nach innen bis an bzw. in den Thalamus. Nicht ausgeschlossen ist, daß feinere Läsionen sich bis in die Regio subthalamica erstreckten.

Die klinischen Folgen waren: bei Becker Bewegungsunruhe beider Arme, mit denen er in der Luft „herumfuhr“, dazu später einsetzende linksseitige Lähmung und Kühle der rechten Hand und des rechten Vorderarms sowie der Füße; bei Radspieler linksseitige Hemiplegie und Athetose mit ab und zu auftretenden unwillkürlichem und tonischem Handschluß, rechts pseudospontane Unruhe mit Drehen und Schütteln, dazu taktile Kurzschlußbewegungen wie Kratzen und Zupfen; bei Wiesner rechtsseitige Lähmung, links Unruhe mit „unzweckmäßigen“ Bewegungen wie Greifen und Nesteln.

Diese bei Becker doppelseitige, bei Wiesner und Radspieler einseitig homolaterale, auf der andern Seite aber wohl nur durch die Hemiplegie verdeckte Unruhe war durch grobe Zerstörungen am Thalamus der einen Hirnhälfte, bei sicher anzunehmender leichter Beschädigung der andersseitigen Stammganglien bewirkt worden. Bei Becker ist im Sektionsbefunde ausdrücklich vermerkt, daß sich auch in den linksseitigen Ventrikelwandungen kleine Blutungen fanden.

Wir haben also wieder den Störungsmechanismus vor uns, den ich bei Herderkrankungen mit parakinetisch-pseudospontaner Unruhe beschrieben habe: doppel- oder einseitig-homolaterale Unruhe mit kontralateraler Hemiplegie bei einseitig grobem Thalamus- oder Striatumherd mit geringfügigen Ganglienveränderungen der andern Seite.

Auch Fall 218 Himmelsbach hatte eine zu seiner rechtstemporalen Schädelverletzung homolaterale rechtsseitige Unruhe, die sich an der gleichen Hand mit Zittern verband, bei linksseitiger Lähmung. Es lag also ein Benediktischer Symptomenkomplex vor, und die Hirnschädigung mußte bis in die Hirnschenkelgegend reichen.

Im Falle 12 Schmidt war von einer Wunde über der rechten Zentroparietalgegend ein Spätabseß entstanden, der eine zunehmende Lähmung der linken Seite mit Rindenzuckungen veranlaßte. Dazu traten rhythmische Pseudospontanbewegungen der linken Hand, als ob Patient etwas ergreifen wollte, und wechselnde Spannungen in einzelnen Fingern, sowie komplizierte Bewegungsformen parakinetisch-pseudospontaner Art, kreisende Bewegungen mit dem linken Arm, wiederholte Beugungen und Streckungen desselben und andere einfache Gliederbewegungen. Nach Eröffnung des tiefreichenden, wohl bis an den Thalamus und die Regio subthalamica greifenden Abszesses verblieb der gelähmte linke Arm noch länger in einer gezwungenen Haltung, nahezu gestreckt, während nun am rechten Arm häufig wiederholte Bewegungen des Kratzens (am Kopfe) und Nestelns (am Verbands) auftraten. Auch die begleitenden affektiven Störungen — erst stuporöse Depression, dann Euphorie — weisen auf den Thalamus und das Zwischenhirn hin.

Man wird nach diesen Beobachtungen annehmen müssen, daß bei den Fällen Kotkewitz und Jonas die Stirnhirnverletzung für die grimassierenden pseudoexpressiven Bewegungen des Gesichts nebensächlich war. Auch hier hatte die Hirnverletzung sicher weiter in die Tiefe gewirkt, was auch durch die Doppelseitigkeit der Verletzung bei Jonas und der Hirnnervenparese bei Kotkewitz nahegelegt wird.

Im Ganzen ist zu sagen, daß die Parakinesen der Hirnverletzten — wie die der Herderkrankungen — im Vergleich zu den bei Psychosen auftretenden einfacher und formenärmer waren und somit der Chorea und Athetose, besonders der letzteren noch näher standen.

Bei Himmelsbach und Schmidt bestanden parakinetische und myostatische Unruheerscheinungen (Zittern bzw. athetoseartige und alternierende Bewegungen) sogar an der gleichen Extremität nebeneinander. Radspieler war an der einen Körperhälfte hyperkinetisch und an der andern athetotisch. Kotkewitz hatte eine doppelseitige pseudoexpressive Unruhe im Gesicht bei Athetose des linken Armes.

Der Fall Schmidt bringt auch darin etwas Neues, als er zeigt, daß die parakinetische Unruhe auch ohne Lähmung der andern Körperhälfte halbseitig und kontralateral zur Hirnverletzung auftreten kann, wie es für die myostatischen Unruheerscheinungen — die bei Schmidt allerdings gleichzeitig bestanden! — die Regel ist. So war es auch bei einem neuerdings von mir begutachteten Hirnverletzten Greber, der bei einem Motorradunfall einen schweren Schädelbruch am linken Scheitelbein erlitten hatte und bei völlig freien linken Gliedmaßen am rechten Arm neben einer geringen Parese eine eigenartige leichte Hyperkinese darbot.

G. führte einfache Gliederbewegungen aus, die ohne parakinetische Abänderung und ohne choreatisch-athetischen Anstrich fortwährend den rechten Arm in Unruhe hielten. Als ob der Mann keine bequeme Haltung für seinen Arm fände oder an einem Unbehagen litte, legte er die Hand bald so, bald so, öffnete die Hand oder schloß sie, machte greifende oder tastende Bewegungen, streckte die Finger aus, führte den Arm in der Schulter zurück oder hob ihn ein wenig — alles in unregelmäßigem Zeitmaß und in stetem Wechsel. Es bestand dabei eine leichte Hyperpathie auf der rechten Seite, was wieder auf den linken Thalamus verweist. Daß die Hirnverletzung weit in die Tiefe gereicht hatte, ging auch aus andern Krankheitszeichen — lang anhaltende Bewußtseinsstörungen, Erinnerungsstörungen mit Veränderungen der Bekanntheitsqualität (im Sinne des *déjàvu*), epileptoide Erscheinungen — hervor.

Auf Grund dieser Beobachtungen dürfen wir auch für den von mir und HERZ klinisch und filmerisch beschriebenen Fall Moscherosch*) mit einer — abgesehen von der geringen doppelseitigen Gesichtsbeteiligung — fast nur rechtsseitigen pseudo-expressiven und gestikulativen Hyperkinese voraussetzen, daß auch diese verwickelte und formenreiche Unruhe durch Stammhirnveränderungen, vorwiegend der linken gegenüberliegenden Hirnhälfte, bewirkt worden war. Eine leichte Mitbeschädigung auch der zur Hyperkinese homolateralen Stammhirnseite kann allerdings in keinem dieser drei Fälle ausgeschlossen werden.

Hirnpathologische Erklärung der Hyperkinesen.

Parakinesen und ähnliche Hyperkinesen können also auf folgende drei verschiedene Arten bei grob organischen Hirnbeschädigungen entstehen:

1. Durch Beschädigung einer Hirnstammseite — als einseitig-kontralaterale Hyperkinese (Schmidt, Greber, Moscherosch). Vielleicht ist auch die zur Unruhe homolaterale Hirnseite leicht mit betroffen.

2. Durch grobe Beschädigung einer Hirnstammseite und geringfügige Beeinträchtigung der andern Hirnstammseite — als doppelseitige Hyperkinese (Buschhorn, Jonas, Kotkewitz, Becker).

3. Durch grobe Beschädigung einer Hirnstammseite und geringfügige Beeinträchtigung der andern Hirnstammseite — als einseitig-homolaterale Hyperkinese bei kontralateraler Lähmung (Hintermeier, Frindt, Wiesner, Becker) oder bei kontralateraler myostatischer Unruhe (Radspieler).

Die den Hyperkinesen entsprechenden normalen Automatismen werden dabei zwar vorwiegend kontralateral, aber doch auch von der homolateralen Hirnstammseite innerviert, und die beiden Hirnstammseiten wirken so zusammen, daß der Ausfall der einen Seite — hinsichtlich dieser höheren Automatismen — weitgehend von der andern Seite gedeckt werden kann.

Über die Beteiligung der verschiedenen Abschnitte des Stammhirns an den hyperkinetischen Erscheinungen ist zu sagen, daß sowohl die Vorderhirnganglien, wie das Zwischenhirn (Thalamus, Regio subthalamica) und das Mittelhirn (Bindearmsystem) mitwirken (Abb. 386 u. 387). Auch in dieser Hinsicht verhält sich die Hyperkinese also ähnlich wie die choreatische Unruhe. Zwischen den hauptsächlich durch Striatumherde bedingten Hyperkinesen und den im wesentlichen durch Thalamus- oder Mittel-

*) Medizin und Film Nr. 18, S. 141.

hirnschädigungen bedingten Hyperkinesen sind aber wahrscheinlich Unterschiede vorhanden. Bei der vornehmlichen Striatum- bzw. Caudatumerkrankung des Falles Buschhorn überwogen durchaus die primitiven bizarren, mehr distal — an Gesicht und Händen — angeordneten Parakinesen. Der Fall Hintermeier, bei dem neben einer einseitigen Striatumerweichung der Thalamus — auch der andern Seite und besonders dessen medialer Kern — stärker beteiligt war, ließ einen größeren Zuschuß an pseudoexpressiver Unruhe erkennen, was aus den Zusammenhängen von Zwangslachen und -weinen mit dem medialen Thalamus verständlich wird. Im Falle Frindt, bei dem die Thalamusveränderungen ganz im Vordergrund standen und besonders das Gebiet der Ruber-Bindearm-Einstrahlung betrafen, verbanden sich pseudoexpressive Bewegungen mit noch vordringlicheren Pseudospontan- und einfachen Gliederbewegungen, die oft mit den ganzen Armen ausgeführt wurden und durch die Beteiligung der großen Gelenke teilweise an die Ballismen des Corpus subthalamicum oder an die umfangreichen schleudernden Bewegungen der Bindearmchorea erinnerten. Klinisch und anatomisch ähnlich verhielten sich der basale Hirntumor von P. SCHRODER und der Kriegsverletzte Radspieler.

Einer spielerischen Hyperkinese, einem gesteigerten Bewegungsspiel aus Vermehrung von Regungen, wie wir sie bei den Motilitätspsychosen sehen, entsprechen am meisten diese beiden letzten Formen der Unruhe mit Gliederbewegungen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen, die mehr dem Mittel- und Zwischenhirn und der Regio subthalamica angehören dürften. Die bizarren Parakinesen der striär-caudären Bewegungsunruhe gleichen dagegen stärker den Manieren der Katatoniker. Hier könnte es sich um motorische Entäußerungen von Strebungen im Sinne des Gezierten, Unnatürlichen, Eckigen, des Verlustes an Grazie handeln. Die Regungshyperkinese ist demgegenüber gerundeter, harmonischer, graziöser.

Auch im Grade der Unruhe bestehen zweifellos Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Stufen des anatomischen Gerüsts der Automatismen. Die Hyperkinese bei Hirnstammschädigungen mit besonderer Beteiligung des Thalamus und der Regio subthalamica ist offenkundig stärker als die bei vornehmlicher Schädigung der Vorderhirnganglien. Buschhorn und Hintermeier zeigten spontan nur einen geringen Bewegungsüberschuß; erst reaktiv — bei Beschäftigung mit den Kranken und bei affektiver Erregung — nahm die Bewegungsunruhe zu. Es bestand also mehr eine erhöhte Reaktivität und Bewegungsbereitschaft. Übrigens gibt es ähnliche Gradunterschiede zwischen den verschiedenen lokalisierten amyostatischen Unruheerscheinungen: Bindearmchorea und subthalamischer Hemiballismus liefern eine viel stürmischere Unruhe als die striäre Erbchorea.

Wenn aber psychomotorische und myostatische Unruheerscheinungen von den drei Abschnitten des Stammhirns (Mittel-, Zwischen- und Vorderhirnstamm) ausgehen können, so erfordert das eine sehr feine Funktionsverteilung in jedem Teil des Stammhirns. Mit der Annahme, daß die myostatischen Störungen aus gröberen und die psychomotorischen Erscheinungen aus feineren Veränderungen im Stammhirn entsprängen, kommt man dann allein nicht mehr aus.

Hinsichtlich der Vorderhirnganglien (Striatum) hat sich auch schon gezeigt, daß die Parakinesen wahrscheinlich vom Caudatum und die choreatisch-athetotische Unruhe vom Putamen ausgeht. Jedenfalls ist bei parakinetischer Unruhe das Caudatum, mindestens einer Seite, immer erheblich und stärker als das Putamen erkrankt (Buschhorn, Hintermeier), während bei der doppelseitigen Athetose stets das Putamen erkrankt ist, in einigen Fällen, z. B. dem von ANTON, ganz überwiegend.

Daher bestanden auch bei dem von LIEPMANN klinisch und von O. VOGT anatomisch verfolgten Falle eines Erweichungsherdens im Kopf des linken Caudatum und

des vorderen Teiles des Putamens choreatische Zuckungen neben geringerer parakinetischer Bewegungsunruhe (rechts mehr als links).

JAKOB beschreibt bei einer Erweichung im Kopfe des linken Caudatum eine als tickartig bezeichnete Bewegungsunruhe nur der rechten Gesichtshälfte. Nach JAKOB'S Abbildung 165 war aber auch das vorderste Putamen wohl nicht unversehrt, und die kurze Kennzeichnung der Bewegungen als tickartige schließt nicht aus, daß auch höhere parakinetische Gesichtsbewegungen vorgelegen haben.

Auch bei der Systemerkrankung der Kleinzellen des Striatum, der Huntingtonschen Krankheit, kommen nicht nur die für dieses Leiden bezeichnenden choreatischen Bewegungen, sondern besonders im Beginne auch parakinetische Hyperkinesen vor, wie ich an einem mit HERZ filmerisch beschriebenen Kranken gezeigt habe*). JAKOB fand an einem beginnenden, ebenfalls mit Parakinesen behafteten Falle in Übereinstimmung mit meinen Herdfällen eine stärkere Beteiligung des Caudatum als des Putamen.

Der eigentliche Ausgangsort der striären Parakinesen sind daher wahrscheinlich die kaudären Kleinzellen, wie es die putaminalen Kleinzellen für die vom Striatum ausgehenden choreatischen Zuckungen sein dürften. Sind beide Anteile des Striatum erkrankt, so wird das klinische Bild — einem allgemeinen Gesetze zufolge — von den tieferen Abbaustufen der choreatischen Zuckungen stärker geprägt oder ganz beherrscht.

Bezüglich des Zwischen- und Mittelhirns fehlt es noch an entsprechenden Befunden.

Ein Vergleich der verschiedenen Herdfälle und z. T. auch der Kriegsverletzten mit parakinetischen, stereotypen und iterativen Erscheinungen läßt erkennen, daß im Striatum bzw. im Caudatum auch eine Somatotopik ähnlich der für choreatische und athetotische Bewegungen vorhanden ist, derart, daß vom Kopf des Caudatums psychomotorische Störungen an Gesicht, Kopf und Sprachwerkzeugen, vom Mittelteil des Caudatums solche des Armes und vom Endteil desselben solche von Rumpf und Bein ausgehen (Abb. 368).

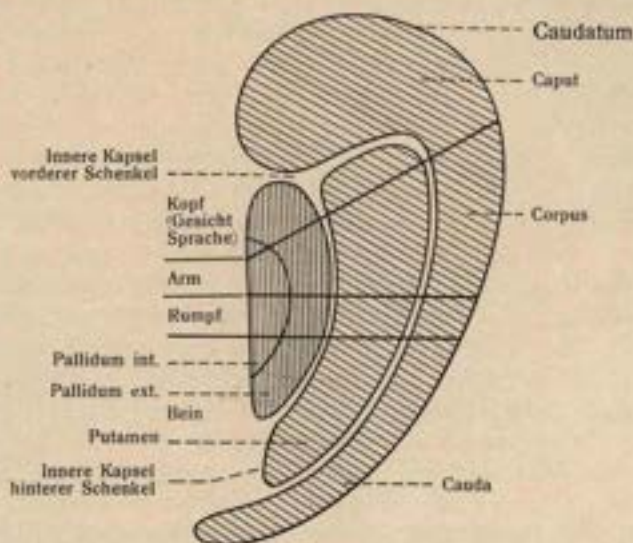


Abb. 368. Somatotopik der Stammganglien.

Uniforme Unruheerscheinungen.

Der Mannigfaltigkeit und dem Wechsel der choreatischen Bewegungsunruhe, der der Hemiballismus nahesteht, tritt die Gleichförmigkeit anderer myostatischer Erscheinungen gegenüber, die neuerdings bei Spätenzephalitikern mehrfach beobachtet wurden. Im Bereich der höheren Motorik entsprechen ihnen die von den Katatonikern her bekannten Stereotypien. Da aber auch bei Ausfallserscheinungen seitens der Stirnhirnrinde einförmige Reaktionen vorkommen — die einförmigen Restworte der motorisch Aphasischen, die Resthandlungen frontal Apraktischer, die Restgedanken bei frontaler alogischer Gedankenstörung — war es ungemein schwierig,

*) Medizin u. Film Nr. 21/22, S. 160, Fall 2; s. auch HERZ l. c., S. 19.

diese ähnlichen Erscheinungen praktisch, begrifflich und in ihrem Wesen zu unterscheiden und festzulegen; daher ist es auch dringend erforderlich, der Verwirrung durch präzise Bezeichnungen vorzubeugen. Einförmigkeiten nenne ich nur die genannten frontalen Ausfallserscheinungen. Das Wort Stereotypie wird den mit erhöhter Beharrungsstrebung zusammenhängenden katatonen Zeichen vorbehalten. Uniform und zugleich oft systematisch (HERZ) sind die äußerlich ähnlichen myostatischen Unruheerscheinungen.

Die uniformen Unruheerscheinungen, die bei Spätzephalitikern beobachtet worden sind (RUNGE, GAMPER-UNTERSTEINER, BOSTROEM u. a.), traten auch häufig in längeren systematischen Bewegungsabfolgen auf. Sie sind an einen oder mehrere bestimmte bewegliche Körperteile gebunden, woraus schon ersichtlich ist, daß ihnen keine allgemeine Tendenz zur Beharrlichkeit zugrunde liegt.

Bei Hirnverletzten sahen wir eine uniform-systematische Abfolge an dem mehrfach erwähnten Falle 232 Feder, und zwar in Form einer Mitbewegung, die nach der von HERZ gemachten Filmaufnahme folgendermaßen verlief: bei Händedruck links oder bei Bewegung gegen Widerstand am linken Arm treten am rechten paretischen Arm nacheinander auf: Abduktion im Schultergelenk, Beugung und Pronation im Ellbogengelenk, Beugung im Handgelenk und in den Fingergelenken. Eine Andeutung von Halsreflexen bestand insofern, als bei Kopfdrehung nach rechts und Streckung des linken Arms keine Beugung, sondern eine Streckung im rechten Ellenbogengelenk bei im übrigen gleicher Abfolge eintrat.

Das Auftreten als Mitbewegung ist auch bei mehreren Spätzephalitikern beschrieben und verweist zusammen mit gleichzeitig beobachteter Starre und Halsreflexen auf das Mittelhirn und auf das System der Nigra.

Zu erwähnen ist hier auch eine Kriegsbeobachtung von BORNSTEIN und GOLDSTEIN: ein Mann, bei dem nach einer linksseitigen Karotisverletzung infolge Thrombose oder Embolie eine rechtsseitige Hemiparese mit eigenartiger, entfernt an Athetose erinnernden Zwangshaltung des rechten Arms aufgetreten war. Wenn man diese Haltung änderte, so kehrte der Arm stets in einer gesetzmäßigen Abfolge von „Pseudospontanbewegungen“ in die Gewohnheitshaltung zurück. Die Begleiterscheinungen — links Ptosis, Nystagmus, rechts Tremor, Halsreflexe und Mitbewegungen — deuten nicht auf den „striären Apparat“, wie BORNSTEIN-GOLDSTEIN annehmen, sondern auf das Mittelhirn, die Hirnschenkelgegend mit dem Nucl. ruber und der Subst. nigra.

Die uniformen Unruheerscheinungen treten, wie auch die angeführten Beispiele zum Teil zeigen, häufig in rhythmischer Wiederholung, mehrmals hintereinander auf. An sich gehört aber das Wiederholen nicht zum Wesen der Uniformität; es ist eine andere, wenn auch verwandte Erscheinung.

Stereotypie und Beharrungsstrebung.

Erscheinungen und Wesen.

Die Stereotypien unterscheiden sich von den uniformen Unruheerscheinungen zunächst dadurch, daß nicht immer eine einzelne Bewegung oder Bewegungsabfolge eines und desselben Körperteils den Gegenstand der Unruhe bildet. Ferner haben die Stereotypien seltener als die uniformen Unruhebewegungen eine verzerrte Gestalt mit normalerweise nicht vorkommenden Innervationsgefügen oder -abfolgen. Vielmehr bestehen Stereotypien meistens aus regelrechten, zuweilen sehr zusammengesetzten Bewegungen, manchmal auch aus Unterlassungen. Wesentlich häufiger als unter den uniformen Unruheerscheinungen kommen hier auch stereotype Sprachäußerungen in Worten, Wendungen oder Sätzen vor, während sprachliche gleichförmige Unruheerscheinungen höchstens in Form elementarer schalender, grunzender u. ä. Laute auftreten. Entsprechend diesem verwickelteren Aufbau drücken sich in den Stereotypien

vielfach Gedanken — dann ebenfalls von stereotyper Art — aus, was bei den uniformen Unruheerscheinungen nicht vorkommt. Übrigens war es gerade aus diesem Grunde so schwer, die Stereotypien von den frontalen Einförmigkeiten der Restworte, Resthandlungen, Restgedanken abzuscheiden und ihre Selbständigkeit diesen gegenüber zu erhärten —, besonders wenn beide Störungen nebeneinander bestanden. Hier ist auch jetzt noch manchmal die Unterscheidung unmöglich. Man wird sich daran halten, daß den in Bewegungen, Sprachäußerungen und Gedanken sich äußernden Stereotypien irgendein Bestandteil von Unruhe anhäftet, der sich auch in begleitenden Iterationen zeigen kann und der der Einförmigkeit restierender Rindenleistungen abgeht. Andererseits gehen mit frontalen Restworten, Restsätzen, Restgedanken und Resthandlungen immer aphasisch-apraktisch-alogische Ausfälle einher, die bei echten und reinen Stereotypien vermißt werden.

Ein wesentlicher Punkt für die Unterscheidung von Stereotypien und uniformen Unruheerscheinungen ist ein gewisser Wechsel in den stereotypen Entäußerungen, derart daß ein bestimmter stereotyper Inhalt nur eine Zeitlang festgehalten und dann durch einen andern, nun seinerseits für eine Weile beharrenden Inhalt abgelöst wird. Dadurch nähert sich die Stereotypie äußerlich der Perseveration, von der sie aber trotzdem im Grunde verschieden bleibt, wie erst später genauer ausgeführt werden kann (S. 1331). Manchmal zeigt sich das Wechselnde inmitten von Stereotypie auch darin, daß bald stereotype sprachliche, bald stereotype motorische Entäußerungen — auch diese von Körperteil zu Körperteil wandernd und nur im Inhalt übereinstimmend — auftreten.

Stereotypien sind überhaupt nicht immer rein exekutive Erscheinungen, sondern ihre Quelle liegt manchmal in den Anregungen zu Entäußerungen — Bewegungen, Reden, Gedanken — also mehr auf der sensorischen Seite. Das zeigt sich, wenn der Inhalt von Stereotypien kein gleichgültiger ist, sondern in mehr oder weniger deutlich erkennbarer Weise mit Trieben, Zwangsregungen, Gefühlen und gefühlsstarken Erlebnissen der Kranken zusammenhängt. Allerdings läßt sich die Gesamterscheinung der Stereotypie nicht allein aus dieser Wurzel verstehen, wie es von KLASI bezüglich der Stereotypien von Katatonikern versucht wurde.

BOSTROM hat neuerdings versucht, die Gesamtheit der katatonisch-psychomotorischen Störungen von den Stereotypien her zu erklären. Er faßt die Stereotypien als automatische formelhafte Verkürzungen und Verzerrungen ursprünglicher Zweck-, Ausdrucks- oder Reaktivbewegungen auf und vergleicht sie mit den „ideomotorischen Handlungen“ — wie Laufen, Grußbewegungen, militärische Griffe —, die aus ursprünglich voll bewußten Handlungen durch Wiederholung und Automatisierung entstanden. Diese Entstehungsweise ist aber meines Wissens noch nie an einem bestimmten Falle und an einer bestimmten Stereotypie als ausschließlicher Erklärungsgrund wirklich nachgewiesen worden. Auch führt die normale Automatisierung nicht zu parakinetischen Verzerrungen. Die Übertragung dieser Erklärung auf sämtliche psychomotorisch-katatonen Erscheinungen ist vollends unmöglich, da die Automatisierung eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt, die hyperkinetischen Phänomene aber bei akut ausbrechender Bewegungsunruhe sofort in ihrer endgültigen Gestalt auftreten. Auf die akinetischen Erscheinungen ist der Gesichtspunkt der formelhaften Verkürzung und Automatisierung überhaupt nicht anwendbar.

Die Stereotypie meines Katatonikers V. bestand in der Unterlassung einer bestimmten Bewegung, nämlich der Darreichung der Hand zum Gruße. Drängte man V., so gab er entweder den Unterarm oder den Ellenbogen, indem er die Hand versteckte, oder er legte ein Tuch, den Rockärmel, ein Papier, die Bettdecke über die Hand und reichte dann die so bedeckte Hand. Links verfuhr er ebenso wie rechts. Es war also eine bestimmte Tendenz — „nicht die bloße Hand geben“ — für die Stereotypie maßgebend, eine Tendenz, die offenbar der Berührungsfurcht von Zwangskranken nahesteht.

Ein Arteriosklerotiker mit partieller motorischer und sensorischer Aphasie und apraktischen Störungen (Serff), zeigte eine Stereotypie des Verfahrens — nicht einer einzelnen Bewegung. Bei der Aufgabe, aus einer Reihe vorgelegter Gegen-

stände die ihm genannten zu zeigen, ging er stets so vor, daß er mit dem am weitesten links liegenden Gegenstand anfang und dann einen nach dem andern von links nach rechts weitergehend zeigte. Dabei war das Sprachverständnis keineswegs so hochgradig behindert, um das Verhalten aus Verständnismangel abzuleiten, was auch die seltsame, wieder ans Zwangshafte erinnernde Pedanterie des Vorgehens nicht erklärt hätte. Serff hatte auch sonst eine Neigung zum Aufzählen und reihenmäßigen Hersagen und unterließ es bei der Visite nie, seinen allmählich wachsenden Schatz von Worten vollzählig vorzutragen.

Ein Herdparalytiker fiel durch eine noch mehr mit dem Verhalten von Katonikern übereinstimmende Stereotypie des Verfahrens auf, indem er sein Nachtkästchen und das zu seinem Bett gehörige fahrbare Tischgestell immer in einer ganz bestimmten räumlichen Ordnung und Entfernung neben seinem Bett aufstellte und jede von Andern vorgenommene Änderung sofort — und zuweilen unter Zeichen erheblichen Unwillens — verbesserte, auch er an einen Ordnungszwang gemahnend.

Hier ist auch die Stereotypie des Zählens oder Benennens der Gegenstände oder der Farben in der Umgebung zu erwähnen. Die Stereotypie anderer Kranker zeigt sich in einem zwanghaft anmutenden, aber keineswegs so empfundenen Buchstabieren zufällig gehörter oder einfallender Worte, besonders der Eigennamen der umgebenden Personen. Alle diese Erscheinungen sah ich nach apoplektischen Insulten und in epileptischen Dämmerzuständen.

Eine sprachliche Stereotypie bot ein Paralytiker, der eine motorische Aphasie erlitten hatte. Er verfiel in der Rückbildung der Aphasie stereotyp in die Erzählung von einer neuen Ofenart und schloß regelmäßig mit den Worten: „Ich versichere Sie, der Ofen ist nicht zu teuer.“ Der Mann war Ofensetzer und hatte zuletzt mit einem neuen Ofenmodell viele Scherereien gehabt. Ich erinnere auch an STAUFFENBERGS Patientin (S. 884), deren Restbestand von Worten und Wendungen fast ausschließlich religiösen Gedanken entsprang: beten, sorgen, trachten, Gottes Allmacht überlassen.

Bei motorischer Aphasie kann eine Stereotypie schwer zu unterscheiden sein von einer durch die partielle Wortstummheit bedingten Einschränkung des verfügbaren Wortschatzes bzw. von Restworten. Um so lehrreicher ist es daher, wenn eine sprachliche Stereotypie bei einer sensorischen Aphasie auftritt, der diese Einschränkung des Verfügbaren an sich abgeht. Der S. 770 erwähnte Arteriosklerotiker Wendel mit amnestischer Aphasie, optisch-agnostischen Störungen und rechtsseitiger Hemianopsie verwandte schließlich ganz stereotyp das Wort Zollstock, mit dem er alles — allerdings unter Zeichen der Unzufriedenheit — bezeichnete. Wendel war Schneider, und so gehörte der Zollstock sicher zu seinen lebenswichtigsten Worten, ohne daß er dieses Wort so viel häufiger gebraucht haben dürfte als manche andere.

Eine affektvolle Stereotypie fand sich bei der mehrfach erwähnten Patientin Gretchen Helm mit einer, besonders das linke Stirn- und Schläfenhirn ergreifenden PICKSchen Atrophie (S. 870). Sie erzählte in der ersten Zeit ihres Klinikaufenthaltes, sobald man sie anredete, eine ihrer Geschichten: von der Eisenbahnfahrt oder von der Warnung eines Arztes vor einer weiteren Schwangerschaft ihrer Tochter. Daneben bestand eine progressive Sprachstummheit und eine totale Lauttaubheit. Bei der Auswahl der Restworte von motorischer Aphasie hat man schon immer den Affektwert eine Rolle spielen lassen, z. B. bei den — allerdings vereinzelt — Fällen, in denen das letzte vor Eintritt einer Apoplexie gesprochene Wort zum Restwort wurde. Wahrscheinlich erklärt sich das nicht durch den Affektwert als solchen, sondern durch eine mitwirkende und von der Affektseite her inhaltlich beeinflusste Tendenz zur Stereotypie.

Anklänge ans Triebhafte zeigte die Stereotypie einer von SCHILDER und STENGEL beschriebenen Arteriosklerotika, die uns später noch wegen ihrer von den

Beobachtern als „Schmerzsymbolie“ gedeuteten Störung beschäftigt wird (S. 1214). Die Kranke, die an einer sensorischen, zum Teil wohl auch motorischen Aphasie und leichter Apraxie litt, hatte die Tendenz, eine einmal mit einem Gegenstand ausgeführte Hantierung, z. B. eine Schreibebeziehung, eine Zeitlang beizubehalten und sie mit jedem beliebigen Gegenstand (Trompete, Brot u. a.) auszuführen. Eine Weile setzte sie jeden Gegenstand wie ein Fernrohr mit aller Kraft vor das rechte Auge, während sie das linke Auge mit der linken Hand verdeckte. Diese Bewegungen erfolgten mit großer Kraft und Rücksichtslosigkeit und hatten „etwas ausgesprochen Triebhaftes“. Auch neigten sie zu iterativen Wiederholungen, die immer schneller und wilder wurden, wobei die Kranke weitere Gegenstände an sich riß, wenn ihr keine mehr gereicht wurden. Während der Dauer einer einzelnen solchen Tendenz war Patientin unzugänglich und nur durch lautes Anrufen zum Aufhören zu bringen. Eine einfache Perseveration lag demnach nicht vor. Die vorgefundenen Erweichungen im Schläfe-Scheitellappen und in der motorischen Sprachzone erklären die Störung nicht. Da nur ein makroskopischer Befund mitgeteilt wird, sind feinere Veränderungen im Hirnstamm nicht auszuschließen.

In den letzten Jahren sind bei der Encephalitis epidemica Stereotypien von einer bald dranghaften, bald subjektiv als zwanghaft empfundenen Art beobachtet worden. Allerdings hat man sie nicht immer in der hier gegebenen Weise von den elementareren, uniformen und bisweilen systematischen Unruheerscheinungen unterschieden.

Eine allgemeine Tendenz zu Stereotypien neben gleichförmigen Unruheerscheinungen („Pseudospontanbewegungen“) und Antagonistentremor des rechten Armes bestand auch bei einem von GOLDSTEIN beschriebenen Falle, dessen eigenartige, von GOLDSTEIN nicht näher bestimmte Erkrankung möglicherweise auch eine Enzephalitis ist. Der Kranke hatte, wie GOLDSTEIN sagt, eine Neigung, in seelischen „Einstellungen“ zu verharren, die nur durch besonders starke, ein Erschrecken verursachende Reize unterbrochen werden konnte.

Während der Dauer einer „Einstellung“ war das Bewußtsein für andere Reize blockiert, und es bestand eine eigentümliche Abwesenheit, ähnlich wie bei den Schauanfällen der Enzephalitiker. GOLDSTEIN hebt selbst hervor, daß es sich bei seinem Patienten nicht um eine „gewöhnliche Perseveration“ handelte; offenbar perseverierte Patient nicht beim Benennen und Handeln. Ich möchte aber auch nicht mit GOLDSTEIN von einer „Perseveration der Aufgabe“ sprechen, denn wenn der Kranke, nachdem er einen nach links gerichteten Pfeil betrachtet hatte, nun alle ihm weiter dargebotenen Bilder und Gegenstände nach links drehte — z. B. ein Tier mit der Schnauze nach links — oder, wenn das nicht möglich war, seinen Körper so lange drehte, bis der Gegenstand eine nach links zu seinem Körper gerichtete Lage einnahm, wenn der Kranke hierbei und beim Eingliedern von Mitteilungen in eine ihn eben beherrschende Gedankenrichtung „geradezu ingenios“ verfuhr und „nicht eher zufrieden war“, bis er das neue dem alten angepaßt hatte, so spricht aus alledem eine aktive Tendenz zur Beharrung, nicht aber ein perseveratorisches Sichwiederanbieten einer vorher dagewesenen Wahrnehmung oder Vorstellung, der das Ich passiv gegenübersteht. Die Symptome des GOLDSTEINschen Falles scheinen mir auch entgegen GOLDSTEINs Meinung nur entfernt mit Zwangerscheinungen verwandt zu sein; denn es wird niemals angegeben, daß der Patient den in ihm aufsteigenden Tendenzen widerstrebe und ihnen erlag, obwohl er ihre Unsinnigkeit einsah, was doch für Zwangerscheinungen wesentlich ist.

Einen ganz ähnlichen Fall von sicherer Enzephalitis habe ich selbst kürzlich beobachtet.

Nach diesem Überblick muß an der Stereotypie wahrscheinlich eine sensorische, subjektiv als Streben zur Beharrung empfundene Seite von der objektiven Seite der stereotypen Bewegungs-, Sprach- und Denkvorgänge unterschieden werden. Die Art der Beharrungsstrebung kann nicht näher bestimmt werden außer durch den Hinweis auf ihr Gegenteil, die Beeinflussungsbereitschaft, die den mit den Stereotypien klinisch eng verknüpften Erscheinungen der Befehlsautomatie und der Echopraxie zugrunde liegt. Normalpsychologisch ist die Beharrungstendenz nahe verwandt mit dem, was wir Eigensinn nennen.

Stereotypien bei Hirnverletzten.

Bei Hirnverletzten ließen sich echte Stereotypien nicht häufig mit ausreichender Sicherheit als solche feststellen.

Die mit motorischen Aphasien, frontalem Agrammatismus, frontaler alogischer Gedankenarmut beobachteten Einförmigkeiten in Lauten, Worten (Fälle 170 Sauerhammer, 171 Schmidt), in Sätzen (Fälle 180 Brauer, 183 Versbohl) und in Gedanken (Fälle 188 Dunkel, 208 Kresse) sind ganz oder doch zum größeren Teil auf die kortikale Einschränkung des Verfügbaren zurückzuführen. Verdächtig auf die Mitwirkung von Stereotypie ist es jedoch, wenn gleichzeitig auch eine Iterationsneigung hervortritt, wie bei 184 Biskup, 223 Kräft. Dies war auch bei dem antriebsschwachen und agrammatischen Stirnhirnverletzten FORSTERS der Fall, der in der ersten Zeit auch in Bewegungen vielfach stereotype Strebungen mit iterativer Wiederholungsneigung erkennen ließ: bei sonstiger Bewegungsarmut drehte er eine Zeitlang das Handtuch zu einem Knoten oder er schlug sich dauernd auf den Oberschenkel, er onanierte bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden hintereinander. Besonders auffällig waren diese Neigungen in seinen schriftlichen Äußerungen, in denen sie auch länger anhielten. In dem folgenden Briefe des Mannes wird zuerst die Vorstellung „denken“ — an mich denken, gedacht, denken — in verschiedenen Abwandlungen eine Weile festgehalten; dann wird sie abgelöst durch die ähnlich klingenden Worte „überrascht“, „überlegt“, bis der Begriff bzw. das Wort „Besen“ in wechsellndem Sinne mehrere Zeilen hindurch überwertig wird. Am Schluß des Briefes gewinnen die iterativen Wiederholungen die Oberhand über die Stereotypie.

Liebe süße Hanni!

Habe Deinen Brief erhalten, besten Dank dafür, daß Du noch an mich denkst, von Bertha kann ich dasselbe schreiben, er hat noch immer an mich gedacht von wo aus er hat an mich denken können, da ist es auch geschehen, geschehen gehabt habe ich es wohl mal aber dafür mußte ich erzählen, und das dauerte lange und das ging eben nicht ich habe schon einen gedacht das Du an mich denken möchtest, daran habe ich auch öfter gedacht, ich habe sooft daran gedacht, ich wollte mal so heimlich auf Urlaub kommen, ich glaube bestimmt, Anna hat noch keinen Mann, ich bin so fest davon überzeugt, daß ich dasselbe auch hier, in Aufsicht stehende, als Basis Basis für entstehende Leiden zu schildern weiß, weis ich jetzt ganz genau und genau, genau weis ich jetzt das ich gepumpt werde da hilft nun, und genau wurde ich damit Überrascht als ich nach hier kam, ich wurde damit Überrascht, rascht ich habe mir im stillen alles reiflich Überlegt, ich bin zu dem Entschluß gekommen mit, gute Besen kehrt es immer gut, und gut kehrt es auch mit neue Besen, mit neue Besen kehrt es gut aber mit alte Besen nicht minder gegen neue Besen, hat man das Gefühl, ich bin dasselbe doch nicht mehr gegen früher, und ich bin immer noch der Alte von den ganz neuen gegen.

Liebe Hanni teile Dir mit das es hiermit schluß ist es ist genug für heute schreibe Dir nächstens mehr kann heute nicht mehr das hier muß Dir genügen, genügen, ist Gut und alles Gute kommt, von Oben alles Gute, kommt, von Oben alles Gute kommt von Oben, Dein Dich treu liebender Johann.

Johann ist heute wieder auf sein Fest das kommt, aber daher weil es kommt, kommt ist auch gut, ist heut nein und heute bei nichts zu holen dann ist das. Wenn Du denkst das Du kannst Du denkst das Du es kannst dann versuchs doch mal.

Man ist zunächst sehr versucht, an Perseveration zu denken, aber die Untersuchungsprotokolle enthalten keine eigentlichen perseveratorischen Reaktionen, z. B. beim Benennen und Handeln.

Bei FORSTERS Kriegsverletzten hatte der Durchschuß durch beide Stirnhirne wahrscheinlich auch beide Caudata in deren vorderen Teilen geschädigt. Daß die anfänglich nur in Bewegungen auftretende stereotype Tendenz sich später auf das Denken und den schriftlichen Gedankenaustausch beschränkte, läßt sich aus der Somatotopik des Caudatums (Abb. 368) erklären.

Ähnliche, aber schwächere Stereotypien lagen auch bei dem Stirnhirnverletzten von ELIASBERG-FEUCHTWANGER vor, dort noch mehr von Iterationen überwuchert.

Wenn die Beobachter dieser Fälle von Perseveration sprechen, so meinen sie in Wirklichkeit stereotype Erscheinungen.

Dem Einwand, es möchte sich nicht um Stereotypie, sondern um kortiko-frontale Einschränkungen und Einförmigkeiten handeln, nicht ausgesetzt sind dagegen die Beobachtungen stereotyper Sprachäußerungen bei Schläfelappenverletzungen mit sensorischen Aphasien.

Fall 134 Hör sprach wenig, sagte öfter d. h. stereotyp „England“. Fall 143 Eggers zeigte in seiner Paraphasie häufig stereotype Wiederkehr derselben Lautkomplexe. Bleistift: Kissenpechner. Stuhl: pechner. Bürste: bürstner. Hosenträger: tugener. Sonne: soller. Später nannte er alle Gegenstände „zusammen“.

Eine besonders hochgradige Stereotypie bestand bei Fall 147 Zierhold. Er benannte alle Gegenstände mit einem wie „kosmos“ lautenden paraphasischen Produkt, oder er sagte stereotyp: das ist was, das wird was. Ihm schließt sich der Fall 106 Fankhänel an, der in seine Paraphasien häufig die stereotype Floskel einflucht „es muß blühen“.

Für eine Mitverletzung des Stirnhirns, die die Einförmigkeiten an sich auch erklären könnte, ist in diesen Fällen kein genügender Anhalt gegeben, besonders nicht bei dem Fall hinteren Scheitellappen verletzten Fankhänel. Dagegen sind es allemal tiefgreifende Verwundungen, die auch andere Hirnstammsymptome bei diesen Fällen hervorgerufen hatten: Benommenheit und Bewußtseinstrübungen, Perseveration, Sprach- und Bewegungsakinese mit Katalepsie. Im Falle Hör ging der Durchschuß vom unteren Schläfelappen links durch den Grund der mittleren Schädelgrube zum Siebbein und durch dieses zur rechten Augenhöhle. Das Zwischen- und Vorderhirn war demnach von der Basis her unmittelbar beschädigt. Auch in den andern Fällen darf man annehmen, daß Fernwirkungen der Schußverletzungen den dem Schläfelappen besonders nahen Hirnstamm erreicht hatten. Alle diese Erscheinungen wie Stereotypie, Perseveration, Katalepsie gingen ja auch bei den überlebenden Verwundeten bald wieder zurück, während die sensorisch-aphasischen Symptome länger anhielten oder bestehen blieben. Wenn daher die Hirnverletzten auch nicht besonders geeignet zur feineren klinischen Beobachtung und psychopathologischen Aufklärung der Stereotypien waren, so weisen sie doch auf die Stammganglien als den Hirnort der Stereotypien hin.

Stereotypien bei Herderkrankungen mit Hirnbefunden.

Schon 1907 habe ich Stereotypien als „Gewohnheitsbewegungen“ bei meinem Apraktiker Gräfe*) beschrieben. Sie bestanden im Darreichen der rechten Hand zum Gruß, in einer meistens rechts, manchmal auch links ausgeführten Erhebung des Arms, der dann vom Hinterkopf her über Kopf und Gesicht heruntergeführt wurde. Die darin enthaltene Wischbewegung vollzog sich häufig auch in abgekürzter Form als ein Wischen über das Gesicht, den Mund, den Bart, den Bauch oder über beliebige naheliegende Gegenstände. Außerdem lieferte Gräfe oft mit dem rechten, seltener mit dem linken Arm ein steifes langsames Hindeuten nach halb links. Diese „Gewohnheitsbewegungen“ schlossen sich auch manchmal eine an die andere an, so daß das Wischen über den Kopf in ein Deuten überging. Sie traten teils spontan auf, öfter aber veranlaßt durch Begrüßung und Anrede; am häufigsten wurden sie durch andere willkürliche oder aufgetragene Bewegungen ausgelöst, so daß Gräfe bei den Praxieprüfungen sehr oft auf halbem Wege in diese Gewohnheitsbewegungen entgleiste oder von vornherein diese statt der geforderten Bewegung ausführte. Man hätte daran denken können, daß die Gewohnheitsbewegungen mit der Apraxie des Mannes zusammenhängen und Resthandlungen darstellten, wenn nicht ein gelegentliches iteratives Wiederholen dieser Bewegungen und eine daneben bestehende, primitive alternierende Unruhe der rechten, weniger

*) Jb. Psychiatr. 28, 1907.

der linken Hand darüber belehrt hätten, daß ein Unruhefaktor in der Störung enthalten sei.

Den makroskopischen Gehirnbefund habe ich schon 1922 (Msch. Psychiatr. 52, Fall 2) mitgeteilt (s. auch hier S. 456). Inzwischen ist die Untersuchung auf Serienschnitten durchgeführt worden (vgl. Abb. 300—302 auf S. 843 u. 844). Die Beschreibungen von S. 456 und S. 843/44, die sich im wesentlichen auf die Hirnmantelherde und die Erklärung der apraktischen und aphasischen Störungen beziehen, ergänze ich im folgenden durch den Befund am Hirnstamm.

Links zeigt der Kopf des Caudatum eine höckerige Oberfläche und ist im ganzen verkleinert. Der linke Ventrikel ist durchweg weiter als der rechte. Am unteren inneren Winkel des linken Caudatumkopfes sitzt ein kleiner zystischer Herd, der sich vom Beginn des Kopfes bis kurz vor dem Knie der inneren Kapsel hinzieht und weiter hinten auch etwas in das Putamen eindringt (Abb. 301, S. 844). Etwas weiter zurück (Abb. 302) beginnt an der oberen inneren Ecke des Caudatum ein ähnlicher, etwas größerer Herd, der nach hinten zunimmt und dann den oberen Rand der inneren Kapsel durchbrechend sich in das obere Putamen einfrisst. Während sich der im Caudatumkopf gelegene Teil dieses Herdes bald hinter dieser Gegend schließt, zieht sich der in das Putamen eingebrochene Teil noch eine Strecke weiter nach hinten. Dort gesellen sich noch eine mehr unten im Putamen gelegene kleine Zyste und mehrere Kriblüren hinzu. Erweiterte Spalträume und starre Gefäße finden sich auch in den beiden Gliedern des Pallidum. In der Thalamusgegend tritt der große Scheitel-Schläfelappen- und Inselherd dicht an das linke Putamen heran, löst dessen äußere Marklamelle auf und ragt mit narbigen Zacken in das Putamen hinein. Auch der Körper des linken Caudatum ist in dieser Gegend verkleinert und an seiner Oberfläche höckerig eingezogen. Schließlich tritt ein kleinerer Herd im hintersten Stück des Pall. ext. und in der aus ihm hervorgehenden Faserung vor der Spitze des Pall. int. auf (Abb. 369).

Während der vordere Thalamus — von starrwandigen Gefäßen mit mächtig erweiterten Lymphräumen abgesehen — unversehrt ist, tritt in den Frontalebene des Corpus Luysi eine Lakune inmitten des N. medialis und ein querer klaffender Spalt an der Grenze zwischen N. lat. und N. ventralis thalami auf (Abb. 369). Dieser Herd zieht sich bis zum hintersten Ende des Thalamus hin, der von nun an stark von oben her eingeschrumpft und infolge des Parietotemporalherdes sekundär atrophisch ist. Der Herd erstreckt sich zuerst etwas in den lateralen Kern, weiter hinten wendet er sich schräg nach außen und abwärts, durchzieht so den hinteren ventralen Kern v_2 , oberhalb der Einmündung der Ruberstrahlung in den Thalamus, durchbricht dann den ventralen Kern v_1 und die in denselben eingetretene mediale Schleifenfaserung, sowie die äußere Marklamelle des Thalamus und zieht sich in den äußeren Kniehöcker hinein. Auf diesem Wege unterbricht er auch die am medial-basalen Winkel und am hinteren Ende des Pallidum sich sammelnde und austretende Faserung. Man sieht deren Bündel als gelichtete Züge die Caps. int. durchsetzen, bzw. weiter hinten oberhalb des Hirnschenkels in die Regio subthalamica und die Nigra eintreten. Damit dürfte auch die starke Verschmälerung und Lichtung der Haubenfelder H_1 und H_2 und des medialen Marksaums des Corpus subthalamicum zusammenhängen (Abb. 370). Das Corpus subthalamicum, der Ruber und die Nigra selbst sind frei.

Die rechten Stammganglien zeigen ein teilweise ähnliches Bild:

Die vordersten Teile von Caudatum und Putamen sind unversehrt. Erst kurz vor dem Knie der inneren Kapsel (Abb. 302, S. 844) beginnt ein Herd an der oberen lateralen Ecke des Caudatum, der bald durch die innere Kapsel in das Putamen übergreift, um dasselbe — weit umfangreicher als es der linke Herd tut — zu durchhöhlen. Am Knie der inneren Kapsel ist die untere Hälfte des Caudatumkörpers und das obere Drittel des Putamen zerstört. Weiter zurück ist der Caudatumkörper eine Strecke weit ganz vernichtet, und auch vom Putamen sind dort nur geringe Reste unten und innen stehen geblieben (Abb. 369). Noch weiter zurück ist das Caudatum noch immer zerklüftet, während sich der Putamenherd in seinem hinteren Teil erst auf einen mittleren, dann auf einen oberen Bezirk beschränkt, ehe er ganz verschwindet.

Im Pallidum finden sich erweiterte Gefäßräume. Die Markfasern sind hochgradig gelichtet.

In den erhaltenen Resten des Putamen sind die Faserbündel spärlich und gelichtet.

Im Thalamus zeigen sich von der Ebene der mittleren Kommissur nach hinten feine Gewebsspalten um starre Gefäße, besonders am medialen Kern (Abb. 369 und 370), doch kommt es zu keinen Herden. Der Ruber, das Corpus Luysi, die Nigra sind frei.

Die Durchbrechung der vorderen Schenkel beider inneren Kapseln hat sekundäre Degenerationen im Gefolge gehabt, die in beiden Hirnschenkeln an der Grenze des inneren und mittleren Drittels liegen und rechts wesentlich größer als links sind.

An Mittel- und Kleinhirn nichts Besonderes.



Abb. 369. Fall Gräfe.



Dg = Degenerationsfeld im Pes pedunculi (Pp)

R Lem = Radiatio lemnisci medialis

Hab = Ganglion habenulae

Tr. rf = Tractus retroflexus MEYNIERT

Andere Abkürzungen wie früher.

Abb. 370. Fall Gräfe.

Stereotypien zeigte auch der klinisch und makroskopisch 1922 von mir kurz beschriebene Fall Heberlein (Mschr. Psychiatr. 52, Fall 6).

H. hatte die Gewohnheit, mit dem rechten Arm häufig kreisende Bewegungen auszuführen, als deren Abschluß er die rechte Faust gegen die Stirn führte. Besonders wurde er zu diesen Bewegungen durch Unruhe oder Auffälligkeiten an anderen Kranken veranlaßt, so daß dann seine Stereotypie wie eine verzerrte Geste anmutete, als ob er andeuten wollte: „dem fehlt es im Kopfe“.

Außerdem vollführte er mit der rechten Hand verschiedenartige andere Bewegungen: er schlug auf die Bettdecke, griff und zerrte an dieser und an der gelähmten linken Hand; beim Ausstreizen der Finger der rechten Hand entstand eine in der Krankengeschichte nicht näher beschriebene und als parakinetisch bezeichnete Unruhe. Bei Zielbewegungen Mischung von Ataxie und Intentionswackeln im rechten Arm. Steifigkeit bei passiven Bewegungen im rechten Arm, die ich heute ganz oder zum Teil auf Gegenhalten beziehen würde: „sucht man den Arm aufzuheben, so zeigt er sich angespannt, und es entsteht sogar zunächst ein aktives Widerstreben, das aber dem Willen des Patienten ganz fernliegt“. Linksseitige totale Lähmung, auch mit starker mimischer Lähmung des Gesichts. Grobe linksseitige Sensibilitätsstörung, schwere Stand-Gang-Störung, Schluckstörung, Dysarthrie, Zwangswinen und -lachen. Gereizte, labile Stimmung.

Hirnbefund an Serienschritten (in Ergänzung des makroskopischen Befundes in Mschr. Psychiatr. 52, S. 269): Rechts sind durch gewaltige zystische Erweichungen die ganzen Zentralwindungen — linksseitige Hemiplegie! — und die hintere Hälfte der F_1 , sowie fast der ganze Schläfelappen, die Insel und die Angularwindung zerstört.

Auf oberen horizontalen Serienschritten durch die rechte Hemisphäre sieht man den Stabkranz mit Ausnahme der vordersten und hintersten Abschnitte fast völlig entmarkt und von kleineren Zysten durchsetzt, die auch den Körper, weniger den Kopf des Caudatum annagen. Die Gefäße im Caudatum sind weit und starr; das Gewebe in der Umgebung desselben ist mehrfach gelichtet.

Auf tieferen Schnitten durch die größte Ausdehnung des Pallidum und Thalamus tritt eine große Zyste des Inselmarkes an das Putamen, besonders an dessen hintere Hälfte heran. Die Außenseite des Putamen ist hier mehrfach eingezogen und zeigt einige perivaskuläre Kriblören. Im vorderen Teil des Putamen liegt ein größeres Feld von Gewebesauflockerung. Hier beginnt auch ein Herd im vorderen Teil des Pallidum externum, der weiter unten noch etwas größer wird. Dieser Herd greift auch etwas in den vorderen Schenkel der inneren Kapsel, dicht vor dem Knie derselben, ein. Man sieht sehr schön die zum größten Teil erhaltene pallidäre Strahlung durch die völlig entartete innere Kapsel in das Feld H_2 und das Corpus Luyssi übertreten. Der Thalamus ist hochgradig eingeschrumpft und markverarmt (sekundäre Atrophie infolge des Rindenherdes). Mehrfach sieht man Lichtungen und Gefäße. Verschont ist der Nucl. anterior. Am stärksten ist der laterale und ventrale Kern in seiner mittleren Längenausdehnung aufgeheilt.

Der linke Großhirnmantel ist frei. Die Veränderungen in den linken Stammganglien bestehen in einem zystischen Herde im Caudatumkopf, der den vorderen Schenkel der inneren Kapsel teilweise durchbricht und auch das vordere Putamen in geringerem Umfange schädigt. Sonst finden sich links nur einzelne Kriblören, sowie starrwandige Gefäße im Caudatum, Putamen und Pallidum — besonders im Pallidum externum —, in geringerem Grade auch im Thalamus.

Das Kleinhirn zeigt — worauf schon das Wackeln und der Intentionstremor des rechten Armes und die gänzliche Gehunfähigkeit hinwiesen — grobe Verletzungen. Das tiefe Mark beider Hemisphären ist besonders links aufgeheilt. Nach innen und unten vom linken N. dentatus liegt ein zystischer Herd, der auch die inneren Windungen des Dentatum angreift. Der Hilus des linken Dentatum ist gänzlich gelichtet. Im vorderen seitlichen Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre sind einige kleine Windungen durch Einziehung vernichtet. Beide Bindearme sind teilweise entartet und tragen fleckige Markverluste.

Weitere Gehirnarteriosklerosen mit Stereotypien sind meine Fälle Bühmeier und Traudt, von denen vorerst nur der makroskopische Hirnbefund vorliegt.

Klinisch zeigte Bühmeier bei rechtsseitiger Hemiplegie eine linksseitige Unruhe, anfangs mit Gestikulationen, Schütteln und Iterationen; auch die Restworte wurden iteriert. Später bildete sich immer mehr eine Stereotypie — mit der linken Hand nach dem Hinterkopf fahren — heraus.

Bühmeier ist wegen seiner Wortstummheit auf Grund eines massigen Markschwundes im tiefen Stirnhirnmark und unter den Zentralwindungen schon S. 838 ff. erwähnt und mit zwei Hirnschnitten (Abb. 297 und 298) belegt. Man sieht auf Abb. 297 auch, daß links das obere Drittel des vorderen Caudatum und der oberste Teil des vorderen Putamen geschwunden ist. Weiter zurück ist das linke Caudatum bis auf schmale Reste eingeschrumpft; ein zystischer Herd zieht vom Caudatum durch die innere Kapsel tief ins Putamen (Abb. 298). Aber auch links liegen kleinere Herde im vorderen unteren gemeinsamen Stück vom Caudatum und Putamen (Abb. 297) und im oberen Caudatum (Abb. 298). Auf einem Schnitt durch die Mitte der Sehhügel ist links der Körper des Caudatum geschwunden, der Thalamus von oben her, besonders im Bereich des lateralen Kerns eingesunken. Im rechten Thalamus liegt ein klaffender Spalt, der den ventralen und lateralen Kern nahe der Lam. med. int. schräg von unten nach oben durchzieht. Pallidum makroskopisch frei.

Traudt, 59jähriger Mann. Bei der Aufnahme geringe rechte Parese, die im Laufe der Zeit sich zu völliger rechtsseitiger Hemiplegie steigerte. Unvollständige motorische und sensorische Aphasie mit starken literalen Paraphrasien. Erhebliche Apraxie, anfangs beiderseits, später infolge der rechtsseitigen Lähmung nur mehr links nachweisbar. Die Apraxie war ideokinetisch und ideatorisch und ging auch mit Agraphie einher. Besonders deutlich war die Gesichtsapraxie. Bei der Praxieprüfung,

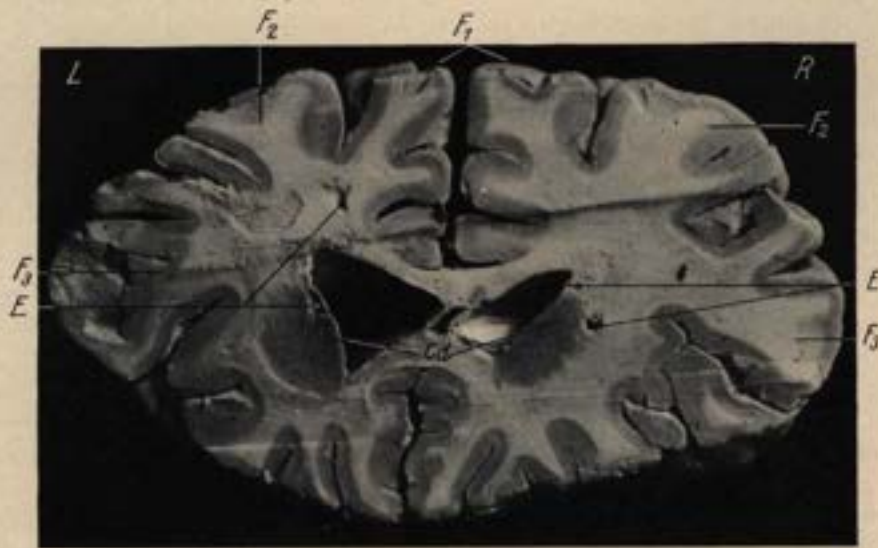


Abb. 371. Fall Traudt (Schnitt 1).

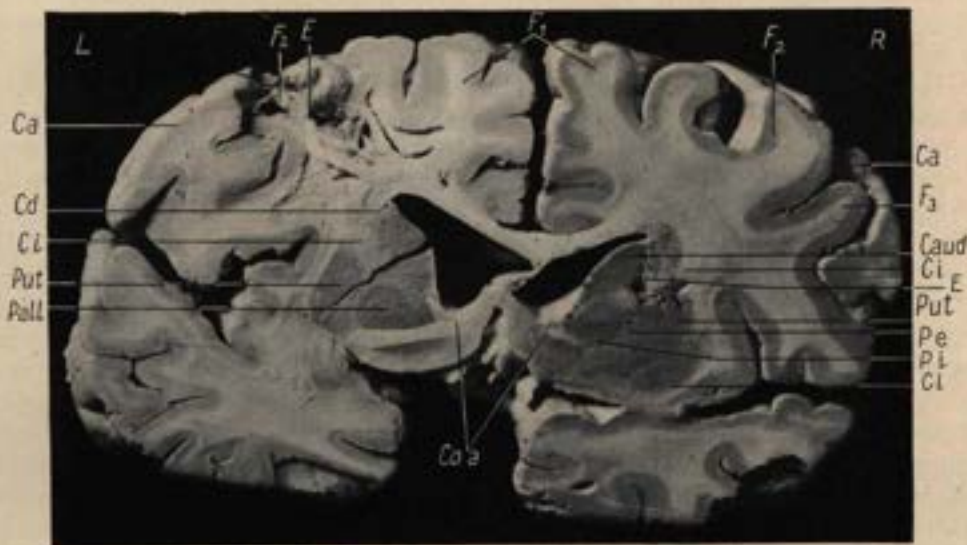


Abb. 372. Fall Traudt (Schnitt 2).

aber auch bei sonstigen Bewegungen fiel — vornehmlich anfangs — ein Bewegungsüberschuß auf. Patient machte eine Menge unnötiger und unzweckmäßiger Mit- und Fehlbewegungen, fuchtelte wild umher, grimassierte und führte seltsame, z.T. an choreatische erinnernde parakinetische Bewegungen aus, die sich nicht aus der Apraxie erklärten. Beim Sprechen und bei den Apraxieprüfungen traten neben parakinetischen Gesichtsverzerrungen parakinetische grunzende und fauchende Laute auf. Schon anfangs wurden einzelne Bewegungen, Worte und Laute öfter mehrfach iterativ wiederholt. Im Laufe der Zeit wurde die Unruhe im ganzen geringer, die Fehl- und Mitbewegungen und entsprechenden sprachlich-lautlichen

Außerungen waren dann weniger parakinetisch-choreiform, sondern natürlicher und zusammengesetzter. Dagegen traten nun stereotype und iterative Erscheinungen von Reiben, Zupfen, Pucheln, Schlagen, oft auch alternierende Bewegungen — Beugung und Streckung, Pro- und Supination — mehr hervor. Auf sprachlichem Gebiet entsprach dem die Ausbildung von iterativen Wort- und Silbenwiederholungen. Schließlich ließen auch die Iterationen nach, und der Kranke verfiel nur bei jeder Annäherung und Aufforderung in eine stereotype Winkbewegung des linken Armes, die er zuweilen iterierte. Sprachlich äußerte er immer nur dieselben stereotypen Lautgebilde: deer, dreeh u. ä., auch diese häufig iterierend.

Anatomisch fand sich, wobei ich Klinisches und Anatomisches einander gegenüberstelle:

Im Kopf des Caudatum vorn beiderseits mehrere bis pfefferkorngroße Erweichungen (Abb. 371). In der Höhe der vorderen Kommissur greift rechts eine etwas größere Erweichung aus dem Caudatumkopf durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel in das vordere Putamen (Abb. 371, 372). Im Thalamus und Pallidum keine größeren Herde.	} Parakinesen, später mehr Iterationen und Stereotypie.
Eine größere Rindenmarkerweichung in der Umgebung der linken Präzentralfurche, betreffend das hintere Ende von F_2 , F_3 und den vorderen Abhang der unteren Hälfte der C. a. Die Erweichung reicht innen bis zum Balken (Abb. 372).	
Rindenerweichung an den 2 mittleren Vierteln der linken C. p., die sich tief in Sm. hineinzieht.	} Apraxie links und rechts, später mehr links.
Kleine Erweichung an der Umschlagstelle von linker Sm. in Tr.:	
	Partielle sensorische Aphasie.

Nach diesen 4 Fällen haben die Stereotypien klinisch nicht nur Beziehungen zu den Parakinesen, sondern auch zu den Iterationen. Besonders lehrreich ist die Entwicklung der Erscheinungen an Bühlmeier und Traudt, bei denen sich die Stereotypien unter Zurücktreten der Parakinesen allmählich herausbilden, während zugleich Iterationen auftreten. Auch die Iterationsneigung geht dann zurück, so daß die Stereotypien fast allein übrigbleiben. Dies deutet schon auf einen Zusammenhang mit einem fortschreitenden Abbau der Organe der Automatismen hin. Und wenn man die anatomischen Befunde dieser Fälle mit den ihnen im groben ähnlichen Hirnveränderungen bei den parakinetischen Kranken vergleicht, so ist es unverkennbar, daß die Zerstörungen an den Vorderhirnganglien und besonders am Caudatum bei den stereotypen Fällen umfangreicher sind als bei den parakinetischen. Vor allem sind bei Stereotypien die groben Herde im Caudatum regelmäßig doppelseitig, wenn auch bald links, bald rechts größer. Es findet sich hier kein Fall, dessen Striatum auf einer Seite von deutlichen Gewebsverlusten frei wäre, wie die parakinetischen Buschhorn und Hintermeier. Das Putamen ist bei den Stereotypien nicht regelmäßig und nicht immer doppelseitig mitergriffen; bei den — allerdings nur makroskopischen — Fällen Bühlmeier und Traudt scheint es nur links bzw. rechts beteiligt zu sein. Auch Heberlein zeigte neben der umfangreichen rechtsseitigen Putamenzerstörung ein nur geringfügig im vordersten Teil geschädigtes Putamen. Wo das Putamen stärker doppelseitig mitgetroffen ist, nämlich bei Gräfe, treten kennzeichnenderweise niedere Bewegungsstörungen — alternierende Bewegungen — hinzu.

Das gleiche gilt für den Thalamus, der bei Gräfe und Heberlein nur einseitig geschädigt ist. Auch Bühlmeier hat makroskopisch, soweit zu sehen, nur einen einseitigen Thalamusherd (rechts), während bei Traudt makroskopisch der Thalamus beiderseits frei zu sein scheint.

Jedenfalls kann die Ursache der Stereotypien nur im Caudatum gelegen sein, und sie entspricht einem stärkeren Abbau desselben als bei den Parakinesen (und Iterationen); s. Abb. 387.

In ihren anatomischen Grundlagen weniger durchsichtig, aber klinisch um so reiner und eindrucksvoller waren die Stereotypien bei dem von HERZ und mir nach Filmaufnahmen beschriebenen Falle Wald, einem Tumor an der Medianseite

des linken Scheitel- und Hinterhauptslappens und Druckwirkungen auf das Mittel- und Zwischenhirn bei gleichzeitiger Arteriosklerose des Gehirns mit kleinen Erweichungsherden im linken Caudatum und Putamen.

Die 72jährige Frau war mit einer sich allmählich verschlimmernden Wortamnesie und Alexie, sowie mit apraktischen Erscheinungen, teils ideatorischer, teils ideokinetischer Art erkrankt. Dann kam eine rechtsseitige Bewegungsarmut mit Rigor und Zittern hinzu, dem sich bald eine rechtsseitige Parese beigesellte. Inzwischen entwickelte sich eine allgemeine Akinese. An den linken Gliedmaßen bestand wächserne Biegsamkeit: der Arm folgte unter leichtem, gleichmäßigem Widerstand und blieb beim Loslassen in jeder beliebigen Haltung stehen. Die Flexibilität war bis in die Finger nachzuweisen.

Bei der Apraxieprüfung fand die Patientin nicht nur nicht die richtige Bewegungsform, sondern lieferte auch jedesmal, und so oft man sie untersuchte, immer nur dieselbe stereotype Fehlbewegung, die in einer steifen Hebung des gestreckten Arms bestand, wobei die Hand in Verlängerung des Arms proniert und leicht gestreckt gehalten wurde. In dieser Haltung machte die Hand öfter auch einzelne Beugungen und Streckungen. Diese Einförmigkeit entsprang nicht der Perseveration einer vorangegangenen Bewegung, sondern die Patientin führte diese Bewegung gleich bei der ersten Aufforderung so aus. Dabei beobachtete man öfter, daß Patientin sich mühte, von dieser Neigung loszukommen, aber ohne Erfolg.

Außerdem bot die Kranke auch Iterationen, z. T. initiativ, indem sie oft mit der linken Hand streichelnde und reibende Bewegungen in rhythmischer Wiederholung ausführte, besonders aber reaktiv, indem sie die nach Aufforderung gemachten Bewegungen iterativ fortsetzte.

Einstell- und Kurzschlußbewegungen.

Die Einstell- und Kurzschlußbewegungen des Hinschauens, Hinhorchens, Hinwendens, des Greifens, Tastens und Streichens nehmen neben den Parakinesen, einfachen Gliederbewegungen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen eine Sonderstellung ein, da sie taktilen, optischen und akustischen Sinneseindrücken zugeordnet sind. Sie betätigen sich an den betasteten und erblickten Gegenständen, sind aber nicht immer Reaktionen auf erhöhte Reize; sondern die an sich unruhige Hand des Kranken sucht häufig nach Gegenständen, an denen sie ihre Unruhe auslassen kann. Auch diese Unruhe hat — wie die der einfachen Gliederbewegungen und Parakinesen — einen gewissen spielerischen Zug. Manchmal wird das Krankheitsbild durchaus von den Einstell- und Kurzschlußbewegungen beherrscht.

Der kurzschlüssigen steht die reflexive Hyperkinese nahe, wie man sie in Anlehnung an LIEPMANN nennen kann, d. h. eine Bewegungsunruhe, die in Zuordnung zu Körperempfindungen abläuft: das Betasten des eigenen Körpers, das Streichen und Klopfen an Brust, Kopf und Oberschenkeln, das Kratzen im Gesicht, in den Mund fassen, im After bohren, das Herumgreifen an den Genitalien, oft in masturbatorische Bewegungen übergehend, das Wälzen und Winden, die sog. Jaktationen.

Einstell- und Kurzschlußbewegungen bei Hirnverletzten.

Die einfachste taktil-motorische Reaktion ist der Greifreflex, der unter meinen Hirnverletzten in reiner Form nur bei Fall 15 Schwiesow an der rechten Hand vorhanden war: bei Berührung der Hohlhand schlossen sich reflexartig die Finger. Daneben bestand leichte Athetose in derselben paretischen Hand, was auf Mitschädigung des Mittelhirns hinweist.

Vorherrschende kurzschlüssige bzw. reflexive Hyperkinese fand sich bei 4 meiner Hirnverletzungen: Fall 25 Braun, Fall 174 Leyhausen, Fall 219 Poleske, Fall 220 Röhrs. Einzelne Kurzschlußbewegungen wurden auch bei den Verletzten mit Parakinesen (12 Schmidt, 215 Radspieler, 217 Wiesner) und Rhythmen (92 Templer, 222 Eberle) bemerkt. Die kurzschlüssigen Bewegungen hatten selbst zum Teil einen krampfartigen, parakinetischen Charakter (Röhrs, Eberle).

Fall 219. Poleske. Kiz. D. 18.—26. 5. 15. Verwundet am 17. 5. durch Kopfschuß. Benommen, Lähmung der rechten Körperhälfte. 2-Mark-Stück große Schußwunde im oberen Teil des linken

Scheitelbeins. Operation in Athernarkose. 10-Pfennig große Einschußöffnung, aus der sich Gehirnmasse entleert. Erweiterung des Schußkanals, Entfernung eines kleinen Knochensplitters. 23. 5. Patient noch immer benommen und sehr unruhig, stöhnt, schreit, schlägt um sich. Rechtsseitige Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen. Motorische und sensorische Aphasie. Nackensteifigkeit, schlägt sich ins Gesicht, Unruhe der linken Extremitäten. Röntgenbild zeigt Granatsplitter in rechter Schläfenbeingegend. 25. 5. Trepanation auf der rechten Seite, Knochenlappen wird aufgeklappt, Dura ist nicht verletzt. Auf Einstich in die Dura entleert sich ein starkes Hämatom. Man fühlt in etwa 2 cm Tiefe unter der Dura einen harten Gegenstand. Mit Pinzette läßt sich ein halbkirschkernegroßer Granatsplitter entfernen. Bedeutende Unruhe der linken Seite, greift beständig an den Kopf und schlägt mit der linken Faust um sich. 26. 5. Exitus. Sektionsbefund: Ausgedehnte Blutung über den hinteren Zweidrittel der rechten und dem hinteren Drittel der linken Hemisphäre. Besonders starke Blutung zwischen den Hinterhauptslappen. Einschuß im linken oberen Scheitellappchen und der angrenzenden hinteren Zentralwindung, 2-Mark-Stück groß. Schußkanal geht etwas nach vorn gerichtet an die Innenseite der linken Hemisphäre und tritt oberhalb des Balkens, kurz vor dem hinteren Ende desselben in die rechte Hemisphäre. Die Operationswunde liegt rechts im Gyrus supramarginalis und im hinteren Teil der 1. Schläfenwindung. Frontalschnitt durch die linke Hemisphäre zeigt blutige Erweichung bis in die Höhe des Balkens reichend. Die Zerfallshöhle der linken Hemisphäre, etwa höhnereigroß, ist von zahlreichen kleinen Blutungen umgeben, an einzelnen Stellen geringe eitrige Beläge. Rechte Hemisphäre: der Schußkanal bildet eine daumendicke Zerfallshöhle mit ganz geringen eitrigen Belägen. Sehhügel und Vorderhirnganglien beiderseits makroskopisch frei.

Fall 220. Röhrs. Klz. D. 23.—24. 2. 16. Granatsplitterverletzung am linken Auge mit Zertrümmerung des Bulbus. Eukleation desselben (Prof. BEST). 24. 2. Röntgenbild zeigt zwei kleine Granatsplitter ungefähr in der Mittellinie des Schädels, nahe der Schädelbasis. Lumbalpunktion: stark getrübtter Liquor unter erheblichem Druck. Starke Nackensteifigkeit. Heftiger Schmerz beim Erheben der gestreckten Beine. Willkürliche Blasenentleerung aufgehoben. ASR. fehlen. Zunge wird unter wälzenden Bewegungen vorgebracht, weicht etwas nach links ab. Beim Zähnezeigen ungeschickt. Patient verfällt zeitweilig in Desorientierung und redet von der Stellung und den letzten Kämpfen. Ständige Unruhe, greift an seinem Körper, seinem Verband und an der Decke herum. Häufiges Zucken im linken Fazialis. Unruhe läßt sich nur auf Sekunden durch Zureden unterbrechen. Häufige Wiederkehr derselben Bewegungsformen, die z. T. krampfartigen Charakter haben. Stimmungslage gleichmütig, zuweilen auch heiter. Zwischendurch rasch vorübergehendes Klagen über Kopfschmerzen. Im Ganzen ist die Stimmungslage nicht dem Krankheitsbild entsprechend. Antworten erfolgen manchmal sehr geläufig und schlagfertig, zu anderen Malen ist er nicht recht fixierbar und antwortet daneben, z. B. Unterschied zwischen Wanduhr und Taschenuhr? „Die Wanduhr liegt im Bett und die Taschenuhr steckt in der Westentasche.“

Nachmittags gestorben. Sektionsbefund: An der Basis des Kleinhirns und der Brücke ist die Pia getrübt, Eiteransammlungen besonders links im Winkel zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark. An der Basis des Kleinhirns nahe der Mittellinie Blutungen in der Hirnsubstanz. Nach Abmeißelung der oberen Wand der linken Augenhöhle zeigt sich eine Blutung im Grunde der Augenhöhle, in der einige Knochensplitter liegen. Innere und hintere Wand der Augenhöhle sind beweglich. Nach Aufmeißeln der Keilbeinhöhle findet sich diese voll Blut und eitrige getrübtter Flüssigkeit. Ein kleiner Granatsplitter liegt im hinteren Teil der Keilbeinhöhle, unterhalb des Türkensattels.

Die Kurzschlußbewegungen zeigten sich bei Röhrs an beiden Armen, bei Braun, Poleske und Leyhausen, wie auch bei andern Hirnverletzten nur auf der linken Körperhälfte, während die rechte Seite gelähmt war. Sie bestanden in Greifen und Kratzen an der Decke, an Nase, Bart und Gesicht. Die Kranken faßten nach dem Kopf, strichen über denselben, Poleske schlug sich ins Gesicht, schlug mit der linken Faust um sich, die ganzen linken Gliedmaßen befanden sich in einer ständigen Unruhe. Eberle griff viel mit der linken Hand umher, verkrampfte sich in die Bettdecke, Templer klopfte sich auf die Brust, Radspieler kratzte und zupfte. Bei Schmidt wurden Greifbewegungen ohne Gegenstand vom linken paretischen Arm ausgeführt, später bestand am rechten Arm eine ununterdrückbare Neigung zum Kratzen an Kopf und Verband. Es überwogen also durchaus die taktil zugeordneten Kurzschlußbewegungen und die auf Empfindungen am eigenen Körper bezogenen reflexiven Bewegungen. Sicher haben dazu Schmerzen an der Wunde und Druckempfindungen von Verbänden Stoff geliefert. Vielfach waren die Bewegungen aber auch anders ge-

richtet, ja es wurden ohne Gegenstand in der Luft Greifbewegungen ausgeführt, so daß es sich wirklich um eine Hyperkinese, nicht nur um Reaktionen auf unangenehme Empfindungen handeln konnte. Eine Hyperpathie bestand bei keinem dieser Kranken. Optische Kurzschlußakte dürften in dem Herumgreifen mitenthalten gewesen sein, doch kam es nie zu vordringlichem Hingreifen und Hindeuten nach optischen Reizen.

Auch die Kurzschlußbewegungen der Kriegsverletzten bestätigen, daß das Stirnhirn an dieser Hyperkinese unbeteiligt ist. Zwar war es bei Leyhausen und Braun mitverletzt, bei Poleske und Röhrs aber frei. Bei Leyhausen ging der Schußkanal durch Teile des Caudatum und Putamen hindurch, während bei Poleske und Braun die traumatische Erweichung bis nahe an die linken Stammganglien reichte. Die rechtsseitigen Stammganglien waren zwar in allen 3 Fällen makroskopisch frei, standen aber wie das ganze Gehirn unter der Druckwirkung der traumatischen Hirnswellung oder von umfangreichen subduralen Blutungen. Dies könnte im Verein mit den linksseitigen Ganglienschädigungen genügt haben, um die linksseitigen zur groben Verletzung homolateralen Gliedmaßen in Unruhe zu versetzen. Die rechte Körperhälfte war gelähmt und konnte einen etwa vorhandenen Bewegungsdrang nicht zeigen. Nur bei Braun deutet die Bewegungsunruhe der Zunge mit Drehen und Wälzen derselben beim Vorstrecken darauf hin, daß im Grunde eine doppelseitige Bewegungsunruhe vorlag. Röhrs endlich hatte eine doppelseitige Unruhe. Bei ihm hatte ein Schädelbasisschuß den Hirnstamm wahrscheinlich von unten her geschädigt. Das Geschloß war durch das linke Auge eingedrungen und stak in der Keilbeinhöhle.

Die Hirnbefunde bei Hirnverletzten mit kurzschlüssiger Hyperkinese sind demnach im groben die gleichen wie die bei parakinetischer, pseudospontaner oder pseudo-expressiver Unruhe, aber sie sind zu ungenau, um feinere Unterschiede auszuschließen.

Einstell- und Kurzschlußbewegungen bei Herdkrankungen.

Auch bei Herdkranken mit Kurzschlußbewegungen lagen z. T. die gleichen Hirnveränderungen am Striatum (bes. Caudatum) und Thalamus wie bei sonstiger Hyperkinese vor, d. h. einige der erwähnten Kranken mit Parakinesen, Pseudospontanbewegungen, Stereotypien u. ä. führten in geringerem Umfange auch kurzschlüssige Bewegungen des Tastens, Greifens, Nestelns u. dgl. aus: Fälle Hintermeier, Frindt, Heberlein, Gräfe, Bühlmeier.

Da auch bei diesen Herdkranken hauptsächlich sensible Kurzschlußakte auftraten, konnte man vermuten, daß der Thalamus, den die sensiblen Bahnen passieren und dessen Erkrankung unter Umständen Hyperpathie hervorruft, regelmäßig und in besonderem Maße beteiligt sei. Wenn nun auch der Sehhügel, zum mindesten der der einen Seite, bei keinem dieser Fälle unversehrt war, so war er doch nur bei Frindt, dem einzigen Falle, der auch eine Art von Hyperpathie (Jucken) zeigte, schwer beschädigt: rechts umfangreiche Blutung, links mehrere kleine Blutungen und Erweichungsherdchen.

Es ist aber bemerkenswert, daß Kurzschlußbewegungen auch ohne allgemeine Hyperkinese im Verein mit Gegenhalten vorkamen, und daß dann regelmäßig Thalamusveränderungen gefunden wurden: Fälle 1, 2, 3, 5, 7, 9, 11 meiner Arbeit über „Gegenhalten und Thalamus opticus“. Auch SCHUSTER betont die häufige Verbindung seines „Zwangsgreifens“ — das zum Teil eine Erscheinung von Gegenhalten ist — mit „Nachgreifen“, das eine Art von Kurzschlußbewegungen darstellt.

Bei einem meiner Fälle von Gegenhalten mit Kurzschlußbewegungen — dem Falle 11 (Hornivius) — war jedoch nicht nur der Thalamus, sondern auch das Mittelhirn erkrankt. Eine Ventrikelblutung hatte die Vorderhirnganglien links gänzlich, rechts erheblich

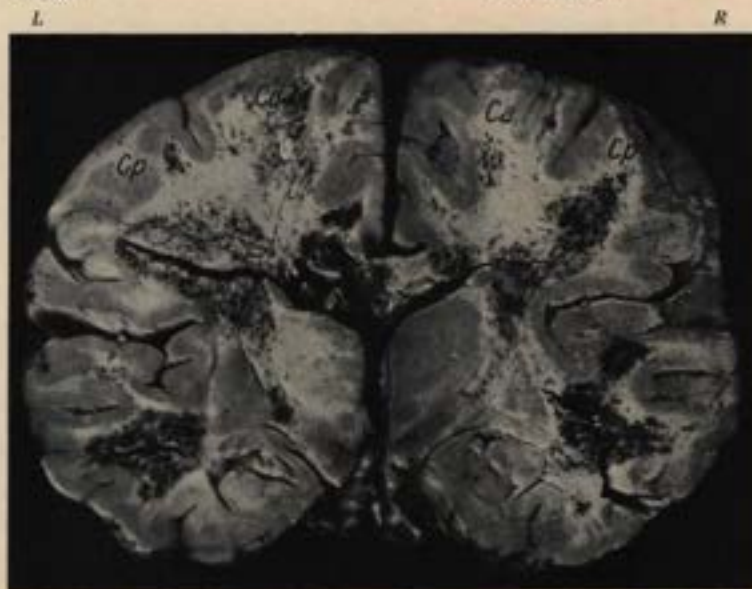


Abb. 373. Heinen. Frontalschnitt durch die Zentralwindungen. Blutungen im Großhirnmark, Balken, innerer Kapsel und Hirnschenkel.

zerstört und Blutungen in beiden Sehhügeln gesetzt; außerdem lagen kleine Blutungen in der Mittelhirnhäute, unterhalb der Gegend der Bindearmkreuzung. Ferner stand das Mittelhirn unter dem Druck der auch den Aquädukt erfüllenden Ventrikelblutung. Als Zeichen der Mittelhirnschädigung bestanden Streckstarre und Halsreflexe.

Bei Ventrikelblutungen treten Kurzschlußbewegungen überhaupt häufig auf, wie H. STRAUSS gezeigt hat.



Abb. 374. Heinen. Blutungen in der Bindearmkreuzung und Brücke.



Abb. 375. Heinen. Blutungen im Bindearm, med. Schleife und Brücke, links > rechts.



Abb. 376. Heinen. Bindearme mit Blutungen.

N. dentatus



Abb. 377. Heinen. Linke Kleinhirnhemisphäre, obere Schnittfläche. Blutung im Hilus des N. dent.

Das Mittelhirn war auch bei Fall Frindt beteiligt, der Kurzschlußbewegungen im Rahmen einer allgemeinen rechtsseitigen Hyperkinese ausführte; denn außer den Thalamusherden fanden sich in der Regio subthalamica und in der Vierhügelgegend in der Umgebung des roten Kerns fast sämtliche Gefäße, besonders die Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt, nebst zahlreichen kleinsten Blutungen in der Umgebung von Gefäßen.

Am wichtigsten aber erscheint der früher von mir nur makroskopisch beschriebene Fall 8, Heinen, meiner Arbeit über psychomotorische Störungen und Stammganglien (Mschr. Psychiatr. 52), dessen mikroskopischer Befund jetzt ebenfalls vorliegt. Pat. Heinen hatte eine rechte Lähmung und eine linksseitige Bewegungsunruhe, die, abgesehen von einzelnen leichten choreiformen Bewegungen der Finger, nur aus Kurzschlußbewegungen des Greifens und Kratzens in rhythmischer Wiederholung bestand. Hier fanden sich — infolge einer Salvarsanvergiftung — massenhafte flohstichartige Blutungen der weißen Substanz des Großhirns, die in die innere

Blutung

Kapsel, links mehr als rechts hineinzogen und in der Gegend des Durchtrittes der pallidären Strahlung durch die Caps. int. (Hirnschenkelschlinge) zunahm (Abb. 373). Weiter caudal erstreckten sie sich in die Hirnschenkel und den Brückenfuß. Ferner waren die Bindearmkreuzung, die Bindearme selbst und der Hilus des Nucl. dent., links mehr als rechts, von Blutpunkten erfüllt (Abb. 374 bis 377). Unterhalb der Bindearmkreuzung erstreckten sich die Blutungen auch in die mediale Schleife, auch links mehr als rechts (Abb. 375). Außerdem fanden sich nur vereinzelte verstreute Blutpunkte. Fast ausschließlich war die weiße Substanz ergriffen und die grauen Massen fast ganz verschont. Hier müssen wir die choreatischen Bewegungen auf die Beschädigung der Bindearme in ihrem ganzen Verlaufe zurückführen, während das Auftreten der sensiblen Kurzschlußbewegungen mit der Verletzung der medialen Schleife und mit dadurch bedingten abnormen sensiblen Reizvorgängen zusammenhängen dürfte.

In einer Beobachtung von JAKOB (Fall XXXIII), deren Unruhe ebenfalls eine überwiegend kurzschlüssige — nicht eine parakinetische, wie JAKOB sagt — war, bildete das Mittelhirn den eigentlichen Ort der krankhaften Veränderungen. Es lag eine Polioencephalitis haemorrhag. sup. vor, die die vorderen und hinteren Vierhügel, das Grau um den Aquädukt, den Kern der hinteren Kommissur betraf und sich noch etwas auf das hintere Höhlengrau des 3. Ventrikels erstreckte.

Auch in mehreren Tumorfällen mit vordringlichen Kurzschlußbewegungen war das Mittelhirn geschädigt. In einer Beobachtung PFEIFERS (Arch. f. Psychiatr. 47, Fall 73) drückte eine Geschwulst auf die Vierhügel und die Bindearme, bei meinen Kranken Müller und Voigt (Fälle 5 und 11 aus Mschr. Psychiatr. 52) war das Mittelhirn einer von Schläfelappengeschwülsten ausgehenden Druckwirkung ausgesetzt.

Die Vierhügel bilden nun nach ihren anatomischen Verbindungen eine erste Sammelstelle für sensorische Eindrücke und ein Reflexorgan für Einstellbewegungen (HELD, L. ALEXANDER).

Optische Eindrücke fließen durch den Arm der vorderen Vierhügel zu diesen, sensible Eindrücke gehen aus der medialen Schleife ebenfalls dorthin, solche aus dem Akustikus gelangen über die laterale Schleife zu den hinteren Vierhügeln. Aus dem Olfaktorius kommen vielleicht Erregungen über das Ganglion interpedunculare. Die Vierhügel entsenden andererseits abwärts gerichtete Fasern in den prädorsalen Tr. tecto-bulbares und tecto-spinales, die sich z. T. dem hinteren Längsbündel anschließen und hauptsächlich zu den Augenmuskelnkernen, dem Fazialiskern und über den Vorderseitenstrang zu den Vorderhörnern des Rückenmarks gelangen. In den Vierhügeln scheidet demnach ein Reflexapparat, der für den Vollzug und die gegenseitige Beeinflussung von Einstell- und Zuwendungsbewegungen der Sinnesorgane, des Kopfes, des Rumpfes und der Arme wohl geeignet wäre. Durch Einstiche in die vorderen Vierhügel konnte HELD auch beim Kaninchen Augen- und Kopfdrehungen nach der verletzten Seite hervorrufen.

Es ist daher sehr möglich, daß die gesteigerten sensiblen Einstell- und Kurzschlußbewegungen der genannten Fälle ganz oder zum Teil durch Verletzung der Vierhügel bzw. ihrer Zuleitungen aus der beschädigten medialen Schleife zustande gekommen sind (Abb. 386).

Man darf aber dabei nicht vergessen, daß Kurzschlußbewegungen auch im Rahmen einer überwiegend parakinetischen Unruhe bei Herdfällen beobachtet werden, deren Verletzungen in den Vorderhirnganglien (besonders im Caudatum) und im Zwischenhirn liegen, wie bei Hintermeier, Heberlein, Gräfe, Bühmeier und bei der Mehrzahl meiner zugleich gegenhaltenden Fälle. In wieder andern Beobachtungen wirken Mittelhirn- und Vorder-Zwischenhirnschädigungen zusammen, so bei Frindt und Hornivius und bei den vorhin erwähnten Hirntumoren. Auch im Falle Heinen war nicht nur das Mittelhirn, sondern auch das Zwischenhirn beeinträchtigt, insbesondere die die innere Kapsel durchsetzenden Faserzüge zwischen dem Thalamus, der subthalamischen Gegend und der Nigra auf der einen, dem Pallidum und Striatum auf der andern Seite.

Unter den Kriegsverletzten mit kurzschlüssiger Unruhe lag bei Röhrs mit seinem Steckschuß im Keilbein der Schwerpunkt der Hirnstammschädigung eher am Mittelhirn, bei den anderen an der Konvexität des Großhirns Verletzten dagegen wohl mehr in den Vorderhirnganglien.

Es liegt nahe anzunehmen, daß durch reine Mittelhirnschädigungen im Bereiche des Vierhügelsystems nur eine sensorische Obererregbarkeit mit davon abhängigen Zuwendungsbewegungen verursacht wird, und daß eine selbständige Bewegungsunruhe, die unter Umständen auch Bewegungen kurzschlüssiger Art enthält, der Mitverletzung der Vorder- und Zwischenhirnganglien bedarf.

Sicher gibt es eine vom Hirnstamm und wahrscheinlich vom Mittelhirn ausgehende sensorische Untererregbarkeit, eine Minderbeachtung von Sinneseindrücken, wie L. ALEXANDER an einem in meiner Klinik begutachteten Falle von Starkstromverletzung des Gehirns zeigen konnte, der für akustische und — in geringerem Grade — auch für optische Eindrücke scheinbar unaufmerksam war. Eine halbseitige „Unaufmerksamkeit“ (Hemiaproxie) für taktile Eindrücke, z. T. auch für eine Gesichtsfeldhälfte beobachtete WALLENBERG und nahm einen Herd in der Nähe des Thalamus als Grundlage an. Daneben bestand mimische Lähmung und Hemiataxie. Die Begleitsymptome einer eigenen derartigen Beobachtung (Fall Damis) gehören jedoch nicht nur dem Thalamus (Hyperpathie), sondern auch dem Mittelhirn (Intentionstremor, Ataxie) an.

Aber auch die striäre (kaudäre) Hyperkinese kann zu einer Störung der Aufmerksamkeit führen, und zwar fiel dies besonders bei dem Falle Buschhorn auf, dessen Unruhe nicht aus Einstell- und Kurzschlußbewegungen, sondern aus Parakinesen und Pseudoexpressivbewegungen bestand. B. war sehr leicht abgelenkt und blieb mit seiner Aufmerksamkeit nicht lange bei einer Sache. Offenbar werden die zur Aufmerksamkeit und zum geordneten Denken erforderlichen Einstellbewegungen nicht nur durch Steigerung und vielseitige Anregung oder durch Verminderung und Abschwächung in einem der Aufmerksamkeit abträglichen Grade beeinträchtigt, sondern die Einstellungsbewegungen können auch durch andersartige Hyperkinesen (Parakinesen, Gliederbewegungen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen) behindert und durchkreuzt und in ihrem Erfolge für die Aufmerksamkeit und das Denken abgeschwächt werden.

Der Fall Buschhorn bestätigt von der Seite der Herderkrankungen her die von mir schon im 2. Teil meiner „psychomotorischen Untersuchungen“ (1909) beschriebene ablenkbar-inkohärente Denkstörung bei psychomotorischer Hyperkinese, die ich auf eine Störung der Einstellbewegungen bezog, nur daß man die Störung der Einstellvorgänge jetzt in den Hirnstamm und nicht mehr wie früher in das Stirnhirn verlegen muß.

Echoerscheinungen und Beeinflussungsbereitschaft.

Die Echoerscheinungen stehen den Kurzschlußbewegungen zwar nahe, da sie auch in Reaktion auf Sinneseindrücke erfolgen; sie sind aber keine Zeichen einer allgemeinen krankhaften Steigerung der psychokinetischen Erregbarkeit. Echoerscheinungen kamen bei Hirnverletzten nur in Form der Echolalie und einer der Echolalie verwandten Denkstörung (Echologie) vor.

Fall 199 Krille, der eine quer über die Stirne laufende Schädelwunde hatte, war anfangs benommen, teils unruhig, teils akinetisch und kataleptisch und echolalierte in diesem Zustande kurze Zeit. Nach Aufklärung des Bewußtseins blieben noch einige Zeit abnorme Haltungen und erheblicher Bewegungsmangel bestehen.

Fall 218 Himmelsbach bot neben einer linksseitigen Lähmung und einer rechtsseitigen Hyperkinese mit Zittern anfangs einen Rededrang mit Echolalie; Verwundung an der rechten Schläfengegend.

Fall 156 Knabe hatte keine örtliche, scharf umgrenzte Verletzung, sondern

eine Hirnkontusion seitlich an der Basis des linken hinteren Stirnhirns und am angrenzenden Schläfelappen. Während der anfänglichen Bewußtseinstörung bestand ein Rededrang mit Echolalie und Perseveration. Das klang in 10 Tagen ab, während sensorisch-aphasische Störungen länger anhielten.

Fall 153 Grönert hatte durch Verschüttung eine basale, besonders die hintere linke T₂ beteiligende Hirnkontusion erlitten. Im anfänglichen dämmerig erregten Zustande reagierte er häufig echomäßig, doch weniger in der gewöhnlichen Form der sinnlosen Wortwiederholung, als in der des Aufgreifens zufällig gehörter Worte, die er in seinen Gedankengang und Rededrang verwob.

Fall 12 Schmidt zeigte in der späteren Zeit seiner Krankheit, nach Eröffnung und Abheilung eines vom rechten Scheitellappen ausgehenden Hirnabszesses einen gewissen Rededrang, in dem er zufällig gehörte Worte aufgriff und Witze und ironische Bemerkungen anknüpfte. Es handelte sich also mehr um eine der Echolalie nahestehende Denkstörung, die als Echologie bezeichnet werden kann.

Echolalie und Echologie zeigte auch Fall Enter in wiederholten ungewöhnlichen epileptischen Dämmerzuständen. Die Echoerscheinungen verbanden sich bei Enter mit sog. Vorbeireden, richtiger Vorbeidenken, sowie mit Ablenkbarkeit und ideenflüchtigen Zügen.

Fall 221. Enter. Geb. 1895, von Beruf Schmied. Verwundung 15. 1. 16 am rechten oberen Scheitelbein. Dura taubeneigröß aufgerissen. Linksseitige Hemiplegie. Schwitzen und Prieren an der linken Körperhälfte, besonders am linken Fuß, zuweilen auch Blasenbildung dort. Krampfanfälle. 1926 Knochenplastik. Wegen hochgradiger Spasmen am linken Arm FORSTERSche Operation mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln von C₆, C₇ und D₁. Wegen ungenügendem Erfolg 1 Monat später STOFFELSche Operation: Durchschneidung von $\frac{3}{4}$ des linken N. musculocutaneus. Seitdem HORNERScher Symptomenkomplex am linken Auge. Anfälle kommen immer wieder und beginnen häufig mit einem Zittern der linken Hand, das bis zur linken Wange aufsteigt. Er habe dann in der linken Wange so ein „lächerliches Gefühl, als wenn ich lache — bloß innerlich, zu sehen ist es nicht — obwohl mir doch recht ernst zu Mute ist“. Darauf drehe sich der Kopf nach links, er falle zu Boden und sei bewußtlos. Seit 1930 Dämmerzustände, z. T. mit Angriffen auf Frau und Kind und Selbstmordgedanken. Lebt sonst mit seiner Frau gut. Hat 100%ige Rente und Pflegezulage.

25. 6. 30. 1. Aufnahme in die Klinik. Seit 14 Tagen verändert, redet unaufhörlich, wollte zum Fenster hinausspringen.

Neurologisch: Eigroßer, pulsierender Knochendefekt auf der Scheitelhöhe, rechts von der Mittellinie. Laminektomienarbe über dem unteren Teil der Hals- und dem oberen Teil der Brustwirbelsäule. Linke Pupille und Lidspalte enger. Linksseitige Hemiplegie mit hochgradiger Steifigkeit, soweit nicht am Arm durch periphere Lähmung und Atrophie der Tonus herabgesetzt ist. Bei Auslösung der Patellarreflexe lebhaftes Schlagen des ganzen linken Beins, was auf Ablenkung nachläßt. Wiederholt spontan einsetzendes Zittern und Schlagen des linken Beins und beider Hände. Hält den Kopf etwas nach links geneigt.

Der linke Arm wird gestreckt gehalten, der Oberarm etwas abduziert und nach außen rotiert, die Hand gestreckt. Halsreflexe am linken Arm: bei Kopfdrehung nach rechts erfolgt Beugung des linken Ellbogens, bei Kopfdrehung nach links läßt der Beugetonus am linken Arm nach. Leichtes Gegenhalten. Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte. Rechte Extremitäten frei.

Psychisch: Leichte Unruhe, Rededrang, heitere Stimmung, grobes Vorbeireden, dazwischen vollkommen richtige Angaben.

27. 6. Klinische Vorstellung. Schaut sich erstaunt um. Sieht nach den Wandtafeln.

(Wir kennen uns doch?): Ja, schon mal gesehen.

(Wo gesehen?): L. Z. (Lazarettzug?)

(Was meinen sie damit?): N. U.

(Hören Sie schlecht?): Rotkäppchen ... ich bin aber so ... ich habe ein sauberes Herz ... bei Selb ... bei Graf Droste.

(Sind Sie aus Westfalen?): Nein.

(Sie haben es doch selbst gesagt?): Selbst? (Echolalie!) ... weiß und schwarz ... Kreuzzug ... (sieht nach den Wandtafeln).

(Interessiert Sie das?): Schmetterling (wahrscheinlich durch die Form einer Abbildung bestimmt).

- (Warum antworten Sie so unzusammenhängend?): Nein, Nein, Nein.
 (Taschentuch): Scheuklappe, die Pferdemetzger.
 (Taschentuch): Ein Taschentuch.
 (Löscher): Tinte . . . Handgriff . . . ein Tupfer.
 (Kamm): + fährt sich iterativ damit in die Haare.
 Eine Reihe von Gegenständen richtig benannt.
 (Leuchter): Kelch und Kerze.
 (Häkellarbeit?): Häkelnadel . . . oder . . . mit so ner Nadel.
 (Wo sind Sie hier?): Meeresspiegel.
 (Unsinn!): Störung (echologisch).
 (Wo hier?): Heiliggeist-Hospital . . . +
 (Wo vorher gewesen?): Schmied . . . frei ohne Distel (redet dann von seinem Großvater, der war Trunkenbold, fährt nach diesem Worte fort): Gold, Messing, Rotgold, Ruß, Kamin.
 (Wo waren Sie, ehe Sie in die Klinik kamen?): Im Feldlazarett.
 (Das war doch schon vor 12 Jahren!): Ja, vor 12 Jahren (echologisch).
 (Am Kopfe operiert worden?): Ja.
 (Wo noch?): Ein Geschwür bekomme ich (zeigt dabei an die Oberlippe; Ablenkung!)
 (Wie geht es Ihrer Frau?): Mein Kind, das hab ich versohlt.
 (Versohlt?): Ja, Soest (echoartig!), Hamm, Bielefeld und Bielefelder Leinen und eher soll ein Kamel durch ein Nadelöhr gehen . . .
 (Was heute für ein Tag?): 11 Uhr, ich schließe meinen Wecker immer in den Schrank ein.

Unter den Fehlreaktionen sind zahlreiche echoartige Äußerungen und Ablenkungen durch Sinneseindrücke. Patient schaut immer umher, betrachtet Wand und Wandtafeln, läßt sich durch die Fragen schwer fixieren. Außerdem kommen Vorbeireaktionen vor, deren innerer Zusammenhang nicht immer erkennbar ist, iterative Wiederholungen und ideenflüchtige Elemente. Die Fehlbezeichnungen von Gegenständen, bei denen statt des richtigen Wortes die Bezeichnung für einen verwandten Gegenstand gebraucht wird, sind verdächtig auf echte Wortfindungsstörungen und Erkennungsmängel mit paralogischen Entgleisungen.

4. 7. Patient hat sich beruhigt, Stimmung ausgeglichen. Bei erneuter klinischer Vorstellung ist er fixierbar, durch Sinneseindrücke im allgemeinen nicht mehr abgelenkt. Echoartige Reaktionen treten erst hervor, wenn Patient die ihm gestellten Aufgaben nicht bewältigen kann, und man ihn weiter drängt. Es zeigt sich jetzt deutlich, daß Benennungs- und Erkennungsstörungen mit wortamnestischen, agnostischen und paralogischen Fehlern vorhanden sind, an die sich gelegentlich ein Abgleiten anschließt. Fehlantworten nehmen mit der Länge der Untersuchung zu. Patient erinnert sich nicht, schon einmal im Hörsaal gewesen und hier vorgestellt worden zu sein, ist aber genau orientiert.

- (Löscher): Tinte . . . Tupfer.
 (Leuchter): Kerzenhalter.
 (Segelschiff): Segelschiff, Kahn oder Boot.
 (Katze, die die Vorderfüße auf einen Zylinderhut stellt und nach einem Vogel späht): Katze . . . Zylinderhut oder . . . Schwanz auf . . . Vorderfüße . . . ach die will den Vogel fangen.
 (Schneckenhaus): Ein Griff . . . drum herum ein Treppengeländer (Verkennung als Knauf und dadurch bedingte Ablenkung).
 (Da ist doch kein Treppengeländer!): Dann ist es vielleicht am Herd, Kupfer oder Messing.
 (Sehen Sie es doch mal genau an!): Eine Heuschrecke.
 (Genau anschauen!): Also Griff an einem Schirm oder Stock.
 (Bunte Kreide, was für eine Farbe?): Kreide.
 (Unterschied Baum und Strauch): Busch, Baum und Eiche vielleicht (echoartig und abgleitend)
 (Fluß und See?): Fluß ist Fluß und See ist See (echoartig und stereotyp).
 (Unterschied!): See ist größer.
 (Es gibt auch große Flüsse!): Die Elbe ist größer, Nordsee.
 (Mal was vom Bodensee gehört?): Ich war in Ostende.

8. 7. entlassen.

23. 1. 32. Erneute Aufnahme. Seit einigen Tagen wieder aufgeregt, redete viel, drohte, die Frau zum Fenster hinauszuerwerfen. Keine Krampfanfälle. Ist zeitlich nicht orientiert und schwerbesinnlich. Benennungs- und Erkennungsfehler wie früher. Ist die ersten Tage ziemlich ruhig, wird dann erregter, echolaliert, macht fortwährend stereotype Bewegungen mit dem rechten Arm, fuchelt umher, begleitet seine Reden mit plastischen Ausdrucksbewegungen der rechten Hand.

Lacht oft, Rededrang, zusammenhanglos mit iterativ-sterotypen Zügen. Fehlreaktionen von echoartigem Charakter, Ablenkungen durch Sinneseindrücke.

(Wo hier?): Leichenhaus.

(Wir sind doch alle lebendig!): Hufeisen (NB. Patient ist Schmied!).

(Geben Sie Obacht!): Obacht.

(Kennen Sie mich?): Dorn, Dorn.

(Unsinn): Hat Blödsinn gemacht (!).

(Wer bin ich?): Dreimal, ... also von Anfang bis Ende ... darf nicht spucken.

(Wie sieht Schnee aus?): Drückt (hat zufällig die Hand am Halse, dadurch abgelenkt).

(Wie sehen Kohlen aus?): Weiß.

27. 1. klinische Vorstellung.

(Was ist dies hier?): Ein Hör ... ein Saal.

(Haben ganz richtig angefangen): Nicht richtig angefangen, nicht richtig angefangen, ganz verkehrt. Schaut umher, erblickt plötzlich den Projektionsapparat. „Ach die Wage, da hab' ich oft gewogen, da ist ein Spiegel dabei, da kriegt man ... da kriegt man ... so ... also ... weder zu groß.“

(Hörrohr): Das ist ein ... für Untersuchung von vorn oder hinten (führt es zu einem Ohr, dann zum andern) ... Hörer.

(Leuchter): Das ist ein Kerzenhalter (bläst darauf) ... ich habe den Staub ab ... (abgelenkt).

(Garnrolle): Das ist ... Zwirnsfaden, da kommt er drauf.

(Zirkusreiterin im Bilderbuch): Ein Pferd ... ach, das ist ja ein Depot (Patient denkt offenbar an Pferdedepot) ... ich weiß nicht, wem ich den größten Dank schuldig bin.

(Weiter! Ein Schimmel): Ein Schimmel, ja, weiß.

(Steht er oder läuft er?): Er steht (Gegenteil).

(Clown): Das ist die Fastnacht.

8. 2. Ruhiger. 18. 2. Zeitlich desorientiert und merkschwach.

28. 2. Nur noch mangelhafte Erinnerung an den Ausnahmezustand; könne das gar nicht verstehen. Es wäre besser gewesen, wenn er nicht geheiratet hätte. Keinerlei hysterische Züge.

5. 3. entlassen.

Wenn die Echoerscheinungen etwas mit der Hirnrinde zu tun haben sollten, so würden meine Beobachtungen an Hirnverletzten und Herdkranken nicht an das Stirnhirn, sondern an den Schläfelappen denken lassen; denn von den 6 Hirnverletzten mit Echolalie war nur einmal — bei Krille — das Stirnhirn verletzt, bei den andern 5 Fällen dagegen 3 mal der Schläfelappen und 1 mal der dem Schläfelappen nahe untere Scheitellappen. Eine Bevorzugung der linken Hemisphäre besteht nicht. Krille war in der Mitte der Stirne, Grönert und Knabe waren über dem linken Schläfelappen, Himmelsbach, Schmidt und Enter am rechten Schläfel- bzw. Scheitellappen verletzt. Der temporo-basale Angriffsort der Verletzungen bei Grönert, Himmelsbach und Knabe läßt aber vermuten, daß es nicht die Schädigung des Schläfelappens selbst war, die zur Echolalie führte, sondern die vom unteren Rande des Schläfelappens aus leicht mögliche Einwirkung der Verletzung auf den von dort nicht fernen Hirnstamm. Bei Enter weisen das Zwangslachen, die Halsreflexe und das Schwitzen und Zittern auf den Hirnstamm hin.

Dazu stimmt auch die von SINGER beobachtete Echolalie bei einem Steckschuß des linken Schläfelappens. Echolalie bestand ferner bei dem bemerkenswerten Fall von ELIASBERG und FEUCHTWANGER: an der linken Stirne eingedrungenes und oberhalb der Spitze des linken Felsenbeins steckengebliebenes Geschloß. Zugleich waren Katalepsie und Iterationen vorhanden.

Unter den von mir beobachteten Hirntumoren mit Echolalie und Echopraxie hatte Voigt (Mtschr. Psychiatr. 52, Fall 11) ebenfalls einen linksseitigen Schläfelappentumor, der, wie die Abbildungen zeigen, besonders in den hinteren Frontalebene des Thalamus gegen Putamen, Pallidum, Regio subthalamica, die Hirnschenkelgend und den lateralen Thalamus andrängte und dort erhebliche Veränderungen gesetzt hatte. Bei Voigt traten die Echoerscheinungen inmitten einer allgemeinen Hyperkinese auf, in der auch optisch-taktile Kurzschlußbewegungen ausgeführt wurden.

Zwei weitere Tumoren meines Materials mit Echopraxie waren solche des vorderen Balkens und der beiderseitigen Stirnhirne (Roh, Schill). Bei Roh bestand Echopraxie in der Form der Autoechopraxie, der Nachahmung passiver Bewegungen des einen Arms mit dem andern. Roh und Schill zeigten auch Ablenkbarkeit und Unaufmerksamkeit. Auch bei dem das Stirnhirn beteiligenden Balkentumor v. VLEUTENS wurde Echolalie beobachtet. Im ganzen sind Echoerscheinungen jedoch bei Stirnhirntumoren selten und nicht auf das Stirnhirn selbst, sondern auf Druckwirkungen gegen den Hirnstamm zu beziehen.

Sehr ausgesprochene Echosymptome kommen nach neueren Beobachtungen bei Enzephalitikern vor. HERZ und ich haben einen solchen geradezu klassischen Fall gefilmt und beschrieben (Pat. Birkert).

Bei der Erklärung der Echoerscheinungen gehen wir davon aus, daß dieselben bestimmten Sinneseindrücken — akustisch-sprachlichen und optischen — zugeordnet sind. Sie könnten daher als höhere Stufen von Kurzschlußfakten betrachtet werden; als höhere Stufen insofern, als Echoerscheinungen nicht nur ein einfachstes Reagieren auf Sinneseindrücke, sondern ein Nachahmen von sinnlich wahrgenommenen Bewegungen darstellen. Auch sind die Echoerscheinungen keine rein sensorischen Phänomene; denn sie scheiden sich nach einem „motorischen“ Gesichtspunkte in Echolalie, Echopraxie und Echologie, von denen jede — wie gerade unsere nur echolalierenden und echologierenden Kriegsverletzten zeigen — gesondert auftreten kann. Echoerscheinungen kommen aber, wie z. B. der Hirnverletzte Krille lehrt, nicht nur als Teilerscheinungen einer allgemeinen Hyperkinese — wie die Kurzschlußfakte — vor, sondern sogar bei sonstiger Bewegungsarmut.

Tiefer in das Wesen der Echoerscheinungen führen die mit ihnen einhergehenden Änderungen des seelischen Gesamtverhaltens. Alle unsere Hirnverletzten mit Echolalie oder Echologie machten anfangs einen Zustand von Bewußtseinstrübung durch. Bei Krille und Knabe trat die Echolalie nur während der Dauer der Bewußtseinstrübung auf. In manchen Fällen entwickelte sich aus der Bewußtseinstrübung ein Zustand von herabgesetzter Aufmerksamkeit mit Ablenkbarkeit, Ideenflucht oder Vorbeireden (Vorbeidenken), das nicht psychogener Entstehung war und sich auch von den kortikalen Paralogien unterschied (Grönert, Schmidt, Enter).

Im Falle ELIASBERG-FEUCHTWANGER verband sich die Echolalie mit Befehlsautomatie.

Der Verletzte führte alle Aufträge mit übergroßer Bereitwilligkeit und ohne persönliche Stellungnahme aus, wie bei Befehlsautomatie. Er echolalierte unverständene Aufgaben und zeigte eine erhöhte Ablenkbarkeit der Aufmerksamkeit durch Sinneseindrücke. Er verharrte oft in zufällig eingenommenen Haltungen, z. B. nach dem Eintreten ins Zimmer, ohne sonst Katalepsie zu zeigen. Am auffälligsten war seine Neigung zu Iterationen. Das Stammhirn war sicher mitverletzt.

Das der Befehlsautomatie nahestehende automatenhafte Verhalten beschreibt FEUCHTWANGER auch bei einigen seiner Stirnhirnverletzten.

Fall 33 (Vö.) ist in seinen Spontanäußerungen wenig rege, zeigt dem Stationsarzt gegenüber ein militärisch überkorrektes „automatenhaftes“ Verhalten. „Katatonische Erscheinungen, Flexibilitas cerea, Negativismus, Manierieren oder Stereotypien“ waren nicht vorhanden. Im übrigen hatte Vö. bedeutende, aber zum Teil angeborene charakterliche Defekte, war faul, trieb sich mit Frauenzimmern herum, gab sein Geld sinnlos aus, renommierte, entwich mehrfach aus dem Lazarett, wurde bei Vorhaltungen seiner Frau gereizt und brutal. Intellektuell geringer Kombinationsdefekt, leichte Verwaschenheit der Sprache. Verwundung an der rechten Stirne, Hirnabszeß, Granatsplitter röntgenologisch „in dem linken hinteren Schädelgrunde“. Demnach keine reine Stirnhirnverletzung, Mitbeteiligung des Stammhirns durchaus möglich.

Fall 26 (Hö), mit Durchschuß beider Stirnlappen, war ebenfalls allen Befehlen gegenüber durchaus willig, ist „wie eine Arbeitsmaschine“, es geht alles „automatisch“ bei ihm, vollkommen zuverlässig und korrekt. Manchmal verfiel er in Dösigkeit und Schläfrigkeit. Gelegentlich redete er vorbei. Er zeigte ähnliche charakterliche Mängel wie Fall 33.

Die für die Echoerscheinungen und die Befehlsautomatie bestimmenden Einflüsse kommen aber nicht nur von außen her. Es handelt sich nicht grundsätzlich um eine Fremdbestimmbarkeit zuungunsten der Selbstbestimmbarkeit, wie STEINER angesichts echopraktischer Enzephalitiker meinte. Kennen wir doch auch die „Echopraxie am eigenen Körper“, die Autoechopraxie, bei der z. B. passive Bewegungen, die am linken Arm gemacht werden, mit dem rechten Arm echopraktisch nachgeahmt werden. Auch FEUCHTWANGER führt das automatenhafte Verhalten seiner Hirnverletzten im Anschluß an M. GEIGER auf eine Schwäche der Selbstbestimmung der Willensvorgänge zurück, die er als Spontaneitätsfunktion bezeichnet. Nach den klinischen Beobachtungen ist aber die den Echoerscheinungen und der Befehlsautomatie gegensätzliche Erscheinung nicht die Selbstbestimmung (Spontaneität) der Willensvorgänge, sondern die Stereotypie, d. h. eine erhöhte Beharrungsneigung. Nicht das Automatische ist demgemäß das klinisch Bedeutsame an den Echosymptomen und der Befehlsautomatie, sondern die sich in diesen Erscheinungen ausdrückende erhöhte Beeinflussbarkeit.

Die „Selbstbestimmung der Willensvorgänge“ hat einen andern als den ihr von FEUCHTWANGER zugeschriebenen Sinn, nämlich den der Bewußtheit, daß eine Willenshandlung Ausfluß des eigenen Ich sei, daß der Wille frei sei. Von dieser Eigenheit des Willens gibt es nach den klinischen Beobachtungen zwei Abweichungen: einmal die, daß eine Willenshandlung sich ohne den Eindruck der Ich-Eigenheit vollzieht, oder daß sie als Ausfluß eines fremden Willens empfunden wird: nicht ich, sondern ein anderer bewegt mich, spricht aus mir, denkt in mir (vgl. Ichleistungen S. 1226).

Weder das eine noch das andere liegt aber bei befehlsautomatischen und echotisch reagierenden Kranken vor. Die Angaben der Kranken, deren mir mehrere, genau registrierte zur Verfügung stehen, besagen vielmehr, daß die Kranken bei der echopraktischen Nachahmung gesehener Bewegungen durchaus den Eindruck haben, die Haltungen und Bewegungen selbst zu wollen, jedoch vermeinen, sie sollten mit ihrem Wollen dem Tun des Untersuchers folgen. Sie gehorchen einfach. Eindeutig ist das bei der Befehlsautomatie. Bei der Echopraxie wird zwar kein Befehl erteilt, aber das Verhalten des Untersuchers wirkt als Befehl, weil eben eine besonders hochgradige Gefolgsbereitschaft besteht. Der Kranke befindet sich gewissermaßen dauernd in der seelischen Haltung „zu Befehl“. Die Gefolgsbereitschaft des Kranken hat dann weniger das Wesen einer Gehorsams- als einer Nachahmungsbereitschaft. Zweifellos steht die Nachahmungssucht und die Gehorsamsbereitschaft von Kindern und von infantilen und primitiven Menschen den Beeinflussungserscheinungen von Hirnkranken und psychisch Kranken nahe.

GOLDSTEIN hat gezeigt, daß man auch Normale in einen Zustand von „Automatose“ versetzen kann, der sich als ein Gemenge von autoechopraktischen, iterativen, kataleptischen und kompensatorischen Bewegungserscheinungen darstellt. Denn nach deren Regeln vollziehen sich die Induktionen, die von einer Eingangsbewegung auf andere ausgehen — nicht aber nach der ganz anderen Gesetzmäßigkeit der Hals- und Stellreflexe, auf die GOLDSTEIN sie zurückführen will.

Es ist daher auch nicht richtig, die MAGNUSschen Halsreflexe als Teilerscheinungen der GOLDSTEINschen induzierten Bewegungen aufzufassen; denn bei den MAGNUSschen Halsreflexen besteht ein ganz bestimmtes Verhältnis der räumlichen Richtungen verschiedener Bewegungen zueinander, das den induzierten Bewegungen abgeht. Die MAGNUSschen Reaktionen vollziehen sich ferner auf einer unterbewußten, tiefen Stufe des Nervensystems — in der Oblongata bzw. dem Halsmark — und können noch nach Entfernung des Mittelhirns, ja gerade dann am besten ausgelöst werden, während die Automatose und die induzierten Bewegungen ein erhaltenes, jedoch in bestimmter Weise abgeändertes Bewußtsein zur Voraussetzung haben. Diese Bewußtseinsveränderung ist aber die gleiche, die bei Kranken mit Echopraxie, Katalepsie und verwandten Erscheinungen besteht, ein seelisches Verhalten, in dem die Versuchspersonen nach Anweisung der eigenen Willenstätigkeit vollkommen entsagen und jedem „unwillkürlich“ auftauchenden Bewegungsantriebe nachgeben sollen. Dies ist

aber nichts anderes als ein bewußtes Sichhingeben an die Tendenzen der Beeinflußbarkeit und die Unterdrückung von Beharrungstendenzen. Wenn GOLDSTEIN und LEVINGER gegen den Einwand der Suggestion betonen, daß im Zustande der Hypnose Automatische nicht hervorzurufen sei, so trifft weder der Einwand noch die Entgegnung den Kern der Sache, denn der Zustand einer Hypnose ist sicher anders geartet als der einer grundsätzlichen Beeinflussungsbereitschaft.

Soweit GOLDSTEIN Automatische bei Hirnkranken beobachtet hat, befanden sich die Kranken ebenfalls in einem durch ihre Krankheit eigenartig veränderten Gesamtzustande, der stark an das seelische Verhalten von Enzephalitikern in Schreianfällen erinnert, wie ich überhaupt für möglich halte, daß der von GOLDSTEIN diagnostisch als unklar bezeichnete Hauptfall ein Enzephalitiker ist. Jedenfalls weisen andere Symptome desselben — Hyperpathie, Schreckhaftigkeit, uniforme und in Abfolgen sich vollziehende Unruheerscheinungen — auf die bei Enzephalitikern häufig betroffenen Gegenden des Thalamus und der Nigra hin.

Insgesamt ist zu sagen, daß die Echosymptome und die Befehlsautomatie keine gesetzmäßigen Teilerscheinungen einer psychokinetischen Hyperkinese sind, wie die ihnen nahestehenden Kurzschlußakte. Sie sind vielmehr katatone Symptome im engeren Sinne, indem sie Äußerungen einer krankhaft gesteigerten Beeinflussungsbereitschaft darstellen, die ihrerseits eine der Beharrungsstrebung, der Stereotypie entgegengerichtete Strebung bildet. Man kann auch sagen: es sei in beiden Fällen die Steuerung zwischen den widerstreitenden Neigungen der Beharrung und Beeinflussung defekt. Auf Grund der Beobachtungen an Hirnverletzten, Hirntumoren und Enzephalitikern ist der Hirnort dieser Tendenzen und ihrer Steuerung im Zwischenhirn zu suchen.

Diese Steuerungsvorrichtung hat zweifellos eine wichtige normale Funktion, nämlich den richtigen, den Lebensbedürfnissen gemäßen und anpassungsfähigen Ausgleich zwischen Beharrlichkeit und Beeinflußbarkeit zu schaffen. Können doch weit und auf lange Sicht gesteckte Ziele nicht ohne die elementare Funktion einer unerschütterlichen Beharrlichkeit erreicht werden. Führerwille und wegweisende Einsicht aber blieben auf sehr begrenzte Wirkung beschränkt, wenn ihnen nicht die ebenso elementare, bis zur Blindheit gehende Gehorsamsbereitschaft des Gefolges, der Masse entgegenkäme. Erziehung ist ohne Beispiel und Nachahmung unmöglich.

Zittern und rhythmische Unruheerscheinungen.

An selbsttätig sich wiederholenden, zeitlich regelmäßigen und gleichförmigen Bewegungen kann man eine ganze Stufenleiter unterscheiden, die von den Zitterbewegungen über die in größeren Intervallen ablaufenden myorhythmischen und alternierenden Bewegungen zu den der Bewegungsgestalt nach verwickelteren Iterativbewegungen führt. Nur diese letzteren sind icheigene psychomotorische Störungen; die andern Arten gehören zu den ichfremden myostatischen Unruheerscheinungen.

Die Grenzen zwischen den drei Gruppen sind aber vorerst nicht scharf zu ziehen und die Zuteilung einer gegebenen Form bleibt manchmal zweifelhaft. Noch schwieriger ist es, die verschiedenen Wiederholungsbewegungen in feste Beziehungen zu den ebenfalls staffelförmig aufgebauten Hirneinrichtungen der reflektorischen und automatischen Bewegungen zu bringen.

Die Sache verwickelt sich weiter dadurch, daß auf jeder Stufe der Wiederholungsbewegungen mannigfache Einzelunterschiede der Bewegungsformen und der Zeitmaße vorkommen. Auf jeder einzelnen Stufe gibt es ferner spontan auftretende Wiederholungsbewegungen, z. B. das Spontan- oder Ruhezittern der Paralysis agitans, die Myorhythmen der Enzephalitiker und die iterativen Hyperkinesen etwa eines Katatonikers, denen die durch äußere Einwirkungen oder durch Eigenbewegungen der Kranken ausgelösten reaktiven Wiederholungsbewegungen gegenüberstehen, z. B. das Intentionszittern, die als Mitbewegungen auftretenden rhythmischen Bewegungsabfolgen von Enzephalitikern, die nach willkürlichen Bewegungen auftretenden iterativen Nachbewegungen.

Die Zittererscheinungen

sind schon an zwei Stellen dieses Buches besprochen worden: bei den Koordinationsstörungen Hemiplegischer (S. 447ff.) und bei den scheinbaren Stirnhirnsymptomen (S. 966). Wir unterschieden das Ruhezittern (S. 453), das auch als ein bei ruhendem Körperteil auftretendes Spontanzittern betrachtet werden kann und verschiedene Arten von Aktionszittern (S. 448), die zu den ausgelösten bzw. reaktiven Zitterformen gehören. Als Unterarten von Aktionszittern wurden beschrieben: das Zielzittern (Intentionstremor und -wackeln), das Bewegungszittern, das nicht mit dem Zielen, sondern mit der Lokomotion zusammenhängt, das Innervationszittern, das bei Widerstandsleistungen auftrat und mit dem Kraftaufwande zunahm; es war bei Hirnverletzten besonders häufig und kam nur bei kortikalen Paresen vor; endlich das statische Zittern.

Das an ruhenden Körperteilen auftretende Spontanzittern (Ruhezittern) Hirnverletzter, das nicht an das Vorhandensein von Lähmungen an den betreffenden Körperteilen gebunden ist (z. B. Fall 196 RuI), gleicht in seiner Erscheinung völlig dem antagonistischen Tremor der Paralysis agitans, der WILSONschen Linsenkernentartung oder der Zitterstarre von Arteriosklerotikern und Enzephalitikern, d. h. es stimmt mit dem Zittern bei Erkrankungen überein, die im wesentlichen das Putamen, besonders die großen Zellen desselben oder die Substantia nigra ergreifen (Abb. 385). Dem Zittern von Enzephalitikern ähnelten besonders die Fälle, bei denen das Zittern sich zeitweilig zu Zitter- oder Schüttelanfällen steigerte. Manchmal handelte es sich mehr um langsamere alternierende Bewegungen als um eigentliches Zittern (z. B. Fall 17 Kasch).

In fast allen Fällen mit Spontanzittern lagen andere klinische Symptome vor, die eine Mitverletzung des Thalamus oder Mittelhirns anzeigten:

Zwangswainen und Zwangslachen: Fälle 17 Kasch, 37/83 Kords, 73 Westphal, 78 Roßburg.

Hyperpathie: Fall 73 Westphal.

Mitbewegungen: Fälle 8 Buggisch, 18 Hasselfeld.

Kontraktionsnachdauer und Athetose: Fall 18 Hasselfeld.

Über Spasmus hinausgehende Starre (Enthirnungsstarre): Fall 78 Roßburg.

Ich möchte mich deshalb bestimmter, als ich es auf S. 453 getan habe, dafür aussprechen, daß das Spontanzittern auf Fernwirkungen der Schußverletzungen am Mittel- und Zwischenhirn beruhe.

Unter den ausgelösten bzw. reaktiven Zitterformen ist der bei Zielbewegungen auftretende Intentionstremor Hirnverletzter — z. B. bei Fall 117 Neidhardt und 208 Kresse — derselbe wie der bei andern Erkrankungen auftretende. Halbseitig gelähmt waren die Fälle 1 Tomiysek, 78 Roßburg. Bei Neidhardt und Kresse waren nach andern Symptomen das Kleinhirn oder die Bindearm-Hirnschenkelgegend geschädigt. Bei Roßburg, der auch Spontanzittern hatte, läßt die an der gelähmten Seite besonders hochgradige, über Spasmen hinausgehende Starre an rubrale Enthirnungsstarre denken. Außerdem litt Roßburg an Zwangslachen und -wainen, die eine Mitverletzung des Thalamus anzeigten.

Das Innervationszittern, das mit der Muskelaktion als solcher zusammenhängt und mit dem Kraftaufwande wächst, steht in engeren Beziehungen zu den Lähmungen, da es nur an hemiparetischen Gliedern auftrat. Es lag daher der Gedanke nahe, daß es durch Verletzung der motorischen Rinde oder einer vor ihr gelegenen Rindengegend durch Ausfall der das Kraftmaß der Bewegungen regelnden Kraftempfindungen entstände (S. 451). Andere Hirnstammsymptome sind beim Innervationszittern seltener und nur in 8 von 18 Fällen vorhanden gewesen, und zwar handelte es sich in den reinen Fällen von Innervationszittern, bei denen kein Intentions- oder Ruhetremor gleichzeitig bestand, um Mitbewegungen und Nystagmus (Fall 13 Stüpmann)

und um hochgradige, auf Enthirnungsstarre verdächtige Steifigkeit (Fall 66 Rahn). Es liegt daher kein ausreichender Grund vor, um anzunehmen, daß auch das Innervationszittern aus einer Beschädigung von Mittelhirnzentren entspringe.

Rhythmische Unruheerscheinungen.

Auf einer höheren Stufe als die Zittererscheinungen stehen die rhythmischen Unruheerscheinungen. Sie gleichen in ihrer oft bizarren Form den uniform-systematischen Unruheerscheinungen, die sehr häufig zu rhythmischer Wiederholung neigen, wie besonders bei Enzephalitis beobachtet wurde. Zwischen solchen komplexen Rhythmen und den Zittererscheinungen gibt es Übergänge in Form der bei Enzephalitikern und Arteriosklerotikern beobachteten myorhythmischen und alternierenden Bewegungsunruhe. Bezüglich der Einzelheiten aller dieser Bewegungsstörungen verweise ich auf die filmerische Analyse derselben von HERZ.

Im Hinblick auf das häufige Auftreten niederer und höherer rhythmischer Unruheerscheinungen bei Enzephalitis liegt es nahe, die Ursachen dieser Unruheformen im System der Nigra zu vermuten, worunter ich nicht nur die kompakte und retikuläre Zone der Nigra, sondern auch deren Faserverbindungen, besonders zum Striatum und Pallidum verstehe.

Rhythmische Unruhe sah ich bei 3 Hirnverletzten, von denen 2 links, 1 rechts verwundet waren. In allen 3 Fällen bestanden Bewegungsrhythmen im nicht gelähmten homolateralen Arm bei Hemiplegie der andern Seite. Es sind die Fälle 92 Templer, 175 Henninger, 222 Eberle.

Fall 222. Eberle. Klz. D., 8.—22. 11. 14. Verwundung am 28. 10., Furchungsschuß am rechten Scheitelbein, in Zerfall begriffener Hirnprolaps. Leichte Nackensteifigkeit. Sprache und Gehirnnerven frei. Linker Arm vollständig gelähmt, leichte Spasmen, Reflexe etwas gesteigert; Sensibilität an der linken Hand leicht herabgesetzt. Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits sehr schwach, Sohlenreflexe links schwächer als rechts. Parese des linken Beins in Hüfte und Knie. Dorsalflexion des linken und rechten Fußes nicht möglich, Fußklonus und Babinski beiderseits. PSR. rechts stärker als links, Sensibilität am linken Bein fast aufgehoben, auch an der rechten Sohle herabgesetzt. 10. 11. Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen. Schmerzen im rechten Arm und rechter Thoraxhälfte. Spontane tremorartige Bewegungen im rechten Arm. Intentionstremor, Ataxie und Hypotonie im rechten Arm, kein Vorbeizeigen. Beiderseits Nystagmus, besonders beim Blick nach rechts. Totale Lähmung des linken Arms und Beins. N. VII und XII frei. Partielle Hemianopsie nach links. Abtragung des Hirnprolapses, Punktionen, kein Abszeß zu finden. 12. 11. Keine krampfartigen Zitterbewegungen mehr, auch rechter Intentionstremor und linke Lähmung geringer. Nackensteifigkeit läßt nach. Prolaps geht zurück. 18. 11. Meningitische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen des nicht gelähmten rechten Armes geschwunden. Psychisch lebhafter. 20. 11. Wieder Fieber. Erneut zuckende Bewegungen des rechten Arms. Prolaps vorgewölbt. Der am Vortage entfernte Drain wird wieder eingeführt; viel Eiter und Zerfallsmassen fließen ab. Linksseitige Lähmung wieder stärker, ebenso die Sensibilitätsstörung und die Hemianopsie. An der rechten Hand wieder unwillkürliche Bewegungen und Intentionstremor. Nystagmus beiderseits. 21. 11. Stärkere Kopfschmerzen. Zuckungen im linken N. VII. Ein-förmige Schüttelbewegungen im rechten Arm. Schmerzen auf der Brust, besonders rechts. Bei nochmaligem Verbandwechsel stärkerer Prolaps, unter dem sich kein Abszeß eröffnen läßt. Lumbalpunktion ergibt mittleren Druck, starke Trübung. 21. 11. Nachts und auch morgens unruhig, greift mit der rechten Hand herum, verkrampft sich; krampfartiges Schütteln der rechten Hand, zwangsmäßige Wiederholungen derselben Bewegungen. Klagen über Kopfschmerzen; perseveriert bei andern Bewegungen mit Zungezeigen. Nystagmus nach beiden Seiten. Linker N. VII etwas geschwächt, linker Arm und Bein gelähmt, links starker Fußklonus und Babinski. Rechtes Bein nicht gelähmt, jedoch starker Fußklonus auch rechts. Kopf- und Augendrehung nach rechts. Erbrechen. 22. 11. Exitus.

Sektionsbefund: An beiden Hemisphären ist die obere Hirngegend entlang der Mantelkante erweicht und zerstört. An der rechten Hemisphäre ist die Hirnwunde größer und umfaßt das obere Viertel der beiden Zentralwindungen und den ganzen oberen Scheitellappen. Nach innen reicht

die Erweichung keilförmig tief hinunter bis in den Balken und bricht in den Seitenventrikel ein und ergreift auch das hintere Caudatum. In der Umgebung ist die Hirnsubstanz noch etwa 1 cm weit in geringerem Maße erweicht und von kleinen Blutungen durchsetzt. An der linken Hemisphäre betrifft die blutige Erweichung nur den oberen Rand der Hemisphäre im Bereich der Zentralwindungen und des Scheitellappens, sowohl an der Innen- wie an der Außenseite. Hier ist der Ventrikel nicht erreicht. Die Ventrikel sind von eitrig-blutigem Liquor erfüllt. Basale eitrige Meningitis am Kleinhirn. In den Wänden sämtlicher Ventrikel zahlreiche Blutpunkte.

Das Stirnhirn war nur bei Henninger verletzt und kann daher nicht der Ausgangsort der Unruheerscheinungen sein. Bei Templer und Eberle lag die Wunde über den Zentralwindungen und dem Scheitellappen. Das Striatum war bei Eberle (hinterer Teil des rechten Caudatum) und bei Henninger (mittlerer Teil des linken Caudatum und Putamen) ergriffen, bei Templer lagen so schwere und umfangreiche Hirnwunden vor, daß trotz makroskopischer Unversehrtheit das Striatum auf der Verletzungsseite wahrscheinlich doch mitgeschädigt war.

Der Ausgangsort der rhythmischen Unruheerscheinungen liegt demnach wahrscheinlich nicht im Striatum, sondern die Hirnbefunde und die klinischen Begleiterscheinungen bei Eberle und Templer deuten auf eine noch tiefer und weiter kaudal gelegene Hirnstammstelle, auf das Mittelhirn und die Hirnschenkelgegend mit der Subst. nigra und in ihrer Faserung hin.

Bei Eberle bestand Hyperpathie am rechten Arm und an der rechten Brustseite. Der rechte Arm führte nicht nur rhythmische grobe Bewegungen aus, die teilweise wie Schütteln aussahen und sich später mit Greifbewegungen verbanden, sondern er zuckte und zitterte auch spontan und bei Zielbewegungen (Intentionstremor); zugleich bestand Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten — also Mittelhirnsymptome. Die traumatische Erweichung an der rechten Hemisphäre schädigte sicher auch den Thalamus. Mikroskopische Veränderungen reichten aber wahrscheinlich beiderseits noch weiter, denn es fanden sich zahlreiche Blutpunkte in den Wänden aller Hirnventrikel.

Bei Templer verbanden sich die rhythmischen komplizierten Bewegungen des rechten Arms mit einem einfachen Wackeln von Rumpf und Kopf beim Aufsitzen, so daß wir auch hier sehr tiefe, bis auf das Mittel- oder Kleinhirn reichende Schädigungen voraussetzen müssen, obwohl der makroskopische Hirnbefund nur in einer allerdings sehr umfangreichen, traumatischen Erweichung des linken Zentroparietalgebietes bestand.

Im Falle Henninger ist es sehr möglich, daß die von oben nach unten durch das mittlere Caudatum und Putamen hindurchgehende Schußverletzung auch die weiter nach innen gelegene thalamische und subthalamische Gegend und das Mittelhirn beeinträchtigt hat. Tatsächlich fanden sich Blutpunkte in den Wandungen der Ventrikel und um den Aquädukt. Klinisch bestanden Zwangsweinen und Affektibilität.

Bei Eberle, Templer und Braun ist auch die Verbindung von rhythmischer Unruhe mit Kurzschlußbewegungen lokalisatorisch wichtig. Man beobachtet auch bei Kranken mit vordringlicher kurzschlüssiger Hyperkinese nicht selten rhythmisch wiederkehrende Bewegungen, so bei den Hirnverletzten Röhrs und Schmidt, bei den toxischen Hirnblutungen meines Falles Heinen und den wiederholt erwähnten Hirntumoren Müller und Voigt, sowie dem PFEIFERSchen Tumorfalle. Da die Kurzschlußbewegungen dieser Kranken wahrscheinlich vom Mittelhirn (Vierhügelsystem) ausgehen, so dürfte auch ihre rhythmische Unruhe mit dem Mittelhirn zusammenhängen, allerdings mit anderen anatomischen Gebilden desselben, nämlich dem System der Nigra. Dieses war auch im Falle Heinen beeinträchtigt, indem durch die Blutungen in der inneren Kapsel beiderseits auch die Faserung zwischen Nigra und Pallidum-Striatum teilweise unterbrochen war.

Iterationen und Wiederholungsstrebung.

Die Bezeichnung *Iterationen* möchte ich für die am höchsten stehenden Wiederholungsbewegungen vorbehalten, die nicht wie die rhythmischen Unruheerscheinungen an bestimmte Bewegungsformen gebunden sind, und um so mehr mit allgemeinen seelischen Veränderungen verknüpft erscheinen. Am deutlichsten erkennbar ist das an den Iterationen gewisser Arteriosklerotiker, die jede beliebige spontan ausgeführte oder aufgetragene Bewegung mehrmals wiederholen: ausgelöste (reaktive) Iteration.

Diese Iterationen vollziehen sich bei einem eigenartig veränderten seelischen Gesamtzustande. Nicht ein einzelner Körperteil macht dann einformig wiederholte Bewegungen, wie z. B. bei der Athetose, denen der Kranke fremd und peinlich berührt gegenübersteht, sondern der ganze Kranke hat eine Iterationstendenz. Er scheint von den sich ohne seine Absicht vollziehenden Bewegungswiederholungen mitgenommen, gibt sich ihnen widerstandslos hin und leidet nicht unter einem ihm aufgezwungenen Geschehen. Seine Aufmerksamkeit wird durch die Iterationen nicht beeindruckt. Ich habe oft erlebt, wie ein Kranker — gefragt, warum er weiter klatsche ob er nicht bald aufhören wolle — nun erst auf sein Tun aufmerksam wurde, sich überrascht und verlegen zeigte und dann sofort mit Iterieren aufzuhören vermochte. Man könnte in dieser Iterationstendenz eine erhöhte Beeinflußbarkeit sehen, wie bei der Echopraxie. Der Kranke ahmt gewissermaßen mit der zweiten Bewegung die erste nach, ähnlich der Echopraxie am eigenen Körper. Die reaktiven Iterationen gehen auch häufig mit Echoerscheinungen einher. Andererseits ließe sich in den reaktiven Iterationen auch das Wirken einer erhöhten Beharrungstendenz vermuten, da ja immer wieder dieselbe Bewegung ausgeführt wird, und auch Stereotypie sehr oft neben Iteration besteht. Trotz einer gewissen Verwandtschaft sowohl mit der Beharrungs- wie mit der Beeinflussungsstrebung dürfte aber die dem Iterieren zugrunde liegende Strebung von eigener Art sein.

Der Herkunft von Iterationen aus Strebungen des Ich scheint es zu widersprechen, wenn sich das Iterieren im einen Falle nur in Bewegungen, im andern Falle nur in der Sprache zeigt. Ich habe solche Unterschiede bei Arteriosklerotikern vielfach beobachtet; man findet sie in der Arbeit von MERZBACH beschrieben.

Da aber auch in solchen Fällen das erwähnte Hingenommensein durch das Iterieren vorkommt, so löst sich der Widerspruch vielleicht damit, daß es zweierlei Iterationen gibt, einmal sensorische Iterationen, die aus einer krankhaften Erregung der subjektiv empfundenen Strebungen selbst hervorgehen und die dann ein allgemeines Iterieren darstellen müßten*), zum andern Mal motorische Iterationen, bei denen nur die Entäußerung der Wiederholungsstrebungen krankhaft erregt ist, wobei sich dann sprachliche und Bewegungsiterationen verschieden verhalten könnten.

Auch bei den Stereotypen waren ja solche mit subjektiv empfundener Beharrungsstrebung und motorische Stereotypen zu unterscheiden.

Iterationen treten aber nicht nur reaktiv, d. h. als ausgelöste Wiederholungsbewegungen auf, sondern können auch initiative Erregungserscheinungen sein. Gerade mit der Beschränkung des Iterierens auf Sprache oder Motilität verbinden sich oft initiative Iterationen in Form von Verbigeration oder von umschriebener motorischer Spontaniteration. Iterationen dieser Art sind besonders für Katatoniker kennzeichnend; doch kommen initiative Iterationen auch im Rahmen einer allgemeinen Hyperkinese, vermischt mit Parakinesen und andern spielerischen Bewegungsformen vor; dies vornehmlich bei Motilitätspsychosen.

*) Vgl. das normale sprachliche Iterieren im Affekt und zum Zwecke der Intensivierung eines Redeteils (Leyser, Mschr. Psychiatr. 55, 1924; Merzbach, Z. Völkerpsychol. u. Soziol. 4, 1928).

Iterationen bei Herderkrankungen.

Bei Herderkrankungen sind Iterationen von Bewegungen und Sprachäußerungen als Folgeerscheinungen von Erweichungsherden des Caudatum durch mich*) und MERZBACH beobachtet worden. Auch die oben angeführten Herdfälle mit Stereotypien zeigten daneben Iterationen; in geringerem Grade war dies auch bei Herdkranken mit Parakinesen der Fall. Reine Iterationen zeigten außerdem die in diesem Buche wegen anderer Störungen angeführten Herdfälle Deubler (S. 717, 839 und 1118), Pappert (S. 717), Ritter (S. 718), Klingelhöfer (S. 746), Hippmann (S. 815), Grünwald (S. 816). Überwiegend handelte es sich um reaktive Iterationen, um ein Wiederholen von willkürlichen Bewegungen. Auch für die Iterationen besteht im Caudatum nach unseren Befunden eine Somatotopik derart, daß vom Kopf des Caudatum Sprachiterationen, vom mittleren Teil des Caudatum Iterationen der Arme, vom hinteren Teil des Caudatum wahrscheinlich solche des Rumpfes und der Beine ausgehen (Abb. 368). Das Putamen war zwar häufig mehr oder weniger miterkrankt, kann aber an den Iterationen keinen Anteil haben, da bei reiner oder vorwiegender Erkrankung des Putamen nicht Iterationen, sondern niedere Formen von Wiederholungsbewegungen — Zittern, Stottern, Alternieren u. a. — auftreten.

In meinen und MERZBACHS Fällen lagen teils doppelseitige Erweichungsherde des Caudatum vor, teils umfangreiche einseitige, z. T. auch die innere Kapsel verletzende Herde, während auf der andern Seite nur geringfügige Kriblüren und Lakunen zu sehen waren. Die iterative Unruhe war entweder eine doppelseitige oder eine einseitige und zum groben Herd homolaterale, während die andere Körperseite gelähmt war, wodurch dort vermutlich die Iterationen verdeckt wurden. Ein Beweis dafür, daß die bei den Iterationen gestörte Normalfunktion, die den Abschluß (das Abstoppen) einer automatischen Bewegung gewährleistet, von jedem Caudatum auf beide Körperhälften ausgeht — im Gegensatz zu den auf einer tieferen Stufe der Automatismen stehenden Myorhythmen, Tremoren, der Athetose u. ä., die stets und nur auf der zum Herd kontralateralen Seite auftreten.

Einseitige Hirnherde mit einseitig-kontralateraler Iteration habe ich nicht gesehen. Bei Parakinesen kommt entsprechendes vereinzelt vor (s. S. 1081). Sonst gleichen die anatomischen Grundlagen weitgehend denen der Parakinesen, und wie diese unterscheiden sie sich von den Veränderungen bei Stereotypien dadurch, daß sie nicht so umfangreich und ausgedehnt und nicht immer doppelseitig sind. Iterationen sind jedoch ganz wesentlich häufigere Folgeerscheinungen von Caudatumherden als Parakinesen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen. Nur Kurzschlußbewegungen finden sich auch recht häufig und verbinden sich sehr oft mit Iterationen.

In einigen unserer Fälle bestanden außer Herden im Caudatum — und meist auch im Putamen — noch solche im Thalamus oder in der Regio subthalamica. Diese Kranken zeigten dann auch stärkere initiative und nicht nur reaktive Iterationen. Wahrscheinlich geht die sensorische Strebung zu Iterationen vom Thalamus-Subthalamus und nur die motorische Entäußerung dieser Strebungen von Verletzungen des Caudatum aus (Abb. 387).

Eine zerebrale Kinderlähmung mit iterativer Unruhe auf der nicht gelähmten Seite beschrieb JACOB (Fall XXVII); Caudatum und Putamen waren auf der zur Lähmung kontralateralen Seite durch eine große Porenzephalie zerstört.

Bei Co-Vergiftungen mit multiplen Herden im Caudatum und Putamen sah ich ebenfalls Iterationen auftreten (Fall Rosental, S. 1121). Dasselbe geht aus Beobachtungen von WESTPHAL-MEYER und PINEAS hervor.

Auch der Status marmoratus des Striatum rief, wie sich aus einem Vergleich der Fälle des Schrifttums ergibt, bei einigen Kranken weniger Athetosebewegungen, als eine iterative und stereotype Bewegungsunruhe hervor und zwar dann, wenn das

*) Vgl. die Fälle 2, 3, 5, 6, 7, 8, 10 meiner Arbeit über Gegenhalten (Mschr. Psychiatr. 65).

Caudatum mehr als das Putamen erkrankt war: VOGTS Fälle Gallus (Abb. 378), Scholz, Steinberg; zwei Beobachtungen von ONARI. Iterativ-stereotype Erregungen bestanden auch in einem BIELSCHOWSKYSCHEN Falle von tuberöser Sklerose mit hauptsächlichlicher Erkrankung des Caudatum.

FONFOELD fand bei der iterativen Beschäftigungsunruhe der ALZHEIMERSCHEN Krankheit einen elektiven Ausfall der großen Zellen im Caudatum und bestätigte damit meine Annahme, daß die großen Caudatumzellen es sind, von denen die Iterationen eigentlich abhängen, und daß die großen Caudatumzellen dieselbe Bedeutung für die Iterationen haben, wie die großen Putamenzellen sie für den Antagonistentremor besitzen.



Abb. 378. Fall Vogt-Gallus.

Aus den früher (S. 1083) zusammengestellten Beobachtungen konnte dagegen gefolgert werden, daß die Parakinesen von den kaudären Kleinzellen abhängen, während es die Kleinzellen des Putamen sind, deren Verlust von choreatischer Unruhe gefolgt ist. Stereotypien sind offenbar die Restleistungen, die bei umfangreichen Zerstörungen des gesamten Zellapparates der Caudata übrigbleiben. Daß Herderkrankungen der Caudata fast stets zu Mischbildern von Parakinesen, Iterationen und Stereotypien mit stärkerem Hervortreten bald dieser, bald jener Einzelstörung führen, erklärt sich aus der gemischten Lage der Klein- und Großzellen.

STIEF will die Sprachiterationen (Logoklonien) bei ALZHEIMERSCHER Krankheit auf Schädigungen der Substantia nigra zurückführen. In seinen Fällen fanden sich aber auch erhebliche Ausfälle an den großen Zellen im Striatum, einschließlich des Caudatum.

Hirntumoren der Stammganglien oder ihrer Umgebung können ebenfalls Iterationen hervorrufen. Von Durchwachsung und Kompression des vorderen Caudatum hingen sie wahrscheinlich ab bei meinem linksseitigen Stirnhirntumor Berlin (Fall 4, Mschr. Psychiatr. 52) und bei den im Stirnhirnkapitel dieses Buches schon er-

währten Geschwülsten des vorderen Balkens und der medianen Stirnhirnabschnitte der Fälle Roh, Hol, Schill. Dazu kommen aus dem Schrifttum ein Fall von B. PFEIFER mit mächtigem Tumor des ganzen linken Stirnhirns (Arch. f. Psychiatr. 1907, Fall 1) und der doppelseitige Stirnhirntumor des Falles 10 von BERGER.

Iterationen bei Hirnverletzten.

Wenn wir von der an Herderkrankungen gemachten Feststellung ausgehen, daß Iterationen im Gefolge von Läsionen des Caudatum vorkommen, so sind Iterationen bei tiefgreifenden Stirnhirnverletzungen zu erwarten.

Dahin gehört Fall Kräft, der bei fast völliger Wortstummheit sprachlich nur mit iterativer Wiederholung des einförmigen Wortes „ja“ reagieren konnte und dieses auch häufig spontan verbigerierte. Die Verwundung über dem Fuß der C. a. und C. p., die später abszedierte, hatte sehr wahrscheinlich den Kopf des Caudatum erreicht; denn sie griff so tief nach innen, daß die Balkenstrahlung verletzt war und linksseitige Dyspraxie zur rechtsseitigen Lähmung hinzutrat.

Fall 223. Kräft. Verwundung 7. 9. 24. Streifschuß über dem unteren Teil des linken Scheitelbeins, kyrtometrisch schräg aufsteigende Wunde über dem unteren Teil der beiden Zentralwindungen. Knochen eröffnet und gesplittert. Rechtsseitige Hemiplegie, besonders Gesicht und Zunge betroffen. Sensibilität rechts herabgesetzt, Dyspraxie des linken Armes. Wortstummheit bis auf Wortrest „ja“. Wiederholt das Ja bei Fragen und Aufforderungen iterativ vielmals. Häufig auch initiatives Ausstoßen des Ja mit mehrfacher Wiederholung (Verbigeration). Sprachverständnis geringfügig herabgesetzt. Weitere Beobachtung aus äußeren Gründen unmöglich.

Hochgradige Wortverarmung und Agrammatismus verband sich mit Verbigerationen bei Fall 184 Biskup, der auch sonst unruhig war, sich hin- und herwälzte, schrie und mit der linken nicht gelähmten Hand „sinnlos herumarbeitete“. Zertrümmerung der linken Zentroparietalwindungen mit Ausnahme der untersten Teile; auch die oberen Randgebiete der rechten Hemisphäre waren erweicht. Die Stammganglien waren zwar makroskopisch frei, aber kaum von feineren Schädigungen verschont.

Ohne motorische Aphasie und dadurch bedingte Wortverarmung bestand anfallsweise Verbigeration bei dem linksseitig gelähmten Fall Kuntz, dessen umfangreiche Hirnwunde über dem oberen Teil der rechten Zentralwindungen und dem Scheitellappen lag.

Fall 224. Kuntz. Klz. D. 29. 3.—8. 4. 15. Verwundung 14. 3. 15. Tangentialschuß am rechten Scheitelbein. Operation am gleichen Tage, Entfernung der Knochensplitter. Über dem oberen Teil des rechten Scheitelbeins eine 10 cm lange breite Hautwunde, aus der ein Hirnprolaps hervortritt; am Rande desselben liegen ein paar lose Knochensplitter, die entfernt werden. Keine meningitischen Symptome. Temp. 39,6.

30. 3. Bei Verbandwechsel zeigt sich der Hirnprolaps vergrößert, oberer Teil nekrotisch. Abtragung desselben. Bei Eingehen in die Tiefe des Prolapses entleert sich Eiter; danach Pulsation des Prolapses. Einlegen eines Drains. Linker Mundfazialis schwächer als rechter. Linker Arm geschwächt, Händedruck sehr schwach. BDR. beiderseits herabgesetzt. Kremasterreflex links schwächer als rechts, desgleichen PSR. und ASR. Geringe Nackensteifigkeit. Puls nicht verlangsamt, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen.

6. 4. Plötzlich benommen, auf Anruf keine Antwort, läßt unter sich. Zuckungen der rechten Gesichtshälfte und des rechten Arms. Leichte motorische Unruhe. Temperatur 40. Am folgenden Tage verbigeriert K. „sei so gut“ minutenlang ununterbrochen. Die Augen zucken nach links. Exitus am gleichen Tage. Keine Sektion.

Nicht nur sprachliche, sondern auch Bewegungsiterationen boten die Hirnverletzten Fall 200 Rohrman und Fall 225 Loosmann.

Rohrman, der nur reaktiv iterierte, war nach einem operativ entfernten Steckschuß in der Mitte der Stirne bewegungsarm, kataleptisch und benommen, später nur leicht bewußtseinsgetrübt und zeigte mäßige amnestische Störungen (mangelhafte zeitliche Orientierung, schlechte Rückerinnerung und geringe Herabsetzung der Merkfähig-

keit). Die Fernwirkung der Schußverletzung muß also über das Caudatum hinaus bis zur Zwischenhirnbasis gereicht haben.

Loosmann bot reaktive und initiative Iterationen der rechten Körperhälfte, während die linke gelähmt war. Ausgedehnter Furchungsschuß der rechten Hemisphäre vom Stirnhirn bis in den Scheitellappen; hinten war das rechte Caudatum mitverletzt.

Fall 225. Loosmann. Verwundung 25. 10. 14. Furchungsschuß an der rechten Schädelseite. Einschuß rechts frontal, Ausschuß am hinteren Teil des rechten Scheitelbeins. Umfangreiche Splitterung.

30. 10. Operation (Prof. SCHMIEDEN). Entfernung von Knochensplittern, Glättung der Knochenränder, Abtragung von Duraletzen. Das Gehirn ist vom oberen Stirnhirn über die Zentralwindungen bis in den Scheitellappen aufgepflügt. Linksseitige totale Lähmung, ab und zu Zuckungen des linken Arms. Starke Unruhe der rechten Gliedmaßen, sowie an Rumpf und Kopf. Schreit oft laut, ist leicht benommen.

31. 10. Wunde sieht gut aus. Temperaturen 39°. Patient ist ruhiger, schreit nicht mehr, ist psychisch klar, aber leicht ermüdbar. Unverändert vollständige Lähmung der linken Körperhälfte mit starker Herabsetzung der Sensibilität, linksseitige Hemianopsie. Es besteht noch eine sehr erhebliche Neigung zu Iterationen von Bewegungen der rechten Gliedmaßen, von Gesicht und Zunge, sowie von sprachlichen Äußerungen. Keine Apraxie.

1. 11. Keine Zuckungen mehr, stößt oft stereotype Schreie aus, iteriert zufällig spontan oder reaktiv ausgeführte Bewegungen und Sprachäußerungen. Ruft z. B. Waser, Wasser, Wasser. Unruhe der herausgestreckten Zunge.

11. 11. In den letzten Tagen Temperatursteigerungen über 40, Durchfälle, Nackensteifigkeit, Benommenheit. Gestorben. Sektionsbefund: Umfangreicher Knochendefekt rechts entlang der Mittellinie mit großen Knochensprüngen. An der rechten Hemisphäre findet sich ein großes Zertrümmerungsgebiet, das den oberen Teil der Hemisphäre, nämlich die hintere Hälfte der F_1 und das hintere Drittel der F_2 , die obere Hälfte beider Zentralwindungen und den oberen Scheitellappen einnimmt und etwas über die Mantelkante hinüberreicht. Das Zerfallsgebiet reicht bis dicht an den Ventrikel, ohne ihn zu eröffnen. Der hintere Teil des Caudatum ist mitergriffen. Über der rechten Hemisphäre dicker schmieriger Eiter, der an der Basis bis in die mittlere Schädelgrube sich ausdehnt. Liquor nur wenig getrübt. Linke Hemisphäre, Kleinhirn und Hirnstamm frei.

An Hirnverletzten anderer Beobachter sind Iterationen beschrieben bei den Fällen von HEILIG (Fall 39), der sie irrtümlich als Perseverieren auffaßt, von FORSTER (Fall M., Mschr. Psychiatr. 46, S. 19) FEUCHTWANGER (Fall 9), ELIASBERG-FEUCHTWANGER und BERGER. Es handelte sich durchweg um Stirnhirnverletzte; aber auch bei diesen Fällen reichten die Wirkungen der Wunden tiefer ins Gehirn und schädigten wahrscheinlich das Caudatum, wenn sie nicht noch tiefer griffen. BERGERS Fall betraf einen Mann mit Stirnhirndurchschuß von der rechten Stirnseite zum rechten lateralen Orbitalrande, der zwangsmäßig und rhythmisch schrie und rief (o, o, oje) und sehr zornmütig war. Er erlag einem nach dem Ventrikel durchgebrochenen Abszeß. Der Kopf des rechten Caudatum war sicher geschädigt, sehr möglich auch das vordere basale Zwischenhirn.

Bei FORSTERS Fall Pl. (l. c. S. 68) war ein an der rechten Schläfe eingedrungenes Geschoß an der Schädelbasis in der Nähe des Chiasma stecken geblieben: reaktive Sprachiterationen, KORSAKOFFScher Symptomenkomplex. Hier ist zwar eine Schädigung des Caudatumkopfes bei dem ziemlich weit vorn gelegenen Einschuß nicht ausgeschlossen; zweifellos lag aber auch eine Schädigung des Zwischenhirns von der Basis her vor.

Auch in einer dritten Beobachtung FORSTERS (l. c. S. 88) bestand eine allgemeine, jedoch überwiegend stereotyp-iterative Hyperkinese; Schußverletzung über dem rechten Scheitelbein. Die Unruhe stellte sich erst später nach einer plastischen Operation und nach Krampfanfällen ein: Rededrang, wiederholt in gleichem Tone einzelne Namen, stereotype Armbewegungen, katatonische Haltungen.

Die Verletzungsfälle stimmen mit den Herderkrankungen darin überein, daß die linke Hemisphäre keinen Vorrang für die hier gestörten Funktionen besitzt; denn die Hirnverletzungen betrafen unter meinen Fällen zweimal die linke, zweimal die rechte Hemisphäre und einmal beide Hirnhälften. Da aber auch bei den nur einseitig Verletzten besonders umfangreiche bzw. weitreichende Verwundungen

vorlagen, so dürfte auch die scheinbar unversehrte Hemisphäre in leichterem Grade mitbetroffen gewesen sein. Ich habe wiederholt bei der Sektion frisch Verletzter mit umfangreichen Hirnwunden gerade an den Ventrikelwandungen und im Bereich des Caudatum beiderseits kleine Blutungen gesehen.

Immer ist die reaktive Iterationsneigung im Grunde eine doppel-seitige, und sie verrät dies auch bei der zur Hirnverletzung homolateralen Iteration der halbseitig Gelähmten dadurch, daß die doppelseitigen Bewegungen von Sprache, Gesicht und Rumpf an der Iteration teilnehmen.

Unterschiede nach Körperabschnitten fanden sich häufiger insofern, als Sprache und Gesamtmotilität einschließlich der Extremitäten sich verschieden verhielten. Bei Kräft und Kuntz bestand nur eine sprachliche Iteration, bei Rohrmann und Loosmann waren Sprache und Gesamtmotilität von der Iterationsneigung ergriffen. Im Caudatum sind — nach Ausweis der Herderkrankungen — Sprache, Gesicht und Zunge am weitesten vorn, d. h. im Kopf des Caudatum vertreten, im Caudatumkörper die Arme, im Schwanz des Caudatum wahrscheinlich Rumpf und Beine. Auf Sprache, Gesicht und Zunge beschränkte Iterationen wurden denn auch nur bei einem Hirnverletzten mit vorderer Hirnwunde (Kräft) beobachtet, die wohl geeignet war, den Caudatumkopf zu treffen. Bei Rohrmann und besonders bei Loosmann, die auch Iterationen an Rumpf und Gliedmaßen boten, reichten die Hirnverletzungen bis in die Frontalebene des oberen Teils der Zentralwindungen, bzw. bis in den Scheitellappen und konnten infolgedessen auch den Körper und den Schwanz des Caudatum treffen, der auch wirklich im Falle Loosmann mitzerstört war.

Bei Rohrmann und Loosmann hatten die Iterationen den eingangs dieses Abschnittes gekennzeichneten Charakter einer das Ich beherrschenden und dasselbe widerstandslos mitnehmenden Tendenz.

Besonders deutlich war die subjektive Wiederholungsstrebung bei den nicht nur reaktiv, sondern auch initiativ iterierenden Hirnverletzten. Die Verwandtschaft dieser Strebung mit dem Affektiven und Triebhaften kam bei Kräft, Biskup und Loosmann auch in Schreien und im schreienden Tonfall von Verbigerationen zum Ausdruck; ebenso bei dem Kriegsverletzten von BERGER. Der ebenfalls initiativ iterierende Stirnhirnverletzte M. von FORSTER zeigte den triebhaften Anteil seiner Erregung in einem bis zu $\frac{3}{4}$ Std. fortgesetzten Onanieren.

Gehirnlokalisatorisch dürften in solchen Fällen nicht nur Schädigungen am Caudatum, sondern auch solche des Zwischenhirns — Thalamus, Höhlengrau, subthalamische Kerne — vorliegen, wie bei unsern Herdfällen Hintermeier, Buschhorn und Heberlein, deren sprachliche und motorische Unruhe ebenfalls einen, besonders im Affekt deutlicher werdenden initiativen bzw. verbigeratorischen Zug besaß.

Bei den Hirnverletzten mit Iterationen waren Mitverletzungen des Thalamus, des Höhlengraus oder des Hypothalamus zwar nur vereinzelt unmittelbar nachzuweisen. Sicher vorhanden waren sie bei dem Falle Pl. von FORSTER mit Steckschuß in der Gegend des Chiasma; wahrscheinlich auch bei den Fällen BERGERS und ELIASBERG-FEUCHTWANGERS.

Jedoch zeigten alle Hirnverletzten mit Verbigeration oder Spontaniterationen klinische Symptome, die auf eine Mitbeschädigung des Zwischenhirns hindeuteten, nämlich Bewußtseinstrübungen, zeitamnestische Störungen oder affektiv-triebhaftere Erscheinungen.

Bewegungsausfälle mit Starre.

Entsprechend den Hyperkinesen und Unruheerscheinungen bilden auch die psychomotorischen Akinesen nur die oberste Staffel einer längeren Stufenleiter verschiedenartiger Bewegungsausfälle. Doch dürfen auch die Akinesen nicht nur in ihrem Gegensatz zu den Hyperkinesen gesehen werden; denn dieser Unterschied deckt sich nicht mit dem Verhältnis, in dem die seelisch höchststehenden Arten von

Akinese, die kataleptische und die negativistische Akinese zu den Iterationen, zur Stereotypie und zu den Echoreaktionen stehen.

Betrachten wir die Bewegungsausfälle zuerst in ihrer Reihenfolge von den niederen Unbeweglichkeiten bis zu seelisch vermittelten Akinesen, so beginnt deren Reihe mit dem Bewegungsausfall mit Enthirnungsstarre, d. h. mit der vom Mittelhirn, im wesentlichen von einer Zerstörung des roten Kerns ausgehenden Unbeweglichkeit mit Streckstarre, die nach MAGNUS und RADEMAKER einen Ausfall der Stellreflexe in sich schließt. Damit ist eine Erhöhung der tonischen Haltungsreflexe und der Halsreflexe verbunden (Abb. 385). Hemiplegische Hirnverletzte mit einer über den Grad und die Art von Spasmen hinausgehenden Starre waren die Fälle 66, 78 und 232 (Rahn, Roßburg und Feder). Die der Enthirnungsstarre nahestehende Kontraktionsnachdauer (beim Handschluß) fand sich bei 18 Hasselfeld, 215 Radspieler und 226 Lei, sowie bei je einem Stirnhirnverletzten BRODMANNs und WIMMERS, im letzteren Falle mit Athetose. Zeitweilige tonische Spannungen, Spasmus mobilis bestand bei dem Hirnverletzten SCHOBs. Die ebenfalls tonische Athetose verband sich mit Starrezuständen bei Hasselfeld, Rahn, Radspieler und bei dem Hirnverletzten von SCHOB. Häufig waren auch Mitbewegungen im Verein mit Starre und Halsreflexen vorhanden: 8 Buggisch, 18 Hasselfeld, 232 Feder. Sehr bemerkenswert war die einseitige leichte Streckstarre mit zeitweiligen tonischen Spannungszuständen, Halsreflexen und Mitbewegungen bei meinem Falle Malchus mit Schrotschußverletzung der Mittelhirnbasis (S. 1067).

Wahrscheinlich entspringen allerdings die Mitbewegungen — wie von L. ALEXANDER genauer begründet wurde — nicht aus Verletzungen des Nucl. ruber, sondern aus solchen der benachbarten Substantia nigra oder deren Faserverbindungen. Sichergestellt ist der Ausfall an Mitbewegungen bei der Nigraentartung der Enzephalitiker. Durch Ausfall von Mitbewegungen wird die durch Nigra-Zerstörung bedingte Art von Bewegungsausfall gekennzeichnet; außerdem ebenfalls durch eine gewisse Starre, die aber andern Wesens ist als die rubrale Streckstarre. Die nigrale Starre kann vielmehr alle Muskeln ergreifen; sie ist nicht so starr wie die Enthirnungsstarre, bedingt aber anhaltende Kontraktionszustände und erteilt den befallenen Körperteilen sehr verschiedenartige und oft ganz vertrackte Haltungen. Es liegt nahe, die verschiedene Anordnung und Gestaltung dieser Unbeweglichkeit mit Starre auf eine von Fall zu Fall wechselnde Ausbreitung der Krankheitsvorgänge in der Substantia nigra zurückzuführen. Aus den vorliegenden, noch immer spärlichen anatomischen Befunden läßt sich das allerdings noch nicht beweisen. Die nigrale Starre nimmt nicht, wie man zuerst annahm, von der kompakten (schwarzen) Zone der Nigra ihren Ausgang; denn in einem, in unserm Laboratorium von K. SCHRÖDER untersuchten atypischen Falle von HUNTINGTONScher Chorea mit Versteifung mußte diese Starre auf dem fast völligen Schwunde der retikulierten (roten) Zone der Nigra beruhen haben. Diese Beobachtung bestätigt die Folgerungen, die ich schon 1926 in meinem Düsseldorfer Referat aus den damals vorliegenden Befunden bei Enzephalitikern und bei den Versteifungen mit Zellschwund der Zona retic. nigrae und des Pallidum (SPATZ-HALLERVORDEN, KALINOWSKY) gezogen habe. Die in früheren Abschnitten erwähnten, mit der Nigra oder ihrer nächsten Umgebung (nigrales System) zusammenhängenden Unruheerscheinungen (Zittern, Myorhythmien, komplexe rhythmische und uniforme Unruheerscheinungen) mußten dann durch Zerstörungen in der kompakten Zone der Nigra hervorgerufen werden. Dies wird durch Beobachtungen von JAKOB-GLOBUS, GAMMA-OMEIDA und ZORNA*) bestätigt, die bei Enzephalitikern mit rhythmischen, zitternden, schlagenden und anderen Unruheformen ohne Starre Zellschwund in der kompakten Zone der Nigra fanden.

*) Zit. nach LOTMAR, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome, Berlin 1926.

In Übereinstimmung damit fand P. KOHNSTAMM (unter Leitung von FONFGELD) an 11 Enzephalitikern bei überwiegendem Zittern und nur mäßigem Rigor die kompakte Substanz mehr geschädigt als die retikuliert; bei überwiegendem Rigor oder bei annähernd gleich starkem Rigor und Tremor waren dagegen die beiden Zonen der Substantia nigra in ungefähr gleichem Maße erkrankt. Bedenkt man, daß durch eine sehr hochgradige Starre das Zittern verdeckt werden muß, so ist es berechtigt, die Starre mit dem Ausfall in der retikulierten Zone in Verbindung zu bringen.

Es gibt bei der Enzephalitis noch eine andere, nicht mit Rigor einhergehende Art von Bewegungsausfall, die m. E. auf dem Wegfall von Regungen beruht und das Gegenstück zu der Unruhe gewisser Enzephalitiker bildet. HAUPTMANN, der diese Form zuerst beschrieb, vermutete eine affektive Quelle der hier weggefallenen Anstöße. Das von HAUPTMANN und LOTMAR hierfür gebrauchte Wort „Antrieb“ behält man aber besser für den frontalen Antrieb vor. Diese Anregungen gehen nicht von der Nigra oder dem Pallidum, sondern wie schon HAUPTMANN vermutete und STERTZ an Hirntumoren wahrscheinlich machte, vom Thalamus oder Hypothalamus aus (s. Kapitel „Wesensstörungen“).

Weiterhin wird durch Totalzerstörung des Pallidum eine Bewegungsverarmung mit Rigor hervorgerufen, was von mir bereits 1918 aus den damals vorliegenden, noch unvollständigen Beobachtungen erschlossen und später von VOGT anatomisch erwiesen wurde. Bei der pallidären Starre sind nicht nur die Mitbewegungen ausgefallen, sondern noch andere Automatismen wie die Ausdrucksbewegungen, die bei der nigralen Starre der Enzephalitiker im Grunde erhalten und durch stärkere Affektstöße hervorgebracht werden können. Kennzeichnend für die pallidäre im Vergleich zur nigralen Starre ist ferner die andere und sehr typische Verteilung der Starre und Bewegungsausfälle, die vorwiegend den Stamm und die proximalen Extremitätenabschnitte und dort mehr die Beuge- und Adduktionsmuskeln betrifft. Bei der auf Pallidumherden beruhenden arteriosklerotischen Versteifung sieht man manchmal auch einen nachgiebigen und verharrenden Rigor, der zur Fixierung der Glieder in erteilten Haltungen führt: eine Fixationsrigidität, die der Flexibilitas cerea nahekommt.

Akinese mit Flexibilitas und Mitmachen.

Das reine Zustandsbild einer Akinese mit Flexibilitas cerea — kurz flexible Akinese —, das früher nur bei Psychosen bekannt war, kommt ebenfalls bei Herderkrankungen vor. Allerdings lassen die klinischen Beobachtungen oft Zweifel, ob wirklich echte Flexibilitas vorgelegen hat. Die Krankengeschichten sprechen von Flexibilitas, Pseudoflexibilitas, Katalepsie, tonischer Steifigkeit, tonischer Perseveration, meist ohne genauere Beschreibungen zu geben und ohne diese Bezeichnungen in übereinstimmender Weise zu gebrauchen. Auch ich selbst habe die Bezeichnungen Flexibilitas, Pseudoflexibilitas und Katalepsie in früheren Arbeiten nicht immer übereinstimmend angewandt und z. B. im Falle Beyschlag*) von einem kataleptischen Haltungsverharren gesprochen, während richtiger bezeichnet eine Flexibilitas mit Übergang in Rigor (Fixationsrigidität) vorlag. Es wird daher notwendig, die Begriffe und Bezeichnungen in Zukunft schärfer auseinanderzuhalten. Bei der Flexibilitas cerea folgt die passiv bewegte Extremität mit einem nachgiebigen, wächsernen Widerstande der passiv gedehnten Muskeln. Meistens kontrahieren sich auch mit Beginn der Passivbewegung die Muskeln, deren Insertionspunkte genähert werden; dadurch macht der betreffende Körperteil die Passivbewegung aktiv, jedoch automatisch (unbewußt) mit. Dieses Mitmachen der verkürzten Muskeln kommt aber auch ohne wächserne Biagsamkeit der gedehnten Muskulatur vor. Wir haben dies Mitmachen bei mehreren Arteriosklerotikern und Katatonikern im Film festgehalten**). Man sieht besonders gut am Pectoralis major bei Adduktion des Oberarms,

*) Mschr. Psychiatr. 52 und 65, Fall 1.

***) Medizin und Film Nr. 18, S. 138.

am Sternokleidomastoideus beim Anheben des Kopfes Muskelbündel reflexartig anspringen; ebenso springt sofort die Sehne des Tib. ant. vor, wenn der Fuß passiv angehoben wird. Beim Loslassen verharrt der Körperteil in der durch die passive Bewegung gerade erreichten Haltung, indem die Stärke der Mitmachekontraktion sich jeweils genau der Einwirkung der Schwere anpaßt und deren Zugkraft aufhebt. Aber ein Verharren in Haltungen kann auch ohne Flexibilitas und ohne Mitmachen auftreten. Man muß also bei den hier gemeinten akinetischen Zuständen drei verschiedene Einzelercheinungen, deren jede für sich bestehen kann und die sich in wechselnder Weise verbinden können, auseinanderhalten: die Biegsamkeit (*Flexibilitas cerea*) der gedehnten Muskeln, das Mitmachen der verkürzten Muskeln, das Haltungsverharren.

Nachdem „Katalepsie“ gelegentlich schon bei Hemiplegien auf der nicht gelähmten Seite von ANDRAL, RIEGER und KRAPELIN beobachtet worden war, sah ich bei einer Rechtsgelähmten (Fall Wipplinger*) eine echte, die ganze linke Körperhälfte bis in die Finger betreffende *Flexibilitas cerea*. Lähmung und *Flexibilitas* waren die Folge einer apoplektischen Blutung in der linken Hemisphäre, die Teile des Schläfelappens und der Stammganglien zerstört hatte und in die innere Kapsel eingebrochen war. In den folgenden Jahren konnte ich dann eine Anzahl von Fällen aus eigener Beobachtung und aus dem Schrifttum sammeln, in denen eine flexible Akinese mit Verletzungen des Pallidum und zwar vornehmlich des äußeren Pallidumgliedes einherging (Abb. 386). Überwiegen die Herde im inneren Pallidumglied oder ist das ganze Pallidum zerstört, so tritt Akinese mit Rigor — wie bei *Paralysis agitans* — ein. *Flexibilitas* mit Mitmachen passiver Bewegungen und Verharren in Haltungen bestand neben Gegenhalten in den Fällen 1, 2, 3, 6, 7 meiner Arbeit über Gegenhalten**). Bei Fall 1 und 2 ist das Verhalten dort irrtümlich als Katalepsie bzw. Pseudoflexibilitas bezeichnet. Die Fälle 1, 2, 3 und 7 zeigten auch geringeren Rigor in einzelnen Muskeln. Anatomisch fanden sich kleine Erweichungsherde mehr im Außen- als im Innengliede des Pallidum beiderseits, manchmal auf einer Seite mehr als auf der andern. Das begleitende Gegenhalten ist auf die gleichzeitigen Thalamusherde zu beziehen, wie sich aus einem Vergleich der Fälle untereinander und mit andern Beobachtungen ergibt. Bei Fall 2 waren auch Herde in der Nigra vorhanden, so daß die Beziehung zwischen biegsamer Akinese und Pallidum externum hier nicht eindeutig ist. Ebenso verhält sich der S. 1038 schon erwähnte Fall Feghelm.

Diesen mit Ausnahme des Falles 1 (Beyschlag) — der aber auch Gegenhalten hatte — nur makroskopischen Hirnbefunden sei noch der Bericht über das nun in Serienschnitten verarbeitete Gehirn Deubler angefügt. Deubler, der wegen seiner motorisch- und sensorisch-aphasischen und apraktischen Störungen schon S. 717 u. 836 erwähnt wurde und in der Arbeit MERZBACHS wegen seiner Iterationen als Fall 13 verwertet ist, hatte zuletzt eine sehr ausgeprägte und ausgebreitete Biegsamkeit mit Haltungsverharren, an denen auch die Finger teilnahmen. Rechts bestand außerdem ein leichter Grad von Parese und Rigor. Anfangs hatte D. auch Zittern der rechten Hand, sowie allgemeine und sprachliche Iterationen und Stereotypen, die später in der allgemeinen Bewegungsverarmung und Wortstummheit untergingen. Leichte Parese des linken Mundfazialis.

Gehirnbefund an Serienschnitten. Caudatum und Putamen rechts mehr als links, besonders vorn von zahlreichen Lakunen und Kribluren durchsetzt, rechter Caudatumkopf narbig eingezogen. Ein größerer Herd rechts im vorderen Schenkel der inneren Kapsel greift auch in das Caudatum und Putamen über.

Das Pallidum externum zeigt beiderseits im vorderen Teil (Abb. 379, 380) allgemeine Markverarmung und streifige Lichtung entlang der Capsula interna. Starre, weite Gefäße mit erweiterten

*) Mschr. Psychiatr. 52, S. 262.

***) Mschr. Psychiatr. 65.

Lymphräumen besonders in den Markstreifen zwischen Pallidum ext., und int. bzw. med. Links außerdem ein Herd im hinteren Teil des Pallidum externum (Abb. 381), von dem sich eine Faser-



Al = Ansa lenticularis. Th = Thalamus. Fo = Fornix. Co a = Commissura anterior.

Abb. 379. Fall Deubler (Schnitt 209).



Co m = Commissura media. VA = Tractus Vici d'Arx. vt = Nucleus ventralis thalami vt.

Abb. 380. Fall Deubler (Schnitt 320).

lichtung in die pallidäre und striäre Strahlung zur Regio subthal. und zur Hirnschenkelgegend hineinzieht. Dieser Herd greift auch etwas in die innere Kapsel ein. Auch rechts ist die pallidäre

Strahlung gelichtet. Pallidum int. zeigt rechts nur eine schmale Lichtung entlang der inneren Kapsel (Abb. 381). Links Pallidum int. ohne wesentliche Veränderungen.

Thalamus: Rechts ist der Nucl. ant. ziemlich verschont, Nucl. lat. und vorderer Teil des Nucl. med. a enthalten zahlreiche erweiterte Gefäße, aber keine Gewebsdefekte. Von der Com. med. an (Abb. 380) nach hinten ist der Nucl. med. a in zunehmendem Maße von weiten Gefäßräumen durchsetzt, in Höhe des roten Kerns von feinen Herdchen siebartig durchlöchert und fast völlig entmarkt. Der Nucl. ventr. enthält in den Ebenen der Ruberstrahlung zum Thalamus eine größere fleckige Aufhellung, hauptsächlich im Kern va_1 , die auch in die anliegenden Kerne vb und mb übergreift (Abb. 381). Linker Thalamus: Nucl. ant. frei. Nucl. lateralis verhält sich vorn wie auf der rechten Seite. Weiter hinten ist er abgeflacht und faserverarmt (sekundäre Degeneration von seiten der



Ap - Ansa peduncularis

R - Nucleus ruber

Abb. 381. Fall Deubler (Schnitt 553).

Schiel- und Schläfelappenherde). Nucl. med. nicht so schwer verändert wie rechts. Nucl. va_1 trägt symmetrisch zu dem Herd rechts eine kleinere und schwächere Lichtung (Abb. 381).

Der übrige Hirnstamm — abgesehen von einem kleinen Herd zwischen linken Bindearm und lateraler Schleife — unversehrt.

Für die Erklärung der Biegsamkeit und des Haltungsverharrens kommen die beiderseitigen diffusen Faserlichtungen im vorderen Pallidum externum mit herdförmiger Lichtung entlang der Capsula interna, sowie der Herd im hinteren linken Pallidum externum in erster Linie in Betracht. Dahingestellt muß bleiben, wie weit die erheblichen Thalamusveränderungen mitbeteiligt sind. Hier ist besonders auf die starke Zerklüftung und Lichtung im medialen Thalamuskern — rechts mehr als links — hinzuweisen. Dagegen dürften die beiden Herde in den hinteren Thalamusabschnitten links und rechts für die Erklärung der Biegsamkeit und des Haltungsverharrens nicht in Betracht kommen, da von dieser Gegend choreatische Unruhe oder Sensibilitätsstörungen sonst ausgehen. Die Herde waren aber wohl zu klein, um solche Störungen zu bewirken. Von besonderem Interesse ist, daß nur links ein kleiner Pallidumherd in die vom Pallidum ausgehende Strahlung ein-griff und dort sicher auch pallido-fugale Fasern aus dem Pallidum internum unterbrach. Dem entsprach der nur auf der rechten Seite vorhandene geringe Rigor. So lassen sich an diesem Falle Rigor und Flexibilitas in ihren Hirnbedingungen gut unterscheiden. Die rechte Parese wird durch das

Obergreifen des linken hinteren Pallidumherdes auf die hintere innere Kapsel, die linke Fazialisparese durch den Herd im vorderen Schenkel der rechten inneren Kapsel, nahe dem Knie erklärt.

Aus dem Schrifttum der Erweichungsherde ist ein Fall SCHAFFERS mit doppelseitigen Sensibilitätsstörungen einschließlich Stereoagnosie anzuführen; denn die Kranke zeigte folgendes, von SCHAFFER zu Unrecht auf den Verlust der Lageempfindungen bezogene „kataleptische“ Verhalten: „Ich hebe bei geschlossenen Augen den Arm (sei es der rechte oder linke) vertikal in die Höhe, worauf dieser in dieser Position unverrückt längere Zeit verharrt und dann sehr langsam, allmählich hinabsinkt; ca. 6 Minuten sind notwendig, damit der Arm auf die Bettunterlage zurückgelangt.“ Das Gehirn zeigte nicht nur beiderseitige, den Gyrus supramarginalis und die hintere Zentralwindung — letztere rechts mehr als links — zerstörende Erweichungsherde, sondern auch doppelseitige Veränderungen am Pallidum. SCHAFFER beschreibt sie nur unvollständig, doch können sie aus den Abbildungen ohne weiteres entnommen werden.

Links ist auch das Putamen teils zerstört, teils entmarkt; vom Pallidum ist nur die innere Abteilung erhalten, die mittlere und äußere Abteilung sind teils marklos, teils fleckig gelichtet (Fig. 9—12). Rechts findet sich eine Aufhellung im mittleren Abschnitt des Pallidum, an der Grenze vom Pallidum ext. (Fig. 11), weiter hinten ist das Pallidum int. teilweise entmarkt (Fig. 7 und 8). Rechtes Putamen, beide Caudata, linker Thalamus frei. Am rechten Thalamus findet sich ein Markfaserschwund im lateralen Kern, offenbar abhängig von der rechts umfangreicheren Erweichung der hinteren Zentralwindung.

Der Fall bestätigt auch, daß die abnormen Innervationen automatisch, ohne Beteiligung des Bewußtseins ablaufen; denn die Kranke zeigte ein offenbar flexibles, jedenfalls unverrückbares Haltungsverharren, ohne die an ihren Gliedern vorgenommenen passiven Bewegungen und die an denselben erfolgenden aktiven Muskelkontraktionen infolge ihrer Sensibilitätsstörungen wahrzunehmen und auf dieselben bewußt reagieren zu können.

Auch ein Fall BONHÖFFERS (Mschr. Psychiatr. 37) zeigte allgemeine Bewegungsarmut, zeitweise mit *Flexibilitas cerea* bei Pallidumveränderungen. Handlungsvorgänge kamen oft nicht zum Abschluß.

Außer doppelseitigen Erweichungsherden im Schläfe-Scheitellappen und einer Reihe von kleineren Herden im Verlaufe der rechten F_1 fand sich rechts (Fig. 7) im Pall. ext. eine größere Lakune, im oberen Teil des Pall. int. ein Herd, der nach oben zu das Haubenfeld mit den Bündeln H_1 und H_2 , sowie den ventralen Thalamusabschnitt einnahm. Links ist in Fig. 4 symmetrisch dazu eine Lichtung in den oberen Teilen von Pall. int. und ext. zu sehen. Auf Fig. 6 reicht der Schläfelappen-Inselherd bzw. die anliegende Aufhellungszone bis dicht an die innere Kapsel und an die Kniehöcker. In diesem Bereich müssen auch Fasern aus und zum Pallido-Striatum zerstört sein.

Mehrere ältere Fälle von Erweichungsherden mit *Flexibilitas* und anders bezeichneten, aber der *Flexibilitas* zum mindesten nahestehenden Erscheinungen scheiden leider aus, da man damals so wenig an eine Mitwirkung der Stammganglien bzw. des Hirnstamms dachte, daß man über den Zustand derselben nichts oder nur Unzureichendes mitteilte. Einer dieser Fälle ist die Beobachtung von STRANSKY (Mschr. Psychiatr. 13), von der immerhin angegeben ist, daß sich eine alte Erweichung im rechten „Linsenkern“ fand. Klinisch hatten *Flexibilitas cerea*, die an anderer Stelle als Katalepsie bezeichnet wird, bestanden, sowie Echolalie, Echopraxie und Schnappreflex. Außerdem die auf die linksseitige temporale und parietale Atrophie zu beziehenden Störungen des Sprachverständnisses.

Dazu kommt eine eigene Beobachtung von Leuchtgasvergiftung (Fall Rosental) mit *Flexibilitas*, die teilweise in Rigor überging. Hier war ebenfalls das Pallidum externum, besonders im vorderen Teil erweicht; aber auch die inneren Pallidumglieder zeigten einzelne kleinere Herde. Wegen der Iterationen wurde der Fall schon S. 1111 erwähnt.

Die Kranke lag bewegungsarm da, die Arme und den Kopf von der Unterlage abgehoben. In den Armen bestand wächserne Biagsamkeit mit Haltungsverharren, so daß der emporgehobene und losgelassene Arm eine Weile in der Luft schweben blieb. Bei passiven Bewegungen der Schultern ging der Oberkörper mit. Etwas stärkere Steifigkeit in den proximalen Gelenken von Armen und Beinen, besonders in den Beugern. Die Kranke machte häufig Nestelbewegungen mit den Händen

und einförmige Mundbewegungen mit Verziehung der Unterlippe nach rechts. Nach Aufforderung ausgeführte Bewegungen wurden oft iteriert. Starke Schreck- und Abwehrbewegungen gegen Nadelberührungen und Licht. Erhebliche Perseveration in Bewegungen und Worten. Deutliche Wortamnesie, leichte Apraxie, rechts mehr als links. Geringe Parese der rechten Körperhälfte.

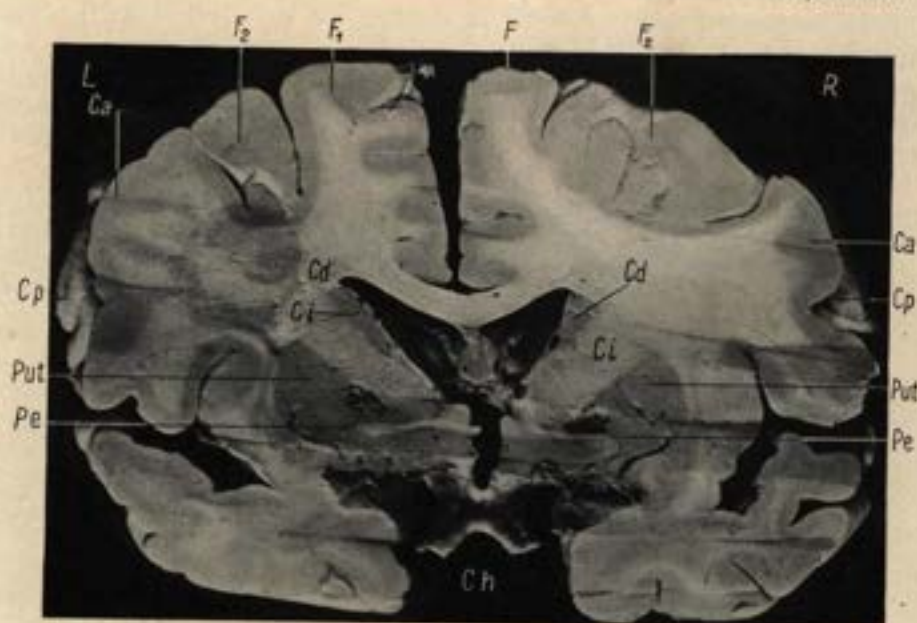


Abb. 382. Fall Rosental (Schnitt 1).

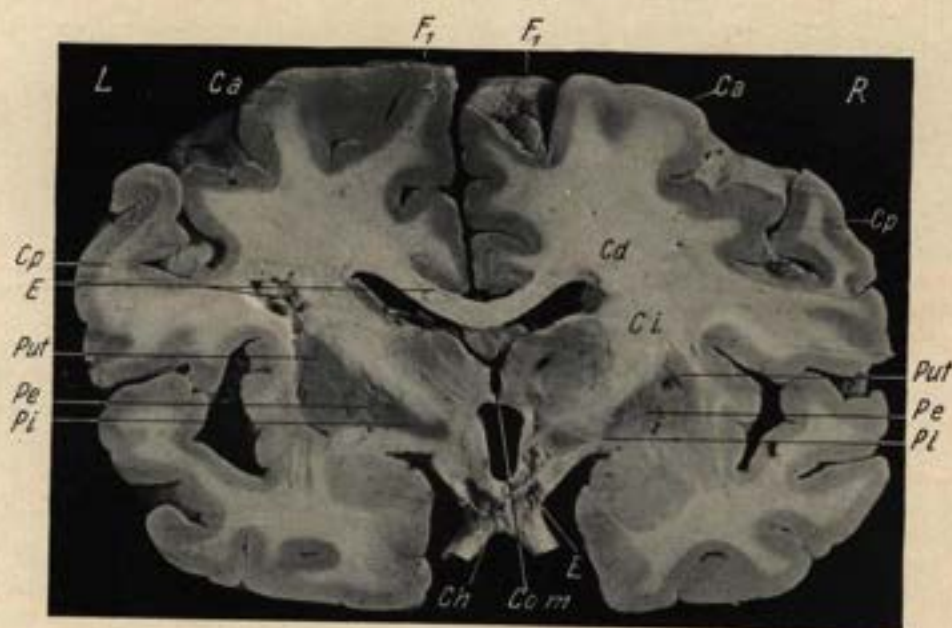


Abb. 383. Fall Rosental (Schnitt 2).

Auf einem Frontalschnitt durch die vordere Kommissur (Abb. 382) ist der hier getroffene vordere Teil des Pallidum (Pall. ext.) beiderseits durch mehrere ineinanderfließende Zysten völlig zerstört. Auch ein weiter hinten durch das Chiasma gehender Schnitt (Abb. 383) zeigt in den beiden Gliedern des Pallidum kleinste Erweichungsherde, links mehr als rechts. Auf beiden Schnitten sind auch im Putamen und Caudatum kleine Erweichungen (Kribluren) zu sehen. Außerdem findet sich eine größere,

etwa kirschkernegroße Erweichung links an der Grenze von Stabkranz und innerer Kapsel im tiefen Mark der Zentralwindungen und des Gyrus supramarginalis.

Genau so verhielt sich ein Fall von CO-Vergiftung, der von GRINKER beschrieben wurde. Von der CO-Vergiftung WESTPHAL-MEYERS heißt es nur, daß eine sehr erhebliche Bewegungsarmut ohne Rigor bestand. Vom Pallidum waren besonders die vorderen Teile zerstört. Das bedeutet aber, da das äußere Pallidumglied weiter nach vorn reicht als das innere, eine stärkere Beteiligung des Pallidum externum. Bei makroskopisch gleichem Befunde zeigte die CO-vergiftete Patientin von PINEAS Haltungsverharren („Katalepsie“), Rigor und Gegenhalten.

In BIELSCHOWSKY-FREUNDS Fall von tuberöser Sklerose war ebenfalls das äußere Pallidumglied mehr erkrankt als das innere. Es bestand Flexibilitas cerea, die von BIELSCHOWSKY unzutreffend als Pseudoflexibilitas bezeichnet wurde. Wegen der Iterationen der Fälle BIELSCHOWSKY, WESTPHAL-MEYER und PINEAS vgl. S. 1111.

STOECKERS Beobachtung betraf eine Wilson'sche Krankheit mit beiderseitiger Erweichung und zystöser Entartung des Putamen und des äußeren Pallidumgliedes bei geringeren Veränderungen des inneren Pallidumgliedes. Ausgesprochenes Verharren der Gliedmaßen in beliebigen passiv erteilten Stellungen.

Hirntumoren mit Flexibilitas waren meine Fälle Wald und Baun; der eine ein medial gelegener Tumor des linken Hinterhaupt-Scheitellappens, der andere am entgegengesetzten Pol des Gehirns, am linken Orbitalhirn gelegen. Der Fall Baun ähnelt einer älteren Beobachtung von MEISSNER, in der Flexibilitas zunächst anfallsweise bei einem Tumor des Orbitalhirns, der in das rechte Striatum einwuchs, aufgetreten war. Es handelte sich wohl immer um Druckwirkungen auf die Pallida. Bei der Wald kamen arteriosklerotische Veränderungen hinzu (vgl. S. 1095).

Bei Herderkrankungen tritt — soweit die bisherigen Erfahrungen reichen — flexible Akinese nie rein einseitig und kontralateral zum Herde auf. Entweder ist sie — wie die angeführten Beobachtungen erweisen — doppelseitig oder sie ist einseitig bei andersseitiger Hemiplegie, dann homolateral zum größeren Herde. Die flexible Akinese unterscheidet sich darin grundsätzlich von der pallidären, nigralen und rubralen Starre, die stets kontralateral zum Herde auftreten, sofern sie nicht doppelseitig sind. Dieses Verhalten der flexiblen Akinese gleicht völlig dem der psychomotorischen Hyperkinesen. Das Pallidum externum muß daher im Gegensatz zum Pallidum internum doppelseitig innervieren, ebenso wie das Caudatum als Ausgangsorgan hyperkinetischer Störungen einen Einfluß auf beide Körperhälften entfalten muß — im Gegensatz zu dem nur einseitig und kontralateral wirkenden Putamen.

Von der psychologischen Seite her sind Biagsamkeit und Mitmachen nicht zugänglich — im Gegensatz zur Katalepsie (s. S. 1126). Das Mitmachen erfolgt in typischen Fällen so automatisch, man möchte sagen reflektorisch, daß eine Beteiligung von Bewußtseinsvorgängen nicht in Frage kommt. Dies wird auch durch das Vorkommen von Flexibilitas bei völliger Anästhesie bewiesen (Fall SCHAFFER). Auch die zweite Komponente der Erscheinung, die biegsame Steifigkeit der gedehnten Muskeln ist auf keinen Fall psychisch erklärbar.

Die Akinese mit Flexibilitas und Mitmachen erscheint im klinischen Verlaufe von Psychosen mit psychomotorischen Störungen am häufigsten in der akinetischen Phase der Motilitätspsychosen. Sie kommt gewiß auch bei Katatonien vor, doch überwiegen dort Haltungsverharren und Negativismus. Die flexible Akinese ist daher das Gegenstück zur psychokinetischen Hyperkinese in Form von einfachen Gliederbewegungen, Parakinesen und Pseudospontanbewegungen, d. h. zu einer Steigerung der spielerisch-automatischen Beweglichkeit, wie schon in der Einleitung ausgeführt wurde. Die flexible Akinese müßte dann einen Ausfall gerade der Spielregungen und -bewegungen in sich schließen, was durch die allgemeine Bewegungsunlust solcher Kranken wahrscheinlich gemacht wird. Jedenfalls sind bei der flexiblen Akinese

weder die Mitbewegungen noch die Ausdrucksbewegungen der Gefühle ausschließlich ausgefallen wie bei der nigralen bzw. pallidären Starre. Höhere Grade von Akinese mit Flexibilitas oder Mitmachen führen zu einer Erschwerung der willkürlichen Bewegungen, zu akinetischer Dyskinese, die von der frontalen Antriebsapraxie zu unterscheiden ist (S. 1006).

Bei Psychosen tritt die flexible Akinese stets als doppelseitige Störung auf; wohl aber bestehen Unterschiede zwischen der Akinese bzw. Flexibilitas an Gesicht, Sprache, Bewegungen der Nahrungsaufnahme und der sonstigen Körpermotorik. Die Bevorzugung des Stammes und der proximalen Gliedabschnitte — worin die flexible Akinese mit der pallidären Starre übereinstimmt — findet sich auch bei Psychosen.

Bei den Hirnverletzten ist auf die Unterschiede zwischen Flexibilitas, Mitmachen und Haltungsverharren nicht immer genügend geachtet worden, zumal mir selbst diese Verschiedenheiten früher noch nicht ganz sicher erschienen. Ich ziehe es daher vor, die Kriegsverletzten mit derartigen Erscheinungen zusammen am Schlusse dieses Abschnittes zu besprechen (S. 1128) und beschränke mich hier auf die Wiedergabe von 2 neueren Beobachtungen von Hirnverletzten (Fälle Lei und Duch), bei denen Mitmachen und Flexibilitas neben Haltungsverharren bestanden; bei Lei war die allgemeine mäßige Akinese von einer ausgesprochenen Erschwerung willkürlicher Bewegungen im Sinne einer akinetischen Dyskinese mit Mitspannungen begleitet. Es ist das der erste Fall, in dem ich diese, sonst nur bei Psychosen, neuerdings auch nach Enzephalitis (BERINGER) beobachtete Störung bei einer örtlichen Hirnschädigung gesehen habe. Allerdings liegen bei Lei auch verstreute Hirnschädigungen als Folgen einer Hirnkontusion bei Autounfall vor. Auch der Stirnhirnverletzte RuI (Fall 196) zeigte Dyskinese, jedoch nur während seiner akinetischen Ausnahmezustände. Bei Fall 228 Pflug bestand Dyskinese bei hochgradiger Akinese mit Haltungsverharren, Gegenhalten und Negativismus während einer Meningitis serosa nach Scheitelhirnverletzung.

Fall 226. Lei. 24 Jahre. 26. 8. 31 durch ein Auto vom Fahrrad geschleudert; wurde mit einer 5 cm langen Rißwunde an der rechten Stirn, die bis auf die Knochenhaut ging, bewußtlos in ein Krankenhaus aufgenommen. Kommt rasch wieder zu sich. Amnesie für den ganzen Tag. Glatte Wundheilung. 10. 9. zum ersten Male Klagen über Kopfschmerzen. „Patient macht einen wenig geweckten Eindruck.“ Keine genaue neurologisch-psychiatrische Untersuchung. 26. 11. entlassen. 15. 12. in die Klinik aufgenommen wegen Zunahme der Kopfschmerzen und epileptischer Anfälle. Ist zu Hause auch durch allgemeine Bewegungsarmut und Mangel an Krankheitsgefühl aufgefallen.

Befund. Herabgesetzte Spontaneität. War früher ein besonders tatkräftiger und unternehmender Mensch, der auf großen Gütern Verwalter war. Spricht spontan wenig, antwortet spärlich, langsam nach längerem Besinnen, Sprache leise. Gleichmütige, fast heitere Stimmung.

Gibt Klagen über Kopfschmerzen erst auf besondere Frage an. Bei Hinweis auf seine Untätigkeit: „ich bin so ein bißchen phlegmatisch geworden“. Ab und zu Schwindelanwandlungen; das Bett gehe manchmal rauf und runter, aber das tue weiter nicht weh. Könne auch bei Nacht nicht gut schlafen, sei dagegen tagsüber oft schläfrig. Bei den Anfällen hat er sich mehrfach auf die Zunge gebissen; Schleimhautdefekt am rechten Zungenrande. Patient ist örtlich orientiert, zeitlich nicht genau. Gibt bei einer klinischen Vorstellung am 20. 1. 32 Mitte Januar an, kennt den Wochentag nicht, die Dauer seines Aufenthaltes in der Klinik nur ungefähr. Merkfähigkeit (ZIEHENSche Probe) herabgesetzt. Beim Aufzählen von Städten langsam; bleibt bei einer und derselben Gedankenrichtung, indem er von Warschau — er war auf einem polnischen Gute tätig — den Weg auf der Landkarte bis nach Südwestdeutschland verfolgt. Beim Assoziieren ebenfalls stereotyp, reagiert stets mit definitiven Sätzen, z. B.:

- (Tanne): daß sie im Walde ist,
- (Schuh): den trägt man am Fuß,
- (Haar): ist auf dem Kopfe,
- (Regensburg): liegt an der Donau.

Haltungsverharren in passiv erteilten Haltungen, unter deutlichem, manchmal erst etwas später einsetzendem automatischem Mitmachen der passiv verkürzten Muskeln. Leichter Dehnungs-

widerstand wie bei *Flexibilitas*, kein eigentlicher Rigor. Haltungsverharren besonders an Armen und Hals. Wird im Bette liegend häufig mit abgehobenem Kopf gefunden. *Akinetische Dyskinese*: bei aufgetragenen Bewegungen auffällige Verspätung des Bewegungsbeginnes, Verlangsamung der Ausführung, geringer Kraftaufwand, der zu der athletischen Muskulatur in grellem Widerspruche steht. Dabei sichtliche energische Bemühungen, ausgebreitete Mitspannungen, z. B. beim Händedruck Anspannen der ganzen Armmuskulatur, Vorbeugen des Rumpfes und Kopfes, Runzeln der Stirne. Beim Zungeziehen langsame weite Öffnung des Mundes, leichte Symmetrie der Lidspalten, Hochziehen und tiefe Querranzelung der Stirn. Zugleich auch leichte symmetrische und gleichartige Mitbewegungen an Händen und Füßen bei aktiven Bewegungen. Aufeinanderfolgende Bewegungen in entgegengesetzter Richtung erheblich verlangsamt. Mäßige Kontraktionsnachdauer beim Händedruck. Kein Greifreflex, Gegenhalten nur im Sinne des Hakeles und am Unterkiefer auslösbar. Rhythmusstörung: Patient, der früher sehr musikalisch war, mehrere Instrumente spielte und eine Menge Melodien beherrschte, vermag vorgemachte Rhythmen verschiedener Art weder mit den Händen (Klatschen), noch in Gehbewegungen richtig nachzuahmen. Die zeitliche Folge ist ganz regellos. Klatscht selbst in einem sehr langsamen Tempo, von dem er nicht loskommt. Melodien an sich nicht beeinträchtigt.

Fazialis beiderseits wenig innerviert, links schwächer als rechts. Zunge gerade. Unstetigkeit und Unruhe der Augenbewegungen ohne eigentlichen Nystagmus. Zusammenschrecken bei der Prüfung des Lichtreflexes. Händedruck rechts etwas schwächer. Geringer Intentionstremor und Adiadochokinese rechts mehr als links. PSR. rechts etwas stärker, Babinski rechts angedeutet, manchmal auch links. Leichte Unsicherheit bei Zielbewegungen des rechten Beins. Dorsalflexion des rechten Fußes wenig schwächer als links. Bei Augenfußschluß mäßige Fallneigung nach links und hinten. Beim Gang mit geschlossenen Augen geringe Abweichung nach links. Geht schwerfällig, langsam, vornübergeneigt, wenig Mitbewegungen der Arme beim Gehen. Beim Ausstrecken der Arme beginnt die rechte Hand bald zu zittern, sinkt und weicht nach links ab. Vorbeizeigen nach links am rechten Arm. Vestibularapparate kalorisch regelrecht erregbar. Röntgenbild zeigt keine Veränderung.



Abb. 384. Fall 227. Duch.

Fall 227. Duch. Geb. 31. 7. 1898. Unfall am 29. 5. 1915. Wurde bei Geleisarbeiten von einer vorüberfahrenden Lokomotive an der Stirn getroffen. Große klaffende Wunde mit Knochensplinterung. In der Schädelfraktur trat Hirnmasse vor.

Bewußtlosigkeit, dann wechselnde Zustände leichter Benommenheit mit delirantem Verhalten. Beruhigung und Aufklärung nach 3 Wochen. Noch nach einem Vierteljahr starker Schwindel, unsicherer Gang, unklare Erinnerung an die letzte Zeit. Ein Jahr später wegen einer Wundfistel nochmals im Krankenhaus. Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. 2 Jahre nach dem Unfall noch Schwerbesinnlichkeit festgestellt, ferner Stottern, Schwerhörigkeit rechts. Damals und später traten anfallsweise Verstimmungen auf, in denen D. gereizt und roh sei, nachher tue ihm das leid. 1926 wieder wegen Wundentzündung infolge eines Sequesters operiert. Seit 1929 Krampfanfälle, nach ärztlicher Beobachtung vorwiegend tonischer Art mit Pupillenstarre und linksseitigem Babinski. 1931 und 1932 zur Begutachtung in der Klinik.

Befund: Pulsierender Defekt am Stirnbein, in der Mittellinie der Stirne und rechts davon, kreisförmig 3 cm Durchmesser; der untere Rand 3 cm über der Nasenwurzel. Vom rechten Rande des Defekts zieht eine Narbe zum äußeren Rande der rechten Augenbraue, wo sie sich flächenartig verbreitert (Abb. 384). Nach dem Röntgenbilde liegt der Knochendefekt zum größten Teile rechts von der Mittellinie, ist etwa rechteckig, überragt oben etwas die Mittellinie nach links. Der Defekt liegt in der hinteren Wand der Supraorbitalhöhle, deren vordere Wand fehlt.

Das rechte Auge steht etwas nach außen. Horizontaler Nystagmus bei Seitenblick. Geruchsverlust beiderseits. Sehnenreflexe an den Beinen etwas gesteigert, sonst keine neurologischen Erscheinungen im engeren Sinne. Ausgeprägtes Haltungsverharren am ganzen Körper, läßt sich in die verzwicktesten Haltungen bringen und verharrt in denselben. Dabei ausgesprochenes Mitmachen und *Flexibilitas*. Aktive Bewegungen langsam, etwas steif und gravitatisch, jedoch ohne Rigor und Spasmen.

Orientierung im Raum (P. MARIEScher Versuch) ungestört. Örtlich und zeitlich orientiert, Merkfähigkeit vermindert, Wissen entsprechend, Antworten bei Verstandesfragen erfolgen spärlich, bruchstückhaft. Deutlicher Mangel bei kombinatorischen Denkleistungen, besonders bei Begriffs- und Satzbildung aus einzelnen Worten.

Während der Beobachtung wenig rege, spricht langsam, mit monotoner Stimme. Wenig bewegter, etwas mürrischer Gesichtsausdruck. Zwei epileptische Anfälle werden beobachtet: zuerst allgemeine Steifigkeit, dann linksseitige Zuckungen, Pupillenstarre.

Ohrenärztliche Untersuchung (Prof. GRAHE). Geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit, rechts mehr als links. Von seiten des Gleichgewichtsapparates spontanes Augenzucken, nach links mehr als nach rechts, spontanes Vorbeizeigen beider Arme nach links, Gangabweichung nach rechts. Bei kalorischer Prüfung sind die Reaktionen vom rechten Ohr aus etwas vermindert. Kaltspülung links ergibt Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links und Fallneigung nach links, Kaltspülung rechts ergibt nur Vorbeizeigen mit dem rechten Arm nach rechts und Fallneigung nach rechts. Bei der Drehschwachreizung: bei Rechtsdrehung etwas weniger Augenzuckungen als bei der Linksdrehung. In jedem Falle typischer Nystagmus zur Gegenseite. Drehstarkreizung: nach Linksdrehungen ist das Vorbeizeigen nach links stärker als nach Rechtsdrehungen das Vorbeizeigen nach rechts.

Lageprüfung auf dem Lagetisch: der Kopf wird spontan etwas nach rechts geneigt gehalten, der Kopfstellreflex ist bei Rechtsneigung nicht so kräftig wie bei Linksneigung, so daß der Kopf etwas nach rechts hängen bleibt. Vertikalempfindung etwas nach links verlagert.

Bei der Nachuntersuchung 1932 fand sich geringe Fallneigung nach rechts, leichte Kopfneigung zur rechten Schulter, rechte Schulter steht etwas tiefer. Geringes Vorbeizeigen des rechten Armes nach rechts. Feinschlägiger, horizontaler und rotatorischer Nystagmus beim Blick nach den Seiten, weniger beim Blick nach oben und unten. Abkühlung des Stirnhirndefektes mit kaltem Wasser ergab: Vorbeizeigen des rechten Armes nach rechts etwas stärker, ganz geringes, kurzes Vorbeizeigen auch des linken Armes nach rechts.

Katalepsie (Haltungsverharren, Dauerstrebung).

Bei einfachem Haltungsverharren (H.V.), das ungefähr WERNICKES Pseudo-flexibilitas entspricht, ist der Anteil des Bewegungsausfalls nicht so erheblich wie bei der Flexibilitas. Kranke mit H.V. können sehr wohl ein gewisses mittleres Maß an Beweglichkeit haben.

Bei Passivbewegungen ist weder ein automatisches Mitmachen der verkürzten Muskeln, noch ein wächserner Widerstand der gedehnten Muskeln vorhanden. Losgelassen fällt der passiv bewegte Körperteil aber nicht oder doch nicht ganz herunter, sondern es setzt nunmehr eine aktive Innervation ein, die die dem betreffenden Körperteil passiv gegebene Haltung aufnimmt und fixiert. Häufig wird die passiv erteilte Haltung vom Kranken auch etwas verändert, sei es, daß der Kranke die passiv eingeleitete Bewegung noch eine Strecke weiter führt, oder daß er sie im Sinne einer durch die passive Bewegung nahegelegten Vorstellung ergänzt. Die aktive Innervation setzt nicht immer genau im Augenblicke des Loslassens ein; sie kann auch schon vorher in irgend einem Zeitpunkte der Passivbewegung beginnen. Manchmal setzt sie auch erst später ein, nachdem etwa der Arm des Kranken schon eine Strecke weit herabgesunken ist; er wird dann wieder erhoben und in ungefähr die Haltung gebracht, in der er losgelassen worden war. Auch das kommt vor, daß der Kranke den passiv erhobenen Arm erst völlig sinken läßt und ihn dann wieder erhebt. Den Grundzug der Störung bilden jedenfalls nicht irgendwelche abnormen Spannungszustände, sondern ausschließlich das Haltungsverharren.

Auch HABERLAND hebt bei der experimentellen Katalepsie der Tiere ausdrücklich das Fehlen von Tonusveränderungen bei Verharren in der erteilten Haltung hervor.

Die mit dem H.V. einhergehende Spontaneitätsverarmung betrifft — wie auch die mit Flexibilitas und Mitmachen verbundene Akinese — nicht nur die Bewegungen, sondern auch die Sprache und das Denken, an denen allerdings das Kennzeichen des H.V.s nicht sichtbar werden kann. Die Denkstörung bei „Aspontaneität mit H.V.“ ist aber, wie man besonders im katatonischen Stupor erkennen kann, durch-

aus verschieden von der Denkstörung einer akinetischen Motilitätspsychose. Diese in ihren Hauptzügen schon im 2. Band meiner Untersuchungen über psychomotorische Bewegungsstörungen (1909) beschriebene „psychomotorisch bedingte Denkstörung der Akinetischen“ besteht lediglich in einer Verarmung, Erschwerung und Verlangsamung von Denkleistungen und ist der später bekanntgewordenen Bradyphrenie gewisser Postenzephalitiker verwandt. Bei der Denkbehinderung mit H.V. ist dagegen der Vollzug der einzelnen Denk-, Sprach- und Bewegungsleistungen an sich nicht betroffen; denn ruckweise können gelegentlich selbst verwickelte Denkleistungen vollzogen werden; die gesamte Spontaneität ist nur in eigentümlicher Weise gebunden. Und diese Gebundenheit muß der seelischen Gesamtveränderung nahestehen, die bei der Tendenz zu Stereotypen, Echoerscheinungen und Iterationen vorliegt. Denn gelegentlich und besonders, wenn man den Kranken zu Reaktionen drängt, wird die Aspontaneität mit H.V. von einer Echoreaktion oder einem Danebenreden in Richtung auf einen zufälligen Vorgang der Umgebung durchbrochen. Oder es erfolgen stereotype oder iterative Reaktionen im Sinne der Wiederholung früherer Abläufe. Da diese mit dem reinen H.V. einhergehende eigenartige und allgemeine Aspontaneität mit der Bezeichnung Haltungsverharren oder Pseudoflexibilitas nicht gedeckt wird, so empfiehlt es sich, der Gesamtheit dieser Erscheinungen einen Namen zu geben und dafür, aber auch nur dafür, das Wort Katalepsie zu gebrauchen.

WERNICKE hat die Katalepsie als motorische Suggestibilität aufgefaßt. Sie scheint der erhöhten Beeinflußbarkeit, den Echoerscheinungen und der Befehlsautomatie nahe zu stehen. Mit demselben Rechte könnte man die Katalepsie aber der Stereotypie nahestellen, wenn man auf den beiden Erscheinungen innewohnenden Zug von Beharrung abstellt. Somit dürfte der Katalepsie wohl eine eigenartige Tendenz zugrunde liegen, die sich weder mit der Stereotypie noch der Echoerscheinungen deckt.

Es liegt dagegen nahe, die Katalepsie in einer Verbindung bzw. in einem Gegensatz zur Iteration zu sehen, der ja auch eine eigenartige Strebung innewohnt. Ich möchte glauben, daß Katalepsie und Iteration ein gegensätzliches Strebungspaar analog anderen Strebungen bilden. Das Wesen der Iteration liegt zweifellos in der Wiederholung, in einer Tendenz zur Mehrmaligkeit. Die Katalepsie erscheint demgegenüber als äußerste Einmaligkeit, als das grundsätzliche Streben nach der Andauer des einmal Erfolgtten. Dies — nicht die Unveränderlichkeit der Stereotypie — ist der besondere Zug, der dem Verharren bei der Katalepsie anhaftet.

Katalepsie und Iteration stehen auch in einem ähnlichen Verhältnis zueinander wie Rigor und Tremor, Spasmus und Klonus, d. h. diese einander jeweils gegensätzlichen Erscheinungen finden sich doch im gleichen Krankheitsbilde zusammen, entweder abwechselnd oder so, daß z. B. am Oberarm eines Paralysis-agitans-Kranken die Dauerinnervation des Rigors besteht, während die Hand zittert. Es kommen auch eigenartige Mischungen beider Erscheinungen vor, z. B. im saccadierten Spannungszustande von Enzephalitikern, dem sog. Zahnradphänomen. Den unregelmäßigen choreatischen und parakinetischen Unruheerscheinungen ist dagegen Hypotonie zugesellt.

Die Katalepsie und Iteration und die Steuerung zwischen den ihnen innewohnenden Strebungen stellen zweifellos auch wichtige normalphysiologische Vorgänge dar. Die Katalepsie wird — so störend sie etwa als Schreckstupor werden mag — unter andern Umständen zum lebensrettenden Totstellreflex. Dies besonders im Leben der Tiere, denen bis zu den Gliedertieren hinab dieser Automatismus eigen ist; ein Beweis dafür, daß die Steuerung zwischen Belassen und Wiederholen auf einer tiefen, im Hirnstamm vorgebildeten Stufe erfolgen muß. Die Versuche von SPIEGEL, der bei Mittelhirntieren, d. h. nach Entfernung des Vorder- und Zwischenhirns noch Katalepsie auslösen konnte, stehen damit in Einklang.

Zur hirnpathologischen Aufklärung der Katalepsie kann man zunächst die Enzephalitis heranziehen, bei der nicht nur Starre, sondern auch Katalepsie

vorkommt. Ich habe mit HERZ eine ausgeprägte Katalepsie — mit Echopraxie! — bei einem Enzephalitiker gefilmt, der nur Spuren von Rigor aufwies (S. 1104). BOSTROM beschrieb eine Späthenzephalitika, die in ihrem gewöhnlichen Zustande nur Rigor zeigte und in Schauanfällen, bei verändertem Bewußtseinszustande auch kataleptisch wurde. Bei einer Enzephalitischen von BERINGER steigerte sich anfallsweise der Rigor, und es trat ein ausgeprägtes H.V. auf, zugleich mit völliger Akinese, in der willkürliche Bewegungen ganz in der Art der von mir beschriebenen akinetischen Dyskinese erschwert waren. Zugleich kam es zu Denkfähigkeit und gedanklichen Iterationen. Anatomische Befunde von kataleptischen Enzephalitikern liegen zwar noch nicht vor; da aber die Bearbeiter sehr umfangreicher Materialsammlungen (SPATZ, JAKOB) nur seltene und geringfügige Veränderungen im Pallidum, dagegen regelmäßig außer in der Nigra krankhafte Prozesse im Höhlengrau, im medialen Thalamus und im Subthalamus gesehen haben, so liegt es am nächsten und stimmt mit unserer psychopathologischen Erklärung überein, wenn man die anatomischen Grundlagen der Katalepsie nicht ausschließlich im Pallidum oder in der Nigra, sondern auch im Höhlengrau, Subthalamus oder medialem Thalamusgebiet voraussetzt.

Bei den im Schrifttum mitgeteilten Erweichungsherden mit Bewegungsausfällen lag keine Katalepsie vor, sondern Flexibilitas (BONHÖFFER, Mschr. Psychiatr. 37), oder Greifreflex mit Festhalten (BONHÖFFER, Mschr. Psychiatr. 35, GOLDSTEIN-GANS) oder ein durch Stirnhirn-Balkenherd bedingter Antriebsmangel (v. RAD).

Auch unter meinen bisher anatomisch untersuchten Herdfällen befindet sich keiner, der eine reine Katalepsie geboten hätte.

Bei den Hirntumoren mit Katalepsie ist es ebenfalls unsicher, ob es sich um echte und reine Katalepsie gehandelt hat. Außerdem sind Hirntumoren zu feineren Ortsbestimmungen ungeeignet. Sie zeigen aber an, daß Haltungsverharren dieser oder jener Art nicht von irgendeiner Stelle der Hirnrinde ausgeht, sondern durch Druckwirkungen auf tiefere, medial gelegene Hirnteile entsteht. Katalepsie ist bei Hirntumoren nämlich am häufigsten bei Balkentumoren, die mehr oder weniger auch in die Stirnhirne oder in das Mark der Zentralgegenden einwachsen: meine Fälle Roh und Schill und eine Beobachtung von ZINGERLE. Doch kommt Katalepsie auch bei anderem Sitz des Tumors vor, wenn die Geschwulst nur genügende Größe erreicht oder den Stammganglien sonst nahekommt; vgl. den linksseitigen fronto-orbitalen Tumor meines Falles Mühl, den orbitotemporalen Tumor des Falles Fuchs und die Katalepsie des linken Schläfe-Scheitellappentumors Vöigt (Mschr. Psychiatr. 52), bei denen die Schädigung der linken Stammganglien, besonders in den Frontalebene des Thalamus unmittelbar zu sehen ist. So erklärt sich auch, daß in einem Falle ANTONS doppelseitige Tumoren der Sehhügel, der Pallida und der Scheitellappen Katalepsie hervorgerufen hatten*). Katalepsie und Gegenhalten, anfangs auch iterative und parakinetische Unruhe nur der linken Körperhälfte bestanden neben rechtsseitiger Hemiplegie bei meiner an einem rechtsseitigen Okzipitaltumor leidenden Patientin Sohn. Hier war nach Trepanation ein großer, fast den ganzen rechten Schläfenlappen und den Fuß der F₉, C. a., C. p. und die Sm. umfassender Hirnprolaps entstanden, durch den die linken Stammganglien, besonders Putamen und Pall. ext. nach links gezerrt und zwischen dem erweiterten Seitenventrikel und dem Unterhorn desselben plattgedrückt waren; auch der Thalamus opt. war durch Zug und Druck geschädigt.

Katalepsie bei Hirnverletzten.

Diesen Beobachtungen muß vorausgeschickt werden, daß in den Krankengeschichten — auch in meinen eigenen — nicht immer genau vermerkt oder aus der Beschreibung ersichtlich ist, welche Art von Akinese vorgelegen hat. Den Aus-

*) Eine neue Beobachtung von Katalepsie (und Schlafsucht) bei Thalamustumor stammt von HECHST (Z. Neur. 142, 1932). Der Tumor reichte medial von der Com. med. bis ins vordere Mittelhirn. Pallida durch Druck und Hydrozephalus ebenfalls geschädigt.

druck Katalepsie habe ich früher selbst auch als Oberbegriff für Haltungsverharren, Flexibilitas und Mitmachen verwandt. Ausdrücklich als Pseudoflexibilitas, zum Teil mit dem Zusatz, daß keine Spannungsveränderungen vorgelegen hätten, ist das Verhalten bezeichnet bei den im folgenden angeführten Fällen Scheide und Pflug. Hinweis auf Flexibilitas und Mitmachen sind ein besonders hoher Grad und eine weite Ausbreitung des H.V.s am Körper, die unverbrüchliche Beharrung in der jeweiligen Haltung, sowie das Auftreten von H.V. an selbstausgeführten, zufälligen oder aufgetragenen Bewegungen: Fälle Rul, Rettig, Nadolny, Fragner. Sichere Flexibilitas und Mitmachen bestand bei Duch und Lei.

Schon in meinem Würzburger Referat (1918) konnte ich als Ergebnis meiner Kriegsbeobachtungen feststellen, daß Katalepsie nicht zum Bild des frontalen Antriebsmangels gehört. Die später hinzugekommenen eigenen und fremden Beobachtungen bestätigten das. Unter insgesamt 66 Frischverletzten und 40 Spätfällen von Stirnhirnverletzung sah ich im Verein mit Bewegungsarmut Katalepsie nur 2- bzw. 3mal (Fälle Krille und Rohrman bzw. Scheide, Rul und Duch). Bei Verletzungen außerhalb des Stirnhirns kam dagegen Katalepsie 13mal vor. Auch die vier genannten mehr oder weniger deutlich kataleptischen Stirnhirnverletzten hatten nach ihrer ganzen Symptomatologie Hirnverletzungen davongetragen, die über das Stirnhirn hinaus und zwar in die Tiefe wirkten.

Krille (Fall 199) war nach einer die Stirne und das polare Stirnhirn beiderseits, rechts mehr als links einnehmenden Granatverletzung mit umfangreicher Eindrückung und Splitterung des Stirnbeins benommen und zeigte nur in diesem Zustande Katalepsie. Später war er noch hochgradig bewegungsarm und nahm die schon S. 960 beschriebenen abnormen Haltungen ein. Innerhalb der 1. Woche nach der Verwundung wurde einmal auch Echolalie an ihm beobachtet. Geringe linke N. VII- und XII-Parese und sehr geringe, erst später nachgewiesene Schwäche im rechten Arm. Patient lief anfangs dauernd unter sich. Die Zwangshaltungen verschwanden nach 12 Tagen, der Antriebsmangel ließ gleichzeitig beträchtlich nach.

Auch Rohrman (Fall 200) mit einem durch Operation entfernten Steckschuß in der Mitte des hinteren Stirnbeins war anfangs nicht nur bewegungsarm, sondern auch kataleptisch. Der Umfang der gestörten Funktionen reichte bei Rohrman noch weiter als bei Krille; denn Rohrman war nach Klärung des Bewußtseins und Besserung seiner Spontaneität zeitlich mangelhaft orientiert, hatte schlechte Rück Erinnerung und eine leicht gestörte Merkfähigkeit. Die Katalepsie ließ mit der Aufhellung des Bewußtseins und der Zunahme der Regsamkeit nach. Rohrman zeigte dann aber deutliche Perseveration (bei der Praxieprüfung) und Iteration (z. B. beim Händeklatschen). Als sich der Zustand 8 Tage nach der Verwundung unter Krampfanfällen mit Augendrehung nach rechts erneut verschlimmerte, nahm auch die Katalepsie — und die Perseveration — wieder zu, so daß Rohrman bei der Praxieprüfung die linke, zum militärischen Grusse erhobene Hand an der Stirne beließ, während er mit der rechten Hand eine andere aufgetragene Bewegung ausführte. Die Katalepsie zeigte sich also nicht nur gegenüber fremderteilten, sondern bei selbsteingenommenen Haltungen. Geringe r. Parese, Babinski r. und l., Blasenschwäche.

Bei dem Spätfalle 196 Rul bestand zwar in seinem gewöhnlichen Zustande keine Katalepsie, sondern nur ein gewisser allgemeiner Spontaneitätsmangel. Jedoch war eine Bereitschaft zur Katalepsie vorhanden; denn Rul verfiel bei der ärztlichen Untersuchung und bei einer klinischen Vorstellung alsbald in einen veränderten, an Hypnose erinnernden Gesamtzustand, in dem er kaum mehr reagierte und so ausgesprochen kataleptisch war, daß er auch Haltungen, die sich aus Zufall oder aufgetragenen Bewegungen ergaben — z. B. Finger an der Nase —, beibehielt. In diesem Zustande redete er auch vorbei und war schlecht fixierbar. Den gleichen Erfolg hatte die Hyperventilation. Dabei war Rul sicher kein Hysteriker, wie sein Verhalten in freien Zeiten erwies. Die Hirnverletzung hatte bei ihm nur

gewisse, auch bei der Hysterie und Hypnose vorkommende Mechanismen erhöht ansprechbar gemacht. Ruls Knochendefekt an der linken Stirnseite lag so dicht an der Mittellinie, daß zweifellos auch das rechte vordere Stirnhirn geschädigt war. Die Hirnschädigung reichte aber weit über das Stirnhirn bis in die Organe der hinteren Schädelgrube, wie die vestibulären Störungen und der Nystagmus anzeigen. Rul litt auch an epileptischen Anfällen.

Fall 227 Duch war ebenfalls ein Stirnhirnverletzter mit allgemeinen Krampfanfällen, Dämmer- und Verstimmungszuständen. In der Zwischenzeit bot er wie Rul eine gewisse allgemeine Spontanitätsverarmung, auch im Denken und dauernd stärkste Katalepsie. Hysterische Symptome bestanden nicht. Umfangreiche Verletzung des vorderen Stirnhirns, talergroßer Knochendefekt in der Mitte der Stirne, mehr nach rechts als nach links von der Mittellinie. Herabsetzung des Geruchs beiderseits.

Bei Fall 264 Scheide hatten lange Zeit nach der Verwundung am rechten Stirnhirn Bewußtseinstrübung, Desorientierung und weitreichende Erinnerungsverluste bestanden. Erst sieben Wochen nach der Verwundung heißt es in der Krankengeschichte: „Sensorium hellt sich auf.“ Ein Vierteljahr nach der Verwundung, als an Scheide während seines Aufenthaltes im Hirnverletztenlazarett ausgesprochenes Verharren in Haltungen (Pseudoflexibilitas) gefunden wurde, war immer noch die zeitliche Orientierung ungenau, die Rückerinnerung lückenhaft, die Merkfähigkeit herabgesetzt, das Rechnen mangelhaft, Sprachverständnis und Wortfindung vermindert. Am meisten fiel an Scheide sein Kraft- und Gesundheitsgefühl angesichts grober Ausfallserscheinungen und seine zuversichtliche autosuggestive Haltung gegenüber seinem Zustande auf: „Es kommt alles wieder, Herr Professor“, „Wenn ich nach Hause komme, werde ich ganz gesund.“ „Nachher bin ich stark, dann kann ich alles machen.“ Die Euphorie schlug später in Unbehagen und Reizbarkeit um; dabei trat dann eine hysteroider Veränderung sehr deutlich zutage.

Bei allen diesen fünf Stirnhirnverletzten stand die Katalepsie deutlich in mehr oder weniger engen Beziehungen zu gewissen veränderten seelischen Allgemeinzuständen. Krille und Rohrmann waren bewußtseinsgetrübt. Duch zeigte Katalepsie zwar auch ohne sich in epileptischen Dämmerzuständen zu befinden, aber er litt an einer Bereitschaft zu Krampfanfällen und zu Bewußtseinsveränderungen im Sinne von Dämmerzuständen. Rohrmann bot Katalepsie auch noch, nachdem die der Verletzung folgende Umdämmerung schon vorübergegangen war, während er aber noch iterierte und perseverierte. Auch die Perseveration setzt eine besonders geartete seelische Allgemeinveränderung voraus, eine Besinnungsstörung (vgl. S.1331). Wieder eine andere Art von verändertem seelischem Allgemeinzustande, nämlich ein hysteroider Zustand fand sich bei Scheide und Rul, von denen der letztere auch an zeitweiligen epileptischen Krämpfen und Dämmerzuständen litt. Bei Rul war der hysteroider, an Hypnose erinnernde Zustand, während dessen Rul H. V. bot, voll ausgeprägt, Scheide dagegen zeigte nur eine deutliche Autosuggestibilität, indem er kindlich gläubig von seiner Gesundheit bzw. seiner raschesten Genesung überzeugt war.

Keine dieser verschiedenen Bewußtseins- und Wesensveränderungen ist demnach als solche eine Bedingung der Katalepsie, aber daß in den fünf Fällen immer eine oder die andere dieser Veränderungen vorhanden war, deutet darauf hin, daß die Hirngegend, von der aus die kataleptische Strebung hervorgerufen werden kann, in der Nähe der Zentren der Bewußtseinsregulierung, der Schlaf-Wach-Steuerung und anderer seelischer Allgemeinleistungen zu suchen ist, d. h. wahrscheinlich im Zwischenhirn.

Auch bei den wenigen in der Kriegsliteratur auffindbaren Hirnverletzten mit Katalepsie und verwandten Erscheinungen waren nach den klinischen Symptomen nicht nur das Stirnhirn, sondern auch tiefere Teile verletzt.

Unter FEUCHTWANGERS Stirnhirnverletzten ist Fall 23 (G. Ehr) der einzige mit Katalepsie.

Verwundung an der linken Stirnschläfengegend, röntgenologisch Knochendefekte am linken Scheitelbein und links vom Hinterhauptshöcker. Dies und die aphasisch-alektisch-agraphischen Störungen weisen auf Hirnschädigungen hin, die weit über das Stirnhirn hinausgriffen und auch das Stammhirn beteiligt haben dürften. Patient war stumpf, interesselos, reizbar, weinte öfter. Vorübergehend bestand ein Stupor mit Katalepsie, negativistischen Erscheinungen, Visionen, Vergiftungsfurcht, Beeinträchtigungswahn.

Der wiederholt erwähnte Hirnverletzte von ELIASBERG-FEUCHTWANGER zeigte außer Iterationen und Echoerscheinungen auch Katalepsie. Steckschuß vom linken Stirnhirn zur linken Felsenbeinpyramide, so daß das Zwischenhirn nicht unbeschädigt geblieben sein kann.

Bei FORSTERS Stirnhirnverletztem mit Antriebsschwäche und anfänglicher Katalepsie, Iterationen und Stereotypien war das Stammhirn ebenfalls wahrscheinlich mitverletzt. Die katatonen Erscheinungen waren am stärksten zur Zeit der anfänglichen Bewußtseinstrübung.

Von PFEIFERS Fall 2 (S. 1002) mit hochgradigem frontalem Antriebsmangel und Katalepsie werden auch impulsive Gewalthandlungen, die auf Zwischenhirnschädigung verdächtig sind, berichtet.

Vom Stirnhirn kann die Katalepsie auch deshalb nicht ausgehen, weil sie weit häufiger als an Stirnhirnverletzten bei Rindenschädigungen anderen Sitzes auftrat. Immer aber handelte es sich um tiefgreifende Verwundungen, deren Symptome auch sonst auf eine Beteiligung der Stammganglien bzw. des Hirnstammes hinwiesen.

So sah ich Katalepsie 3mal in der Form der homolateralen Katalepsie bei kontralateral Hemiplegischen im Gefolge von Verletzungen über oder in nächster Nähe der Zentralregion. Die Einseitigkeit der Katalepsie wird dann nur vorgetäuscht durch die Lähmung der andern Körperhälfte.

Fall 140. Breitenbach. Durch- bzw. Steckschuß vom linken oberen Scheitellappen zum rechten Schläfelappen. Worttaubheit, linksseitige Lähmung, rechtsseitige Katalepsie. Allgemeine Bewegungsarmut. Benommenheit, Schlafsucht. Meningitische Erscheinungen.

Fall 137. B. R. Durch- bzw. Steckschuß vom linken Scheitellappen zur linken hinteren Ts. Worttaubheit. Rechtsseitige Lähmung, linksseitiges Haltungsverharren. Bewegungsarmut, spricht nicht. Später meningitische Erscheinungen mit Benommenheit.

Fall 228. Günther. Verletzung am linken Scheitellappen und Zentralgegend. Rechtsseitige Lähmung. Linksseitige Katalepsie.

Am häufigsten — 10 Fälle — fand sich kataleptische Aspontaneität bei Scheitel-, Hinterhaupt- und Schläfelappenverletzten.

Fall 86. Coors. Rechte Hemianopsie, beiderseitige ideokinetische Apraxie, sensorische Aphasie, später rechtsseitige Sensibilitätsstörung und Lähmung. Katalepsie, zunehmende Bewußtseinstrübung. Verletzung über dem linken Scheitelbein. Abszeß in der vorderen Hälfte des linken Scheitellappens und dem mittleren Teil der hinteren Zentralwindung. Hirnschwellung der Umgebung. Durchbruch des Abszesses in den linken Ventrikel. Basale eitrige Meningitis.

Fall 87. Nadojny. Verletzung über dem hinteren unteren Teil des linken Scheitelbeins. Doppelseitige ideokinetische Apraxie, Hemianopsie nach rechts, Alexie, optisch-agnostische und sensorisch-aphasische Störungen. Anfangs hochgradiger, auch sprachlicher Bewegungsausfall mit Katalepsie und Perseveration, die aber sämtlich eher zurückgehen als die apraktischen, optischen und aphasischen Ausfallserscheinungen.

Fall 93. Ratsfeld. Verletzung über dem rechten Scheitel- und Schläfenbein. Linkssseitige Sensibilitätsstörung, Tastlähmung, Ataxie und Apraxie, Gesichtsfeld nach beiden Seiten eingeschränkt. Allgemeine, aber besonders am linken Arm deutliche Bewegungsarmut und Katalepsie. KERNIG. Zunehmend schläfrig und in allen Leistungen gehemmt. Eröffnung eines Abszesses, wonach Katalepsie und Bewegungsmangel sofort zurückgehen, bald danach auch die linksseitige Apraxie, während linksseitige Tastlähmung und Sensibilitätsstörung länger bestehen bleiben.

Fall 125. Fragner. Einschuß links von der Spitze der Hinterhauptsschuppe, Ausschuß Mitte des rechten Scheitelbeins. Hemianopsie nach links, rechte untere Quadrantenanopsie. Alexie, teilweise optische Agnosie. Desorientierung, Bewegungsarmut mit Haltungsverharren, wechselnde Bewußtseinstrübung. Später Abszeßbildung links und eitrige Meningitis.

Fall 130. Golasch. Verwundung am rechten Scheitelbein. Links Hemianopsie, optisches Vorbeizeigen nach rechts. Geringe Parese, Sensibilitätsstörung und Ataxie des linken Armes. Anfangs während Hirndruckerscheinungen mit Schläfrigkeit, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen bestand auch Bewegungsarmut mit Neigung zum Verharren der Glieder in gegebenen Haltungen.

Fall 163. Kanzler. Verwundung über der Mitte der linken T₁ und dem Fuß der linken C. a. Dysarthrie. N. VII r. < l. Während einer vorübergehenden Verschlimmerung mit Stauungspapille und leichten meningitischen Erscheinungen bewegungsarm und kataleptisch.

Fall 134. Hör. Durchschuß vom linken Schläfenbein zum rechten Auge mit eitriger Meningitis. Lauttaubheit, Benommenheit, Stereotypie, Katalepsie.

Dazu kommen noch 2 Fälle, bei denen sich z. T. monatelang nach Verwundungen über dem Scheitellappen eine Akinese mit Katalepsie und Negativismus entwickelte: Fälle 229 Pflug und 230 Rettig II.

Im Falle Pflug (S. 1141), bei dem auswärts die Diagnose Katatonie gestellt worden war, handelte es sich um eine spät aufgetretene Meningitis serosa nach Verletzung über dem rechten Scheitelbein. Neurologisch nur geringe linke Fazialischwäche und leichte Gesichtsapraxie. Im Liquor Lymphozytose von 37 Zellen. NONNE schwach +, Eiweißvermehrung 3,5 Teilstriche nach NISSL. Wiederholt epileptische Anfälle mit Kopfschmerzen, ungleichmäßige geringe Temperaturen. Akinese mit Pseudoflexibilität, Gegenhalten und Negativismus, plötzliche Angstaffekte. Allmählicher Rückgang in ca. $\frac{3}{4}$ Jahr.

Rettig II (S. 1142) hatte eine Verletzung über der rechten oberen Seite des Hinterhauptbeins. Rechte Fazialisparese, sonst neurologisch o. B. Leichte Temperatur. Einige Tage nach der Verwundung Ausbruch eines Erregungszustandes mit pathetisch-ängstlichen Affekten und leidenschaftlichen Ausdrucksbewegungen, lebhafter Rededrang. Örtlich-zeitliche Orientierung ungenau. 3 Tage später Umschlag in Akinese mit Katalepsie, Ratlosigkeit und depressiven Zügen. Zeitweise negativistisch, verweigert die Nahrung. Wiederherstellung nach monatelanger Dauer. Auch hier dürfte es sich um psychische Begleiterscheinungen einer Meningitis serosa gehandelt haben.

Die Häufigkeit, mit der Katalepsie bei Verletzungen des Scheitellappens und der angrenzenden Teile von Schläfe- und Hinterhauptslappen beobachtet wurde, ließ mich zuerst daran denken, daß Bewegungsarmut und Katalepsie vom Scheitellappen selbst ausgingen. War doch auch schon früher von NOTHNAGEL, später von ANTON u. a. Bewegungsarmut, „Seelenlähmung“ an der kontralateralen Körperhälfte bei Scheitellappenherden beschrieben worden. In diesem Sinne habe ich mich 1918 in meinem Würzburger Referat geäußert.

Wie die S. 454 zusammengestellten eigenen und fremden Beobachtungen zeigen, geht aber der Einfluß reiner, auf den Scheitellappen und die angrenzende hintere Zentralwindung beschränkter Verletzungen meistens nicht über eine nur mäßige Bewegungsverarmung und Bewegungsverlangsamung hinaus, die auf die gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt bleibt und nicht mit Katalepsie verbunden ist. Den von DEPENTHAL beschriebenen, völligen kontralateralen Bewegungsverlust bei Augenschluß habe ich nie beobachtet, so daß ich im Zweifel bin, ob bei diesem Falle nicht psychogene Umstände mit im Spiel waren, wie es bei dem bekannten v. STRUEPPELLSchen Falle mit ähnlichem Krankheitsbilde nachgewiesen werden konnte.

Die bei Scheitellappenverletzungen und -herden vorkommende geringe kontralaterale Bewegungsverarmung geht zu einem erheblichen Teil nicht vom Scheitellappen selbst, sondern von der sensiblen hinteren Zentralwindung bzw. deren Stabkranz aus und beruht auf einem Mangel an Bewegungsanregung durch Verlust von Sensibilität. Auch die völlige Ausschaltung optischer Eindrücke in der ersten Zeit nach Eintritt einer doppelseitigen Hemianopsie bei doppelseitigen Verletzungen der Sehsphäre oder der Sehstrahlungen im Marke des Hinterhaupts- und Scheitellappens wirkt bewegungsverarmend (Fälle 99 Schultes und 124 Otto). Eine ähnliche Verminderung von akustischen Sprachanregungen wird man bei doppelseitigen Schläfelappenverletzungen annehmen dürfen (vgl. S. 710 u. 768).

Im unteren Scheitellappen kommen Taststrahlung, Sehstrahlung und Hörstrahlung einander so nahe, daß die drei für die Bewegungsanregung wichtigen Bahnen durch

einen und denselben Herd getroffen werden können. Verletzungen des unteren Scheitellappens brauchen auch nicht allzu groß zu sein, um gleichzeitig die Rinde der hinteren Zentralwindung und der 1. Schläfewindung, sowie die Sehstrahlung zu ergreifen.

Ein Überwiegen der linken Retrozentral- und Parietalgegend für die Bewegungsanregung besteht jedoch — im Gegensatze zu meinem ersten Eindrucke — nicht, denn die Parietalverletzungen mit Katalepsie betrafen 6 mal den rechten und nur 3 mal den linken, sowie 1 mal gemeinsam den linken und rechten Scheitellappen bzw. dessen Grenzgebiete.

Man könnte auch erwarten, daß tiefgreifende Verletzungen, die den Balken oder die Balkeneinstrahlung in die Hemisphären treffen, eine linksseitige Bewegungsverarmung mit linksseitiger Dyspraxie nach sich zögen. Der Hirnverletzte Ratsfeld (Fall 93), bei dem ein großer Abszeß im rechten Scheitellappen offenbar bis nahe an den Balken reichte, schien dieser Erwartung zu entsprechen. Er war linksseitig dyspraktisch, bewegungsarm, kataleptisch, aber er war auch am ganzen übrigen Körper bewegungsarm und kataleptisch und er war spracharm.

Bei den übrigen Fällen von scheinbarer parietaler Akinese war aber überhaupt kein halbseitiger Unterschied im Grade der Bewegungsarmut oder Katalepsie vorhanden, ausgenommen natürlich die früher erwähnten Fälle von kontralateraler Hemiplegie und nur homolateraler Katalepsie, deren kontralaterale Katalepsie durch die Hemiplegie verdeckt war.

Auch sonst bestand bei diesen Fällen kein Parallelismus zwischen den bekannten Herdsymptomen des Scheitel-, Hinterhaupts- oder Schläfelappens und dem Grade, dem Eintritt, der Dauer, der Zu- oder Abnahme der kataleptischen Bewegungsarmut. Dieselbe war dagegen auch in diesen Fällen — wie bei den Stirnhirnverletzten mit Katalepsie — begleitet von Bewußtseinstrübungen (Coors, Fragner, Hör) oder von Schlafsucht (Ratsfeld, Golasch) oder von affektiv-triebhaften Störungen. Teils handelte es sich um angstvolle, expansive oder impulsive Erregungen, teils um triebhaftes Widerstreben (Negativismus) und um eine bis zum Verlust des Nahrungstriebes gehende Triebschwäche (Stupor): Fälle Pflug, Rettig.

In jedem Falle hingen die Katalepsie und diese Begleiterscheinungen aufs engste mit dem allgemeinen Hirngeschehen nach den Verletzungen zusammen. Bei den Fällen Nadolny und Golasch gingen die Katalepsie und die Bewußtseinstrübung nach einigen Tagen mit den Symptomen der Hirnerschütterung und Hirnschwellung zurück, während die eigentlichen Herdsymptome — Agnosie, Hemi-anopsie u. a. — fortbestanden. In andern Fällen entwickelten sich bald — manchmal auch erst nach Wochen und Monaten — Abszesse, entzündlicher Hydrozephalus, eitrige oder seröse Meningitis (Fälle Rettig, Pflug, Fragner, Coors, Ratsfeld, Kanzler). Dann traten die Katalepsie, die Bewußtseinstrübung, die Schlafsucht, die stuporöse Triebschwäche u. ä. erst mit diesen Komplikationen auf, nahmen mit ihnen zu oder heilten mit ihnen — wenn auch manchmal verzögert — spontan (Pflug, Rettig, Kanzler) oder nach Operationen (Ratsfeld) ab.

Daß Verletzungen über dem Scheitellappen so viel häufiger mit Katalepsie einhergehen als Verletzungen über dem Stirnhirn, dürfte schließlich damit zusammenhängen, daß die Entfernung vom Scheitellappen zu der für die Erregung der Katalepsie wichtigen Stelle im Zwischenhirn kürzer ist als der Weg vom Stirnhirn dorthin.

Akinese mit Gegenhalten.

Beschreibung.

Mit der flexiblen Akinese und dem Mitmachen bei passiven Bewegungen kontrastiert eine weitere Art von Bewegungsausfall: die Akinese mit Gegenhalten, oder, wie ich sie in meinen ersten Arbeiten genannt habe, die Akinese mit Spannungen (tonischen Spannungen). Die Eigenart dieser Spannungen ist aber eben, daß

sie „gegenhaltende“ Spannungen sind. Gegenhalten und Mitmachen samt Flexibilitas schließen sich jedoch nicht aus, so daß u. U. beim gleichen Kranken die Arme flexibel sind, während am Hals und am Unterkiefer Gegenhalten besteht; oder am gleichen Arme findet sich Mitmachen, das bei Widerstand in Gegenhalten übergeht.

Beim Gegenhalten tritt bei passiven Bewegungen an den dabei gedehnten Muskeln eine Gegenspannung auf, die mit der zu ihrer Überwindung vom Untersucher angesetzten Kraft wächst. Die Gegenspannung erhält dadurch das Aussehen eines Widerstrebens, und dies ist auch der Grund, weshalb man diese motorische Reaktionsform früher als eine Erscheinung von Negativismus betrachtete und sie von andern negativistischen Reaktionen nicht unterschied. Ich habe dieser historischen Entwicklung der Erfahrungen in meinen Arbeiten von 1922 und 1927 dadurch Rechnung getragen, daß ich von „rein motorischem Negativismus“ und von „lokalem Negativismus“ — im Hinblick auf örtliche Umschriebenheiten und Verschiedenheiten dieser Spannungen — sprach. Um aber den Unterschied gegenüber dem aus allgemeiner Ablehnungs- und Verneinungsstrebung hervorgehenden eigentlichen Negativismus auch in der Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen, habe ich den Namen Gegenhalten, abgekürzt G. H. eingeführt. Bei geringerer Bereitschaft zum G. H. bedarf es wiederholter vorsichtiger passiver Bewegungen, um dasselbe „hervorzulocken“.

Muskelspannungen mit der Tendenz zum Gegenhalten können an einem Körperteil schon vorhanden sein, ohne daß eine passive Bewegung an demselben gemacht wird. Es gibt also ein spontanes und ein reaktives G. H. Die vorspringenden Halsbeuger am „abgehobenen Kopf“, die breitharten Masseteren am „angeklemmten Unterkiefer“ eines Katatonikers sind von gegenhaltender Spannungsvermehrung erfüllt, obwohl scheinbar keine äußere Einwirkung vorhanden ist, die eine Dehnung der betreffenden Muskeln versucht hätte. Wahrscheinlich wirkt hier die Schwere dehnend auf die Muskeln und bewirkt und unterhält deren gegenhaltende Anspannung. Möglicherweise sind noch andere innere Einwirkungen im Spiele. Auch aktive Bewegungen können Gegenhalten hervorrufen, wodurch dann die Ausführung der gewollten Bewegung gebremst und behindert wird: Dyskinese mit Gegenhalten.

Verteilung und Gradabstufung des Gegenhaltens zeitigen verschiedene typische Bilder. Bei allgemeinem Gegenhalten, das man am häufigsten bei Geisteskranken (Katatonie, akinetische Zustände von Motilitätspsychosen u. a.) antrifft, ähnelt die Verteilung des Gegenhaltens der des Rigors bei Paralysis agitans und bei pallidären Versteifungen, sowie der Flexibilitas, d. h. es sind die Muskeln des Stammes und der proximalen Gliedabschnitte bevorzugt, an ihnen wieder mehr die Beuger und Adduktoren, die Heber des Unterkiefers. Der „angeklemmte Unterkiefer“ und der „abgehobene Kopf“ werden dadurch zu besonderen Kennzeichen des Gegenhaltens, die bei leichterer Ausprägung desselben allein vorhanden sein können.

Bei Herderkrankungen treten zuweilen andere Verteilungsweisen hinzu oder ersetzen die erstgeschilderte Anordnung. Bei Arteriosklerotikern sah ich vielfach die Streckmuskeln an Armen und Beinen (Ellbogen und Knie) vornehmlich befallen. Wie BOSCH später gezeigt hat, wird das durch begleitende leichte Pyramidenbahnschädigung bedingt. Dies Strecker-Gegenhalten ähnelt der, ebenfalls die Strecker bevorzugenden Enthirnungsstarre, die durch die Verletzung des Mittelhirns bzw. des roten Kerns hervorgerufen wird. Auch die positive Stützreaktion von MAGNUS, die eine Versteifung der Extremitäten in Streckstellung darstellt, ist dem Strecker-Gegenhalter äußerlich ähnlich, wodurch Verwechslungen zwischen beiden Erscheinungen entstehen können. H. STRAUSS hat darauf hingewiesen und auch gezeigt, daß die Versuchsanordnung zur positiven Stützreaktion das Auftreten von Gegenhalten begünstigt.

Bei Hemiparesen wird das Gegenhalten auf der Seite der Hemiparese stärker oder besteht dort allein, wobei es an der schon durch die Hemiparese stärker betroffenen Hand am deutlichsten zu sein pflegt und unter Umständen nur dort nach-

weisbar ist. Das Gegenhalten der Hand bezeichne ich wegen seiner Besonderheit als Festhalten; ihm ist das Hakeln (mit den gekrümmten Fingern) verwandt. All das gilt aber nur für geringe Grade von Parese. Ausgesprochene Lähmungen der einen Seite heben das Gegenhalten dort auf, sie verdecken es wahrscheinlich; dann kann — wenn allgemeines Gegenhalten vorhanden ist — das Gegenhalten nur auf der ungelähmten Seite vorhanden sein und es entsteht ein Bild, das dem der einseitigen flexiblen Akinese oder der Hyperkinese bei andersseitiger Hemiplegie analog ist.

C. MAYER und O. REISCH haben meine Beschreibung an einem großen Material von halbseitig Gelähmten mit andersseitigem Gegenhalten bestätigt.

Von BOSCH wurde Gegenhalten auch bei seniler Demenz, progressiver Paralyse und Meningitis, sowie bei den feineren organischen Hirnschädigungen symptomatischer Psychosen beschrieben. H. STRAUSS beobachtete es an Kranken mit Vergiftungen und Strangulationen. Bei BOSCHS Untersuchungen trat der reflektorische Charakter des G. H., das auch bei Bewußtseinstrübungen vorkommt und durch sie begünstigt wird, noch stärker hervor als in meiner ersten Arbeit. So beobachtet man es auch in epileptischen Dämmerzuständen.

Das Festhalten (Hakeln) verbindet sich bei Hemiparesen sehr oft noch mit einer andern Erscheinung, dem automatischen Umgreifen von Gegenständen bei Berührung der Hohlhand: automatischer Handschluß, Greifreflex. Greifreflex kommt aber auch ohne Gegenhalten und Festhalten vor, wie sich schon bei Betrachtung der Kurzschluffakte gezeigt hat; denn das taktile Greifen ist nur eine Sonderform neben andern Greifreaktionen (dem automatischen Greifen nach optischen Reizen und dem Greifen und Kratzen an Stellen des eigenen Körpers auf Grund körperlicher Empfindungen). Betrachtet man das klinische Gesamtbild, in dem diese Symptome erscheinen, so gehört das Festhalten (Gegenhalten) mehr akinetischen Zuständen, das einfache Greifen nach taktilen, optischen, körperlichen u. a. Reizen und Gegenständen mehr hyperkinetischen Bildern an. Daher wurde es schon unter den Erscheinungen der kurzschlüssigen Hyperkinese beschrieben.

Es muß nun mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß durch einen besonders starken, taktilen Greifreflex schon allein eine sehr kräftige Umklammerung der in die Hand gelegten Gegenstände bewirkt wird und daß dadurch ein Gegenhalten, d. h. eine mit der zu ihrer Überwindung angesetzten Kraft wachsende Widerstandsreaktion nur vorgetäuscht wird — besonders wenn man voraussetzt, daß durch die Bewegung der Gegenstände in der Hand und beim Versuche dieselben herauszuziehen, neue taktile Reize gesetzt werden, die den Greifreflex immer wieder auslösen und eventuell verstärken. Dies ist die Erklärung, die P. SCHUSTER dem auch von ihm beobachteten automatisch-nachhaltigen Greifen gegeben hat, das er als Zwangsgreifen bezeichnet; meines Erachtens nicht sehr glücklich, da das Symptom mit Zwangsercheinungen im eigentlichen Sinne nichts zu tun hat. Man könnte daran denken, daß das reflexartige Umgreifen bei Säuglingen, Anecephalen und bei Mittelhirnverletzungen — wie in meinem Falle 11 (Mschr. Psychiatr. 65) — ein solches von Gegenhalten verschiedenes, ausschließlich auf einem taktilen Reflex beruhendes Zwangsgreifen im Sinne SCHUSTERS sei.

Eine weitere, dem Greifreflex, Gegenhalten, Festhalten und Zwangsgreifen äußerlich in gewissem Umfange ähnliche und früher nicht davon unterschiedene Reaktion ist die Kontraktionsnachdauer, d. h. eine myotonieartige, die aktive Innervation überdauernde und willkürlich nicht lösbare Nachdauer der Muskelkontraktionen beim Handschluß und bei andern Bewegungen (vgl. S. 1067).

Hirnpathologische Grundlagen und Erklärung des Gegenhaltens und verwandter Erscheinungen.

Wie andere psychomotorische Erscheinungen, so hielt ich anfangs auch die „tonischen Spannungen“ — aus denen ich später das Gegenhalten ausgesondert habe — für frontale Krankheitserscheinungen und stützte mich dabei auf Beobach-

tungen von Stirnhirntumoren mit tonischen Erscheinungen (Fälle v. VLEUTEN, STEINER u. a.) und von Stirnhirnverletzten (VERAGUTH und CLOETTA). Von dieser Erklärung mußte zunächst die Kontraktionsnachdauer ausgenommen werden, da sie meistens mit Athetose oder Hemitonie zusammen auftrat und daher auch lokalisiert dem Pallidum oder dem Mittelhirn (roter Kern, Nigra?) angehören dürfte.

Bei 11 Fällen mit Gegenhalten konnte ich dann 1927 Erweichungsherde in den Stammganglien, darunter mit Regelmäßigkeit in den Sehhügeln nachweisen, während das Stirnhirn teils nicht, teils nur unerheblich und in wechselnder Art geschädigt war (Abb. 368). Ich nahm daher an, daß durch die Thalamusherde, die meist doppelseitig vorlagen, das Gegenhalten frei gemacht würde. In meinem Fall 11 (Ventrikelblutungen) war auch das Mittelhirn in leichtem Grade beschädigt.

Die begleitenden Herde im Pallidum, dem Putamen und Caudatum, in der Regio subthalamica, der Subst. nigra und dem Hirnschenkel konnten keine entscheidende Bedeutung für das Gegenhalten haben, denn sie wechselten von Fall zu Fall in Anordnung und Auftreten und waren jedesmal von den für die befallene Örtlichkeit typischen klinischen Symptomen begleitet: Tremor bei Putamenaffektion, Iterationen bei Caudatumherden (meist in Verbindung mit Putamenschädigung), Flexibilitas, Rigor oder Starre bei Beteiligung des Pallidum, der Nigra, des Mittelhirns usw. Auf Putamen, Caudatum, Nigra konnte das Gegenhalten daher nicht zurückgeführt werden. Ich erwähne das hier nochmals, weil SCHUSTER-CASPER nicht einsehen, warum ich die Thalamusherde für wichtiger als die übrigen Stammganglienherde gehalten hätte.

Damit soll aber keineswegs ausgeschlossen werden, daß Funktionsstörungen anderer Teile des Stammhirns und des Großhirns nicht irgendwie formgebend und abändernd am Gegenhalten mitgewirkt haben könnten. Im Gegenteil haben ich und BOSCH dies im einzelnen begründet.

In einer neuen Beobachtung von CO-Vergiftung von BRZEZICKI bestand eine ausgeprägte Starre, die auf doppelseitigen symmetrischen Erweichungen des Pallidum internum und externum beruhte; daneben Gegenhalten und ein erheblicher Zellschwund in den äußeren, hinteren und unteren Teilen der N. ext. thalami, Erscheinungen, die von BRZEZICKI nach meinen Angaben aufeinander bezogen werden. Die Kranke zeigte auch einen Greifreflex.

Frontale Herde hatten keine klinische Bedeutung für das Gegenhalten, Festhalten und Greifen. Wohl aber dehnten sich die Veränderungen aus der hinteren F_1 und dem Gyrus cinguli zum Teil in das benachbarte Mark der oberen Abschnitte der vorderen Zentralwindung aus — Fälle 3, 6, 9 meiner Arbeit — und schädigten dort die motorische Projektionsfaserung, wodurch wahrscheinlich die Auslösbarkeit des Greifreflexes und des Festhaltens begünstigt wurde.

Gerade in dem einen Falle 4, der ein reines, beiderseitiges Gegenhalten — ohne Greifreflex und Festhalten — zeigte, war das Stirnhirn frei. Unbeteiligt war das Stirnhirn auch im Fall 10, der beiderseits Gegenhalten, Greifen und Festhalten zeigte, und im Fall 8 mit Festhalten und Greifreflex. Die Verbindung von allgemeinem Gegenhalten mit Greifreflex und Festhalten fand sich in 7 Fällen — Beobachtungen 1, 2, 3, 5, 6, 7, 9 —, bei denen außer dem Thalamus auch das Stirnhirn beteiligt war. Doch hatte nur Fall 5 einen größeren Herd in der linken hinteren F_1 ; sonst handelte es sich um Herdchen, vorwiegend in der hinteren F_1 , dem Gyrus cinguli und dem Balken oder um mäßige Atrophien. Die Veränderungen am Stirnhirn waren im ganzen so unbedeutend, daß unmöglich das ausgesprochene Gegenhalten hierauf zurückgeführt werden könnte, auch wenn die Fälle 4, 8 und 10 mit makroskopisch unversehrtem Stirnhirn nicht vorhanden wären. Aus dem gleichen Grunde ist es aber auch unmöglich, den Greifreflex und das Festhalten, das bei den genannten Fällen — mit Ausnahme von Fall 4 — neben dem allgemeinen Gegenhalten vorhanden war, auf das Stirnhirn zu beziehen.

Hinzu kommt Fall 11, bei dem Greifen und Festhalten bei tiefer Bewußtseins-
trübung im Gefolge einer Blutung in sämtliche Hirnventrikel aufgetreten war; Teile
des Zwischenhirns waren zerstört und das Mittelhirn geschädigt. Eine gleichzeitige
Beschädigung des tiefen Stirnhirnmarks und des Balkens links konnte sich infolge-
dessen gar nicht auswirken. Greifreflex und Festhalten mußten vom verletzten Zwischen-
oder Mittelhirn aus enthemmt worden sein.

Gegen diese Feststellungen besagt das Material an groben Stirnhirnerweichungen
nichts, mit denen SCHUSTER und CASPER neuerdings die frontale Herkunft ihres
Zwangsgreifens beweisen wollen. Übrigens kannte auch SCHUSTER früher Fälle
von Zwangsgreifen ohne Stirnhirnerde, und man erfährt nicht, warum diese Be-
obachtungen — die Fälle Wilhelms und Meine — in die neue Zusammenstellung
nicht mehr aufgenommen worden sind. An den großen Erweichungsherden der
medialen Stirnhirnwand seiner Fälle berücksichtigt SCHUSTER aber nur die frontalen
Anteile dieser Herde und läßt außer acht, daß diese Herde sich meistens bis in das
Parazentrallappchen, mindestens bis in das Mark der C. a. — einige Male sogar bis in
den oberen Scheitellappen erstreckten. Ihre klinische Bedeutung liegt — abgesehen
von der durch sie bedingten linksseitigen Apraxie — daher wahrscheinlich nicht in
ihrer frontalen Ausdehnung, sondern in ihrem Zentralwindungsanteil, durch den
die motorische Faserung im Eigenmark der oberen C. a. oder im Stabkranz der vor-
deren Zentralwindung leicht geschädigt wurde. Durch die geringfügige Pyra-
midenbahnschädigung mit kontralateraler Hemiparese waren die Greif- und Halteerschei-
nungen mitbedingt.

Die Hauptursache des Zwangsgreifens lag aber auch in den Fällen SCHUSTER-
CASPERs nach meiner Überzeugung in den stets vorhandenen Stammganglien-
herden, wobei ich dahingestellt sein lasse, ob die Thalamusherde oder Herde an andern
Stellen des Stammhirns das Entscheidende waren. Denn es muß ebenfalls in der
Schwebe bleiben, ob bei den SCHUSTER-CASPERschen Fällen lediglich ein verstärkter
Greifreflex oder ein Festhalten (Greifreflex mit Gegenhalten der Hand) — und viel-
leicht noch G. H. an andern Körperteilen — vorlag; denn auf das G. H. gehen
SCHUSTER-CASPER überhaupt nicht ein. Sicher aber bestanden an den meisten
SCHUSTER-CASPERschen Kranken noch andere Bewegungssymptome — kurzschlüssige
Hyperkinese, Pseudospontanbewegungen, Rhythmen und Iterationen, zum Teil Chorea,
Athetose und Tremor —, die fraglos mit den vorhandenen Stammhirnherden zusam-
menhängen. Bei der auch von SCHUSTER betonten engen Verwandtschaft aller
dieser Phänomene aber kann man sich schwer vorstellen, daß eines von ihnen, das
Zwangsgreifen vom Stirnhirn und nicht ebenfalls vom Stammhirn ausging.

SCHUSTERS Theorie einer Hemmung der präzentralen motorischen Rinde durch
Stirnhirnfasern, die der C. a. von der gleichen Seite und durch den Balken von der
andern Seite via fronto-occipitales Bündel zufließen sollen, wird auch schon dadurch
hinfällig, daß sie nach SCHUSTER selbst nur für den Erwachsenen gilt. Den Greif-
reflex bei Säuglingen und Anecephalen muß auch SCHUSTER auf Stammhirnver-
änderungen zurückführen.

Schließlich: wenn Herde in der F_1 und im Gyrus cinguli und im vorderen
Balken Zwangsgreifen bewirkten, so müßte das Symptom in allen Fällen mit ent-
sprechendem Herdsitz auftreten. Das ist aber nicht so: die links Apraktischen von
LIEPMANN-MAAS und v. RAD hatten kein Zwangsgreifen.

Eine gewisse praktisch-diagnostische Bedeutung wird man den SCHUSTERSchen
Befunden gleichwohl nicht absprechen. Daß Tumoren des hinteren oberen Stirnhirn-
abschnittes und des Balkens das Symptom so häufig zeigen, ist kein Zufall, sondern
erklärt sich aus einer leichten, noch nicht zur Lähmung ausreichenden Schädigung
der hinter dem Tumor gelegenen motorischen Projektionsfaserung im Verein mit
einer Druckwirkung des Tumors auf das Stammhirn. Ich habe selbst Gegenhalten
bzw. Festhalten bei meinen Stirnhirntumoren Roh, Schill, Mühl, Baun gesehen,

von denen allerdings nur die beiden ersteren die hintere F_1 , den Gyrus cinguli und den Balken unmittelbar betrafen. Die beiden andern Fälle waren Tumoren der unteren — lateralen und orbitalen — Stirnhirnabschnitte. Zu den in meiner früheren Arbeit genannten Stirnhirntumoren des Schrifftums kommen noch 2 von C. MAYER und REISCH beschriebene Stirnhirngeschwülste mit Gegenhalten.

Ausgesprochenes allgemeines Gegenhalten neben und im Wechsel mit zwangsartigen Greif- und Zielbewegungen nach erblickten Gegenständen und mit echtem Negativismus zeigte aber auch der Schläfelappentumor meines Falles Voigt (Mschr. Psychiatr. 52, Fall 11), bei dem schwere Druckschädigungen der Stammganglien links mehr als rechts vorlagen. Es wäre gekünstelt, die Erscheinungen hier auf das Stirnhirn zurückzuführen. Auch MAYER und REISCH sahen Gegenhalten bei einem Tumor des Hinterhauptlappens mit ausgedehnten Druckscheinungen.

Gegenhalten, Festhalten und Greifreflex bei Hirnverletzten*).

Bei Hirnverletzten waren Gegenhalten und verwandte Erscheinungen seltene Vorkommnisse. Wichtig ist zunächst die negative Feststellung, daß Gegenhalten und Festhalten bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Stirnhirnverletzungen fehlten, auch bei Verletzungen in hinteren oberen Stirnhirnabschnitten. Das spricht — wie die Beobachtungen von LIEPMANN-MAAS und v. RAD — gegen SCHUSTERS Erklärung seines Zwangsgreifens.

Nur bei dem Stirnhirnverletzten Dressler (Fall 231) sind bei allgemeiner Akinese und Negativismus auch lokale Gegenspannungen beim Emporziehen der Augenlider, bei passiven Bewegungen an den Beinen, jedoch kein Festhalten vermerkt. Der am inneren Winkel des rechten Auges eingedrungene Granatsplitter war im Siebbein stecken geblieben. Dadurch und durch basale Blutungen war sicherlich das Zwischenhirn von der Basis her geschädigt. Die Zerstörungen der vorderen Hälfte des rechten Stirnhirns und die geringeren Beschädigungen des linken vorderen Stirnhirns lagen auch außerhalb der von SCHUSTER für das Zwangsgreifen in Anspruch genommenen hinteren oberen und medialen Stirnhirnabschnitte.

Geringeres Gegenhalten (Hakeln) zeigte auch der an der Stirne verletzte Fall 226 Lei bei allgemeiner Bewegungsarmut, Flexibilitas, Mitmachen und Dyskinese. Die Begleitsymptome wiesen aber auf ausgebreitete Schädigungen der der Schädelbasis nahen Hirnteile hin. Bei 229 Pflug und 230 Rettig II war Gegenhalten neben stärkerem Negativismus nach Verletzungen über dem Scheitellappen aufgetreten.

Greifreflexe bestanden in den Fällen 15 Schwiesow und 215 Radspieler. Bei Schwiesow war mit dem „automatischen Handschluß“ kein Festhalten und kein sonstiges Gegenhalten verbunden. Auch zeigte sich die Greiftendenz nicht in der Form einer Greifunruhe, sondern beschränkte sich auf Handschluß bei Berührung der Hohlhand; zuweilen beugte sich dabei auch der Ellbogen. Außerdem traten leichte athetoseartige Bewegungen an der paretischen rechten Hand auf. Die Verletzung lag nicht am Stirnhirn, sondern über der Mitte der hinteren Zentralwindung, von wo aus die C. a. offenbar mitgeschädigt war. Die athetoseartige Unruhe der rechten Hand läßt entnehmen, daß sich die bioptisch nachgewiesene erhebliche Tiefenwirkung der Verwundung bis in den Hirnstamm erstreckte. Dorthin ist dann auch die Enthemmung des Greifreflexes zu lokalisieren. Wahrscheinlich bedurfte diese Enthemmung aber der Mitwirkung einer mäßigen Schädigung des gleichseitigen Pyramidensystems.

Bei Radspieler war das klinische Bild verwickelter. Es lag eine linksseitige unvollständige Lähmung vor; an der linken Hand traten ab und zu athetotische Bewegungen und unwillkürliche tonische Handschlüsse auf. Der rechte ungelähmte Arm war unruhig und führte vielfach dem Greifen nahestehende Bewegungen des Zupfens und Kratzens aus; auch wurde der rechte Arm geschüttelt und gedreht. Dazu kam eine rechtsseitige Okulo-

*) Kontraktionsnachdauer s. S. 1067.

motoriuslähmung, so daß das ganze Bild auf eine Mittelhirnverletzung nach Art des BENEDIKTSchen Symptomenkomplexes schließen ließ. Auch bei Radspieler war das Stirnhirn unverletzt. Dagegen war der rechte obere Scheitellappen blutig erweicht und der Balken hier durchbrochen; der rechte Seitenventrikel war mit Blut erfüllt, Blutgerinnsel fanden sich auch im 4. Ventrikel. Die Oberfläche des rechten Thalamus war morsch. Das links — auf der Seite der Lähmung — tonisch nachhaltige, rechts unruhige und unetige Greifen beruhte sicher auf Beschädigungen des Zwischen- und Mittelhirns; denn die am rechten Thalamus makroskopisch nachweisbare Veränderung erstreckte sich auch auf die andere Seite des Zwischenhirns und auf kaudalere Hirnteile, wofür schon die Blutgerinnsel im 4. Ventrikel sprechen. Mindestens auf der linken Seite war das „tonische Greifen“ auch durch die Beschädigung der Pyramidenbahn mitbedingt. Der Fall Radspieler erinnert sehr an meine Patientin II von 1927, bei der durch Ventrikelblutungen und Zwischen-Mittelhirnerstörungen rechtsseitige Lähmung und linksseitiger Greifreflex, Festhalten und Unruhe hervorgerufen worden waren.

Somit bilden die, wenn auch spärlichen Beobachtungen an Hirnverletzten doch wertvolle Bestätigungen meiner Feststellungen an Herdkranken mit Gegenhalten und verwandten Erscheinungen; sie sprechen durchaus zugunsten meiner und nicht der SCHUSTERSchen Erklärung.

Negativismus.

Verneinungs- und Bejahungsstrebung, Entscheidungsunfähigkeit.

Wie der Mitmache-Automatismus und die *Flexibilitas cerea* auf der Grenze zwischen einem nur hirnmechanischen Rigor und der seelischen Strebung nach Dauer stehen, so bildet das Gegenhalten die Brücke zwischen den rein organischen Spannungszuständen — etwa eines Spasmus oder Rigors — und der seelischen Strebung des Negativismus.

Negativismus ist eine Strebung, nicht nur eine eigenartige Gegenspannung in bestimmten Muskeln, sondern Widerstand und Abwehr seitens des Ich. Sinn und Richtung der negativistischen Strebung ist Ablehnung, nicht nur in Haltung und Bewegungen, sondern auch in Gedanken. Negativismus ist auch Verneinung von Tatbeständen und Erfahrungen — auch trotz besserem Wissen. Ein Kranker kann Denkinhalte verneinen, ohne an seiner Muskulatur Gegenhalten zu zeigen. Dem negativistischen Verhalten gehen nach gelegentlichen Angaben von Kranken gefühlsartige Erlebnisse parallel. Eine „Affektlage der Ablehnung“ hat GROSS es genannt, KRAPELIN sprach von einem triebhaften Widerstreben. Triebe oder Gefühle im engeren Sinne dürften jedoch beim Negativismus nicht vorliegen, sondern die Strebungserlebnisse stehen den Gefühlen nur nahe; ebenso wie die den Trieben zugeordneten Triebgefühle keine eigentlichen Gefühle, sondern eine besondere Kategorie von zuständigen Erlebnissen sind.

Die dem Negativismus gegensätzliche Strebung ist die der Bejahung, der Bestätigung. Sie tritt als solche nur selten als Krankheitserscheinung hervor, und zwar in der Form eines allzu bereitwilligen Entgegenkommens und Gutheißens mit entsprechenden Gesten. Insofern ist die Bejahungsstrebung verwandt mit der früher abgehandelten Bereitschaft zu Befehlsautomatismen und echomäßigen Reaktionen, d. h. zur Beeinflussbarkeitsstrebung, die den Gegensatz zur Beharrungsstrebung, der Stereotypie bildete. Von hier versteht man auch besser, daß Stereotypie und Negativismus, d. h. Beharrungs- und Verneinungstendenz einander klinisch nahestehen und sich so oft miteinander verbinden. Bejahung und Verneinung, Beeinflussbarkeit und Beharrung sind verwandte Erscheinungen, die sich gewissermaßen auf verschiedenen Höhen des seelischen Aufbaues vollziehen. Was die Bejahung von der Beeinflussbarkeit — der Nachahmungs- und Befehlsautomatie — unterscheidet, ist von innen gesehen

das Hinzukommen der Bewußtheit einer persönlichen Verantwortung, also eine stärkere und eigenartige Verknüpfung mit Elementen des Ichkomplexes (FEUCHTWANGER).

Klinisch tritt die Bejahungstendenz weniger als solche denn in ihrem Widerstreit mit der negativistischen Verneinungstendenz zutage, und zwar in der früher von mir eingehend geschilderten Unschlüssigkeit, die man noch genauer als Entscheidungsunfähigkeit bezeichnen könnte. Denn es handelt sich dabei nicht um die bekannte Entschlußerschwerung des Melancholikers, der aus einem ruhenden nicht in einen tätigen Zustand überzugehen vermag, sondern die Störung liegt hier in der Entscheidung, in der Wahl, wobei der Akzent nicht bei den Gegenständen der Wahl, bei ihren unterschiedlichen Werten und Lockungen liegt, sondern im Wahlvorgang selbst, richtiger im Entscheidungsvorgang, der ein Kräfte-spiel zwischen Bestätigen und Verwerfen, Bejahen und Verneinen ist. Solche Kranke reagieren auf Bewegungsaufforderungen, Fragen oder Denkaufgaben verspätet, unter den Zeichen von Zweifel und Zaudern. Sie setzen an und brechen wieder ab, sie nehmen zurück, was sie eben getan haben. Sie können sich zu der Lösung einer Aufgabe, die sie richtig vollzogen haben, nicht entscheiden, sie nicht gutheißen. Sie schwanken hin und her. Es gibt eine Ratlosigkeit, die nichts als der Ausdruck solcher Entscheidungsunsicherheit im Denken ist.

Es gibt also in diesem Bereiche von Strebungen drei Störungen: die vorschnelle Bejahungsbereitschaft, die Verneinungs- und Ablehnungstendenz des Negativismus, die Entscheidungsschwäche (Entscheidungsunfähigkeit) zwischen Bejahen und Verneinen.

Schon 1909 konnte ich die Schilderung der Entscheidungsunfähigkeit mit einem Herdkranken belegen, dem später veröffentlichten und auch hier mehrfach erwähnten Falle Voigt (Mschr. Psychiatr. 52, Fall 11), einem linken Schläfe-Scheitellappentumor. Der Kranke geriet über alles in Unsicherheit und Zweifel: was soll denn das? wozu steht das da? Beim Wäschewechsel zerriß er das neue Hemd und verlangte das alte zurück, wies den Wärter weg, um ihn im nächsten Augenblicke wieder heranzurufen. Der Tumor hatte schwere Veränderungen an den Stammganglien, besonders am linken Putamen, Pallidum, Thalamus, Regio subthalamica gesetzt.

Ich habe ähnliche Erscheinungen bei einem Hirntumor mit Hirnprolaps und Verzerrung der linksseitigen Stammganglien — an dem S. 1045 erwähnten Falle Sohn — gesehen.

NOTHE beschrieb ein ratloses, entscheidungsunsicheres, abwechselndes Ergreifen und Wegstoßen bei umfangreicher Erweichung des linken Linsenkerns. Im Falle NOTHE und in meiner Beobachtung Sohn zeigte sich die Erscheinung nur an der linken, nicht gelähmten Hand.

Eine krankhafte Bejahungsbereitschaft mit gesteigerten Äußerungen und Bewegungen des Gutheißen, der Bereitwilligkeit und Höflichkeit, sowie Katalepsie bestand bei einem klinischen Fall (Böck), der im übrigen Mittelhirnsymptome aufwies (Ptosis, Intentionstremor, Mitbewegungen).

Wilhelm Böck, 68 Jahre. Laes cerebrospinalis mit tabischen Erscheinungen. Vorgeschichte: Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Schwindelgefühle, unsicherer Gang. Anfang Dezember 1931 Anfall von Bewußtlosigkeit. Seitdem verwirrt und erregt.

16. 12. 31 aufgenommen. Einförmiger, ängstlicher Rededrang, ziellose Unruhe, drängt aus dem Bett. Nach 14 Tagen ruhiger, halluziniert aber und konfabuliert: Eine große Dame mit Hut sei nachts dagewesen, ein Patient lag mit Frauenkleidern zu Bett, ein Pfleger holte eine Rotweinflasche und schlug ihr den Kopf ab, alle hätten getrunken, dann war eine Kassette da, die man erbrach und in der sich lauter französische Banknoten fanden usw. Die Mitpatienten hätten eine Geheimsprache, redeten dauernd über ihn. Vorschnelles, hastiges Wesen, spricht darauf los, ehe man eine Frage beendet hat, nickt und bestätigt sofort, wenn der andere zu reden anfängt, zahlreiche Höflichkeitsbezeugungen.

8. 1. 32. Bei einer klinischen Vorstellung ist Böck wieder ganz orientiert und hat beginnende Einsicht für seine krankhaften Erlebnisse. Gleich bei den ersten Worten des Arztes setzt er sich

auf der Bahre auf, wendet sich hin und beginnt eine Bewegung, die er als verlangt anzunehmen scheint — alles, bevor man überhaupt eine bestimmte Aufforderung an ihn gerichtet hat. Auf alle Fragen antwortet er wahllos: „ja“ und „gewiß“, immer bereit, alles was der andere sagt, zu bestätigen. Oft sind seine Bestätigungen ganz sinnlos, da er nicht genau oder zu Ende hingehört hat. Übertrieben entgegenkommend und höflich, reißt sich zusammen, als ob er militärische Befehle entgegennehme. Manchmal genügt es schon, ihn anzusehen, um eine entgegenkommende oder bestätigende Reaktion auszulösen. Das Verhalten erinnert an Befehlsautomatie. Es besteht keine Echopraxie, dagegen ausgesprochenes Haltungsverharren, auch bei selbst ausgeführten Bewegungen; nach dem Fingernasenversuch mit der linken Hand führt er den Arm im Bogen wieder zurück und läßt ihn dann frei schweben, während er mit der rechten Hand andere von ihm verlangte Bewegungen ausführt. Ebenso starkes Haltungsverharren bei passiven Bewegungen. (Warum er die Arme so belasse?) „Befehl“. Obwohl das verneint wird, bleibt er in der ihm früher erteilten gezwungenen Haltung mit erhobenen Armen und vornübergebeugtem Kopf sitzen.

Neurologisch: Ptosis, Internusparese rechts mehr als links. Pupillen lichtstarr, Sprache leicht skandierend, geringe spontane Zitterbewegungen am 2. und 3. Finger und an den Zehen, rechts mehr als links. Geringer Intentionstremor an Armen und Beinen, rechts mehr als links. Schwanken mit Fallneigung nach hinten und links bei Stand und Gang. Geringe Mitbewegungen an Händen und Füßen. Patellarreflex rechts stärker als links. ASR. fehlen. Hypotonie der Beine, Wassermann in Blut und Liquor positiv.

Von Hirnverletzten zeigten Negativismus die Frischverletzten Dunkel, Kresse, Dreßler und Rettig II, sowie der Spätfall Pflug. Rettig II bot auch sehr kennzeichnende Symptome von Entscheidungsunfähigkeit und Ratlosigkeit.

Fall 188 Dunkel ist nicht nur bewegungsarm und kataleptisch, sondern auch gereizt und abweisend. Fall 208 Kresse ist abweisend und widerspenstig. In echt negativistischer Weise weist er die Urinflasche zurück und läßt nachher Wasser ins Bett.

Beim Fall 231 Dreßler verbanden sich allgemeine Bewegungsarmut und Negativismus mit Gegenhalten. Die Fälle 229 Pflug und 230 Rettig II zeigten neben allgemeinem Negativismus ein geringeres und umschriebenes Gegenhalten, Pflug auch Dyskinese. Der Stupor war durchsetzt von triebhaften Erregungen.

Bei Pflug und Rettig II sind die negativistischen Reaktionen nicht unmittelbar Folgen der Hirnverletzung, sondern wahrscheinlich durch eine Meningitis serosa veranlaßt. Rettig II machte nach einer Verletzung an der rechten Seite des Hinterhauptbeins zuerst eine heftige psychomotorische Erregung mit leidenschaftlich-propheatischen Hyperkinesen durch, die nach wenigen Tagen in eine Akinese umschlug. Er war dann unwirsch und ablehnend, neigte zu Nahrungsverweigerung. Vor allem aber war er entscheidungsunsicher und ratlos.

Auch bei Pflug, der längere Zeit nach einer Verletzung am rechten Scheitelbein unter Erscheinungen einer Meningitis serosa erkrankte, fand sich Gegenhalten am Unterkiefer und an den Armen; außerdem Negativismus mit Nahrungsverweigerung und Urinverhaltung. Auf die Aufforderung, zu Bett zu gehen, geht er langsam zurück. Beim Versuch, seine Lage zu ändern, wird er ausfällig, wirft sich unwirsch herum, stößt brummende, abweisende Töne aus.

Fall 229. Pflug. 27. 7. 17. Marine Lazarett Brügge. Granatsplitterverletzung. Kleine Hautwunde über dem linken Ohr. Über dem oberen hinteren Teil des rechten Scheitelbeins eine 1 1/2 cm lange Wunde, die den Schädelknochen von Periost entblößt und oberflächlich in Linsengröße verletzt. Keine Knochenrisse, keine Impression. Glatter Wundverlauf. 3. 8. 17. Reservelazarett Schwerin. Ungestörte Wundheilung. Im September verändertes psychisches Verhalten. Entfernte sich mehrmals unerlaubt vom Lazarett, verweigerte dann die Nahrung, verstummte. 29. 9. Reservelazarett Rostock-Gehlsheim. Hochgradige Bewegungsarmut, steht meist im Saal, am Fußende des Bettes, die rechte Hand am Bettgestell. Reagiert auf keine Aufforderung. Nimmt man ihm die rechte Hand von dem Bettgestell, so läßt er dieses mit der linken Hand. Versucht man, ihm beide Hände wegzuziehen, so widerstrebt er und entwindet sich, verzieht dabei vorsichtig das Gesicht. Setzt allen Bemühungen, ihn ins Bett zu bringen, stärksten Widerstand und aktives Widerstreben entgegen. Sagt dabei einmal kaum verständlich: „Was willst du machen?“ Bei passiven Bewegungen — Anheben des Arms, Herabdrücken des

Unterkiefers — Gegenhalten und dann sich ausbreitende allgemeine Abwehr. Sobald man von ihm abläßt, kehrt er wieder in seine stereotype Haltung zurück, spricht nicht, nimmt keine Nahrung, schluckt den Speichel nicht, sondern läßt ihn im Munde zusammenlaufen. Auf Drängen, die Zunge zu zeigen, neigt er plötzlich den Kopf und spuckt auf die seinem Gesicht genäherte Hand des Arztes. Auf Frage wiederholt er das nochmals. Lächelt dabei halb verlegen. Bewegt ab und zu die Lippen. Eine vorgehaltene Uhr ergreift er, bewegt sie ratlos in der Hand. Urinverhaltung. Muß katheterisiert werden. Zu andern Zeiten läßt er Urin unter sich. Stimmen werden verneint. Bei zeitweiligem Nachlaß des Negativismus verharrt er kataleptisch in passiv erteilter Haltung. Neurologisch: Pupillen reagieren sehr träge und unausgiebig. ASR. und BDR. schwach. Leichte Temperatursteigerung. Keine Pulsverlangsamung. 1. 10. Ist in Bewegungen etwas regsamer, wenn auch noch sehr langsam. Führt aufgetragene Bewegungen nur unter sichtlich großer Anstrengung aus, so das Zungezeigen. Bewegungen bleiben z. T. unvollkommen, beim Anklopfen wird nur die entsprechende Fingerstellung eingenommen, die Klopfbewegung mit dem Arm erfolgt jedoch nicht; beim Händeklatschen wird nur ein Schlag ausgeführt: akinetische Dyskinese. Verharren in Haltungen, auch in selbsteingegenommenen: nachdem er mit der rechten Hand gedroht hat und dasselbe mit der linken Hand tun soll, beläßt er die rechte Hand in der Drohhaltung, während er die Bewegung links ausführt. Spricht spontan fast nicht, antwortet aber langsam. Keine artikulatorische Sprachstörung. Bei Frage nach Stimmen: „ja, ein Summen.“ Lumbalpunktion: geringe Lymphozytose (13), sonst ohne Befund. 8. 11. Bisher langsame Zunahme der Regsamkeit. Gedankenlich noch sehr unproduktiv und einförmig. Beim Aufzählen beliebiger Begriffe nennt er nur Städtenamen, und zwar in 1½ Min. nur 7. Urteilsfragen unvollkommen beantwortet, z. T. kein Ergebnis trotz Bemühungen. Unterschied von Tapferkeit und Tollkühnheit? „wenn er am meisten tapfer ist“. Treppe und Leiter? „Treppe ist breiter wie die Leiter“. Rechnen sehr verlangsamt und erschwert. Merkfähigkeit nicht herabgesetzt. Manchmal Stimmen; höre seine Schwiegereltern sprechen. Vernimmt Schimpfworte. Vermutet, das komme durch die Elektrizität da draußen. Stimmung gleichmütig. 10. 12. Plötzlicher Angstanfall. Stürzt auf den Arzt zu: „Herr Doktor, ich brauche doch nicht wieder ins Feld?“ 17. 1. 18. In der Nacht 6 epileptische Anfälle mit Urinabgang, tonisch-klonischen Zuckungen, besonders der Arme. Sehnenreflexe gesteigert. Wiederholte Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck nicht erhöht, Nonne schwach, Eiweiß 3,5 im Nissi-Röhrchen. Lymphozytose 37 im Kubikmillimeter. Am Tage nochmals 3 Anfälle, ebenso in der folgenden Nacht. Läßt unter sich. Temp. 37,7. Keine Nackensteifigkeit. Keine Pulsverlangsamung. Ist nach den Anfällen wieder vollständig unbeweglich und widerstrebend, wirft sich unwirsch herum, stößt bei Untersuchung abweisende, brummende Töne aus, stierer Blick. Halböffener Mund. Reagiert nicht, auch nicht auf Nadelstiche. 18. 1. Wegen Verdacht auf Hirnabszeß ins Hauptlazarett verlegt. Dort anfangs Erbrechen, dann ziemlich rascher Rückgang des Stuporzustandes. Kein Eingriff vorgenommen. 2. 2. Zurückverlegt. Zustand wieder ungefähr wie am 8. 11. Noch recht bewegungsarm. Verharren in Haltungen ohne echte wächserne Biegsamkeit. Leichtes Gegenhalten am Unterkiefer. Faßt langsam auf, wiederholt die Fragen mehrmals. Neigung zu Iterationen: bei der Prüfung der Gelenksensibilität an den Zehen reagiert er immer abwechselnd mit „nach oben“, „nach unten“, ohne Rücksicht auf die wirklich ausgeführten Bewegungsrichtungen. Mundfaszialis links etwas schwächer. Händedruck links schwächer. Reflexe ohne Befund. 13. 3. Allmähliche weitere Besserung. Zwischendurch noch ab und zu Kopfschmerzen und einmal Erbrechen. In ein Lazarett seiner Heimat verlegt.

Fall 230. Rettig II. Klz. D. 25. 1.—14. 3. 15. W u n d b e f u n d: An der rechten Kante der Hinterhauptschuppe eine etwa 10 cm lange Wunde. Am Ende der Wunde ist der Knochen defekt, anscheinend durch Operation. Wunde sieht gut aus. N. VIII rechts < links. Sonst keine Herderscheinungen; keine Nacken- und Rückensteifigkeit. Puls 96, kein Fieber. Rededrang: Spricht fortwährend in pathetischem Tonfalle von deutschem Sieg und deutschen Barbaren, will sich mit offenen Augen erschießen lassen, wehrt sich gegen Untersuchung, mißdeutet sie auf Abschlichten, weiß aber, daß er im Lazarett ist. Örtlich ungenau, zeitlich gut orientiert. Erinnerung an die letzte Vergangenheit ungenau, kommt stereotyp auf dieselben Dinge zurück. 26. 1. Ruhig, weinerlich, erschöpft. Er könne nichts dafür, die Mädels seien schuld. Örtlich und zeitlich orientiert. Nahrungsverweigerung. Nimmt immer ab und zu einen Bissen, sagt dann, es sei vergiftet. 27. 1. Liegt ruhig, verharrt oft eine Weile mit erhobenem Arm, redet aber fast ununterbrochen. Pathetischer Tonfall. Gestikuliert, leidenschaftlich erregte Miene. Stereotyper Inhalt und Wendungen: „Kameraden, es muß gehalten werden, jeder einzelne Mann für sich“. „Es muß, die ganze Welt muß untergehen, was ist das, was ich sage, das wird wahr sein. Kameraden, denkt an — nix ist — es gibt da nur — Kamerad, ich sage nur, es gibt Bäche 1915.“ Auf Fragen schwer fixierbar, oft abschweifend, z. B. bei Uhrablesen „Ich weiß, wo die Uhr her ist“, dann erst richtig. Kommt nicht zur Beschreibung eines Bildes. Zweifelt, ob er wirklich verwundet sei. Äußerungen der Ratlosigkeit, es werde nur gesagt: „Immer verbinden“.

Örtliche Orientierung noch unklar, das Haus sei so eingerichtet wie ein Lazarett. 28. 1. Ruhig, z. T. kataleptisch. Gesichtsausdruck starr. Gegenhalten im Unterkiefer, stereotype Bewegungen mit der rechten Hand. 31. 1. Bewegungsarm, dazwischen kurze aber geringere Erregungen, in denen die einförmigen, aber affektvollen Gedanken (Kameraden, Deutsche, Sterben) wiederkehren. Rastlosigkeit, schüttelt den Kopf, das sei alles verkehrt. „Das soll ein Lazarett sein?“ Immer noch schwer fixierbar, abschweifend. 5. 2. Etwas lebhafter und zugänglich. Keine Katalepsie mehr. Mißdeutet das Tun der Umgebenden nicht mehr in ängstlichem, feindlichem Sinn. Immer noch rastlos, z. B. als der Pfleger ins Zimmer kommt, kopfschüttelnd: „Da kommt der wieder rein.“ Zeitlich ungenau orientiert. Gibt auf Frage nach dem Monat den Januar an. Unklare Erinnerungen an die Vergangenheit. Kann die Uhr nicht richtig ablesen, nicht Geld abzählen. Weiß nicht, warum er im Lazarett ist. Auf Frage nach seiner Verwundung: „Das soll ein Schuß sein?“ Auf Frage, warum er daran zweifle: „Das ist eben der Zweifel.“ Frage nach dem Helfer: . . . nach einiger Überlegung „Das ist ein Krankenpfleger.“ Im Hof: „sie laufen da alle so durcheinander, als ob sie närrisch wären“. 23. 2. Fast keine Spontanität, ißt nur, wenn man ihm jeden Bissen in die Hand gibt. Unwirsch und ablehnend beim Messen. Äußert plötzlich, er wolle zum Kaiser. 14. 3. Nimmt drohende Haltung an gegen den Arzt (vermutet Engländer), weinerlicher und stiller als die letzte Zeit. Sehr teilnahmslos, hat ins Bett urinieren. Plötzliche Bewegungen, Kehrtwendung oder Lachen u. a. In Heimatlazaretten zum Nichte gelangt. Plötzliche impulsiv, verwirrt und rastlos. Allmählich völlige Wiederherstellung bis Mitte August. 30. 9. 15 dienstfähig entlassen.

Fall 231. Drefßler. Klz. D. 4.—6. 7. 15. Verwundung durch Steckschuß im rechten Stirnhirn. Kurze Zeit bewußtlos. Über dem inneren Augenwinkel des rechten Auges nahe der Haargrenze eine ca. 1½ cm lange Wunde. In der Tiefe Knochensplitter fühlbar. Schmerzen und Steifigkeit im Nacken. Operation: Umschneidung der Wundränder. Es findet sich eine ca. zehnpfennigstückgroße Knochenwunde, darunter ist die Dura in fast derselben Größe defekt. Knochensplitter sind in das Gehirn hineingetrieben. Beim Entfernen derselben quellen mehrmals große Mengen Blutgerinnsel und geringere Mengen Hirnmasse explosionsartig hervor. Beim Austasten der Wunde kommt man in eine nach innen unten gerichtete 4 cm lange Zertrümmerungshöhle. Tamponade derselben mit Jodoformgaze. 6. 7. 15. Hält die Augen geschlossen, reagiert nicht auf Anruf, widerstrebt beim Emporziehen der Augenlider. Greift an der Bettdecke herum, ruft manchmal nach seinen Kameraden, verlangt Stiefel und Bürste, spricht vom Schützengraben. Dies nur vereinzelt aus sonstiger Schweigsamkeit heraus. Babinski beiderseits. Widerstrebt auf Beinbewegungen mit Muskelstarre. PSR. und ASR. nicht auslösbar. Keine Reaktion auf Nadelstiche, nur im Gesicht schwaches Hingreifen. Gegen Mittag kurz hintereinander 2 Krampfanfälle mit Anziehen und Schütteln der Arme, Beugen und Nicken des Kopfes. Nach dem 2. Anfall Tod.

Sektionsbefund: Über den beiden Hemisphären, besonders vorn und rechts starkes Hämatom. Außenflüssigkeit getrübt und blutig verfärbt. Blutkoagel an der Basis beider Stirnlappen und in der Gegend der Hirnschenkel. Granatsplitter dicht links von der Mittellinie in der Crista galli. Rechtes Stirnhirn in der vorderen Hälfte fast bis zum Balkenknie in eine blutige Zerfallsmasse verwandelt. Am linken Stirnhirn Zerstörung auf den Stirnhirnpol beschränkt. Ventrikelflüssigkeit blutig getrübt. Beiderseits reichen die Zerstörungsgebiete bis an die Ventrikel.

Drei von diesen Fällen sind am Stirnhirn verwundet, Dunkel, Kresse und Drefßler; davon die beiden letzten sicher, der erste möglicherweise auch am Orbitalhirn, von wo aus das vordere basale Zwischenhirn in Mitleidenschaft gezogen sein konnte. Rettig und Pflug waren am Hinterhaupts- bzw. Scheitelbein verletzt, das Zwischenhirn war wahrscheinlich durch eine Meningitis serosa von der Basis oder vom Ventrikel her beeinträchtigt.

Lokalisatorisch kommt demnach für den Negativismus (sowie für die Bejahungstendenz und die Entscheidungsunfähigkeit) nur das Zwischenhirn in Betracht, und zwar nach den Symptomen des Falles Böck eher eine kaudale gegen das Mittelhirn zu gelegene Stelle, also wohl der Thalamus (Abb. 387). Diese Schlussfolgerung ist aber zu unbestimmt, um einen lokalisatorischen Unterschied gegenüber dem Gegenhalten erkennen zu lassen, das wahrscheinlich auch mit dem Thalamus zusammenhängt, aber in seiner jeweiligen Gestalt und in seiner Anordnung am Körper von der Miterkrankung motorischer Einrichtungen (Pallidum, Ruber, kortiko-motorisches System) abhängt und sich mit den motorischen Störungen der Flexibilitas und des Mitmachens verbinden kann.

Katone, psychokinetische und myostatische Störungen bei Psychosen und anatomische Befunde bei denselben.

Es liegt außerhalb des Rahmens dieses Buches, die motorischen Störungen bei Geisteskranken darzustellen; nur der Einwände sei hier gedacht, die man aus der Klinik und Anatomie der Geisteskrankheiten mit psychomotorischen Störungen gegen die hirnpathologischen Befunde und Erklärungen derselben abgeleitet hat.

Man sagt, die katatonen und ähnlichen Erscheinungen bei Geisteskranken seien von anderer Art als die bei Hirnkranken und Hirnverletzten beobachteten; denn sie seien seelisch viel haltvoller und ausdrucksmäßiger und würden vom Kranken als Ausflüsse seiner Persönlichkeit erlebt. Dieser Einwand betrifft aber keinen grundsätzlichen, sondern einen nur relativen Unterschied. Es gibt auch bei Hirnkranken, bei denen im Durchschnitt die roheren und ungeistigeren Bewegungsformen überwiegen, doch alle Gradabstufungen zwischen solchen groben Bewegungsgebilden und gestaltenreichen und eindrucksvollen Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen, wie sie bei meinen Fällen Voigt, Hintermeier und Moscherosch auftraten und den Gestikulationen von Geisteskranken nichts nachgaben. Andererseits nähert sich mit der Schwere einer Psychose das Bewegungsspiel und der Bewegungsausfall den tieferen Stufen myostatischer Störungen und geht manchmal in echte choreatische Unruhe, in Zittern und Starre über, wie ich schon in meinen ersten Arbeiten nachgewiesen habe. V. ANGYAL hat neuerdings wieder bei einer Katatonika anfallsweise auftretende Starre- und Zitterzustände von ganz organischem Gepräge beschrieben und sie mit Recht von andern katatonen Symptomen abgetrennt. Nur ist es unrichtig, sie als psychomotorisch im Gegensatz zu katatonisch zu bezeichnen; sie sind vielmehr schon myostatisch.

Auch die Ichzugehörigkeit der Bewegungserscheinungen scheidet psychopathologische und hirnpathologische Formen nicht scharf. Schon WERNICKE hat trotz seiner hirnpathologischen Einstellung die psychomotorischen Erscheinungen als Funktionen der Persönlichkeit, genauer ihres somatopsychischen Anteils angesehen, und ich habe in den vorstehenden Abschnitten dargetan, daß auch die katatonen und psychokinetischen Erscheinungen der Hirnkranken und Hirnverletzten unmittelbar oder mittelbar mit Elementen des Ichs, mit Strebungen und Regungen zusammenhängen. Aber Feststellungen dieser Art können nur an bewußtseinsklaren, seelisch ruhigen, affektiv ausgeglichenen Kranken gemacht werden, die auch nicht von wahnhaften Einstellungen beherrscht oder von Beziehungs- und Bedeutungserlebnissen erfüllt sind. Diese Bedingungen sind jedoch bei Geisteskranken nur selten erfüllt, und je weniger sie es sind, um so seltener wird der Kranke imstande sein, das Woher seiner Bewegungsäußerungen selbst zu beobachten und zu beurteilen. Insbesondere wird er bei Vorherrschen von Bedeutungs- und Beziehungseindrücken dazu neigen, auch seine Bewegungsphänomene in objektiv falschen Bedeutungs- und Beziehungszusammenhängen zu sehen. Die schönen Krankheitsschilderungen und Selbstdarstellungen, die KAUDERS jüngst veröffentlichte, zeigen das auf das deutlichste. Es kann — wie KAUDERS beobachtet hat — auf der Höhe der Bewußtseinstrübung und Verworrenheit sogar dazu kommen, daß der Kranke auch echte myostatische Unruhererscheinungen wie choreatische Zuckungen, Myorhythmien u. ä., die dem Ich unzweifelhaft fernstehen, „appersonalisiert“, sie als Ausflüsse seines Wollens und Strebens in Anspruch nimmt, während er bei Beruhigung und Aufklärung innerlich wieder von ihnen abrückt. Solche Beobachtungen erleuchten grell die Fragwürdigkeit der introspektiven Methode und müssen — im Gegensatz zu KAUDERS Schlußfolgerungen — davor warnen, die Herkunft der Bewegungsvorgänge nach den Erlebnissen verwirrt, getrübt oder affektiv ergriffener Kranker zu beurteilen.

Von der anatomischen Seite wendet man ein, daß gerade bei den Geisteskranken, die am stärksten durch Bewegungsstörungen ausgezeichnet seien, nämlich bei den Katatonikern, die nach der hirnpathologischen Lehre zu erwartenden

Hirnstammveränderungen nicht zu finden seien. Dieser Vorwurf aber richtet sich nach der verkehrten Seite; er gilt eigentlich der histopathologischen Technik, der es auch erst in den letzten Jahren gelungen ist, die mit Sicherheit zu erwartenden Rindenausfälle schizophrener Verblödungen nachzuweisen (JOSEPHY, FONFGELD). Feinere und zerstreutere Zell- und Faserausfälle in den Stammganglien und im Hirnstamm nachzuweisen, ist aber optisch und technisch noch viel schwieriger als an der Hirnrinde. Übrigens sind schon erfolgverheißende Ansätze vorhanden, die mit den hirnpathologischen Befunden durchaus übereinstimmen. Bei akinetisch-gespannten Katatonikern fand JOSEPHY Zellausfälle im Pallidum, FONFGELD solche in der dem Pallidum genetisch und funktionell verwandten Zona reticularis der Nigra. Der von STECK und NAGASAKA beschriebene Zellausfall, besonders an Großzellen im Striatum und vornehmlich im Caudatum bildet höchstwahrscheinlich die Ursache der bei Katatonikern so häufigen Stereotypien, Iterationen und parakinetischen Manieren. Bei Motilitätspsychosen, die durch eine stärkere und formenreichere Unruhe ausgezeichnet sind, sah FONFGELD dagegen einen überwiegenden Ausfall der Kleinzellen im Caudatum und Putamen, während STECK und LANGE-SPATZ außer dem Striatum und Pallidum auch Gebilde, die mit dem Bindearmsystem zusammenhängen — Purkinjezellen, Dentatum, Olive — erkrankt fanden.

Experimentelle Erzeugung psychomotorischer Erscheinungen.

Abtragungs- und Extirpationsversuche haben bisher nur wenige, aber mit den pathologischen Feststellungen wohl vergleichbare Bewegungsanomalien zutage gefördert. SCHALTENBRAND und GIRNDT beobachteten bei Thalamuskatzen, d. h. bei Tieren, denen Striatum und Rinde entfernt war, im akuten Versuchsstadium einen Wechsel von Ruhe und dauernder Bewegung und als Zwischenstufe ein periodisches Abgeben von Bewegungsgruppen. Reflexe verliefen oft diphasisch; nach Fortfall äußerer Reize setzte eine Rückschlagreaktion ein, in der die Muskeln entgegengesetzt zur ersten Phase innerviert wurden. Nach Aufhören der Reflexbewegung erfolgten zuweilen rhythmische, schablonenhafte Bewegungsentladungen. Diese Bewegungsunruhe gleicht fraglos den rhythmischen Unruheerscheinungen und den Iterationen Hirnkranker und Hirnverletzter und würde im Lichte der hirnpathologischen Erfahrungen auf die Ausschaltung des Striatums zu beziehen sein. Eine der flexiblen Akinese und auch dem Bewegungsausfall mit Starre ähnliches Bild sah F. H. LEWY nach doppelseitigen Zerstörungen des „Linsenkerns“ bei Erhaltung der Hirnrinde auftreten. Leider wird nicht genau angegeben, ob und in welchen Teilen auch das Pallidum zerstört war. Die Tiere waren bewegungsarm, verharrten in mumienhafter Hockstellung, zeigten eine gewisse Flexibilitas cerea und ein deutliches Sperradgefühl bei passiven Bewegungen. DRESEL und H. ROTHMANN beobachteten ähnliche Erscheinungen bei einem Hunde, dem sie das Pallidum entfernt hatten.

Nach den Beschreibungen von GIRNDT, SCHALTENBRAND, DE JONG-BARUK, RICHTER, BUSCAINO, GIACOMO, SPIEGEL ist die bei Bulbocapnivergiftung auftretende Bewegungslosigkeit eine Akinese mit Mitmachen, Flexibilitas und Gegenhalten, die in Rigor übergehen kann, dagegen keine Katalepsie in dem engeren, oben umgrenzten Sinne. Was DE JONG-BARUK als Negativismus bezeichnet, ist nach den Beschreibungen wenigstens zum Teil ein Gegenhalten. RICHTER verwendet eine Erscheinungsform des Gegenhaltens, nämlich das Festhalten (an einer Stange hängen) bzw. dessen Dauer sogar als Gradmesser der Bewegungsstörung.

Der Ausgangsort der Bulbocapninakinese wird von DE JONG-BARUK nach älteren Versuchen SCHALTENBRANDS in der Hirnrinde gesucht, was mit den pathologischen Beobachtungen im Widerspruche steht. In neueren Versuchen konnten SCHALTENBRAND und STANLEY-COBB denn auch bei einer rindenlosen Striatumkatze „Bulbocapninkatalepsie“ erzeugen.

Im Bulbocapniversuch haben DE JONG und BARUK bei stärkeren Giftdosen auch Hyperkinesen beobachtet: zielloses Hin- und Herlaufen, rhythmische Be-

wegungen, „pathetische“ Haltungen mit Bevorzugung der Streckmuskeln. Dabei sei erwähnt, daß ASHIZAWA und LEWY durch elektrische Reizung des Caudatum „Gemeinschaftsbewegungen“ bei Katzen auslösen konnten.

Psychomotorik und Wille.

Der Weg, den wir gegangen sind, ist der Weg des Pathologen, dem die krankhaften Störungen gegeben sind und der von ihnen ausgeht — nicht nur hier, sondern auf jedem Gebiete. Beobachtung, Vergleich und Beachtung der Bedingungen führen zur Kenntnis bestimmter Störungsarten und zur Aufstellung von Störungsbegriffen. Die Störungsbegriffe sind gewissermaßen Negative. Indem wir voraussetzen, daß den pathologischen Negativen normale Positive entsprechen, schließen wir auf Normalfunktionen. Danach vergleichen wir die erschlossenen Normalfunktionen mit denjenigen, zu denen der Psychologe von einem ganz andern Material ausgehend durch Selbst- und Fremdbeobachtung normaler seelischer Erscheinungen beschreibend und schließend gelangt. Aus diesem Vergleich und aus gegenseitiger Ergänzung der pathologischen und psychologischen Ergebnisse hoffen wir dann zur wahren Anschauung der Vorgänge und Zusammenhänge zu gelangen.

Der Aufbau der Psychomotorik stellt sich auf Grund unserer pathologischen Beobachtungen als ein nach niederen, dem Stammhirn eigenen, und höheren kortikalen Stufen gestaffeltes und in sensorische und motorische Anteile gegliedertes System dar. Die Psychomotorik ist keine rein motorische, dem Bewußtsein entzogene Leistung, sondern enthält auch subjektiv erlebte, sensorische Bestandteile. Zum Teil werden dieselben als treibende Kräfte in den Regungen, Strebungen, Antrieben und Wollungen bewußt und sind insofern den zu Ausdrucksbewegungen drängenden Gefühlen und den subjektiven Trieb-, Drang- und Zwangserlebnissen verwandt; zum Teil sind es Anstrengungs- und Kräfteindrücke, die aus der Muskulatur, verschmolzen mit labyrinthären Rezeptionen hervorgehen. Dazu kommt, daß die psychomotorischen Vorgänge als Ausflüsse des Ich erlebt werden. (Näheres s. Störungen der Ichleistungen S. 1226).

Aus der Pathologie gewonnenes Bild des Aufbaus der Psychomotorik.

Niedere, vom Stammhirn ausgehende Leistungen.

Sensorische Regungen.

Regungsbewegungen.

Spielerische Gliederbewegungen mit den krankhaften Abarten der Parakinesen. Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen, Einstell- und Kurzschlußbewegungen.

Allgemeine Regsamkeit (psychokinetisches Temperament). Krankhafte Veränderungen der allgemeinen Regsamkeit: Hyperkinese mit gesteigerten und abgearteten Regungsbewegungen; Akinese mit Flexibilitas, Mitmachen und Gegenhalten.

Sensorische Strebungen.

Strebungsäußerungen

Beharrungsstrebung (Stereotypie) und Beeinflussungsbereitschaft (Echoerscheinungen, Befehlsautomatie). Dauerstrebung (Katalepsie) und Wiederholungsstrebung (Iteration). Verneinung (Negativismus) und Bejahung, Entscheidung und Entscheidungsunfähigkeit.

Höhere, von der Hirnrinde ausgehende Leistungen.

Sensorische Anteile.

Motorische Anteile.

Gesinnungen (Wertungen).

Ausdauer (Haltlosigkeit).

Anstrengungs- und Kräfteindrücke.

Antriebe (Mangel an Antrieb).

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit denen der Psychologie der normalen Willensvorgänge*), so ist zunächst zu beachten, daß die psychologische Beobachtung nicht den Aufbau des Willenssystems, sondern den zeitlichen Ablauf der Willenserscheinungen verfolgt.

*) Im Anschluß an die Darstellungen der Willenspsychologie von FEUCHTWANGER und BOSTROM.

Die alte Willenspsychologie gliederte diese Vorgänge in Motiv, Entschluß und Handlung. Diese Folge entspricht einem psychischen Reflexbogen, in dem das Motiv die sensorische Anregung des Vorgangs, der Entschluß die innere Umsetzung, die Handlung den motorischen Erfolgsvorgang bilden. ACH unterschied mit Hilfe seiner bekannten Selbstbeobachtungsversuche in der Phase des Entschlusses das Erlebnis des primären Willensaktes und die Bewußtheit ich will, als Ausdruck einer Mitwirkung des Ich am primären Willensakt, ferner eine Bewußtseinslage der Anstrengung und begleitender muskulärer Spannungsempfindungen (besonders am Oberkörper und Kopf). Im Bereich der willensmäßigen Handlung stellte ACH ein dynamisches Moment fest, das er als Wirkungsgrad des Wollens bezeichnete und von dem die Stärke der Determination der Willenshandlung abhängt; es sei das eine persönliche Konstante.

Die physiologischen Korrelate der ACHschen primären Willenserlebnisse müssen sensorische Elemente der kortikalen Stufe des psychomotorischen Aufbaus sein. Ihre Art konnte aus pathologischen Beobachtungen noch nicht festgestellt werden. Man denkt an die erlebnismäßige Seite des Antriebs, die mit Kraft- und Anstrengungseindrücken eng zusammenhängt.

Noch einen Schritt weiter in der Zergliederung der Vorgänge gehen PROM und MICHOTTE, indem sie auf Grund von Selbstbeobachtungsversuchen den Entschluß im engeren Sinn schärfer abtrennen von der ihm vorangehenden Zustimmung bei der Auswahl unter den auszuführenden Handlungen (bzw. Willenszielen). Man verhalte sich dabei wie gegenüber einem Vorschlage, einer Alternative; es sei ein Bejahen oder Verneinen. Genauer besehen, fällt diese Zustimmung aber noch in die dem Entschluß vorangehende Phase der Motivation. Die Zustimmung ist fraglos unserer aus pathologischen Beobachtungen abgeleiteten Stufe der Entscheidung gleichzusetzen, in der die Strebungen der Bejahung und Verneinung in Tätigkeit treten. In dieser Stufe wirken aber meines Erachtens auch die von der Psychologie bislang nur ungenügend berücksichtigten Strebungen der Beeinflussung und Beharrung, der Dauer und Wiederholung hinein. Schon die Entscheidung über die Auswahl eines Willensziels (Motivs) ist von ihnen mitbestimmt, nicht nur die Art der Ausführung der Willenshandlungen.

Die Motive selbst sind zwar keine Willensvorgänge im engeren Sinne, doch sind sie als Anreger und Lenker der Willensabläufe zu berücksichtigen. FEUCHTWANGER unterscheidet hier zunächst eine Phase der Bildung möglicher Ziele, der Motivbereitschaft oder, wie man noch genauer sagen könnte, der Motivbereitstellung; d. h. es werden aus einer Anzahl von Gegebenheiten einzelne herausgehoben und gewertet, wodurch sie zu möglichen Zielen werden.

Das von FEUCHTWANGER hierzu gegebene pathologische Negativ scheint mir allerdings nicht hinzupassen. Es ist das Bild der Haltlosigkeit eines Stirnhirnverletzten mit affektiven und triebhaften Ablenkungen der Willenspläne. Diese Störung aber greift nicht vor dem Willensakt an der motivischen Vorbereitung, sondern später, bei der Ausführung ein und bekundet eine Schwäche der (kortikoralen) Ausdauer, soweit nicht in FEUCHTWANGERS Beobachtung dienzephaler Trieb-, Gefühls- und Strebungsstörungen (Beeinflußbarkeit!) mitspielten.

Die nächste Phase FEUCHTWANGERS ist die der Wahl, womit PROMS und MICHOTTES Zustimmung gemeint ist. Eine zugehörige Beobachtung hat FEUCHTWANGER jedoch unter seinem Material an Hirnverletzten nicht. Die Entschlußhemmung des nur scheinbar hierhergehörenden Falles Jb. bringt er mit Recht mit dem depressiv-apathischen Wesen des Mannes in Zusammenhang. In der von FEUCHTWANGER dann noch unterschiedenen Phase des Entscheidungsaktes — nebenbei gesagt ein unglücklicher Ausdruck, da die Entscheidung doch mit der vorausgegangenen Zustimmung zusammenfällt! — sollen Gegenstände und Ablenkungen, die etwa gegen das gewählte Motiv (Willensziel) noch vorhanden sind, gänzlich ausgeschaltet werden. FEUCHTWANGER meint dabei aber nicht bestimmte inhaltliche Ziele, sondern allgemeine, der Willensfähigkeit abträgliche Tendenzen wie sie bei Hysterischen und Hysteroiden als Vorstellung des Nichtkönnens oder Nichtmögens auftreten und zu schwächlichen oder absonderlichen Aufgabelösungen führen. Das sind aber keine,

unmittelbaren Störungen der Willensvorgänge, sondern mittelbare hysterisch-suggestive Beeinflussungen der Willensfähigkeit. Sie müssen meines Erachtens hier ausscheiden, so, daß ich die Absonderung der Phase „Entscheidungsakt“ für unbegründet halte.

Die dritte Willensphase, die Ausführung der Willenshandlung und deren Abhängigkeit vom Wirkungsgrad des Willens (ACH) wird psychologisch näher bestimmt durch MÖLLER-FREIENFELS' Begriff des neutralen Willens. Das neutrale Wollen deckt sich offenbar mit dem, was wir auf Grund pathologischer Beobachtungen unter Ausdauer verstehen; denn nach der Darstellung BOSTRÖMS ist es das neutrale Wollen, das manche Menschen befähigt, „nach einmal gefaßtem Entschluß ihr Ziel über alle notwendigen, oft unliebsamen Zwischenziele hinaus zu verfolgen, ohne sich ablenken zu lassen“. Und BOSTRÖM fügt hinzu, daß diese Eigenschaft gerade bei haltlosen Psychopathen sehr schlecht entwickelt zu sein scheine. Gegenüber dieser Schwäche der Ausdauer treten meines Erachtens die Mängel in der Motivbildung bei haltlosen Menschen als selbständige Faktoren des Krankheitsbildes weit mehr zurück, als BOSTRÖMS Darstellung erkennen läßt. Die Wahl falscher Motive ist bei Haltlosen mehr ein durch die Willensschwäche erst ermöglichtes Abgleiten auf egoistische, affektive, triebhafte und andere minderwertige Ziele.

Für die Ausführung der Willenshandlung ist auch das von MEUMANN herausgestellte instinktive Handeln von Bedeutung. Zwar sind die instinktiven Handlungen auch motivisch eigenartig, indem bei ihnen die Motive nicht so klar bewußt und so deutlich abgewogen werden; noch bezeichnender aber ist an ihnen die stärkere Wirkung „angeborener Willensdispositionen, Handlungstendenzen und Neigungen“. Hier wird von der psychologischen Seite her das Reich der Regungen und Strebungen angerührt. BOSTRÖM, der die Gedanken MEUMANNs weiter ausführt, spricht von Menschen, die eine bestimmte Anlage zu instinktiven Entschlüssen hätten, die bei all ihrem Tun von einem inneren Drange getrieben seien, bei denen eine besondere Form von Spontaneität bestehe, eine autochthone Regsamkeit, die BOSTRÖM mit dem Temperament in Verbindung bringt, ohne allerdings in unserem Sinne ein eigenartiges psychomotorisches Temperament vom affektiven Temperament abzuscheiden.

Die meines Erachtens zu den Strebungen gehörende Willensbeeinflussbarkeit ist schon von KRAPELIN als eine jedem Menschen eigene Grundeigenschaft erkannt worden. Als Widerstände gegenüber der Willensbeeinflussung führt KRAPELIN Eigenschaften wie Eigensinn, Querulanz, Hartnäckigkeit, Pedanterie an, die eine autochthone Unbeeinflussbarkeit (BOSTRÖM) kundgeben.

Der Antrieb als motorischer Vorgang endlich wird von der psychologischen Selbstbeobachtung nicht erfaßt. FEUCHTWANGER hat meine Antriebslehre an Hand seiner Stirnhirnverletzten in das psychologische Willensschema eingebaut. Er nennt den Antrieb Impuls und stellt ihm auf Grund seiner ergographischen Versuche eine weitere Teilfunktion, die Impulsbereitschaft zur Seite. Diese und andere nicht näher begründete Teilmomente in der Ausführung der Willenshandlung faßt FEUCHTWANGER unter der Bezeichnung „niedere Willensfunktionen“ zusammen.

Wenn man den Aufbau der Psychomotorik durch ein Schema des zeitlichen Ablaufs der psychomotorischen Einzelvorgänge ersetzt und dieses dem psychologischen Willensschema gegenüberstellt, so ergibt sich:

Psychologischer Ablauf und psychomotorischer Ablauf.

1. Phase. Motivation.

Bildung möglicher Ziele.

Gesinnungen.

Sensorische Anteile der Regungen.

Wahl und Zustimmung.

Sensorische Anteile der Strebungen der Bejahung und Verneinung (Entscheidung), der Beharrung und Beeinflussung, der Dauer und Wiederholung.

2. Phase. Entschluß.

Primärer Willensakt.
Bewußtseinslage der Anstrengung mit
Spannungsempfindungen.

Antriebserlebnis mit Anstrengungs-
und Kräfteindrücken.

3. Phase. Handlung.

Wirkungsgrad des Wollens (Determination),
neutrales Wollen.
Instinktives Handeln.
Autochthone Regsamkeit.
Unbeeinflussbarkeit und Beeinflussbarkeit
des Willens.

Antriebsvorgang (motorisch).
Ausdauer.
Motorische Anteile der Regungen (Reg-
samkeit).
Motorische Anteile der Strebungen.

Diese Gegenüberstellung zeigt erneut, daß die Stufen des pathologischen Aufbaus der Psychomotorik sich keineswegs mit den Phasen des psychologischen Ablaufs der Willensvorgänge decken. In jeder der Phasen von Motiv, Entschluß und Handlung sind vielmehr sowohl höhere wie niedrigere psychomotorische Leistungen enthalten. Die sensorischen Anteile sowohl der höheren wie der niederen psychomotorischen Vorgänge, d. h. die gesinnungsmäßigen Motive und die sensorischen Strebungs- und Regungserlebnisse fallen in die Motivationsphase. Im Sinne eines psychischen Reflexbogens ist ja auch die Motivphase eine solche der Anregung und Lenkung des Willensvorgangs. Wenn wir in der Phase des Entschlusses ebenfalls sensorische Erlebnisse als Antriebs-, Anstrengungs- und Kräfteempfindungen finden, so ist das im Sinne einer psychologischen Betrachtung verständlich, da die Entschlußphase eine solche der Interferenz verschiedener Anregungen und Eindrücke darstellt, hinter die der Entschluß nur gewissermaßen den Schlußpunkt setzt. In der Phase der Handlung herrschen dann ganz im Geiste eines psychischen Reflexablaufs die motorischen, nicht als Bewußtseinerlebnisse gegebenen Bestandteile vor: der motorische Antrieb und die Ausdauer. Wenn hier nochmals Strebungen und Regungen erscheinen, so handelt es sich um die motorischen Auswirkungen derselben.

Ein vereinfachtes Schema des Reflexbogens der psychomotorischen und Willensvorgänge würde demnach so aussehen:



Man sieht, daß psychologische und pathologische Einsichten zusammengefügt werden mußten, um dieses Bild zu erhalten. Psychologischer Herkunft ist besonders der Nachweis spezifischer Willenserlebnisse durch ACH und die Aufklärung der Entscheidungsphase durch PROM-MICHOTTE und FEUCHTWANGER. Dies betrifft die Willenselemente auf der sensorischen Seite des Systems, die eben deshalb der Selbstbeobachtung zugänglich waren. Die normalpsychologische Beobachtung zeigt diese Erlebnisse allerdings ohne genaue Tiefenperspektive; ihr verschwimmen die Erlebnisse der höheren und der tieferen Schichten des Willenssystems in einer Ebene.

Daß in der Motiv- und Entscheidungsphase dunkel bewußte Strebungen, die hirnpfysiologisch dem Stammhirn angehören, mitwirken, konnte erst aus der hirnpathologischen Beobachtung erschlossen, und die Zahl und Art dieser Strebungen erst auf diesem Wege genauer erkannt werden. Der pathologischen Beobachtung verdanken wir jedoch in noch höherem Maße unser Wissen über die Vorgänge auf der effektorischen Seite des Systems. ACHs Wirkungsgrad des Wollens, MÜLLER-FREIENFELS' neutrales Wollen, MEUMANNs instinktives Handeln, KRAPELINS Beeinflußbarkeit des Willens konnten mittels pathologischer Beobachtungen ergänzt werden durch den Antrieb, die Ausdauer und die einzelnen Arten der Strebungen und Regungen und durch die Erkenntnis eines mehr oder weniger regsamen, psychokinetischen Temperaments. Dabei werden die für die psychologische Beobachtung gewissermaßen in eine Ebene projizierten Erscheinungen perspektivisch distanziert, und höhere kortikale (Antrieb, Ausdauer) von niederen stammhirneigenen Leistungen (Regungen, Strebungen) unterschieden.

Daß dies Modell des Willens und der Psychomotorik auch für die praktische Psychologie der Willenstypen fruchtbar werden kann, möchte ich hier nur andeuten. Man kann den Fleißigen — mit kräftigem Beharrungsstreben und ausreichender Regsamkeit und Ausdauer — ebenso aus diesem Modell ablesen, wie den Willensstarken, den kräftige Antriebe, hervorragende Ausdauer und Beharrung auszeichnen und den Regsam-Umtriebigen, der über ein regsames Temperament und lebhafte Antriebe verfügt.

Zusammenfassung der Ergebnisse über psychokinetische, katatone und myostatische Störungen.

1. Frontale und stammhirneigene Psychomotorik. Psychokinetische und katatone Störungen.

Von den psychomotorischen Erscheinungen gehören nur der Antrieb und die ihm zugeordneten subjektiven Anstrengungs- und Kräfteerlebnisse der Hirnrinde und zwar dem Stirnhirn an. Die anderen psychomotorischen Erscheinungen hängen vom Stammhirn ab. Im Hinblick auf ihre seelischen Quellen sind zwei Gruppen stammhirneigener psychomotorischer Störungen zu unterscheiden: die der Regungen und die der Strebungen. Mit Regungen sind die Regungen des Spielbedürfnisses gemeint, deren individuell und altersmäßig verschiedene Ansprechbarkeit das motorische Temperament, die Regsamkeit ausmacht. Die Störungen der Regsamkeit bewegen sich unter mannigfachen Formen in den Gegensätzen von Hyperkinese und Akinese und bilden die psychokinetischen Erscheinungen. Die Strebungen stehen dagegen den Trieben näher und gehen wie diese nach gewissen, wenn auch viel allgemeineren, z. T. paarweise gegensätzlichen Richtungen. Mit Strebungen hängen die im engeren Sinne katatonen Symptome zusammen: die Manieren, Stereotypie und Echopraxie, Iteration und Katalepsie, der Negativismus.

2. Psychomotorische und myostatische Störungen.

Die vom Stammhirn ausgehenden psychomotorischen Erscheinungen werden als icheigen erlebt, im Gegensatz zu den ebenfalls dem Hirnstamm angehörenden,

dem Ich fremden myostatischen Störungen. Die psychomotorischen Aufförungen sind Störungen feinerer, die myostatischen solche gröberer Automatismen. Die psychomotorischen Erscheinungen treten meistens doppelseitig auf (sofern nicht eine Seite gelähmt ist), die myostatischen Symptome sind im Grunde einseitig (kontralateral zur Hirnverletzung).

Gemeinsam sind aber beiden Gruppen gewisse Grundformen der Störungen. Auf beiden Gebieten kommen mannigfaltig-unregelmäßige Bewegungssteigerungen vor: hier Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, Pseudoexpressiv- und Pseudospontanbewegungen; dort Chorea, Athetose, Torsionen, Tics. Es gibt gleichartig-regelmäßige Unruheformen, sowohl psychomotorischer wie myostatischer Art: hier Iterationen und Stereotypien, dort Zittererscheinungen und uniforme Unruhe. Den myostatischen Bewegungsausfällen mit Starre (Rigor) entsprechen die psychomotorischen Akinesen mit Flexibilitas oder Gegenhalten, ferner die Katalepsie und der Negativismus. Psychomotorische und myostatische Störungen zeigen auch eine ähnliche Somatotopik (Abb. 368).

Während die Beschreibung der einzelnen Erscheinungen — und ihr folgend die nachstehende Zusammenfassung — nach den in beiden Gruppen nachweisbaren Grundformen von Störungen orientiert ist, habe ich die myostatischen Störungen zusammen in der schematischen Abbildung 385, alle psychokinetischen Störungen in Abbildung 386 und die katatonen Störungen in Abbildung 387 mit ihren Lokalisationen dargestellt. Im Schema der Myostatik fehlen nur die auf einem durch die Vorderhirnganglien und die Vierhügel verlaufenden schrägen Horizontalschnitt nicht wiederzugebenden, vom Kleinhirn und der Olive ausgehenden blitzartigen Unruheerscheinungen; vgl. Abb. 126 bei HERZ. Auf der linken Seite jedes Schemas sind die Erscheinungen mit Bewegungsausfall, auf der rechten Seite die Erregungssymptome eingetragen, wobei aber zu beachten ist, daß in Wirklichkeit die meisten psychokinetisch-katatonen Symptome doppelseitige Hirnverletzungen zur Voraussetzung haben. Eine Ergänzung zu den Abbildungen 385, 386 und 387 bildet das von mir in den Naturwissenschaften 15, H. 50, 1927 gezeichnete Schema der normalphysiologischen Stammhirnfunktionen, auf das ich verweise.

3. Myostatische Unruheerscheinungen mannigfaltiger unregelmäßiger Art.

Die durch Mannigfaltigkeit und zeitliche Unregelmäßigkeit ausgezeichneten myostatischen Unruheerscheinungen der Chorea, Athetose, Ballismen und Tics kamen bei Hirnverletzten nur selten vor und entstanden entweder durch unmittelbare Verwundungen an der Schädel- und Hirnbasis oder durch tiefgreifende, bis in die Vorderhirnganglien oder das Zwischen- und Mittelhirn reichende Verletzungen an der Konvexität. Bei reinen Rindenschädigungen trafen solche Störungen nicht auf. Für feinere Lokalisationsfragen waren die Hirnverletzungen weniger geeignet. Nach Beobachtungen an Herderkrankungen gehen choreatisch-athetotisch-ballistische Unruheerscheinungen von 3 Stellen des Hirnstammes aus; vom Mittelhirn (Bindearm, Ruber), vom Zwischenhirn (Thalamus, Corp. subth.), vom Vorderhirnganglion (Putamen, Kleinzellen desselben); Abb. 385.

4. Hyperkinesen mit einfachen (spielerischen) Gliederbewegungen, Parakinesen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen.

Der choreatischen Unruhe steht die bei Hirnverletzten etwas häufigere Hyperkinese mit Parakinesen, einfachen Gliederbewegungen, Pseudospontan- und Pseudoexpressivbewegungen nahe. Zum Teil bestand choreiforme und parakinetische Unruhe bei dem gleichen Hirnverletzten an verschiedenen oder an demselben Körperteil. Die parakinetische Hyperkinese war entweder doppelseitig oder einseitig, z. T. mit andersseitiger Hemiplegie, dann homolateral zur Hirn-

verletzung. Auch die Parakinesen kommen nur bei tiefgreifenden, bis an oder in das Stammhirn reichenden Hirnwunden verschiedenen Sitzes — nicht nur über dem Stirnhirn — vor.

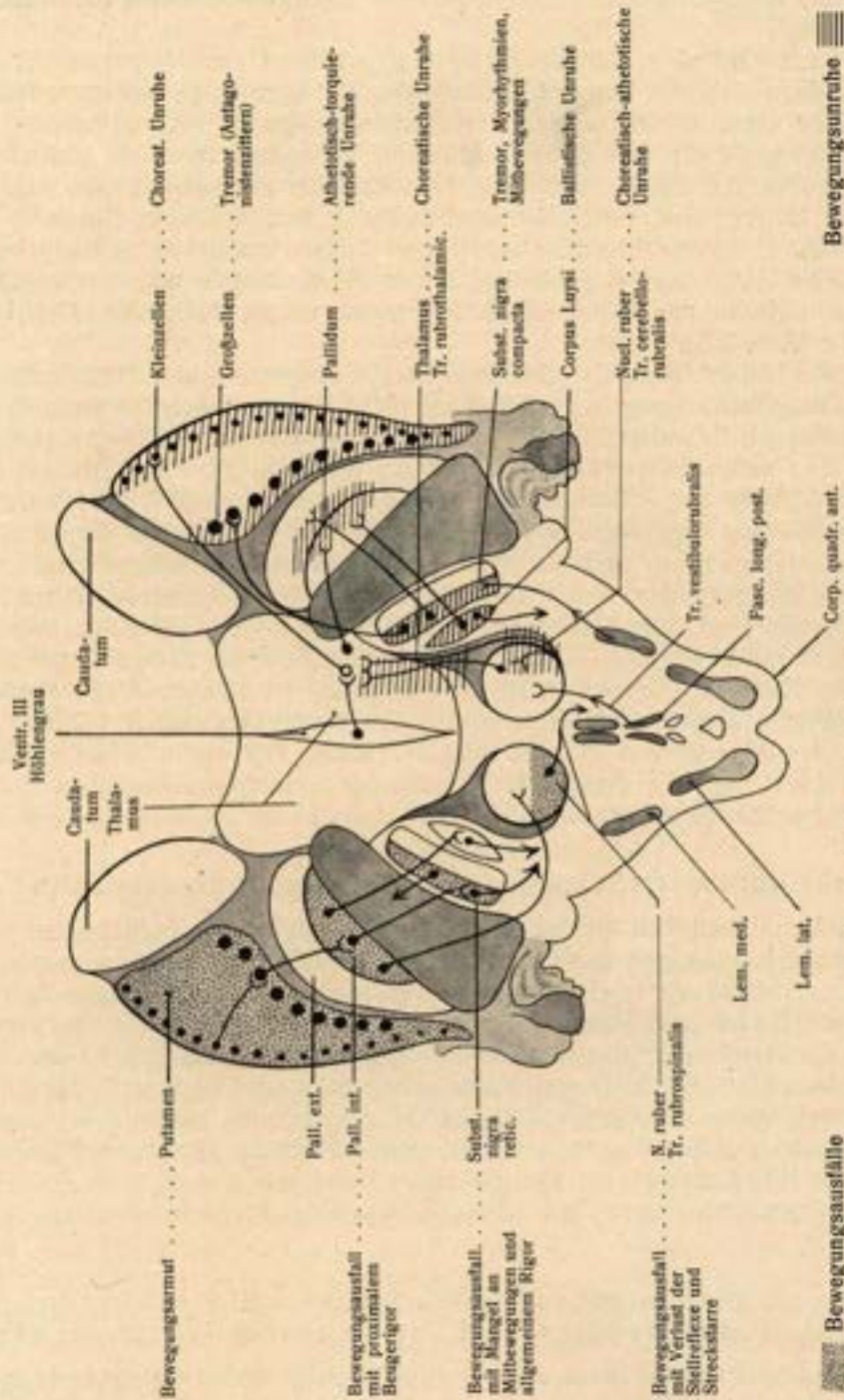


Abb. 385. Myostatische Störungen Schematischer Horizontalschnitt durch die Vorderhirnganglien, Zwischen- und Mittelhirn.

Eine genauere Lokalisation wird durch 3 Herdkrankte mit Hyperkinesen ermöglicht. Der bei dem einen Falle doppelseitigen, beim anderen rechtsgelähmten Falle einseitigen (linksseitigen) Hyperkinese lagen zugrunde: einseitige (links gelegene) grobe Erweichungen des Caudatum weniger des Putamen, bei geringerer

Beteiligung des Thalamus; auf der anderen (rechten) Hirnhälfte im ersten Falle sehr geringe, im zweiten etwas stärkere Veränderungen im Caudatum, Putamen und Thalamus. Im dritten rechts hyperkinetischen, links gelähmten Falle über-

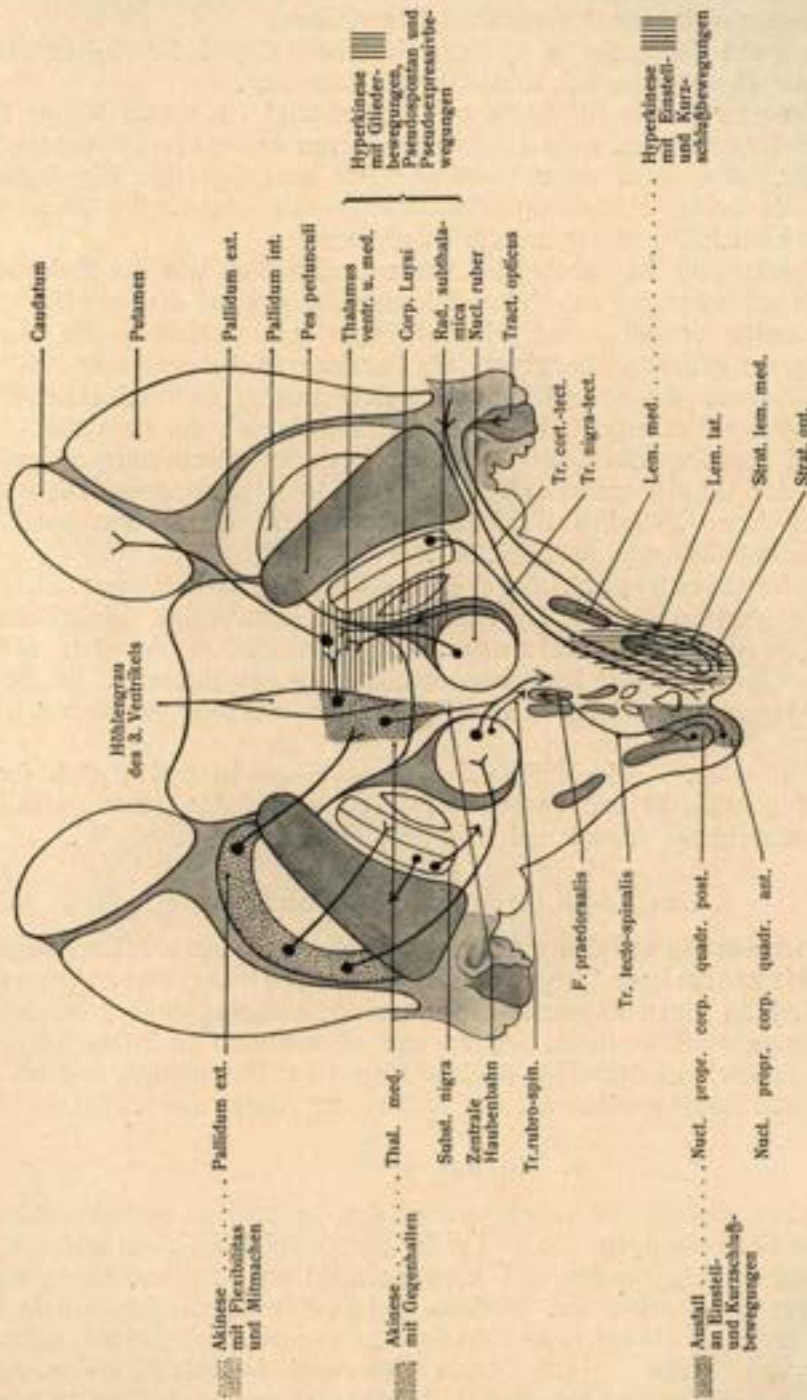


Abb. 386. Psychokinetische Störungen (Regungsstörungen). Schematischer Horizontalschnitt durch die Vorderhirnganglien, Zwischen- und Mittelhirn.

wegen Thalamusveränderungen: rechts umfangreiche Blutung im hinteren äußeren Sehhügelgebiet, links kleine Erweichungen und Blutungen in derselben Gegend, so daß beiderseits, rechts mehr als links, die Bindearm-Rubereinstrahlung in den Thalamus (Kern va₁) verletzt war.

Aus Kriegsverletzungen und Herderkrankungen zusammen ergibt sich, daß Hyperkinesen auf 3 verschiedene Arten entstehen können:

1. durch Beschädigung einer Hirnstammseite als einseitig-kontralaterale Hyperkinese,
2. durch grobe Beschädigung einer Hirnstammseite bei geringfügiger Beteiligung der andern Hirnstammseite als doppelseitige Hyperkinese,
3. falls die grobe Verletzung (s. 2) auch die innere Kapsel durchbricht, als einseitig-homolaterale Hyperkinese bei kontralateraler Lähmung.

Ob die linke oder rechte Hirnhälfte grob geschädigt ist, macht keinen Unterschied. Die den Hyperkinesen entsprechenden höheren Automatismen werden demnach doppelseitig, wenn auch unter Vorwiegen der kontralateralen Hirnstammseite innerviert, und die beiden Hirnstammhälften können sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade hinsichtlich dieser Innervationen vertreten.

An den Hyperkinesen ist sowohl das Vorderhirnganglion wie das Zwischenhirn (Thalamus, Regio subthalamica) beteiligt, meistens in der Art, daß mehrere Hirnstammabschnitte gleichzeitig betroffen sind mit Vorwiegen eines derselben. Bei vornehmlicher Verletzung des Striatum überwiegen die Parakinesen, bei stärkerer Beteiligung des medialen Thalamus die pseudoexpressiven Bewegungen und bei Beschädigung des hinteren ventralen Thalamus bzw. der Regio subthalamica die einfachen Gliederbewegungen und Pseudospontanbewegungen. Bei den Zwischenhirnhyperkinesen ist auch der Grad der Unruhe stärker als bei den striären Parakinesen. Diese Unterschiede gleichen denen zwischen Striatumchorea und Bindearm- bzw. subthalamischer Chorea (Hemiballismus); Abb. 386, 387.

Die Zwischenhirnhyperkinese entspricht am meisten einer Steigerung von Regungen (psychokinetische Hyperkinese durch Vermehrung spielerischer Bewegungsanstöße). An den Striatumparakinesen dürften dagegen abnorme Strebungen — im Sinne der katatonen Manieren — beteiligt sein. Im Striatum gehen die Parakinesen wahrscheinlich vom Caudatum und zwar von dessen Kleinzellen aus.

Im Caudatum besteht — wie im Putamen — eine Somatotopik, nach der dem Caput caudati Kopf, Gesicht und Sprache, dem Corpus und der Cauda caudati vorn der Arm und weiter hinten Rumpf und Beine zugeordnet sind (Abb. 368).

5. Uniforme Unruheerscheinungen.

Als solche werden die von den mannigfaltigen choreatischen u. ä. Zuckungen verschiedenen gleichförmigen myostatischen Unruheerscheinungen bezeichnet. Sie sind an einen Körperteil und an eine Bewegungsform gebunden und sind oft zusammengesetzt in ihrem Aufbau und systematisch in ihrem Ablauf. Sie können sich rhythmisch wiederholen. Beobachtungen bei Enzephalitis und bei Hirnverletzten verweisen lokalisatorisch auf das System der Nigra (Abb. 385).

6. Stereotypien.

Stereotypien sind die der psychomotorisch-katatonen Stufe angehörenden gleichartigen Erscheinungen. Sie sind nicht grundsätzlich an einen Körperteil und an eine Bewegungsform gebunden und kommen nicht nur in Bewegungen, sondern auch im Sprechen und Denken vor. Vielfach besteht eine allgemeine, sich in wechselnden Formen äußernde stereotype Tendenz. Den Stereotypien haftet andererseits häufig ein Zug von Unruhe — jedoch ohne allgemeine Hyperkinese — an, der die Stereotypie von den einförmigen Restworten, -handlungen und -gedanken bei frontalen Sprach-, Handlungs- und Gedankenstörungen unterscheidet. Man kann sensorische Stereotypien, die aus einer subjektiv empfundenen Beharrungsstrebung hervorgehen, unterscheiden von motorischen Stereotypien, bei denen wahrscheinlich nur die Entäußerung einer solchen Strebung betroffen ist.

Bei Hirnverletzten traten Stereotypien bei wechselnden Wundorten an der Hirnrinde auf, aber nur bei tiefgreifenden Verletzungen oder nur in der ersten Zeit nach Verwundungen, während der Dauer auch anderer Allgemeinerscheinungen. Bei den

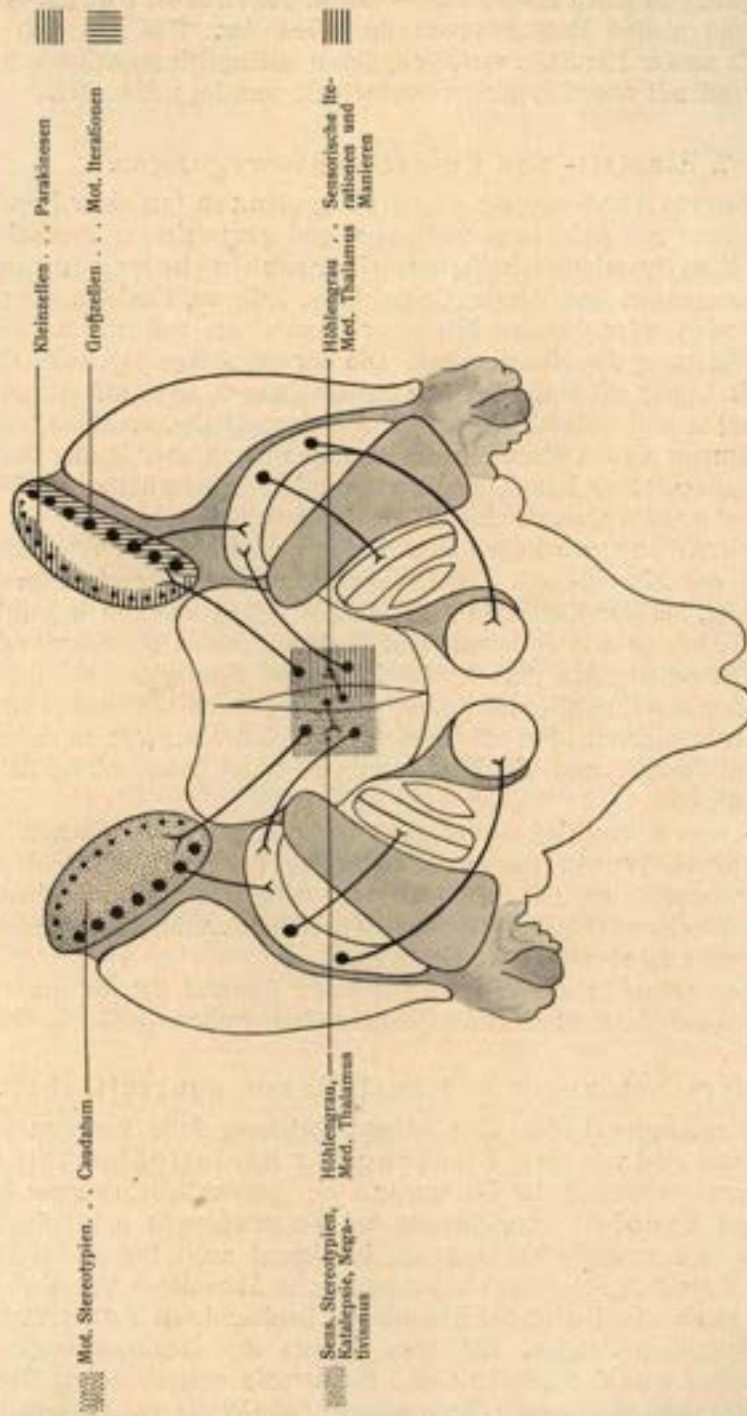


Abb. 387. Katatone Störungen (Strebungsstörungen). Schematischer Horizontalschnitt durch die Vorderhirnganglien, Zwischen- und Mittelhirn.

Stirnhirnverletzten von FORSTER und ELIASBERG-FEUCHTWANGER mit Stereotypie (und Iteration) war nach der Schußrichtung das Caudatum beiderseits oder einseitig verletzt. Eine genauere Lokalisation ergibt sich aus 4 Herdkranken mit Stereotypien, deren Herde — wie bei den Parakinesen — im Striatum und zwar wieder vor-

wiegend im Caudatum lagen. Doch sind zum Unterschiede von den Parakinesen stets die beiderseitigen Striata (bes. die Caudata) in grober Weise, wenn auch zuweilen einseitig mehr behelligt. Die Stereotypien dieser Fälle entsprechen demnach — im Vergleich zu den Parakinesen — einem stärkeren Funktionsabbau der Caudata und stellen Restleistungen derselben dar. Das ließ sich auch im klinischen Verlaufe zweier Herdfälle verfolgen, deren anfänglich parakinetische Unruhe in einen Endzustand mit ausschließlicher Stereotypie ausging; Abb. 387.

7. Einstell- und Kurzschlußbewegungen.

Die taktile Einstellbewegung des Greifreflexes (an einer Hand) war an einem Kriegsverletzten mit Athetose verbunden und ging daher wahrscheinlich vom Mittelhirn aus. Eine Hyperkinese in Form von Kurzschlußbewegungen, d. h. von verwickelteren Bewegungen des Betastens, Streichens, Reibens, Nestelns, Klopfens u. ä. trat bei tiefgreifenden oder basalen Hirnverletzungen auf, mit z. T. autoptisch nachgewiesener Verletzung des Hirnstammes. Die kurzschlüssige psychokinetische Unruhe verband sich häufig mit einfachen Gliederbewegungen, auch mit Athetose, rhythmischen Bewegungen und Zittern. Sie war selten doppelseitig, meistens einseitig bei andersseitiger Lähmung. Grobe Stammhirnverletzungen lagen aber immer nur auf einer Seite vor, bei Hemiplegischen homolateral zur unruhigen Körperhälfte; doch war auch die andere Stammhirnseite wahrscheinlich leichter geschädigt.

Bei Herderkrankungen ließen sich deutlicher als bei Hirnverletzten zwei Erscheinungsweisen von Einstell- und Kurzschlußbewegungen unterscheiden: eine motorische Erregung, bei der Kurzschlußbewegungen neben anderen hyperkinetischen Erscheinungen im Gefolge von Striatum- und Thalamusherden auftraten und sich der Sinneseindrücke gewissermaßen nur bemächtigten, und eine wahrscheinlich sensorisch bedingte, nur aus Einstell- und Kurzschlußbewegungen bestehende Unruhe, bei der das Mittelhirn mitgeschädigt oder ausschließlich betroffen war, in einem eigenen Falle die mediale Schleife und die Bindearme, in einer Beobachtung JAKOBs das Vierhügeldach; Abb. 386.

Die Einstell- und Kurzschlußunruhe ging bei einigen Hirnverletzten mit einer Aufmerksamkeitsstörung, mit Ablenkbarkeit einher, während in einem Falle von Starkstromverletzung mit Beteiligung des Mittelhirns eine auf einem Mangel an akustischen und optischen Einstellbewegungen beruhende Aufmerksamkeitschwäche, ein Beachtungsmangel vorlag (L. ALEXANDER).

Wahrscheinlich enthalten die Vierhügel einen Apparat für die ursprünglichen Einstellbewegungen des Hinschauens, Hinhorchens und Hingreifens (HELD, L. ALEXANDER).

8. Echoerscheinungen und Beeinflussungsbereitschaft.

Die Echoerscheinungen bilden eine höhere, katatone Stufe von Reaktionen auf Sinneseindrücke und sind von einer Strebung der Beeinflussbarkeit bestimmt, die mit der Beharrungsstrebung der Stereotypien ein gegensätzliches Paar bildet. Bei Hirnverletzten kam Echolalie vorwiegend bei Verwundungen am linken Schläfelappen im Verein mit sensorischer Aphasie, je einmal auch bei rechts temporaler und bei frontaler Verletzung — dann ohne sensorische Aphasie — vor. Echopraxie und die ihr nahestehende Befehlsautomatie beobachteten FEUCHTWANGER und ELIASBERG bei Stirnhirnverletzten. Auf dem Gebiete des Denkens zeigte sich bei einigen Hirnverletzten eine der Echolalie und Echopraxie entsprechende Denkstörung mit Bestimmung des Gedankenganges durch aufgegriffene Worte und Gedanken: Echologie. In allen Fällen lagen tiefgreifende Hirnwunden, tiefliegende Durchschüsse oder Steckschüsse vor, so daß das Stammhirn sicher oder sehr wahrscheinlich mitgeschädigt war. Stets bestanden auch anfangs Allgemeinerscheinungen im Sinne von Bewußtseinstrübung oder Schläfrigkeit. Bei Hirntumoren traten Echoerschei-

nungen nur unter erheblichen Druckwirkungen auf (bei Stirnhirn-, Schläfelappen-, Balkentumoren). Echoerscheinungen bei Encephalitis epidemica verweisen ebenfalls auf den Hirnstamm (Zwischenhirn?).

9. Zittern und rhythmische Unruheerscheinungen.

Sie bilden die niederen, myostatischen Wiederholungsbewegungen. Zittern zeigte sich bei Hirnverletzten in verschiedenen Formen: als ein spontan auftretendes antagonistisches Ruhe-zittern und als ein durch andere Muskelaktionen veranlaßtes reaktives Zielzittern, als Bewegungszittern, als ein mit dem Kraftaufwand zunehmendes Innervationszittern und als statisches Zittern. Nach den klinischen Begleiterscheinungen gingen das Ruhe-, Bewegungs- und statische Zittern vom Mittel- und Zwischenhirn (Nigra, Ruber, Thalamus) aus, das Zielzittern (Intentionstremor) vom Kleinhirn oder Bindearm, das Innervationszittern, das durch Paresen begünstigt wird, wahrscheinlich von der Hirnrinde (vorderen Zentralwindung; vgl. S. 452).

Bei rhythmischer Unruhe — mit längeren Pausen und verwickelteren Formen — wiesen anatomische Befunde und klinische Begleiterscheinungen auf das Mittelhirn und besonders auf das System der Nigra hin, Abb. 385.

10. Iterationen.

Die höheren, psychomotorisch-katatonen Wiederholungsbewegungen sind im Gegensatz zum Zittern und zur rhythmischen und alternierenden Unruhe nicht grundsätzlich auf einzelne Körperteile oder Bewegungsformen beschränkt, sondern lassen vielfach das Mitwirken einer allgemeinen Wiederholungstrebung erkennen. Sie erfolgen dann in einem veränderten seelischen Gesamtzustande, der dem bei Echoerscheinungen und Katalepsie ähnelt. Außer solchen sensorischen und zugleich mehr spontanen Iterationen gibt es aber auch motorische, mehr reaktiv auftretende Iterationen, die sich auf Bewegungen oder Sprache oder Denken beschränken können, und bei denen mehr die Entäußerung der Wiederholungstrebung als diese selbst betroffen ist.

Bei Herderkrankungen können Iterationen — und zwar vorwiegend reaktive Bewegungs- oder Sprachiterationen — infolge von Herden im Caudatum auftreten (KLEIST, MERZBACH). Meistens sind es doppelseitige Iterationen bei doppelseitigen oder einseitig groben und andersseitig geringfügigen Veränderungen des Caudatum. Zuweilen ist das Iterieren einseitig bei andersseitiger Lähmung und betrifft dann die zum größeren — auch die innere Kapsel zerstörenden — Herde homolaterale Körperhälfte. Die Hirnbedingungen und anatomischen Veränderungen dieser Iterationen ähneln demnach im groben denen der Parakinesen und Stereotypien; doch sind Iterationen bei Caudatumherden wesentlich häufiger als Parakinesen und Stereotypien. Die Iterationen lassen auch die gleiche Somatotopik des Caudatum erkennen wie die Stereotypien und Parakinesen. Ähnliche Beobachtungen wie bei Herderkrankungen konnten aus der Pathologie des Status marmoratus, der tuberösen Sklerose, der CO-Vergiftung beigebracht werden. Bei Alzheimerscher Krankheit zeigte sich, daß die Iterationen nicht vom ganzen Caudatum, sondern von dessen großzelligem Anteil ausgehen (FONFGELD). Spontanes Iterieren (Verbigerieren) hängt wahrscheinlich von hinzutretenden Veränderungen des Zwischenhirns ab, in dem die sensorischen Anteile der Strebungen — wie die verwandten Gefühle, Triebe u. ä. — entstehen dürften.

Die Beobachtungen an Hirnverletzten fügen sich diesen Feststellungen ein. Iterationen traten nur bei tiefgreifenden Verwundungen, tiefliegenden Durchschüssen oder bei basalen Hirnverletzungen auf, z. T. waren die Vorderhirnganglien autoptisch beschädigt. Wenn Hirnverletzte spontan iterierten, so wiesen andere klinische Symptome, z. T. auch die Schußlage auf eine Mitverletzung des Zwischenhirns hin; Abb. 387.

11. Bewegungsausfälle mit Starre.

Die myostatischen Bewegungsausfälle sind durch begleitende Muskelstarre ausgezeichnet. Anzeichen einer rubralen Unbeweglichkeit mit Streckstarre (MAGNUS, RADEMAKER) boten mehrere Hirnverletzte, an denen eine über Spasmen und Rigor hinausgehende hochgradige Starre oder eine Kontraktionsnachdauer nebst Halsreflexen und Mitbewegungen bestanden; Abb. 385.

Eine nigrale oder pallidäre Bewegungsverarmung mit Ausfall von Mitbewegungen und Rigor — wie bei Postenzephalitikern bzw. bei Paralysis agitans — kam in reiner Form bei Hirnverletzten nicht vor.

12. Akinesen mit Flexibilitas, Mitmachen, Gegenhalten.

Mangel an Regungen führt nicht nur zu Akinese, sondern unter Umständen auch zu eigenartiger Erschwerung willkürlicher Bewegungen: akinetische Dyskinese (früher als psychomotorische Apraxie bezeichnet), die das Gegenstück zur hyperkinetischen Dyskinese bildet. Die zuerst bei Geisteskranken beobachtete akinetische Dyskinese konnte nun auch bei Hirnverletzten nachgewiesen werden.

Zum Bilde der Akinesen gehören — bei Psychosen ebenso wie bei Herdkranken und Hirnverletzten — verschiedene abnorme Muskelzustände, die sich in mannigfacher Weise miteinander verbinden können: das automatische Mitmachen der passiv verkürzten Muskeln, die wächserne Biogsamkeit (Flexibilitas) der gedehnten Muskeln, das Gegenhalten der gedehnten Muskeln, das mit der zur Überwindung angesetzten Kraft zunimmt. Diese Muskelzustände zeigen im Grunde eine ähnliche Verteilung am Körper wie der pallidäre Rigor, indem die Muskeln des Rumpfes und Halses, des Unterkiefers, der proximalen Gliedabschnitte, sowie die Beuger und Adduktoren bevorzugt sind. Bei grob organischen Hirnveränderungen kann diese Verteilung aber verschiedene Veränderungen erleiden.

Bei Hirnkranken mit Flexibilitas und Mitmachen fanden sich stets Veränderungen am Pallidum, die jedoch geringer waren als beim pallidären Rigor und mehr das Außenglied als das Innenglied des Pallidum befielen. Das Pallidum externum muß doppelseitig innervieren; denn die einseitige Flexibilitas bei andersseitiger Lähmung wird schon durch einseitigen groben Herd (homolateral zur flexiblen Körperhälfte), bei geringfügigen Veränderungen des anderen Pallidum bewirkt. Beim Gegenhalten ist der Thalamus regelmäßig erkrankt; Abb. 386.

13. Katalepsie.

Das durch ein einfaches Haltungsverharren ausgezeichnete katatone Verhalten ist keine reine Akinese, sondern der Ausdruck einer allgemeinen, im Bewegen, Sprechen und Denken wirksamen Tendenz, einer Dauerstrebung, die bei Hirnverletzten auch mit anderen seelischen Allgemeinveränderungen — mit Bewußtseinstrübungen, Perseveration, hysteroidem Wesen — einherging und sich öfter mit Tendenzen zu Echoreaktionen oder zu Iterationen verband. Bei dieser Störung, für die der Ausdruck Katalepsie vorbehalten bleiben sollte, lagen stets tiefgehende oder von der Basis her angreifende Hirnverletzungen vor. Katalepsie war aber häufiger bei Schläfe-Scheitellappenverletzungen als bei Stirnhirnwunden, so daß die für die Auslösung der Katalepsie bedeutsame Stelle eher im Zwischenhirn (Thalamus, Hypothalamus), als in den Vorderhirnganglien zu suchen ist. Dafür sprechen auch die Beobachtungen von Katalepsie bei Enzephalitis; Abb. 387.

14. Negativismus, Verneinungs- und Bejahungsstrebung.

Auch hier handelt es sich um allgemein wirksame, auch im Sprechen und Denken zutage tretende Strebungen, nicht nur um motorische Erscheinungen. Aus einem Widerstreit annähernd gleich starker Verneinungs- und Bejahungsstrebung entsteht das

Bild der Entscheidungsunfähigkeit, das von der Entschlußunfähigkeit des Melancholischen zu trennen ist.

Bei Erweichungsherden, Hirntumoren und Hirnverletzungen mit Negativismus und Entscheidungsunfähigkeit war das Stammhirn beschädigt. In einem Falle krankhafter Bejahungstendenz bei einerluetischen Gefäßerkrankung mußte nach den Begleiterscheinungen das Grenzgebiet von Zwischen- und Mittelhirn betroffen sein; Abb. 387.

15. Psychomotorik und Wille.

Ordnet man alle Teilfunktionen der Psychomotorik in das willenspsychologische Schema von Motiv, Entschluß und Handlung nach Art eines psychischen Reflexbogens ein, so ergibt sich das S. 1149 gezeichnete Modell der Psychomotorik und des Willens.

Die Störungen der Ichleistungen und ihr Zusammenhang mit dem Orbitalhirn, Cingulum und Zwischenhirn.

Unter den Störungen des eigentlichen Stirnhirns sind die dem Stirnhirn häufig zugeschriebenen Einflüsse auf Gefühle und Charakter nicht enthalten. Das steht jedoch nicht in Widerspruch mit L. WELTS wegweisender Beobachtung einer schweren und anhaltenden Charakterveränderung, bei der nicht das an der Konvexität gelegene eigentliche Stirnhirn, sondern die Hirnrinde der Orbitalgegend doppelseitig verletzt war (s. S. 1186).

Dadurch daß man Stirnhirn und Orbitalhirn bisher nicht unterschied und Krankheitsäußerungen, die zunächst nur am Orbitalhirn beobachtet waren, auf das ganze Stirnhirn bezog, ergaben sich zahlreiche Widersprüche und Unstimmigkeiten. Die Kritik (L. MÖLLER, v. MONAKOW, B. PFEIFER u. a.) hatte es leicht, nachzuweisen, daß Charakterveränderungen selbst bei umfangreichen Stirnhirnverletzungen, -herden und -tumoren fehlen können, besonders wenn sie nur die eine Hemisphäre betrafen. Wurden aber Veränderungen der Persönlichkeit bei Hirnschädigungen außerhalb des Stirnhirns beobachtet, so schien das den Irrtum WELTS nur zu bestätigen, da man damals noch nicht daran dachte, daß gewisse Persönlichkeitsveränderungen auch durch Verletzung des Stammhirns entstehen könnten, wie es später die Enzephalitis erwiesen hat. Die Frage, die wir an die Hirnverletzten zu stellen haben, lautet daher nicht nur: gehen Ichveränderungen von der Orbitalrinde aus, sondern auch, wie weit hängen sie mit dem Orbitalhirn und wie weit mit tieferen Hirnteilen zusammen?

Anatomische Einleitung.

Wir versuchen auch hier zunächst aus dem Bau und den Verbindungen des Orbitalhirns Richtlinien und Grundlagen für die Leistungen dieses Hirnteils zu gewinnen.

Die Rinde an der Orbitalfläche und am unteren Teil der Medianseite des Vorderhirns weicht schon in Ihrer Furchungs- und Windungsweise vom eigentlichen Stirnhirn an der Konvexität ab. Die erste und zweite Stirnwindung sind durch die dem Orbitalrande entlang laufende, meist mehrfach zerklüftete Fiss. frontomarginalis WERNICKES (fm_1 , fm_2 , fm_3 in Abb. 296 nach EBERSTALLER, S. 834) von der Orbitalfläche, wenn auch unvollständig, getrennt und laufen jenseits der Frontomarginalfurche in einem queren Windungszuge, dem RETZIUSschen Gyrus frontomarginalis transversus zusammen, der rückwärts bis zu den Furchen des Sulcus orbitalis reicht. Die F_2 ist die einzige Stirnwindung, die sich zwanglos eine Strecke weit auf die Orbitalfläche verfolgen läßt, wo sie ihre Pars orbitalis bildet. Doch ist auch dieses Windungsstück von dem auf der Konvexität des Stirnhirns gelegenen Hauptstück der F_2 ge-

an der Außenseite des Großhirns, vielmehr verläuft der Sulcus rostralis sup. und inf., wie RETZIUS hervorhebt, parallel zum Verlaufe des unteren Cingulum bzw. zum unteren Stücke des S. calloso-marginalis. Hinten stößt die Regio orbitalis an die Regio olfactoria an: hinten-basal an die Substant. perf. ant., hinten-medial an die Area parolfactoria.

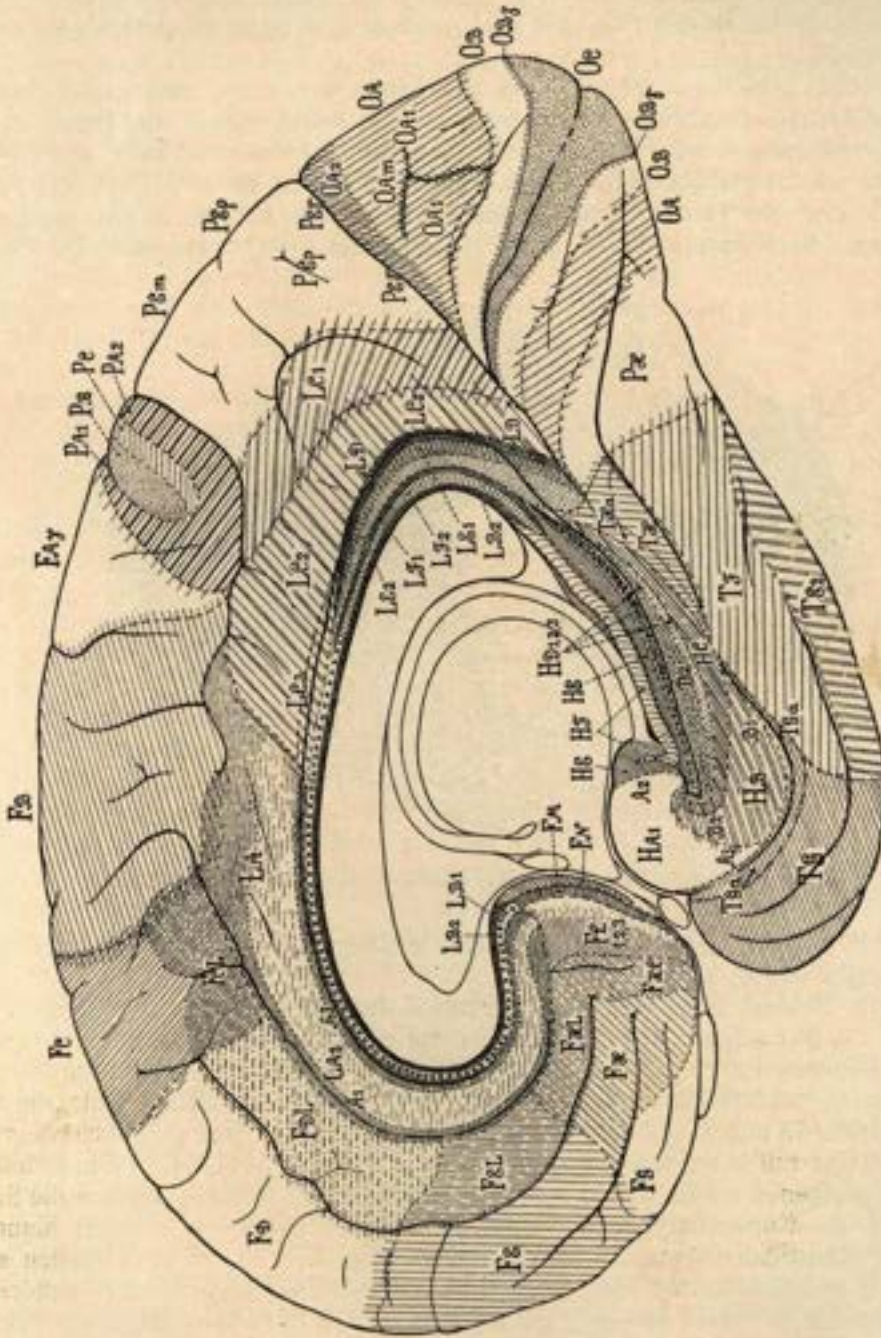


Abb. 389. Zytoarchitektur der Medialseite des Großhirns nach v. ECONOMO-KOSKINAS.

Diese morphologischen Eigentümlichkeiten prägen sich noch klarer in der Architektur des Orbitalhirns aus, allerdings in den einzelnen Hirnkarten mit ungleicher Deutlichkeit. BRODMANN'S Zytoarchitektur (Abb. 333 u. 390) grenzte ein frontomarginales bzw. präorbitales Gebiet im Bereiche der Pars orbitalis der F_2 als Feld 47 ab, das sich auch noch ein Stück weit auf den gemeinsamen Marginalteil von F_2 und F_1

erstreckt. Unzweckmäßig ist BRODMANNs, auch von ECONOMO angenommene Bezeichnung dieses Feldes als Area praefrontalis, da man bei präfrontal an eine dem Pol nahe Gegend des lateralen Stirnhirns denkt. Die eigentliche Orbitalregion wird in BRODMANNs Hirnkarten von dem Feld 11 bedeckt, innerhalb dessen architektonische Unterschiede zwischen den auf den Gyri orbitalis int., rectus und rostralis gelegenen Rindenteilen bestehen, so daß man eine Area orbitalis interna, recta und rostralis unterscheiden könnte.

V. ECONOMO-KOSKINAS (Abb. 334, 388, 389) gehen weiter und trennen das gesamte vordere und laterale Randgebiet des Orbitalhirns als Felder F_E auf dem Gyrus fronto-marginalis transversus und F_F im wesentlichen auf der Pars orbitalis der F_3 von den ein- und rückwärts gelegenen Orbitalfeldern, in denen sie auf dem Gyrus rectus ein Feld F_G und ein Feld F_H caudal-medial von F_G bis zum S. calloso-marginalis unterscheiden. Nach hinten von F_H und F_F beschreiben sie dann noch die kleinen

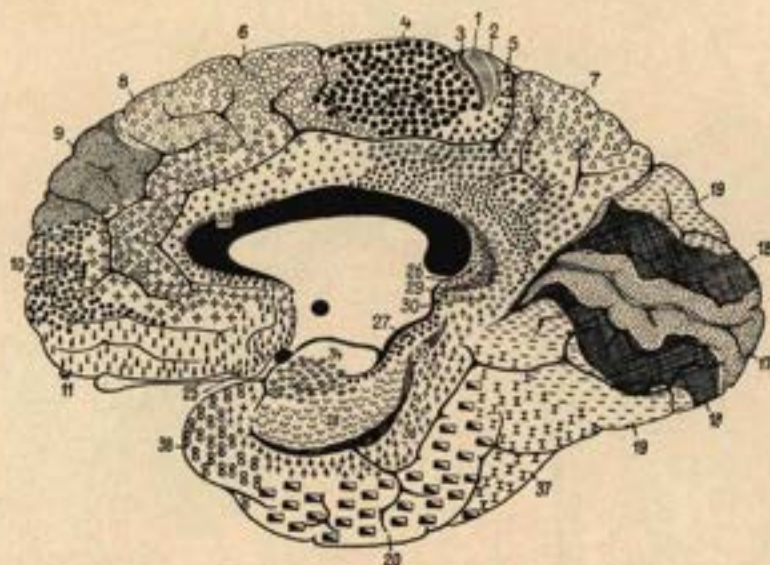


Abb. 390. Zytoarchitektur der Medialseite des Großhirns nach BRODMANN.

Felder F_{HL} , F_L und F_1 , die als letzte isokortikale Bildungen an die allokortikalen Gebiete der Regio olfactoria grenzen.

In VOGT's Myeloarchitektonik ist die areale Aufteilung noch weiter getrieben, wie Abb. 330, 332 u. 391 zeigen. Die Rindenfelder des einwärts und medial gelegenen orbitalen Hauptgebietes stellen sich bei VOGT deutlich als eine zusammengehörige Region (Regio unistriata tenuifibrosa euradiata) dar*). Ihre hintersten medialen Teile, die allokortikalen Felder 13 und 14 auf dem Gyrus subcallosus und der Area parolfactoria grenzt VOGT neuerdings mit ROSE von der Regio orbitalis ab (Abb. 391). Die im präorbitalen Randgebiet gelegenen Felder bilden bei VOGT keine höhere Einheit, sondern die Stirnhirnregionen der Konvexität laufen bis an die Grenzen der Regio orbitalis hinunter, so daß die präorbitalen Areae in den frontalen Regionen III und IV enthalten sind. Besonders reich gegliedert ist nach VOGT die nach ihm zur Regio front. IV gehörende Pars orbitalis der F_3 (Areae 60—66), wo BRODMANN und ECONOMO nur je ein Feld 47 bzw. F_V kennen.

Die stammesgeschichtliche Entwicklung der orbitalen und präorbitalen Felder ist noch ziemlich unklar.

*) NGOWYANG hat neuerdings die VOGT'sche Beschreibung auch zytoarchitektonisch bestätigt und in Einzelheiten verfeinert (J. Ps. N. 44. 4. 1932).

Schon beim Kaninchen fand BRODMANN ein am Pol gelegenes Orbitalfeld 12, das hier unmittelbar an die ältesten Stirnhirnfelder 6 und 8 grenzt. Von Größenzunahmen abgesehen bleibt dies so bis zum fliegenden Hund (Abb. 238, S. 636). Erst beim Krallenaffen unterscheidet BRODMANN am Orbitalhirn neben dem polaren Felde 12 eine Rindenbildung, die er mit den menschlichen Feldern 11 und 10 homologisiert (Abb. 240, S. 637). Beim Cercopithecus sind 12, 11 und 10 deutlich geschieden. Hinter 11 und 12 schiebt sich dann beim Gibbon und beim Orang nach MAUSS noch ein orbitales Feld 37 ein (Abb. 337 und 338 S. 941). MAUSS faßte die Felder 11, 12 und 37 zuerst als Orbitalregion zusammen und hob ihre Unterschiede gegenüber den Frontalfeldern, zu denen auch 10 gehört, hervor.

Beim Menschen zeichnet BRODMANN weder ein Feld 37 noch 12, es sei denn, daß dieselben in seinen nicht bezeichneten Unterfeldern der Area 11 (Area recta, orbitalis int., rostralis) enthalten wären. Erst beim Menschen tritt nach BRODMANN das präorbitale Feld 47 auf, das größtenteils auf dem orbitalen Teil der sich ja auch erst beim Menschen entwickelnden F_3 liegt.

Das Orbitalhirn enthält demnach als Kern einen sehr alten, für ursprüngliche Lebensbedürfnisse notwendigen Bezirk (Felder 12 und 11), doch entfalten und differenzieren sich die Orbital- und besonders die Präorbitalfelder erst bei den Affen und vornehmlich beim Menschen. Sie dürften also auch höheren seelischen Leistungen dienen.

Auf die Art der Leistungen der orbitalen und präorbitalen Felder weisen die Nachbarschaft und die bauliche Verwandtschaft dieser Gegend mit der allokortikalen Regio olfactoria hin, in die der Tr. olfactorius einmündet. Die der Riechrinde eigentümliche breite, dichte, bisweilen zu einem Zellbande entwickelte Schicht V findet sich nach ECONOMO auch in den orbitalen Feldern F_H , F_F und F_G , besonders in deren hinteren Abschnitten. Sie stehen daher nach ECONOMO ebenfalls in einer gewissen Beziehung zum Riechhirn.

Nach oben und hinten lehnt sich die Orbitalregion, wie erwähnt, an das Cingulum an, dessen innerer balkennaher Streifen ebenfalls allokortikal ist, während ein äußerer Streifen eine Übergangsbildung zwischen Allokortex und Isokortex darstellt, indem er zwar nicht infraradiär gebaut ist wie der innere Streifen, aber auch nicht euradiär wie die außerhalb des S. call.-marg. gelegene Rinde, sondern medioradiär (ROSE, Abb. 391). Die Funktionen des Cingulum sind uns zwar noch gänzlich unbekannt, aber hier geben die Faserverbindungen einigen Anhalt; denn das Cingulum ist durch aufsteigende Stabkranzfasern mit dem Thalamus verbunden. QUENSEL beschrieb einen besonderen Stabkranzanteil des Stirnhirns (Segment V, Abb. 339—341, S. 945), der mit dem früher fälschlich als Fasc. frontooccipitalis aufgefaßten Strat. sag. int. des Stirnhirns (ANTON-ZINGERLE) identisch ist und zum Cingulum verläuft. Er steht mit dem vorderen Teil des lateralen Sehhügelkerns in Verbindung, durchzieht denselben aber vielleicht nur und entstammt möglicherweise entsprechend den Angaben von v. MONAKOW u. a. dem Nucl. ant. thalami.

Aber auch die Orbitalrinde selbst, nach ANTON-ZINGERLE der Gyrus rectus, nach QUENSEL der frontomarginale Teil der F_1 und vielleicht die orbitale F_3 sind durch Stabkranzfasern des vorderen Thalamusstiels mit dem Thalamus, und zwar nach QUENSEL mit dem vorderen Bezirk des dort noch ungeteilten Lateralkerns verbunden.

Der N. ant. thalami ist nun durch den Fasc. thalamo-mammillaris mit den Corp. mammillaria verkettet, die nicht nur Fasern des basalen Riechbündels aus der Regio olfactoria, sondern nach WALLENBERG auch Zuzüge aus der medialen Schleife bzw. den Hinterstrangkernen erhalten, so daß sensible Eindrücke — aus den untersten Sakralsegmenten — zum Corp. mam. und weiter zum Nucl. ant. thalami und von dort zum Cingulum gelangen können.

Das vordere Drittel des Thalamus steht außerdem durch das FORELSche Haubenbündel H_1 , dem Faisceau thalamique nach FOIX-NICOLESKO, mit den unter ihm gelegenen grauen Massen des FORELSchen Feldes und der Zona incerta in Verbindung, und auch in dieses Feld strahlen nach WALLENBERG Fasern der medialen Schleife ein, die wahrscheinlich aus den viszeral-sensiblen Bulbärkernen stammen.

des N. trigeminus, wahrscheinlich auch des Glossopharyngeus und Vagus, so daß der mediale Thalamuskern ebenfalls als Sammelstätte viszeraler Rezeptionen und „Allgemeingefühle“ anzusehen ist. Verbindungen desselben — durch den vorderen Thalamusstiel — mit der Orbitalrinde und dem Gyrus cinguli werden von ANTON-ZINGERLE, FOIX-NICOLESICO, DEJERINE (äußere vordere Partien der Stirnwindungen) und von FLECHSIG (orbitale Fläche der F₃ und Gyrus fornicatus) angegeben. QUENSEL fand dagegen den N. med. thalami nach Stirnhirnherden nur in seinem lateralen Teil atrophisch, ohne erhebliche und tiefer greifende Veränderungen.

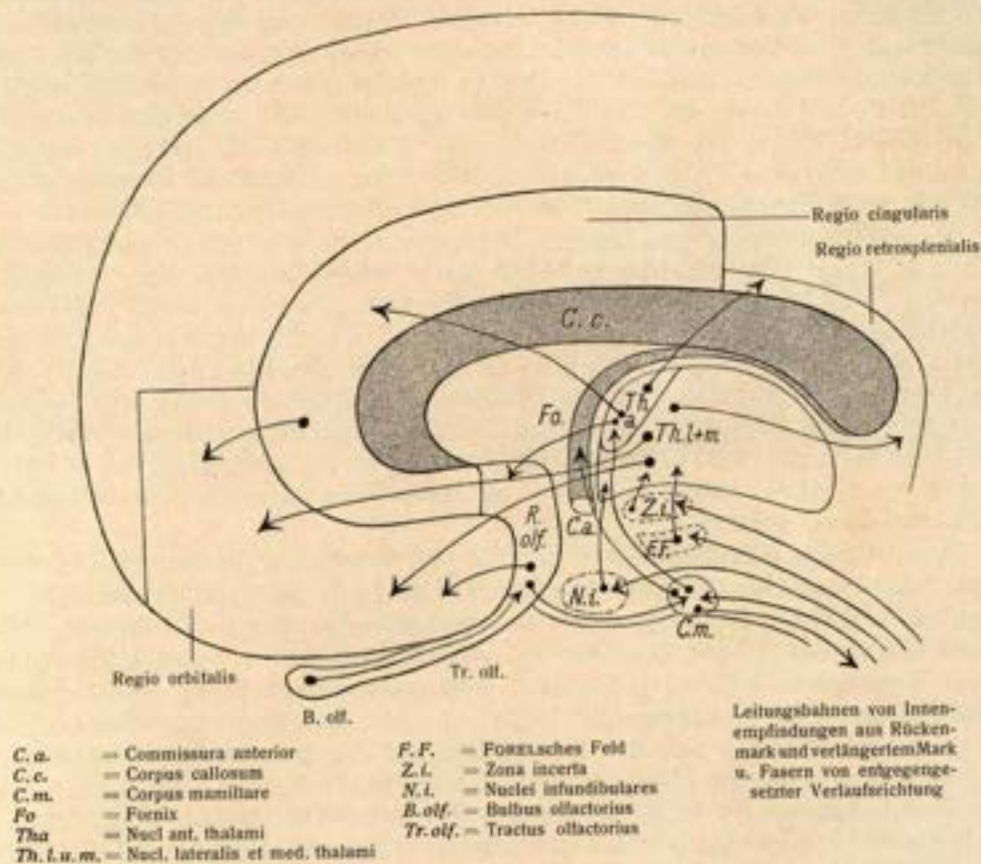


Abb. 392. Schema der Faserverbindungen der Regionen orbitalis, cingularis und retrosplenialis.

Demnach dürften Rezeptionen aus der Ano-vesico-genitalgegend und andere, über die sensiblen Bulbärkerne gehende viszeral-sensible Rezeptionen ihr Rindenfeld im Gyrus cinguli und in der Regio orbitalis besitzen, wohin sie über das Bodengrau des 3. Ventrikels bzw. die Corp. mam., den N. ant. thalami und vordere Teile des lateralen Thalamuskerns und weiter über den vorderen Thalamusstiel gelangen können (s. Schema Abb. 392).

Die Rinde des Cingulums und des Orbitalhirns enthält demnach wahrscheinlich ein Sinnesfeld der affektiv getönten Innenempfindungen. Außerdem betreten Geruchseindrücke diese Gegenden von der Regio olfactoria her und könnten dort mit den Mund-, After-, Genital- und Eingeweideempfindungen bei der Nahrungssuche, den Körperausscheidungen und der Geschlechtsuche zusammen arbeiten. PAULESCO verlegt beim Hunde ein Hungerzentrum in die orbitalen Windungen.

Von der Orbitalrinde und dem Gyrus cinguli gehen aber auch

kortikofugale Fasern aus, die einen — allerdings einzeln noch nicht abgechiedenen — Anteil der frontopontinen Faserung bilden und in denen motorische Reaktionen auf Viszeralempfindungen, sowie andere dem Ich eigene Entäußerungen abgeleitet werden könnten. Von dem an den Gyrus cinguli angrenzenden Parazentralläppchen ist die Innervation der Blase und des Mastdarms abhängig, wie ich an Hirnverletzten nachweisen konnte (S. 366). Auch unter den nach ANTON-ZINGERLE mit dem Gyrus rectus, nach QUENSEL mit orbitalen Teilen der F_1 und F_2 verbundenen Fasern des vorderen Thalamusstiels befinden sich absteigende Bahnen*).

Architektonische Verschiedenheiten zwischen den einzelnen orbitalen und zingulären Rindenfeldern deuten ebenfalls darauf hin, daß gewisse Felder sensorische, andere motorische Leistungen haben dürften. An die den Tractus olfactorius aufnehmende allokortikale Rinde der Regio olfactoria grenzen hintere Teile der Felder F_H und F_F an, die nach ECONOMO agranulär sind, aber eine breite, großzellige Schicht V besitzen, also wahrscheinlich motorisch sind. Auch an der Rinde des Gyrus cinguli sind die inneren balkennahen Felder 24 und 23 BRODMANNs agranulär, die mehr außen gelegenen Felder 32 und 31 granulär (Abb. 390).

Die außerhalb dieser sensorischen und motorischen Rindenteile gelegenen orbitalen und präorbitalen Bezirke enthalten dann möglicherweise eine orbitopsychische Zone für höhere seelische Leistungen, die sich auf Innenempfindungen und Gefühlen, sowie über deren motorischen Reaktionen aufbauen, d. h. für Gesinnungen und gesinnungsmäßige Entäußerungen. Wenn man also das Orbitalhirn im Zusammenhange mit der hinten an sie grenzenden zingulären Region betrachtet, so scheinen auch diese Hirnteile nach dem gleichen Funktionsplan eingerichtet zu sein, wie die andern großen Funktions-sphären des Gehirns, indem auch hier an sensorische Zonen sich motorische und psychische Zonen anlegen.

Dieser Gesamtaufassung fügt sich auch die Annahme v. ECONOMOs ein, der im Gyrus cinguli ein Rindenorgan für sympathische und parasympathische Funktionen sieht; denn sympathische und parasympathische Leistungen wirken an den Innenempfindungen und Gefühlen und deren Reaktionen entscheidend mit.

Es liegt ferner nahe, daß die nach hinten unmittelbar an die Regio cingularis anschließende Regio retrosplenialis an den Innenempfindungen und affektiven Funktionen teilhabe. Schon FLECHSIG, der in der retrosplenialen Gegend ein frühmarkreifes Feld 6 (Abb. 241, 242, S. 639) abgrenzt, vermutete, daß in diesen Rindenteil Leitungen der Hautsensibilität und der Gemeingefühle gelangten, die durch Stabkranzfasern der hinteren inneren Kapsel aus dem ventrolateralen Thalamuskern und dem schalenförmigen Körper dorthin geleitet würden. Nach ROSE bildet die Regio retrosplenialis agranularis mit der agranulären Regio infraradiata des vorderen Cingulum ein genetisch einheitliches Gebiet, das bei niederen Vertebraten noch nicht in zwei Regionen getrennt ist. Da die Regio retrosplenialis der Blasen-Mastdarm-Gegend des Parazentralläppchens benachbart liegt, hat sie vielleicht mit geschlechtlichen Empfindungen und Gefühlen zu tun. Auch in ihr lassen sich nach BRODMANN und ROSE granuläre Felder (BRODMANNs 26 und 29) — mit vermutlich sensorischer Funktion — von einem agranulären Felde 30 unterscheiden, dem man motorische Leistungen zuschreiben darf.

Mit der hinten unten an die Regio retrosplenialis angrenzenden und vorn mit der Area olfactoria verbundenen Regio hippocampi schließt sich der Ring des großenteils paläenzephalen und allokortikalen „Innenhirns“. Die Regio hippocampi ist aber beim Menschen das Hauptorgan des Geruchsinnes, der, wie schon

*) Genauer beschreibt WALLENBERG (l. c.) Fasern aus dem frontalsten Abschnitt der lateralen Vorderhirnrinde (Inselrinde?) der Ratte, die teils durch die innere Kapsel und den medialsten Abschnitt des Hirnschenkelfußes zur Brücke, teils zum ventrokaudalen Thalamus verlaufen.

gesagt, aufs engste mit den Innenempfindungen und den Gefühlen bei der Nahrungssuche, den Körperausscheidungen und den Geschlechtsvorgängen zusammenwirkt.

Durch die Insel steht der Ring des Innenhirns weiter in Verbindung mit den Geschmacksempfindungen, die nach BORNSTEIN im untersten Teil der hinteren Zentralwindung eine Rindenstätte besitzen (S. 393 und 1283). Möglicherweise gehört auch die Insel selbst — wie schon CAMPBELL angenommen hat — zum größeren Teil zum kortikalen Geschmacksapparat.

Erst mit der Berücksichtigung der affektiven Innenempfindungen und ihrer wahrscheinlichen Lokalisation im Innenhirn rundet sich der Bau- und Funktionsplan des Großhirnmantels zum Ganzen, und es ist von besonderem Reiz, daß das, was für unser seelisches Leben die aus Seh-, Tast- und Gehörseindrücken aufgebaute Außenwelt ist, auch an der Großhirnrinde zum größten Teile außen liegt; auch bei der Sehwelt insofern, als jedenfalls die für den Aufbau des Außenweltbildes maßgebenden höheren und gedächtnismäßigen Sehvorgänge (optisches Erkennen, optische Erinnerungen und Begriffsbildungen) in dem mehr außen gelegenen Felde 19 zustande kommen. Die seelische Innenwelt der Viszeralempfindungen, der Gefühle, Gesinnungen und verwandten Erlebnisse aber wird anscheinend auch am Großhirnmantel von einem innen gelegenen Bezirk getragen.

Diese Auffassung verträgt sich sehr wohl mit der von HEAD-HOLMES und besonders von REICHARDT begründeten, von KOPPERS theoretisch ausgebauten Lehre, nach der subkortikale Einrichtungen im Thalamus und in andern Teilen des Zwischenhirns, sowie in den Vorderhirnganglien an den affektiven und Innenvorgängen und deren Entäußerungen beteiligt seien. Aber im Gegensatz zu manchen neueren Meinungen liegt kein Grund vor, die Hirnrinde von diesen Leistungen gänzlich auszuschalten.

Physiologisch-psychologische Einleitung.

Tierexperimente haben hinsichtlich der Ichfunktionen noch wenig ergeben. Nach Abtragung des Stirnhirns sind Charakterveränderungen (Bösartigkeit, Gefräßigkeit, Reizbarkeit) beobachtet worden (GOLTZ u. a.), doch sind bisher keine umschriebenen experimentellen Zerstörungen an der Orbitalfläche des Stirnhirns gesetzt worden, so daß jene Beobachtungen nichts über einen Zusammenhang von Charakterveränderungen mit der Regio orbitalis aussagen.

Es wird daher vorläufig ausschließlich auf die Festlegung und Auswertung klinischer Beobachtungen bei Hirnverletzungen und örtlichen Erkrankungen ankommen — nach den Gesichtspunkten, die sich aus dem anatomischen Funktionsplan der erwähnten Hirnteile ergeben. Jedoch ist dazu eine physiologische und biologische Ansicht und Ordnung der Leistungen und Störungen des Ichs notwendig, die sich nicht mit der psychologischen Betrachtung dieser Erscheinungen deckt*).

So wertvoll in rein psychologischer und in philosophischer Hinsicht die Bilder der Persönlichkeit bei DILTHEY und SPRANGER, RIBOT und MUELLER-FREIENFELS, HABERLEIN, JUNG und KLAGES sein mögen, so wenig können sie uns hier helfen.

Wir stellen uns das Ich als ein aus verschiedenen, teils über-, teils nebeneinander geordneten Funktionsgruppen (Kreisen, Schichten) gegliedertes Ganzes vor, das dem ähnlich aufgebauten anatomischen Träger entsprechen soll. Schon MEYNERT unterschied in diesem Sinne ein primäres körperliches und ein sekundäres geistiges Ich, WERNICKE ein Bewußtsein der Körperlichkeit (Somatopsyché) und ein Bewußtsein der Persönlichkeit (Autopsyché). Diese Unter-

*) Ich verzichte daher auf eine kritische Wiedergabe dieser Anschauungen und verweise auf die Zusammenstellungen bei K. HOFFMANN (Das Problem des Charakteraufbaus. Berlin 1926). Dagegen berührt sich die folgende Darstellung mehrfach mit v. MONAKOWS Lehre von der Horne und den Instinkten. Vgl. C. v. MONAKOW und R. MOURGE, Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Leipzig 1930.

scheidungen meinten aber im wesentlichen die Vorstellungswelt vom eigenen Körper und von den persönlichen Erinnerungen und Lebenserfahrungen. Daher stellte WERNICKE auch der Auto- und Somatopsychie die Allopsyche als Gesamtheit der Vorstellungen von der Umwelt gegenüber. STRANSKY gab demgegenüber zuerst den gefühlsmäßigen Vorgängen ihr Recht und unterschied die Welt der affektiven Erlebnisse (Thymopsychie) von den verstandesmäßigen Vorgängen (Noopsyche), die er nicht weiter gliederte. FREUD hob die selbständige Bedeutung der triebhaften, besonders der sexuellen Regungen und Entäußerungen heraus und sprach in unverkennbarer, wenn auch nicht deutlich ausgestalteter struktureller Anschauung von der Triebwelt als einer Tiefenschicht der Persönlichkeit, von einem „Unterbewußtsein“ im Gegensatz zum verstandesmäßigen „Oberbewußtsein“. In der dem vegetativ-nervösen Geschehen nahen „Tiefenperson“ von F. KRAUS wird dieser Gedanke ebenso weitergebildet, wie später in KRONFELDS Charakterkunde und in BIRNBAUMS Aufbau der Persönlichkeit aus einer vegetativ-nervösen Wurzel, einem triebhaft-affektiven Stamme und einer aus Gesinnungen und Tendenzen, Begabungen und Erkenntnissen geformten Krone.

Unter Trieben verstehe ich jedoch nur die eigentlichen Triebe der Selbst- und Arterhaltung und kann es nicht gutheißen, wenn man den Begriff Trieb auch auf die andersartigen Beweggründe des selbst- oder gemeinnützigen Handelns überträgt und dann — wie K. SCHNEIDER es tut — vitale und seelische Triebe unterscheidet. Die Triebe sind auch etwas ganz anderes als die Strebungen, die — wie im vorigen Kapitel gezeigt wurde — bei den psychomotorisch-katatonen Störungen verändert sind. Die Worte Trieb und Strebung sollten daher — im Gegensatz zu K. SCHNEIDER — nicht als gleichbedeutend gebraucht werden. Den Trieben am nächsten stehen die Drang- und Zwangsvorgänge.

WERNICKES Zweigliederung des Ich in Somato- und Autopsychie ist jedenfalls durch Aufstellung eines Gefühls-Ich (Thymopsychie) und eines Trieb-Ich (Orgopsychie*) zu ergänzen, ferner müssen Körper- und Selbst-Ich auf ihre ichmäßigen Anteile beschränkt werden unter Ausscheidung alles rein Vorstellungsmäßigen.

Unter Körper-Ich (Somatopsychie) verstehe ich daher nicht die optischen oder taktilen Wahrnehmungs- und Vorstellungsbilder des Körpers, sondern die Gesamtheit der affektiv getönten und meist zu Gesamteindrücken verschmolzenen Innenempfindungen samt ihren Reaktionen.

Selbst-Ich (Autopsychie) bedeutet für uns ebensowenig die Gesamtheit persönlicher Kenntnisse, Erfahrungen und Gewohnheiten, sondern eine Summe von Gesinnungen, Haltungen und Betätigungen, die über das Körperliche, Affektive und Triebhafte hinausgehen und psychologisch dem Charakter zugerechnet werden, innerhalb dessen sie aber einen besonderen Funktionskreis bilden. Persönliche Eigenschaften wie Mut, Ausdauer, Selbstbeherrschung, Wahrhaftigkeit, Selbstachtung und Würde, tätiges oder beschauliches Wesen, gleichmäßig-geschlossene oder flatterhaft-wechselnde Art, Erkenntnisdrang, sachliche oder spielerische Haltung, ästhetische Neigungen oder künstlerisches Gestaltungsbedürfnis sind — ganz unabhängig von dem Gebiete, auf dem sie sich dank besonderer Begabung entäußern — Leistungen des Ich, in denen sich das Selbst als solches, auf sich allein bezogen darstellt und keine unmittelbaren Beziehungen zu den Mitmenschen unterhält. In diesen Bereich des Selbst gehören auch die Gesamtfunktionen, die wir als kindliches, jugendliches, reifes und Alterswesen, männliche und weibliche Eigenart unterscheiden.

In WERNICKES „Bewußtseinsgebieten“ nicht enthalten oder zum mindesten nicht nach Gebühr berücksichtigt sind die Erlebnisse und Betätigungen des Gemeinschafts-Ichs (Koinopsychie), die ich als einen weiteren Ichkreis unterscheiden möchte. Das Wissen von der Außenwelt — WERNICKES Allopsyche — umschließt nur die Vor-

*) όρρη = Trieb, Zorn.

stellungen, die wir von andern Menschen in uns tragen. Die persönlichen Beziehungen, in denen wir uns zu andern Menschen fühlen und betätigen, gehören dagegen zur Persönlichkeit, zum Charakter, bilden aber innerhalb desselben einen besonderen Funktionskreis, der vom Selbst-Ich verschieden ist. Zu den Funktionen des Gemeinschafts-Ich rechnen demnach alle die aus gefühls- und triebartigen Erlebnissen hervorgehenden Gesinnungen von Mensch zu Mensch, Treue, Dankbarkeit, Hilfsbereitschaft, Freundschaft und Feindschaft, Mißtrauen und Gehässigkeit, Geltungsbedürfnis, Herrschsucht und Gehorsam und die ihnen entsprechenden Betätigungen. Es handelt sich hier um die im engeren Sinne sittlichen Gesinnungen und deren Entäußerungen. Je nach der Art menschlicher Beziehungen können im Kreise des Gemeinschafts-Ichs wieder verschiedene Erlebnis- und Betätigungsgruppen unterschieden werden, die von den eng umgrenzten, aber gefühls- und triebstärksten Bindungen des Geschlechtslebens und der Sorge für die Nachkommenschaft, zu den weiteren und beweglicheren Gemeinschaftserlebnissen der Sippe und der Gefolgschaft, des Volkes, der Klasse, der Menschheit fortschreiten. Wie stark und ursprünglich diese Gemeinschaftserlebnisse beim Normalen sind und wie sehr sie außerhalb jeder verstandesmäßigen Begründung stehen, zeigt sich nicht nur darin, daß sie alle in irgendeiner Form eine Unterordnung des Selbst-Ichs und der niederen Ichstufen unter eine andere Persönlichkeit oder unter eine Gesamtheit von solchen verlangen, sondern auch, daß sie das Opfer des Einzelnebens zugunsten der andern heischen dürfen und erhalten.

Ein letzter bisher ebenfalls noch nicht unterschiedener Funktionskreis des Ich ist der, in dem wir uns als Teil in einem Weltganzen fühlen und zu diesem uns Umfassenden Stellung nehmen, wieder nicht im Sinne erkennender Durchdringung der Welt, sondern von unserm Verhältnis zum Ganzen in Gefühlen und Verhaltungen bewegt. In diesem Sinne bezeichnen wir diesen Funktionskreis als Welt-Ich oder religiöses Ich (Holopsyche).

Die Unterscheidung dieser sechs Funktionskreise der Persönlichkeit — des Gefühls-Ich, Trieb-Ich, Körper-Ich, Selbst-Ich, Gemeinschafts-Ich und Welt-Ich — ist keine begriffliche Konstruktion, sondern eine biologische Ordnung nach verschiedenen Lebensbedürfnissen und Betätigungsfeldern des menschlichen Organismus. Sie ist in der psychiatrischen Krankheitslehre auch schon bewährt; denn jeder dieser Funktionskreise kann gesondert erkranken*), muß also eine physiologische Einheit darstellen, die gesonderte anatomische Träger besitzt. Wir dürfen aber nicht erwarten, daß grobe, von außen das Gehirn treffende Krankheitsursachen, besonders Hirnverletzungen in so elektiver Weise einzelne Funktionskreise des Ich stören werden, wie es bei den endogenen Erkrankungen der Fall ist.

Alle Funktionsgruppen und Schichten des Ich enthalten qualitativ verwandte sensorische Elementarerlebnisse affektiver Natur in dem Sinne, daß sie als zuständige Änderungen am Ich, nicht als Merkmale an Gegenständen erlebt werden.

Sie sind örtlich entweder unbestimmt oder doch weit ungenauer im Körper lokalisiert als Empfindungen. Räumliche Erstreckung und Form geht ihnen durchweg ab. Auch ihre zeitlichen Umriss sind weniger scharf als die der Empfindungen; sie neigen zu verlängertem Ausklingen. Bekannt sind die häufigen Verschmelzungen und Gesamtzustände affektiver Art, aus denen sich elementare Bestandteile oft nicht oder nur mühsam abscheiden lassen. Besonders gilt das für die Regungen des Körper-Ich, des Selbstgefühls, der Gemeinschafts- und religiösen Erlebnisse. Trotz einer großen Zahl und Buntheit von Worten für diese Erlebnisse gibt es nur wenige ganz eindeutige Bezeichnungen. Die Gefühle und gefühlsartigen Erlebnisse verhalten sich darin ähnlich wie Gerüche und Geschmäcke, die auch sonst eine Mittelstellung zwischen Empfindungen und Gefühlen einnehmen. Die affektiven Elementarerlebnisse bilden zusammen eine dem Farbenspektrum oder der Tonleiter

*) KLEIST: Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Z. Psychiatr. 82. 1925 und Zykloide, paranoide und epileptoide Psychosen usw. Schweiz. Arch. Neur. 23. 1928.

vergleichbare Mannigfaltigkeit verwandter Gegebenheiten. An gesetzmäßigen Zuordnungen unter den einzelnen affektiven Elementen ist die sehr ausgesprochene gegensätzliche Stellung positiver (lustvoller) und negativer (unlustvoller) Erlebnisse bekannt. Hier kommt es auch zu deutlichem Nachkontrast, wie ich nach schreckhaften Kriegserlebnissen beobachtet habe.

Alle Funktionskreise des Ichs haben außer einer sensorischen auch eine motorische Seite, so wie im Bereiche der gegenständlichen Erlebnisse Empfindung und Bewegung, Erkennen und Handeln, Verstehen und Sprechen einander zugeordnet sind. Die das Ich erfüllenden ungerichteten Gefühle drängen zu Ausdrucksbewegungen. Die qualitativ oft undeutlichen, aber auf Ziele gerichteten Triebregungen treiben zu Triebbewegungen, oft rücksichtsloser Art („impulsive Bewegungen“). Ähnlich verhalten sich Drangerlebnisse und Drangentladungen. Den körperlichen Sensationen und Allgemeinzuständen sind kennzeichnende Reaktivbewegungen zugeordnet: wir dehnen uns wohligh und krümmen uns in Schmerzen. Den höheren Stufen der Persönlichkeit, dem Selbst-, Gemeinschafts- und Welt-Ich gehören als sensorische Anteile die jedem dieser Kreise eigenen Gesinnungen an, denen bestimmte motorische Verhaltensweisen und Betätigungen gegenüberstehen. Sie erfolgen zwar im Dienste und unter Anregung und Leitung der Gesinnungen, bedürfen aber, da sie meistens nicht aus einer einzelnen Handlung, sondern aus Gefügen und Folgen von Betätigungen bestehen, eines eigenen Zusammenhaltes, der ihre Zielsicherheit und Stetigkeit gewährleistet und der für zahlreiche, nach den Regeln von Anstand, Sitte und Geboten verlaufende Handlungen auch in Engrammen festgelegt ist. Ein Verfall solcher Ordnungen wird weniger zu einem unwürdigen und unsittlichen Handeln, als zu einer Willensschwäche mit Haltlosigkeit und Unstetigkeit führen.

Hier berühren und überschneiden sich die höheren Ichbezirke mit der Psychomotorik, d. h. mit der Welt der frontalen Antriebe und der vom Stammhirn ausgehenden Regungen und Strebungen. Antriebe, Regungen und Strebungen aber werden ebenfalls als icheigen empfunden. Man könnte daher auch die Antriebe, Regungen und Strebungen mit den gesinnungsmäßigen Betätigungen zu einem besonderen Ichkreise, dem Willens-Ich (Ergopsyche) zusammenfassen.

Das Funktionieren aller Schichten des Ich in ihren sensorischen und motorischen Anteilen ist schließlich nicht nur abhängig von dem gesamten Aufbau, von der Struktur (EWALD) dieses Systems, sondern neben alledem spielt auch eine große Rolle der dem Individuum jeweils eigentümliche durchschnittliche und beständige Erregbarkeitsgrad der einzelnen Funktionen und Gebilde. Darin liegt, wie EWALD erkannt hat, das Wesen der Temperamente. EWALD hat diese durchschnittliche und individuell konstante Höhe der Erregbarkeit mit dem vegetativnervösen Erregbarkeitsgrad in Verbindung gebracht und von einem Biotonus gesprochen. Es ist ferner nicht nur ein Wortspiel, sondern trifft die Sache selbst, wenn man das individuell konstante Temperament mit der konstanten Körpertemperatur vergleicht. Temperament ist die seelische Temperatur. Die individuellen und krankhaften Abweichungen in den Temperamenten schwanken nicht wie bei strukturellen Abweichungen zwischen Vorhandensein und Fehlen einer Eigenschaft, sondern zwischen erhöhter oder verminderter Erregbarkeit. Eine solche seelische Temperatur gibt es aber nicht nur auf dem Gebiete der Gefühle als bestimmte Höhenlage der Stimmung, wo sie allerdings am deutlichsten als heiteres oder trauriges Temperament hervortritt, sondern auf allen Stufen des Ich und, wie früher ausgeführt wurde, auch auf dem Gebiete der psychomotorischen Leistungen. Die vier Temperamente der antiken Psychologie bezeichnen nur die Temperamente des Gefühls- und die des Trieb- und Willenslebens: die affektiven Sanguiniker (Hypomanische) und Melancholiker, sowie die trieb- und willenskräftigen Choleriker und die trieb- und willenslahmen Phlegmatiker. Die in der alten Temperamentslehre nicht berücksichtigten „Temperaturen“ des Körper-Ich, des Selbst-Ich, Gemeinschafts-Ich und religiösen Ich

sind — wie später noch genauer ausgeführt werden wird — das Befinden, das Selbstgefühl, die Wärme der Gemeinschafts- und religiösen Gesinnungen.

Störungen am Gemeinschafts- und religiösen Ich bei Hirnverletzten. Selbstbeobachtete Ausfallserscheinungen.

Ausfallserscheinungen am Gemeinschafts-Ich betrafen bei meinen Hirnverletzten ausschließlich Spätfälle (5 Fälle), während an den Erregbarkeitsveränderungen am Gemeinschafts-Ich Spätfälle und Frischverletzte etwa gleichmäßig beteiligt waren (4:3). Zum Teil boten dieselben Verletzten sowohl Ausfälle wie Erregbarkeitsverschiebungen am Gemeinschafts-Ich, neben denen zuweilen auch Veränderungen am Selbst-Ich und an den niederen Ich-Stufen, vornehmlich am Trieb-Ich bestanden.

Fall 232. Feder. Am 2. 7. 17 durch Granatsplittersteckschuß in der Mitte der rechten Stirne verwundet (Abb. 393). Spätere Röntgenaufnahme (13. 1. 33) ergibt Abb. 394: Der Einschuß ist als kleine Aufhellung etwa augenhöhlenbreit senkrecht über dem inneren rechten Augenwinkel zu sehen. Ein kleiner zackiger, scharfkantiger Metallsplitter sitzt knapp fingerbreit über der linken Felsenbeinpyramide, etwa an der Grenze von deren mittlerem und äußerem Drittel. Schußrichtung geht vom vorderen Drittel der F_1 und F_2 durch das mediobasale Mark des rechten und linken Stirn- und Orbitalhirns zum hinteren Teil des linken Schläfelappens. Die Schußlinie geht entweder durch den linken Hirnschenkel oder kommt ihm sehr nahe.



Abb. 393. Fall 232. Feder.

1. Klinikaufnahme 23. 7.—1. 10. 25.

Polizeibericht: Am 22. 7. 25 wurde das Polizeirevier ersucht, Beamte nach der Wohnung des F. zu senden, da Einbrecher im Hause seien. F. gab an, daß er sich das Leben nehmen wollte. Er



Abb. 394. Fall 232. Feder. Röntgenbilder.

hatte bereits einen Versuch gemacht, sich die Pulsadern zu öffnen. Da ihm auf dem Revier alle Gegenstände abgenommen wurden, wollte er seine Pulsader durchbeißen. Er machte den Eindruck eines Geisteskranken, konnte nicht vernommen werden, da er lauter komische Redensarten führte. Darauf

wurde er vom Kreisarzt untersucht mit folgendem Befund: F. war zwar bei der Untersuchung geordnet und ruhig, zeigte jedoch bei der Beurteilung seiner Handlungsweise eine ausgesprochene krankhaft leichtfertige Haltung. Er äußerte z. B. ohne Grund sein Interesse für Denkmäler, gab an, sich jetzt scheiden zu lassen, bzw. seine Frau zu verlassen und nach Paris zu gehen. F. hatte schon Wochen vorher einem Musiker ein Fahrrad entwendet.

Angaben der Frau: F. sei früher nie krank gewesen, war unauffällig. Seit dem Kriege sei er unaufrichtig und verlogen.

Eigene Angaben: Die Mutter sei leicht aufgeregt. In der Schule habe er leicht gelernt, wurde Mechaniker, sei vom Meister gelobt worden. Früher nicht nervös.

2. 7. 17 Verwundung. Granatsplitter schlug in die rechte Stirnseite. F. wurde einige Minuten später bewußtlos, im Feldlazarett wieder zu sich gekommen; dort wurden einige Splitter aus dem Stirnbein entfernt. War anfangs auf der rechten Seite gelähmt, konnte nicht sprechen, ließ unter sich. Wurde im Oktober 1918 entlassen. Arbeitete wieder, konnte mit den Leuten manchmal nicht auskommen, fühlte sich leicht zurückgesetzt, wurde dann aufgeregt.

1918 Heirat. Ehe war „je nachdem, glücklich oder unglücklich, nach meinen Stimmungen“. Wenn er schlechter Laune sei, rede er nichts oder schreie, daß es alle Leute hörten; das komme, er wisse selber nicht wie. Sonst sei er guter Laune. Seit 2 Jahren nach der Eheschließung hat Patient die „stehende Gewohnheit“, noch nebenher Liebesleien zu haben. Gab seiner Frau regelmäßig Geld, aber wenn er mal viel verdient hatte, brachte er es mit einer Freundin durch. Die Frau las ihm immer die Leviten — „sie kam immer dahinter, das ist ja das Schöne“.

Ein Bekannter von ihm hatte ein Fahrrad, er hatte keins. Er stahl es ihm. „Der war Musiker, der konnte sich doch jeden Tag ein neues kaufen.“

(Verdiente er denn soviel Geld?): „Das weiß ich doch nicht.“ Zu 4 Wochen Gefängnis verurteilt, Bewährungsfrist.

Seit 6 Wochen hat er wieder einmal ein Verhältnis. Blieb von Sonntag auf Montag in S., ließ sich Montag im Geschäft beurlauben. Als er nach Hause kam, empfing ihn die Frau mit der Nachricht, daß sie alles wisse. Sie sagte auch: „Das beste ist, wenn du dir's Leben nimmst!“ Patient paßte dann seine Freundin ab, ging mit ihr in den Wald, überreichte ihr einen Abschiedsbrief und sagte: „Jetzt geh!“ Die Freundin weinte, sagte, sie würde dann auch in den Tod gehen, wodurch sich Patient erweichen ließ, ihr die beiden Rasiermesser, die er mitgenommen hatte, herauszugeben. Die zwei gingen darauf den Tag über spazieren und waren ganz fidel, Patient badete unterwegs in der Nidda. Abends wollte sich dann die Freundin umbringen.

Am nächsten Tag ging Patient um 8 Uhr wortlos von Hause weg, schrieb auf dem Postamt einen Brief an seine Freundin, wollte ihn ihr ins Geschäft bringen, sah aber unterwegs den Vater der Freundin kommen. Deshalb verschwand er schleunigst im nächsten Hause, wollte von da beobachten, sah dann auch die Mutter der Freundin mit seiner Frau daherkommen. Die Frau entdeckte ihn, der Vater des Mädchens kam herein, „er sah aus, als wollt' er mir ein Beil auf den Kopf schlagen“. Patient legte nun den Brief auf die Fensterbank des Treppenhauses, stieg durch das Fenster, kletterte über die Mauer auf ein Nachbargrundstück, die Partei der Verfolger war aber schon um den Block herumgelaufen und rief, man solle ihn halten. Er wurde dann von Vorübergehenden angehalten und von Schutzleuten festgenommen.

In der Klinik von Anfang an sehr aufgeräumte Stimmung, auf welche seine Lage keine Wirkung ausübt. Freut sich bei Anwendung des entsprechenden Unterhaltungstones ungehemmt über die einzelnen Szenen aus der letzten Vergangenheit. Äußert wiederholt nur den einen Wunsch, man möge ihm den General-Anzeiger zu lesen geben. Über seine Zukunftspläne befragt, bleibt er bei seiner Absicht, nach Frankreich zu gehen; in Dun sei ein Kamerad von ihm verheiratet. Ferner möchte er gerne einmal Paris betrachten. Seiner Frau würde er schließlich seine Rente überlassen. Die Freundin würde er dann später nachkommen lassen. Macht sich keinerlei Sorgen über den zu erwartenden Verlust seiner Stellung, spricht lachend darüber.

Körperlicher Befund. Senkrechte 2,5 cm lange Narbe über der rechten Stirnhaargrenze, Knochen darunter uneben. Rechte Lidspalte etwas enger als linke. Augenbewegen frei. Am rechten Arm rohe Kraft merklich herabgesetzt, besonders die Streckung, Händedruck schwach. Hebung des rechten Armes über Horizontale hinaus nicht möglich. Adiadochokinese der rechten Hand, mäßiger Spasmus, besonders im Bizeps.

Beim Gehen leichte athetosartige Bewegungen der rechten Finger.

Beim Händedruck links Mitbewegen der rechten Hand im Sinne einer Geburtshelferstellung.

Bei Widerstandsinnervation des linken Bizeps tritt im rechten Arm Beugung im Ellenbogengelenk, Pronation und Hebung in der Schulter ein.

BDR. beiderseits +, rechts lebhafter als links. Beine: Am rechten Fuß ist die Dorsalflexion nicht ganz bis zum rechten Winkel möglich. Patellar- und Fußklonus rechts. Leichte Spasmen im rechten Bein. Oppenheim rechts angedeutet.

Sensibilität: Für Berührung, Schmerz und Kälte rechts geringfügig herabgesetzt, am Arm mit distaler Abnahme; Empfindung an Beugeseite schwächer als an Streckseite. Am Bein keine distale Abnahme.

Gleichgewichtsorgane: Spontan starkes Fallen nach rechts. Kein spontanes Vorbeizeigen, kein Nystagmus.

Kaltspülung rechts: Schwindelgefühl, starkes Fallen nach rechts, Nystagmus nach links, Vorbeizeigen nur im rechten Arm nach rechts. Kaltspülung links: Geringes Schwindelgefühl, Fallneigung nach rechts, Nystagmus nach rechts, geringes Vorbeizeigen nur im linken Arm nach links.

Psychische Untersuchung. Merkfähigkeit ungestört. Schulwissen ausreichend. Gedankentätigkeit herabgesetzt. Sprichworte zum Teil mangelhaft erklärt.

(Viele Köche...): wenn viele Leute auf der Straße stehn und sehen nach einem Flieger, da sehen sie alle nichts.

(Der Krug...): Wenn man z. B. was verheimlicht, das kommt doch später heraus.

(Wer andern eine Grube...): Wenn jemand einen totschießt und meint, er hätt's gut gemacht, der kommt später doch dran.

(Irrtum und Lüge): Wenn einer wissentlich lügt oder sagt einen Irrtum.

(Mut und Tollkühnheit): Das kann ich nicht fassen.

Produktivität mäßig herabgesetzt. In 3 Minuten werden nur 46 Wörter aufgezählt.

Verlauf. Klagt tageweise am Morgen über starke Kopfschmerzen. Gefragt, wie er die Arbeit einfach habe liegenlassen können: Das wisse er selber nicht, da habe er gar nicht die rechte Fähigkeit zum Denken gehabt. Über Zukunftspläne, gibt er jetzt sehr unbestimmte Antworten. Sagt stereotyp: „Das wird mal so sein.“

Auffällige Bewegungsarmut; bleibt während der Unterhaltung mit abgehobenem Kopf liegen, blickt gerade aus, ohne den Arzt anzusehen.

Außerlich ruhig und geordnet, aber unbehindert und oberflächlich heiter, gleichgültig gegen Vorhaltungen. Keinerlei Einsicht für sein Verhalten vor der Aufnahme. Drängt gelegentlich ohne rechten Nachdruck auf Entlassung. Manchmal gereizt, gibt patzige Antworten, verlangt herausgelassen zu werden, da er gesund sei. Fährt auf, als der Arzt ihn noch für krank erklärt, fängt an zu schimpfen.

1. 10. 25. Auf Wunsch der Frau entlassen. Völlig unverändert, gelegentlich reizbar auf geringe Anlässe hin, meist euphorisch, läppische Heiterkeit, renommiert gerne.

2. Aufnahme. 19.—24. 2. 26.

Nach der Entlassung als Schlosser bis 2. 1. 26 gearbeitet.

Am 2. 1. fiel ihm auf, daß ihm beim Knien die beiden Knie schlotterten. Konnte die Feile nicht mehr aus der Hand legen und mit der rechten Hand nicht mehr feilen. Es sei eine Verkrümmung des Rückgrats eingetreten. Spüre nicht mehr, ob seine Blase voll sei. Manchmal starke Kopfschmerzen, leicht aufgeregt, wisse dann nicht, was er tue.

Befund: Heiter, ungeniert, macht Witze. Der rechte Arm wird beim Gehen im Schultergelenk leicht abduziert und nach hinten gehalten, im Ellbogen- und Handgelenk gebeugt, Vorderarm stark proniert. Ulnare Finger eingeschlagen, 1. und 2. Finger mehr gestreckt.

Beim Händedruck links treten Mitbewegungen im rechten Arm im Sinne von Fingerspreizung, Handbeugung, Beugung im Ellbogengelenk, Abduktion im Schultergelenk auf. Erhebung des Arms angeblich schmerzhaft, nur mit sehr geringer Kraft möglich. Gelegentlich zuckende Bewegungen im rechten Zeigefinger. Fingerbeugen und -strecken rechts nur mit sehr geringer Kraft und langsam möglich.

Atypische Halsreflexe am rechten Arm: Wenn Patient den linken Arm stark ausgestreckt hält, erfolgt bei Kopfdrehung nach links Beugung im rechten Ellbogengelenk, Supination des rechten Arms und Streckung im rechten Handgelenk. Bei Kopfdrehung nach rechts erfolgt Streckung im rechten Ellbogen- und Handgelenk, sowie Abduktion und Supination.

Rechter Fazialis wird willkürlich schlechter innerviert als links. Beim Pfeifen völlig gleichmäßige Innervation. Zunge weicht nach rechts ab. Nystagmus in Endstellungen.

3. Aufnahme 28. 2.—2. 3. 1930.

1. 3. 30. Durch R. W. vom Lokalbahnhof gebracht. Hatte dort epileptische Anfälle. Habe nach letzter Entlassung nicht mehr gearbeitet. Seit Januar d. J. in ärztlicher Behandlung wegen Impotenz,

die seit 1918 bestehe. Habe weder mit seiner Frau noch mit seiner Freundin geschlechtlich verkehrt. Leide an vorzeitigem Samenerguß. Habe jetzt wieder ein Mädchen kennengelernt.

Am 19. 11. 29 habe seine Frau mit einem anderen Kriegsverletzten gemeinsam Selbstmord verübt durch Veronal. Patient fügt hinzu: „Mit Schokoladengeschmack.“ Steht dem Selbstmord seiner Frau frivol und zynisch gegenüber.

Seit 1922 leide er an Anfällen; werde ohnmächtig, keine Krämpfe, kein Zungenbiß. Anfälle traten zunächst in Abständen von 2 Jahren auf. Seit August 1929 häufiger Anfälle, alle $\frac{1}{2}$ Jahre. 2 mal Zungenbiß, regelmäßig unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Gestern 2 Anfälle nach Streit mit der Braut, „wegen unserer Liebe“.

In der Klinik anfangs noch erregt, gereizt, quengelig, hat alle möglichen Wünsche und Beschwerden. Schwankende Affektlage. Dabei eigentümlich frivole, zynische Grundstimmung. Auffallende affektive Kälte. Nichts macht eigentlich Eindruck auf ihn. Bewitzelt den Selbstmord seiner Frau in zynischer Weise, lächelt dabei. Erzählt lächelnd, daß auch seine frühere Freundin seinetwegen Selbstmord verübt habe; die habe sich ertränkt.

Neigung zum Renommieren. Dabei nicht lebhaft, eher eine gewisse auch mimische Bewegungsarmut. Sitzt stumpf da. Bezüglich seiner eigenen Person sehr empfindlich und reizbar. Gelegentlich ausgesprochen mißtrauisch, ablehnend, dann plötzlicher Umschlag in plumpe Vertraulichkeit.

Alle Antworten prompt, keine Verlangsamung. Gelegentlich witzelnde Abschweifungen.

(Staatsoberhaupt): + ... Herr Reichspräsident von Hindenburg, das hört sich besser an. Exzellenz schreiben Sie noch dazu.

(Zeppelin): Was soll ich da wissen? Daß eines verkauft worden ist nach Amerika, England und Japan? Als Reparationslasten?

(Hunger ist der beste Koch): Wenn einer sagt, er kann nichts essen und er kriegt dann leichte Kost vorgesetzt, dann kann er's essen. (Zeigt dabei auf sich, sieht den Arzt verständnisinnig an.)

Neurologisch. Rechter Mundfazialis wird aktiv schwächer, bei mimischen Bewegungen beiderseits gleich gut innerviert. Zunge weicht nach rechts ab.

Arme: Der rechte Arm ist im Ellbogen- und Handgelenk gebeugt, die 3 ulnaren Finger der rechten Hand sind gebeugt und eingeschlagen, Daumen und Zeigefinger gestreckt. Nur mit Daumen und Zeigefinger werden kleine Bewegungen, Greifen u. ä. ausgeführt, sonst vollkommene Unbeweglichkeit und Starre des rechten Armes. Nach wiederholtem Schlagen auf den Rücken der rechten Hand gelingt es dem Patienten, das gebeugte rechte Handgelenk zu strecken. Linker Arm o. B.

Mitbewegungen: Bei Händedruck oder Widerstandsinnervation links treten am rechten Arm in systematischer Abfolge folgende Bewegungen auf (Filmanalyse): Abduktion im Schultergelenk, Beugung und Pronation im Ellbogengelenk, Beugung in Hand- und Fingergelenken. — BDR. beiderseits sehr schwach, oft nicht auslösbar. Cr. R. links = rechts +.

Beine: Aktive Beweglichkeit und grobe Kraft im rechten Bein herabgesetzt, im linken Bein normal. Beim Gang deutliche Steifigkeit des rechten Beines, welches im Hüftgelenk gut, im Kniegelenk mäßig und im Sprunggelenk gar nicht bewegt wird. Der rechte Fuß ist andeutungsweise supiniert und plantarwärts flektiert. ASR. rechts gesteigert und tonisch verlängert, links o. B. Fußklonus rechts +, links \emptyset . Oppenheim und Gordon rechts +, links \emptyset .

Sensibilität: Rechte Hypästhesie wie anfangs. Fallneigung nach rechts und vorn. Vestibuläre Reaktionen regelrecht.

13. 1. 1933 Nachuntersuchung:

Seit der letzten Entlassung nicht mehr in Krankenhausbehandlung. Krampfanfälle ungefähr alle 4 Wochen, dabei bewußtlos, wiederholte Zungenbisse. Beginn mit Kältegefühl an der rechten Schläfe und Wange. Merkt auch, daß der rechte Arm sich dabei hochzieht. Seit etwa 2 Jahren wieder verheiratet. Impotenz behoben.

Geschmack an der linken Zungenhälfte fehlend bzw. herabgesetzt.

Vordere Zungenhälfte:

	rechts	links
sauer	+	\emptyset
süß	+	\emptyset
salzig	bitter	\emptyset
bitter	salzig	\emptyset

Hintere Zungenhälfte:

	rechts	links
sauer	salzig	salzig
süß	schwach,	am Gaumen: +
salzig	+	∅
bitter	+	∅

Am Gaumen beiderseits normale Geschmacksempfindung.

Geruch rechts aufgehoben.

Reine Riechstoffe:

	rechts	links
Seife	∅	Mandel
Flieder	∅	Rosen
Anis	∅	Kümmel

Mit Tastkomponente:

Schwefelammon'	∅	Salmiak oder sowas, es stinkt
Pfefferminz	∅	Seife oder sowas
Ammoniak	∅	+

Mit Geschmackskomponente:

Chloroform	∅	Benzin
Pyridin	∅	Benzol

Bei Feder waren die Mängel am Gemeinschafts-Ich besonders deutlich. Einschuß rechts frontal an der Haargrenze, Geschöß steckt in der linken Schläfengegend. Rechtsseitige Geruchsstörung. Erhebliche Tiefenwirkung der Verletzung wird durch Mittelhirnschädigung mit Halsreflexen und rechtsseitige Mitbewegungen, athetoide Bewegungen und Starre angezeigt. Sehr grob zeigt sich Feders Gesinnungsdefekt in seinem Liebesleben — als ein Mangel an sexuell-ethischen Gesinnungen. Er betrügt seit Jahren seine Frau, betreibt Liebeleien und Heiratsschwindel und macht sich nicht das mindeste daraus, daß seine Frau regelmäßig hinter seine Schliche kommt. Dann läßt er sich eben die Leviten lesen und fängt eine neue Liebschaft an, obwohl er impotent ist. Zynisch und roh redet er von seiner ehelichen Treulosigkeit und — nachdem später tatsächlich seine Frau und seine Freundin Selbstmord begangen haben — über diesen verhängnisvollen Ausgang seiner Liebesabenteuer. Denselben Gesinnungsmangel im Gemeinschaftsleben und auch im Selbst-Ich zeigen seine Diebstähle, Lügen und Krankheitsüberreibungen. Er stiehlt einem Bekannten ein Fahrrad: „der war Musiker, der konnte sich doch jeden Tag ein neues kaufen“. Durch seine Vergehen, Selbstmordversuche und wiederholten Klinikaufnahmen nicht beeindruckt, erscheint er oberflächlich und kalt und zugleich albern mit seinen unangemessenen, schnoddrigen und witzelnden Bemerkungen, denen kein richtiger Humor und keine durchgängige heitere Temperamentsverschiebung zugrunde liegt. Er hat ein gesteigertes Selbstgefühl, ist leicht gereizt, vorlaut, unbescheiden, überheblich und renommistisch. In seinen Entschlüssen schwankt er unstet hin und her. Er geht mit seiner Geliebten fort, um sich mit ihr das Leben zu nehmen; unterwegs aber werden beide ganz fidel, und er badet in der Nidda. Am nächsten Tage arten eine erneute Selbstmordabsicht und ein Abschiedsbesuch bei seiner Freundin in eine plötzliche Flucht vor den Eltern der Freundin durchs Fenster und über Mauern aus. Festgenommen verfällt er in eine triebhafte Raserei und will sich die Pulsadern durchbeißen. Gleich danach aber führt er vor dem Polizeikommissar „komische Reden“ und renommiert von seinem Interesse für Denkmäler. Er erlahmt bei seiner Arbeit rasch, wenn sie ihm Mühe macht und strengt sich nicht an, eine durch rechtsseitige Parese und gelegentliche epileptische Anfälle veranlaßte Arbeitsbehinderung durch erhöhte Willensanspannung einigermaßen auszugleichen. Er ist denkfaul und antwortet zuweilen gleichgültig, ohne Überlegung ins Blaue hinein, nach Art des Vorbeiredens. Von einer planmäßigen Lebensführung ist keine Rede, Einfälle und Verführungen lenken ihn fortwährend ab. Der Liebe und dem Alkohol vermag er am wenigsten zu widerstehen. Plötzlich hat er den Einfall, nach Frankreich zu gehen, weil er gehört

hat, daß ein Bekannter von ihm dort lebe. Dann möchte er sich auch mal Paris ansehen. Über einen durch solche Unternehmungen verursachten Verlust seiner Stellung macht er sich keine Gedanken. Er ist lebhaft, triebhaft, rasch und zuweilen vorschnell. Mangelhafte Sprichworterklärungen verraten einen leichten Grad alogischer Gedankenstörung. Die Merkfähigkeit und das Wissen sind ungeschwächt, die Produktivität herabgesetzt.

Ähnliche aber nicht so ausgesprochene Mängel an Gemeinschaftsgesinnungen bestanden auch bei dem wegen seiner Störungen am Selbst-Ich später zu besprechenden Fall 236 Taucher.

Rohdes (Fall 186) Defekte am Gemeinschafts-Ich lagen mehr auf der Betätigungsseite als auf der der Gesinnungen und zeigten sich in hetzerischem und aufsässigem Wesen.

Auch bei Mielk und Iberger (Fälle 233 und 235) bestanden unter der Decke einer paranoischen Erregbarkeitsverschiebung Ausfallserscheinungen am Gemeinschafts-Ich. Mielk war — ähnlich wie Rohde — unbotmäßig und ausfällig, Iberger boshaft und haßerfüllt.

Selbstbeobachtete paranoische Erregbarkeitsveränderungen.

Neben den Ausfallserscheinungen am Gemeinschafts- bzw. am Selbst-Ich gingen bei Feder und Taucher auch Erregbarkeitsveränderungen im Sinne von Abkühlung und feindselig-mißtrauischer Umstimmung der Gemeinschaftsgefühle einher. Dahin gehört der paranoisch-persekutorische und querulatorische Zug, der sowohl Feder wie Taucher eigen ist und der diese Verletzten hindert, bei Konflikten mit ihren Mitmenschen die Ursache und die Schuld in sich zu suchen, es ihnen dagegen selbstverständlich erscheinen läßt, daß die andern ihnen übelgesinnt seien. Beide verteidigen sich öfter gegen gar nicht gemachte Vorwürfe, die sie aus den Fragen der Ärzte kraft eines für diese Zustände kennzeichnenden Mißtrauens heraushören.

Stärkere persekutorische Verstimmungen bestanden bei den Spätfällen 233 Mielk, 186 Rohde und 248 Bis.

Fall 233. Mielk. Kriegslazarett. Verwundung am 29. 5. 17 durch Granatsplitter. Auf dem rechten Stirnhöcker eine schräg verlaufende, 3 cm lange Einschufwunde, aus der Knochensplitter, Gehirnmasse und Blut hervorquellen. In der Mitte der Stirn eine Hervorwölbung von Kirschgröße, über der die Haut etwas gespannt ist; darunter ist ein harter Widerstand zu fühlen. Das linke Auge ist vorgequollen, die Lider bläulich verfärbt und geschwollen. Pupillen reagieren, sind gleich weit. Bewußtsein erhalten. Sämtliche Glieder frei beweglich.

Operation: Umschneidung der Wundränder. Eine halbe Schrapnellkugel liegt platt auf dem Knochen unterhalb der Knochenwunde. Der Defekt im Knochen fast markstückgroß. Blutgerinnsel in großen Klumpen quellen vor, desgleichen Knochensplitter in großer Menge. Ein weiterer Fremdkörper ist nicht zu finden. Jodoformgazetampon. Naht.

Röntgenbild zeigt eine halbe Schrapnellkugel vor der Hinterwand der linken Orbita. Außerdem sieht man mehrere Metallsplitterschatten zwischen Einschuf und Kugel.

31. 5. Patient ist zeitweise unruhig und nicht orientiert, will immer aufstehen. Beim Verbandwechsel quillt Gehirnmasse vor.

6. 6. Seit 3 Tagen fieberfrei. Wunde sieht gut aus, Patient ist klar, aber zeitweise unorientiert.

Reservelazarett D. 17. 7. Wunde vernarbt. Patient zeigt ein etwas unruhiges Wesen, will viel umhergehen, ist vergesslich. Auffällig gleichgültiges Wesen. Herabsetzung der Geruchsfähigkeit. Schreckhaftigkeit bei der Untersuchung. Bekommt Streit wegen Ausgangserlaubnis.

Hirnv. R.-G. 19. 7.—13. 10. 17. Vorgeschichte. Früher gesund, von gleichmäßigem Temperament, nicht leicht erregbar, im allgemeinen heiter. Sei jetzt viel ernster und leicht gereizt. Angaben von der Frau bestätigt. 29. 5. 17. Kopfschuf, schalt erst furchtbar, weil der Sanitäter nicht erschien, sich habe drücken wollen; nach ca. 1 Stunde bewußtlos. War dann fast 8 Tage ohne Besinnung, wurde gleich in den ersten Tagen operiert.

Bis Mitte Juni oft Personenverkenkung, soll unzusammenhängend gesprochen haben. Schlechte Erinnerung an diese Zeit, sei leicht benommen gewesen. Besserung gegen Ende Juni. Klagt noch über Gedankenflucht, Vergesslichkeit, Kopfschmerzen.

Befund. Rechts seitlich auf der Stirn befindet sich eine von oben außen nach unten zur Mitte der Stirne hin verlaufende Narbe, in deren Mitte ein Knochendefekt. Stimmung leicht gedrückt, ungeduldig, reizbar und mißtrauisch.

Als er seinen Gehalt einmal nicht rechtzeitig ausbezahlt bekommt, ist er nur mit Mühe davon abzuhalten, „dem Ers.-Btl. seinen Rechtsanwalt auf den Hals zu schicken“. Dem Lehrer der Hirnverletztenschule gegenüber schilt er über die miserable Behandlung in der Anstalt, das Essen sei unerträglich schlecht. Dem Arzt gegenüber äußert er mehrfach, er könne den Zwang hier nicht aushalten, z. B. daß abends das Haus abgeschlossen werde. Wenn er nicht bald fortkomme, werde er noch ganz verrückt. Leicht gereizt, ausfällig, bringt viele Klagen vor über das Essen. Versucht, seine Beurlaubung möglichst zu beschleunigen.

Die genauere Untersuchung in der Hirnverletztenschule ergab: Aufmerksamkeit gut. Normale Merkfähigkeit, dagegen eine wesentlich geminderte Lernfähigkeit und Gedächtnisfestigkeit. Produktivität herabgesetzt. Langsamkeit bei Erledigung geistiger Anforderungen. Alogische Gedankenmängel.

Begriffstragen.

(Was sind Enkel?): Die Nachkommen in 2. Linie, der Sohn des Sohnes.

(Der Sohn der Tochter nicht?): —

(Grausamkeit): —

(Mitleid): + (Das Gegenteil davon?): —

(Subjektiv): — (Das Gegenteil davon?): —

(Absolut): — (Das Gegenteil davon?): —

Verhältnisaufgaben.

Unterschiede:

(Entdeckung — Erfindung): —

(Geiz — Sparsamkeit): —

(Mord — Totschlag): — — ist dasselbe.

(Leichtsinn — leichter Sinn): —

(Fürsorglich — vorsorglich): — (fürsorglich richtig definiert).

Beziehungs- und Gestaltungsaufgaben:

Bilder erklären: +

Sprichwörter:

(Ein schlafender Fuchs): —

(Mit dem Hute): —

(Des Herrn Fuß düngt): —

Satzbildungen: +

Mielk war an der rechten Stirne verwundet; eine halbe Schrapnellkugel lag an der inneren Wand der linken Orbita. Die Orbitalgegend des Stirnhirns war also mitverletzt. Mielk war seit der Verwundung unruhig, lief viel umher, war schreckhaft, reizbar, ungeduldig und aufbrausend, bekam mit den Ärzten eines andern Lazarets wegen verweigerter Ausgangserlaubnis Streit und mußte verlegt werden. Bei unpünktlicher Gehaltszahlung wollte er — als Offizier! — dem Ersatzbataillon „den Rechtsanwalt auf den Hals schicken!“. In der Hirnverletztenabteilung schalt er über miserable Behandlung, über das Essen, den Zwang, der ihn verrückt mache, war unzufrieden, nörglerisch und querulatorisch.

Weniger mißtrauisch und empfindlich, als angriffsbereit und händelsüchtig war die paranoische Verstimmung bei Fall 186 Rohde, der in einer mehr triebhaften Weise unverträglich und hetzerisch war, ähnlich dem Verhalten von Enzephalitikern, der überall im Geheimen schürte und Handgranaten ins Lazarett einschmuggelte.

Paranoisch-feindselige und mißtrauische Umstimmungen kamen aber nicht nur bei Spätfällen, sondern ungefähr ebenso oft bei Frischverletzten vor, wie meine Fälle Hoffmann, Bereuter und Brucker beweisen, die sonst noch durch körperliche Überempfindlichkeit und hypochondrische Veränderung (S. 1210 und 1215) ausgezeichnet waren.

Fall 234. Hoffmann. Am 5. 10. 15 durch Handgranate verletzt. Auf dem rechten Augenbrauenbogen eine 3 cm lange zerfetzte Wunde, aus der Gehirnmasse hervorkommt. Augenlider geschwollen und blutunterlaufen. Bindehaut stark geschwollen.

Operation: Umschneidung der Wunde. Das Stirnbein ist unterhalb der Wunde in ungefähr Kirschgröße eingebrochen, der obere Rand der rechten Augenhöhle gesplittert. Nach der Tiefe zu ist das Dach der Orbita eingebrochen und gesplittert, ebenso die hintere Wand der Stirnhöhle. Die Knochensplitterung erstreckt sich hinter der Nasenwurzel in das Siebbein. Die Dura ist ungefähr Dreimarkstück groß eröffnet. Es quillt zerfallene, zum Teil schon eitrige verflüssigte Hirnsubstanz hervor. Einlegen von Drains in die Hirnwunde und in das eröffnete Siebbein.

Patient ist orientiert, aber ziemlich unruhig, ungemein überempfindlich beim Verbinden, spuckt und schlägt nach dem Personal, beschimpft die Schwester gemein, beklagt sich beim Arzt mit überdreibenden Wendungen über die miserable Behandlung und die Roheit der Leute. Gibt sonst geordnete Antworten. Sich selbst überlassen, singt er manchmal vor sich hin.

12. 10. 15. Benommen. Temperatur 40,5. Abends gestorben. Sektion aus äußeren Gründen nicht möglich.



Abb. 395. Fall 235. Iberger.

Das der feindselig-paranoischen Mißstimmung entgegengesetzte Bild einer Erregbarkeitssteigerung der Gemeinschaftsgefühle, einer Erwärmung derselben im Sinne der Hilfsbereitschaft, Freundschaft und Nächstenliebe fand sich ebenfalls bei einem Hirnverletzten, bei der Orbitalhirnbeschädigung des blinden Iberger, einem Spätfalle*).

Fall 235. Iberger. Feldlazarett: Am 10. 6. 1918 verwundet durch Granatsplitter, von denen das Gesicht gespickt ist. Kleinere Verletzungen an Händen und Beinen. Größere Granatsplittereintrisse am äußeren Augenwinkel. Knochen liegt hier vor. Das rechte Auge ist bis zur Unkenntlichkeit zerstört. Das linke Auge ist in seiner Form noch erhalten, jedoch sind die brechenden Medien vollkommen getrübt (Abb. 395).

10.—31. 7. 18. Reserve-Lazarett G.: Das rechte Auge fehlt, der linke Augapfel ist vollkommen verschrunpft. Ober-

halb der rechten Augenhöhle, etwas seitlich, befindet sich eine erbsengroße Fistel, aus der ein kleiner Knochensplitter entfernt wird.

27. 9. 18. Reserve-Lazarett K.: Den temporalen Teil der rechten Augenbraue durchsetzt eine nach oben ziehende, 5—6 cm lange, $\frac{1}{2}$ cm breite derbe, mit der Unterlage verwachsene Narbe. Eine strahlige derbe Narbe außerhalb des rechten Mundwinkels. Die Unterlippe zeigt nahe dem rechten Mundwinkel eine Schnürfurche. Derbe Narbe rechts von der Mitte des Unterkieferrandes. Außerdem zahlreiche oberflächliche Narben an verschiedenen Stellen des Gesichtes und Kopfes. Augenhöhlen reizfrei, glatt, Augapfelstümpfe nicht empfindlich, gut beweglich. Zuweilen rechtsseitige Kopfschmerzen.

Angaben der Mutter: Als Patient 1919 zur Mutter zurückkam, war er im Wesen ganz verändert, sehr aufgeregt, machte der Mutter Vorwürfe, sie sei schuld an seinem Unglück, weil sie keine Eingabe gemacht habe, um ihn vom Frontdienst zu befreien. War nachts sehr unruhig, lief in der Wohnung herum, räumte sein Bett aus. Redete Sachen, die ein Normaler nicht sagt, sang und war sonderbar. Schlug die Mutter und die Schwester oft ohne vorhergegangenen Wortwechsel. Ist wegen Aufregungszuständen wiederholt im Krankenhaus gewesen. War zwischendurch monatelang gut zu haben, lernte Korbflechten und Bürstenmachen, hat es aber nie betrieben. Ging spazieren, klagte oft über Kopfschmerzen und Schwindelzustände.

11. 5. 26. Polizeibericht. Am 10. Mai 1926 abends hat J. seine Mutter und Geschwister bei dem im gleichen Stockwerk wohnenden Mieter samt diesem eingeschlossen. Nachdem man die Tür gewaltsam eingedrückt hatte, ging J. tätlich gegen die Polizei vor, so daß er mit Gewalt zu Boden gedrückt werden mußte. Er wehrte sich und führte allerlei wirre Redensarten. Er wurde wegen Tobsuchtsanfällen ins Städt. Krankenhaus verbracht.

*) Für die Überlassung dieses Falles, den ich in der Heilanstalt Klingenmünster kennenlernte, bin ich Herrn OMR. KLOBER zu Dank verpflichtet.

Kurz danach war er für 4 Wochen in M. zu einem Hundeführerkurs. Vor Schluß des Kurses bekam er anläßlich eines geringfügigen Wortwechsels einen Erregungszustand, bedrohte seine Umgebung und kam in die Nervenlinik M. 15.—21. 6. 1926.

Der Kranke geht mit verschränkten Armen umher. Da er blind ist, stößt er überall an, das scheint ihn aber gar nicht zu irritieren. Er kehrt sofort um, geht wo anders hin, um dort genau wieder so anzustofsen. Ohne irgendwie unwillig zu werden, geht er wieder weiter. Auf Fragen gibt er zunächst überhaupt keine Antwort, erst nach wiederholten Aufforderungen in äußerst gereiztem Ton. (Wie geht es?): Gut... Ihnen hoffentlich auch. (Warum kommen Sie?): Ja, das möchte ich nämlich auch wissen. (Wo sind Sie?): Das geht mich ja auch gar nichts an, wo ich bin. (Ich hätte mich doch erkundigt!): Ich sage es ja... ich erkundige Sie ja nach Ihnen. (Jahr?): Das geht Sie auch nichts an — geben Sie mir meine Kleider, das wäre mir lieber. (Wie alt?): Das geht Sie nichts an... Geben Sie mir meine Kleider. (Verwundet worden?): Ja, natürlich. (Wann?): Das brauchen Sie nicht zu wissen. Als versucht wird ihm den Puls zu fühlen: Rühren Sie mich nicht an. (Krank?): Krank? Nein, das bin ich nicht. (Warum reden Sie dann nicht?): Weil ich nichts rede, weil es mir zu dumm ist. Ich bin doch nicht hier. Ich bin irgendwo anders. — Gegen die körperliche Untersuchung äußerst gewalttätig.

19. 6. 26. Liegt den ganzen Tag ruhig da, spricht nie spontan, kümmert sich um nichts. Auf eine Frage des Arztes hin ruft er: „Emil“. (Warum?): Weil ich das für mich brauche. (Hören Sie Stimmen?): Ja. (Was sagen die Stimmen?): Das weiß ich nicht. — Irgendein Kontakt ist mit dem Kranken nicht möglich. Er antwortet auf eingehendere Fragen nur immer in sehr gereiztem Ton; er wolle seine Kleider haben, man möge ihn in Ruhe lassen; fügt am Schlusse fast jedes Satzes „Emil“ an.

Weitere Angaben von der Mutter. Seit er wieder zurück ist, geht es schlechter. Er wäscht sich nicht mehr, will nur von der Mutter gewaschen werden. Wird dabei oft aufgeregt, gießt das Waschwasser ins Zimmer. Ist gröber und herrischer und sehr viel geräuschempfindlicher. Läuft viel in der Wohnung herum, sitzt nur still, wenn ihm vorgelesen wird. Geht überhaupt nicht mehr ins Freie, auch nicht in Begleitung. Klagt über Müdigkeit. Schläft nachts wenig. Das Gedächtnis hat deutlich nachgelassen. Die Mutter kann ihm die gleichen Geschichten wiederholt vorlesen, ohne daß er es bemerkt. Er zeigt auch kein Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung mehr, nur jedes Geräusch und jede Bewegung in seiner nächsten Nähe bringt ihn in Wut.

Wenn er gut gelaunt ist, singt er. Kommt dabei von einem Lied ins andere. In der ersten Zeit hat er oft gemeint, es stehe jemand vor seinem Bett, glaubte, er höre etwas, hatte ein Summen vor den Ohren. Sagt jetzt öfter (während er sich auf den Kopf greift, als ob er Schmerzen hätte): „wenn ich zu euch rauf komm, da habt ihr nichts zu lachen; die mir immer die Bomben und Granatsplitter auf den Kopf werfen!“

6.—8. 12. 28 in einer Nervenheilanstalt. Läuft beim Anziehen wie ein Tier im Käfig hin und her. Kommandiert den Wärter barsch und unfreundlich herum, schimpft unflätig, wenn ein Handgriff nicht sofort nach seinem Willen erfolgt, ist am Körper äußerst schmutzig, weigert sich aber energisch zu baden. Wiederholt immer wieder: „Wir müssen sofort auf die Bahn.“ Gibt auf Fragen meist überhaupt keine Antwort oder er redet vorbei, gebraucht stereotype Phrasen. Auf die Frage, wie die Reise verlaufen sei: „K. gibt's nicht, das sollten Sie doch wissen, ich bin von H. gekommen“ (falsch).

(Wie geht's?): Gut geht's. Wie soll's gehen. Das sollten Sie schon wissen, das ist ja klar. (Sollen untersucht werden): Ich brauche keine Untersuchung. Was wollen Sie eigentlich? Scheren Sie sich zum Teufel. Ich hab' Sie schon längst untersucht. Ich bin selbst ein halber Arzt, kann auch Diagnosen stellen. (Wie er heiße?): Ich habe keinen Namen. — Läuft dabei maschinenmäßig im Zimmer hin und her, sagt „Verzeihung“, wenn er irgendwo anstößt, schimpft zwischen hinein, verlangt Zigaretten. Zündet sich dann eine Zigarette nach der anderen an, wirft die Zündhölzer im Zimmer umher, streut die Asche auf Bett und Möbel, legt eine brennende Zigarette aufs Bett. Nach Tisch legt er sich mit den Stiefeln ins Bett. Schimpft dabei wieder unflätig.

Verlegung in die Nervenlinik 8. 12. 26.—12. 2. 27. Gespannt, innerlich unruhig, mißtrauisch, bei Anreden sogleich gereizt. Man muß ihm jedes Wort herauslocken, er empfindet Fragen als lästige Störung. Manchmal weicht der harte, mürrisch gereizte, gespannte Ausdruck plötzlich bei einer Frage einer offenen, fast gütigen, gutwilligen Miene, es kommt dann eine bereitwillige Antwort, die aber plötzlich mitten im Wort unterbrochen wird durch ein plötzliches Sichaufreißen, Wegdrehen des Gesichts, festes Schließen der Augen mit gespannter, drohender, forschender, erwartender, gereizter Miene. Sagt dann: „Na ja, ah, o na, ho... na!“ und energisch ablehnend: „Ich weiß nicht... Sind Sie fertig. Ich möchte gehen“.

Sagt zur Schwester, er sei hergekommen zum Übernachten, sei wohl allein auf der Straße gewesen, weiß nicht, was los war, könne sich nicht erinnern.

(Wo sind Sie?): Ich weiß nicht.

(Wo?): Na ja da . . . bei Ihnen . . . bei dem Doktor, na ja . . .

(Wie heißt der Doktor?): Ah, der heiße ich selbst.

Eine Zeitlang ganz ablehnend, unruhig, will fort: „Ich weiß doch nicht, was ich im Haus soll . . . das ärgert mich . . . machens Ruhe, Herr Doktor, ich bin nicht zu sprechen für so was.“

(Warum so gereizt?): Ach gereizt . . . ja, Gründe sind schon da, aber da ist Hopfen und Malz verloren an mich.

Erscheint oft vollkommen abgelenkt: „Sind Sie schon fertig? Ich möchte mich ein bißchen austoben, herumlaufen, mich anziehen, damit ich weiß, was los ist.“

(Schule?): Großartig. Sehr lustig, ja dritt a jo, ja sehr gut. Gut ausgekommen, aber diesmal ein Kamerad . . . ja da . . . das ist ja selbstverständlich.

(Nach der Schule?): Buchdrucker, immer gut ausgekommen.

(Wann verletzt?): 1918 an der Marne durch Granatvolltreffer.

(Nach dem Krieg?): Ich habe Vogelzucht, ja.

(Welche?): Ach nichts.

(Kanarien?): Ja, Kanarien.

Der Körper ist immer in Spannung, ein feines Zittern in Armen und Händen; „Kommt von Nervenschwächen.“ Oft ein plötzlicher kurzer Ruck durch den ganzen Körper.

Bei Blutentnahme: „Hoffentlich ist nichts dabei passiert.“

(Was?): Oh nichts, nichts aus Angst, nein, wegen der Vorsicht, ich bin nämlich auch Arzt, ja wohl. Ich bin doch Kamerad, eben darum.

(Nach längeren Fragen?): Naturheiler. Ich kann Ihnen nicht so sagen, ich bin nicht anwesend, wir können schon ein bißchen was reden.

(Was für Kuren machen Sie?): Naturheilkuren. Doch schon lange, schon eine Zeitlang, schon längst.

(Was ist Ihre Methode?): Nichts Rohes essen, nichts Rohes trinken.

(Obst gekocht?): Obst gekocht essen, das ist sozusagen politische Gemeinheit. Ein Apfel ungekocht ist gesund, und einen Apfel soll man nie kochen und essen auch.

(Was nicht roh essen?): Das weiß ich nicht . . . so weit bin ich noch nicht. Ich bin kein so wo, wo, so Ding . . . nichts . . .

Sagt plötzlich: „Sehen Sie das?“ Sofort weitere Fragen abweisend: „Nein, schon gut, nichts . . . nichts . . . ich habe nichts gesagt. Das glaube ich, meine ich manchmal, was zu sehen, das weiß ich nicht, was, was da steht zum Beispiel . . . Ich meine halt zu sehen wie sonst.“

(Können Sie sich vorstellen, wie ich aussehe?): Ich, natürlich ja, ich bin doch ein Gotteskind.

(Stimmen von oben?): Ja natürlich, aber nicht so aufgefaßt, wie Sie meinen, sondern im allgemeinen Sinn aufgefaßt, allgemein gesagt, gesprochen. Darüber brauchen Sie sich keinen Kummer zu machen, das ist nämlich zweierlei.

(Sind Sie selbst das Gotteskind?): Nein. Bleibt mit weit aufgerissenen Augen, in horchender Stellung etwa 10–12 Sekunden lang, wendet sich dann plötzlich ab, aber nicht mit dem sonstigen gespannt-gereizten Gesicht, sondern mit stillem, eher gutmütig-wehmütigem Ausdruck, seufzt leicht und sagt: „Ach, na ja, ich weiß nicht.“

Ganz ablehnend, sehr reizbar, wenn man in ihn drängt, schimpft in stärksten Ausdrücken. Der Arzt soll machen, daß er weiter kommt. Liegt oft selig lächelnd im Bett und äußert für sich einige Worte aus seinen Träumereien. Z. B.: „Spieglein, Spieglein an der Wand, du bist die Schönste im ganzen Land usw.“ Wird dann wieder unleidlich und gewalttätig.

27. 1. 27. Des öfteren schimpft er über den Lärm auf der Station, wirft mit Gegenständen nach lauten Patienten, und zwar mit erstaunlicher Sicherheit. Manchmal gelingt es aber doch, ihn in eine kleine Unterhaltung zu ziehen, wobei er recht freundlich und jovial antwortet, aber nicht lange. Er wird sehr bald wieder ablehnend und gereizt.

(Wie fühlen Sie sich denn?): Ich fühle mich glorreich.

Im Laufe einer Unterhaltung: Es gehe ihm ausgezeichnet, er wolle Mäuse fangen und fressen, „net wahr, natürlich“.

Seit 12. 2. 27 in der Heilanstalt Klingenmünster.

Spricht kein Wort, ist sehr widerspenstig, ablehnend und gänzlich unzugänglich. Stimmung gereizt, mürrisch, explosiv, manchmal wie verzweifelt.

Läuft oft ruhelos im Tagsaal auf und ab.

19. 3. 27. Im Ganzen etwas ruhiger und weniger reizbar. Vielfach erscheint er gehemmt und depressiv. Er spricht dann mit niemandem und gibt auch dem Arzt keine Antwort. Hört Stimmen,

horcht manchmal auf solche und schimpft dann in gemeinen, auch sexuell-lasziven Worten, z. B. über die Huren. Auf die Frage, warum er so viel Zigaretten rauche, sagt er barsch und wegwerfend: „Das geht Sie einen Dreck an.“

2. 4. 27. Wird von Mißempfindungen und Stimmen geplagt. Schimpft oft über ein „Hurenmensch“, das sich wegschaffen solle. Hat nie einen Wunsch. Unterhält sich auch nicht mit anderen Kranken.

10. 6. 27. Stets der gleiche ablehnende und reizbare Kranke. Will sich nicht beschäftigen lassen. Läuft im Saal oder Garten mit großer Sicherheit trotz seiner Blindheit hin und her ohne ein Wort zu sprechen. Will dauernd Pfeife rauchen. Im Bett verkriecht er sich halb unter seine Decke, bisweilen laut heraus schimpfend.

31. 8. 27. Ist etwas freier und zugänglicher geworden. Unterhält sich bisweilen mit anderen Kranken. Bei Besuchen der Mutter sehr nett. Erkundigt sich eifrig nach allem, trägt Grüße an Bekannte auf.

10. 2. 28. Ist wesentlich umgänglicher. Gibt an, die Stimmen hätten ihn früher sehr belästigt, jetzt weniger. Möchte Blindenschrift lernen, damit er sich etwas unterhalten könne.

24. 7. 28. Nach Hause beurlaubt.

22. 10. 28. Wiederaufnahme. Zu Hause ging es die erste Zeit ganz ordentlich. Seit kurzem wieder Neigung zu Erregungszuständen, besonders nachts. Tritt mit den Füßen gegen das Bett und gegen die Tür. Will zu seiner Mutter geführt werden. Wirkt dadurch störend. Geht auf keine Frage ein, legt sich auf die Seite, schließt die Augen. Von Zeit zu Zeit spricht er unverständlich vor sich hin oder ruft: „Dich soll die Pest holen.“

10. 12. 28. Wieder ruhiger. Ist zufrieden, wenn er etwas zu rauchen hat. Sitzt still herum. Schimpft nur manchmal vor sich hin. Fragt hie und da, ob er nicht etwas erlernen könne.

1929. Sehr unsauber. Verhält sich meist ruhig, wandert viel herum, auf Fragen gibt er meist keine Antwort.

Bis Ende 1929 ruhiger, wird zu seiner Mutter nach Hause beurlaubt. Nachuntersuchung im Januar 1933: Patient hat sich gut gehalten, bewohnt ein Eigenheim, das er sich von seiner kapitalisierten Rente hat bauen lassen, ist nur an manchen Tagen ungeduldig, mißgestimmt und reizbar. Bezeichnet sich als Dekan. Läßt sich eingehend untersuchen, zeigt ausreichende Merkfähigkeit, aber deutliche Mängel bei Gedankenbildungen nach MASSELON, bei Sprichwortklärungen und Unterschiedsfragen (alogische Defekte).

Iberger war der einzige Fall, bei dem die krankhaften Abweichungen sich auch auf die religiösen Gefühle erstreckten, und zwar im gleichen Sinne einer Erhitzung religiöser Gefühle mit dem Ergebnis des Wahns göttlicher Beglückung und Begnadung. Daß es sich wirklich um solche, den Stimmungstemperamenten ähnliche gegensätzliche Erregbarkeitsänderungen handelte, geht auch daraus hervor, daß die krankhaft übertriebene Menschenliebe und Gotterfüllung zu Zeiten in Haß und Feindseligkeit und in brütendes Mißtrauen umschlug. Auch auf dem Gebiete der Triebe kamen bei Iberger episodisch Erregbarkeitsschwankungen vor, teils mit zornmütiger und gefährlicher Trieberregung, teils als stuporöse Triebdämpfung. Überwiegend verhielt sich Iberger still, schien in Träumereien befangen, lag selig lächelnd da. Er kann sich „natürlich“ vorstellen, wie der Arzt aussieht, den er nicht zu sehen vermag. „Ich bin doch ein Gotteskind!“ Er ist „Naturheilarzt“ und macht „Naturheilkuren“, er will die Kranken mit Rohkost heilen. Dann wieder fühlt er sich durch alles, was man mit ihm tut, belästigt. Sexuelle Regungen beunruhigen ihn und werden als Beinträchtigungen gedeutet: da sei ein „Hurenmensch, das sich wegschaffen soll“. Zuweilen schimpft er gemein in sexuell-lasziven Worten. Ein Zug von Bosheit und Heimtücke tritt oft hervor, ebenso eine Neigung zu albernen Witzen, die aber zugleich etwas Beißendes und Ironisches haben; er will „Mäuse fangen und fressen“, es geht ihm „glorreich“, in der Schule hat er „großartig“ gelernt.

Bei Iberger sind außer dem unmittelbar betroffenen Orbitalhirn auch Teile der konvexen Stirnhirnrinde geschädigt. Dementsprechend ist er arm und einförmig in Gedanken und Reden, zeigt Spuren von Agrammatismus und eine deutliche Antriebsschwäche. Andere Begleitsymptome, wie Zittern und gelegentliche iterative Wortwiederholungen weisen auf eine Beteiligung des Caudatum und Putamen hin.

Lokalisation der selbstbeobachteten Störungen des
Gemeinschafts-Ichs im Orbital- und Zwischenhirn.

Lokalisatorisch ergibt sich aus den 5 Fällen mit Ausfällen am Gemeinschafts-Ich folgendes:

Orbitalhirn überwiegend verletzt: 3 (Taucher, Iberger, Mielk).

Stirnhirn verletzt: 1 (Rohde).

Orbital- und Stirnhirn gleichmäßig verletzt: 1 (Feder).

Der Hirnstamm bzw. die Stammganglien sind mitbeschädigt bei Feder (Mibewegungen, Halsreflexe) und Iberger (Tremor, Iterationen).

Da das Stirnhirn in mittlerer Höhe, wo es bei Rohde — Grenze vom Fuß der F_3 und F_2 — und bei Feder — Mitte der F_2 — verletzt war, nachweislich anderen Funktionen (Sprache, Gedankentätigkeit, Antrieb) dient, so können die Ichveränderungen bei Rohde und Feder nicht Lokalerscheinungen dieser Verletzungsstellen sein. Bei Feder ging die Schußrichtung von der Mitte der rechten F_2 durch die beiderseitigen Orbitalgegenden zur linken Felsenbeinpyramide. Der Geruch war rechts aufgehoben. Rohde hatte eine sehr große, vom Stirnhirn bis in den Scheitellappen reichende Schädelwunde, von der sicher auch erhebliche Fernwirkungen ausgegangen sind. Angesichts der Orbitalhirnverletzungen der andern Fälle liegt es dann am nächsten, auch bei Rohde das Orbitalhirn als geschädigt anzusehen und die Ausfälle am Gemeinschafts-Ich aller 5 Fälle auf das Orbitalhirn zu beziehen. Dies würde die Lehre der L. WELT in einem bestimmteren Sinne bestätigen. Dagegen scheinen mir die Fälle keinen genügenden Grund zu geben, um die Mängel am Gemeinschafts-Ich ins Zwischenhirn zu verlegen; denn eine unmittelbare Zwischenhirnverletzung war nur bei Feder und Iberger vorhanden.

Schon dem allgemeinen Anblick der Orbitalhirnverletzten prägt sich der tiefe Unterschied dieser Fälle gegenüber der Mehrzahl der Verletzungen des eigentlichen Stirnhirns auf: beim Orbitalverletzten fast immer natürliche Lebhaftigkeit oder gar — infolge von Temperamentserhöhungen — Überlebhaftigkeit und Unruhe, bei den Stirnhirngeschädigten verminderte Beweglichkeit in allen Graden bis zu völligem Antriebsmangel. Nur vereinzelte Fälle wie Iberger zeigen — offenbar wegen gleichzeitiger Schädigung von Orbital- und Stirnhirn — eine Bewegungsarmut bei Orbitalverletzung.

Linke und rechte Hemisphäre verhalten sich bei den Ausfallerscheinungen folgendermassen:

Linke und rechte Hemisphäre verletzt: 4, Taucher, Feder, Iberger, Mielk,
Linke Hemisphäre verletzt: 1, Rohde.

Daraus geht hervor, daß dauernde und schwere Veränderungen am Gemeinschafts-Ich fast nur bei doppelseitigen Schädigungen auftreten. Einseitig Hirnverletzte lieferten nur selten und dann weniger schwere Veränderungen. Ein Unterschied der linken und rechten Hemisphäre ist nicht zu erweisen, da das Material für diese Frage zu klein ist.

Wesentlich anders verhalten sich lokalisatorisch die paranoischen Erregbarkeitsverschiebungen im Gemeinschafts- und religiösen Ich. Sie waren unter den Fällen mit Mängeln am Gemeinschafts-Ich besonders ausgesprochen bei Rohde, Mielk und Iberger, und bestanden ohne solche Ausfallssymptome bei Hoffmann, Brucker, Bereuter, Bis; siehe folgende Tabelle.

Von diesen 7 Fällen waren verletzt: am Orbitalhirn 4, am Stirnhirn 2, an der unteren Schläfe- und Zentralgegend 1. Die Tatsache allein, daß einer dieser Verletzten weder am Orbitalhirn noch am Stirnhirn verletzt war, sondern seine Wunde an dem für die Ichleistungen sicher bedeutungslosen Schläfelappen und der Zentralgegend trug, weist darauf hin, daß überhaupt nicht die Hirnrinde, sondern tiefere Hirnteile für die temperamentartigen paranoischen Veränderungen maßgebend sein dürften. Dazu kommt, daß unter den 7 Fällen 4 mal das Zwischenhirn autoptisch oder nach klinischen Symptomen beschädigt war. Der Ausgangspunkt der paranoischen

	Orb.	F.	T.-C.	Zw. *)	Seite
Mielk	+	-	-	-	L + R
Iberger	+	-	-	+	L + R
Rohde	-	+	-	-	L
Hoffmann	+	-	-	+	R
Brucker	-	+	-	-	R
Bereuter	+	-	-	+	R
Bis	-	-	+	+	L + R
7	4	2	1	4	

Erregbarkeitsverschiebungen ist demnach wahrscheinlich im Zwischenhirn zu suchen. Ein Vorwiegen der linken Hemisphäre kommt bei diesen Fällen nicht in Betracht: wir haben nur 1 Linksverletzten, 2 Rechtsverletzte und 4 Doppelseitiggeschädigte, die demnach auch hier überwiegen.

Wenn die Erregbarkeitsverschiebungen am Gemeinschafts-Ich vom Zwischenhirn, die Ausfallserscheinungen an Gemeinschaftsgesinnungen aber von der orbitalen Hirnrinde ausgehen, so ergibt sich, daß die Leistungen des Gemeinschafts-Ichs nichts Einheitliches sind und nicht von einem und dem gleichen anatomischen Gebilde getragen werden. Die Erregbarkeitsverschiebungen am Gemeinschafts-Ich können dann auch nicht bloße funktionelle Abwandlungen am Substrat der Gesinnungen sein, sondern müssen ihr eigenes Substrat haben. Es zeigt sich schon hier, daß unsere Ausgangsvorstellung, die das Ich in eine Anzahl von Kreisen zerlegte, zu einfach ist. Der Kreis des Gemeinschafts-Ichs ist jedenfalls wieder in sich geteilt. Vortreffliche Gemeinschaftsgesinnungen bedeuten ja auch noch nicht, daß ihr Besitzer sich durch warme Freundlichkeit im Umgange mit seinen Mitmenschen auszeichne — und sogar Schulte können liebenswürdig sein. Offenbar sind es nicht die Gemeinschaftsgesinnungen, an denen sich auch die Schwankungen der Erregbarkeit und die individuellen Unterschiede der Wärme oder Kälte im Umgang von Mensch zu Mensch abspielen. Demnach sind nur die Gesinnungen, in die ja auch gegenständliche Erinnerungen an entsprechende Lebenslagen, sowie Begriffe und Urteile hineinspielen, kortikalen Wesens, während warme, offene Freundlichkeit und kalte, mißtrauisch-feindliche Haltung dem Affektiven und Triebhaften näher stehen und ihre Stätte im tieferen und älteren Zwischenhirn haben.

Der Charakter — zunächst soweit er dem Gemeinschafts-Ich angehört — ist demnach keine rein kortikale Leistung, sondern es gibt auch einen „Stammhirncharakter“, dessen wesentliche Züge schon aus der Psychologie der Tiere und Kinder als Treue, Anhänglichkeit, Güte, Bosheit, Grausamkeit, Falschheit u. ä. bekannt sind. Daher können Charakterveränderungen auch durch entzündliche Vorgänge im Zwischenhirn bei der Encephalitis epidemica und durch Geburtsschädigungen des Gehirns, die so häufig die Stammganglien und das Zwischenhirn beteiligen (PH. SCHWARTZ), hervorgerufen werden (S. 1237).

Lokalisatorisch verständlich wird dann auch, daß unsere Hirnverletzten mit deutlichen Gesinnungsmängeln durchweg Spätfälle waren, während sich unter den Hirnverletzten mit paranoischen Erregbarkeitsveränderungen zu ungefähr gleichen Teilen Spätfälle und Frischverletzte fanden. Die paranoischen Umstimmungen am Gemeinschafts-Ich sind also besser rückbildungsfähig als die Gesinnungsmängel und treten nur auf, wenn die Hirnverletzung bis in die Tiefe des Zwischenhirns hineinwirkt. Vielfach wird es sich dann nur um Fernwirkungen handeln, die nach einiger Zeit wieder abklingen, während die orbitale Hirnrinde, die Trägerin der Gesinnungen den Schußverletzungen ausgesetzt ist und öfter dauernde Schädigungen erleidet.

*) Zw. = Zwischenhirn.

Hirnverletzte aus dem Schrifttum mit Störungen am Gemeinschafts- und religiösen Ich.

Es ist eine größere Zahl von Hirnverletzten mit Störungen am Gemeinschafts-Ich beschrieben, allerdings zum Teil unter anderen Bezeichnungen, wie psychopathie- und schizophrenieähnliche Fälle (FEUCHTWANGER). Auch einzelne Beobachtungen mit paranoisch-persekutorischen und expansiv-religiösen Zügen findet man, wenn sie auch nicht in unserem Sinne als Erhöhungen oder Erniedrigungen der Erregbarkeit von Gemeinschafts- und religiösen Gefühlen, sondern teils als hypomanische, teils auch als schizoide Veränderungen gedeutet wurden.

In einer neueren Zusammenstellung hebt FEUCHTWANGER die Bedeutung des Stirnhirns (im weiteren Sinne!) für die Charakteränderungen hervor. Unter 11 charakterlich veränderten Hirnverletzten mit epileptischen Zeichen waren 7 Stirnhirnverletzte, 2 Hinterhauptverletzte, 1 Schläfenverletzter und 1 Mann mit mehrfachen Verletzungen, an denen aber auch das Stirnhirn beteiligt war. Auf Beziehungen zwischen Charakterveränderung und orbitaler Stirnhirngegend ist im Schrifttum nirgends geachtet worden.

FEUCHTWANGERS Fall IV, den F. als „Hypomanischen mit paranoiden Einschlägen“ bezeichnet, war nicht so sehr heiter und lebhaft, als „sozusagen glücklicher“. Seine Gefühle den Mitmenschen gegenüber waren seit der Verwundung lebhafter geworden. Seine Zuneigung und Liebe erstreckte sich auf alle Menschen; er wurde „in seinen Gefühlen andern Menschen gegenüber der reine Verschwender“. Gesteigertes Interesse für Religion und für die Stellung des Menschen dem Göttlichen gegenüber. Großer Naturfreund, lebhaft angeregte Phantasie, zuströmende Gedanken, aber keine Ideenflucht. Schwärmerisch-verzückte Gesichtszüge. Links frontal $2\frac{1}{2}$ —3 cm tiefer und 4 — $4\frac{1}{2}$ cm großer Defekt, nahe der Mittellinie in Höhe der Haargrenze. Umfang und Tiefe der Hirnwunde, sowie epileptische Zustände machen eine Mitverletzung des Stammhirns wahrscheinlich.

Bei FEUCHTWANGERS Fall XXIV war die Erwärmung der Gemeinschafts- und religiösen Gefühle offenbar von Gesinnungsmängeln am Gemeinschafts- und Selbst-Ich durchsetzt. Verlust an Formen und Benehmen, läppisches Wesen, reizbar, bedrohlich, arbeitsscheu. Mäßiger Antriebsmangel. Später entwickelten sich bei euphorischer Stimmung „religiöse Beziehungsvorstellungen und Beeinflussungs-ideen“. Verletzung am Pol des rechten Stirnhirns. Gefräßigkeit und kataleptisch-befehlsautomatische Erscheinungen zeigen auch hier eine Mitverletzung des Zwischenhirns an.

Die zahlreicheren Literaturfälle mit Gesinnungsmängeln am Gemeinschafts-Ich sind durchweg am Orbitalhirn oder im orbitofrontalen Grenzgebiet verwundet. Sie ordnen sich in 2 Gruppen:

1. Fälle mit ausschließlicher oder vorwiegender Orbitalhirnverletzung.

FEUCHTWANGER Fall XXVI, J. Hö. Der Durchschuß am Vorderkopf von links oberhalb des linken Auges zu oberhalb des rechten Auges muß das orbito-frontale Randgebiet getroffen haben.

Hö. war nach der Verwundung „ein ganz anderer Mensch geworden“, schlug roh auf das Vieh ein, schädigte die Käserei, in der er angestellt war, durch zu billigen Verkauf von Lebensmitteln, beging einen Einbruchsdiebstahl in einem Tuchmagazin, entwendete einem Arzt der Klinik Zigaretten aus dessen Zimmer. Neigung zum Vorbeireden, ohne Initiative, affektiv kaum ansprechbar, fast befehlsautomatisches, überwilliges Verhalten, zuweilen dösig und schläfrig. Seltene epileptische Anfälle, gelegentlich mit Erregungszuständen.

An dem von FEUCHTWANGER als „Psychopathie mit schizoiden Zügen“ aufgefaßten seelischen Zustandsbilde ist bemerkenswert, daß die Charakterverschlechterung sich nicht, wie es meist der Fall ist, mit einer triebhaften und affektiven Gereiztheit, sondern mit einer gewissen Antriebsschwäche verbindet, wie bei unserm Falle Iberger. Aus der Schußlage ist das ganz verständlich, da nicht nur das rückwärtige Orbitalhirn, sondern das orbito-frontale Grenzgebiet verletzt war, das der „Antriebsgegend“ in mittlerer Höhe des Stirnhirns näher liegt.

FEUCHTWANGERS Fall XXVII. Einschuß oberhalb des rechten Auges, Steckschuß ziemlich median im Stirnhirn. Hier ist nicht nur das orbito-frontale Grenzgebiet,

sondern auch die rückwärtige Orbitalgegend mit dem Gyrus rectus als verletzt anzusehen.

Der früher seelisch unversehrte Mann entfernt sich wiederholt unerlaubt aus dem Lazarett und wird mehrfach bestraft. 2 Betrugsversuche. Körperverletzung am Schwiegervater. Fälscht Unterschrift des Chefarztes, erschwindelt freie Eisenbahnfahrt, ist unaufrichtig, verschweigt Belastendes. Oft aufgeregt und überempfindlich, im allgemeinen äußerlich geordnet. Als hysterisch aufgefaßte Krampfanfälle. „Psychopathie mit hysterischen Zügen.“

Der Fall ist wichtig insofern, als er eine verhältnismäßig reine Charakterverschlechterung ohne wesentliche triebhaft-affektive Erregtheit und ohne Antriebsschwäche bietet.

FEUCHTWANGERS Fall XXXIII („Hirnverletzter mit Persönlichkeitsdefekten“). Einschuß rechte Stirnseite, Steckschuß links in der Basis der Felsenbeinpyramide. Der Schußverlauf muß demnach beide Orbitalgegenden weiter hinten durchsetzt haben.

Überkorrektes, „automatenhaftes“ Verhalten. Unerlaubtes Entfernen aus dem Lazarett (Offizierstellvertreter!). Interesselos, faul, stumpf, raucht dauernd Zigaretten, verplumpert sein Geld, versetzt seine Sachen, brutal gegen seine Frau, droht alles zusammenzuschlagen und Selbstmord zu begehen, trägt ostentativ ein Rasiermesser bei sich. Redet davon, dem zu erwartenden Kinde eine Nadel oben in den Kopf zu stoßen; das merke niemand. Treibt sich herum, holt sich Gonorrhöe. Prahl und schwadelt von Vermögen und Prinzenbekanntschaft. Leichte Urteilsstörung bei Sprichwörtern. Reaktions- und Arbeitsversuche im wesentlichen o. B.

Hier ist neben der Charakterverschlechterung eine erhöhte Triebhaftigkeit in Form des unstillen Wesens mit Davonlaufen und Herumtreiben und der Zornmütigkeit unverkennbar. Der tiefe Steckschuß und die Schußrichtung machen eine Mitschädigung des Zwischenhirns wahrscheinlich.

FEUCHTWANGERS „psychopathieähnlicher Fall“ XXXVI. Orbitaler Tangential- bzw. Durchschuß von der rechten Ohrschläfengegend zum rechten Auge, mit Eröffnung der Schädelbasis.

Von vornherein aufgeregt, gewalttätig, unverträglich, Krach mit Pflegern und Schwestern. Queruliert, unzufrieden, hetzt, beschuldigt, bettelt in der Stadt herum, renommiert. Gibt beste Versprechungen und hält keine. Kommt wegen Betrug und Diebstahl vor Gericht. Wahloser Geschlechtsverkehr, Anzeige wegen Vergewaltigung. Lügen und Aufschneidereien. Affektiv labil, schimpft und lacht dann wieder. Arbeitet überhastig, hudelig und schlampig, mit stark schwankenden Werten; eher erhöhter Antrieb. Deutliche Intelligenzschwäche. Patient war aber schon vor der Verwundung minder begabt und in leichterem Grade psychopathisch. Gelegentlich Krampfanfälle.

Auch in diesem Falle wirkt eine Temperamentsverschiebung im Sinne erhöhter Triebhaftigkeit unzweifelhaft mit und ist angesichts der weit zurückreichenden Schädelbasisverletzung (Einschuß Ohrgegend!) aus der Nähe des Zwischenhirns wohl verständlich.

FEUCHTWANGERS eigenes Material gestattet demnach im Gegensatz zu seiner Meinung sehr wohl, „eine Zuordnung von Störungen auf lokalisierte Rindenteile innerhalb des Stirnlappens vorzunehmen“ und bestätigt, daß die Charakterdefekte — zunächst soweit es sich um Ausfälle am Gemeinschafts-Ich handelt — an die Orbitalgegend gebunden sind.

Nicht im Kriege erworbene Hirnverletzungen hatten die Fälle von QUENSEL und WIMMER.

Einem Kranken QUENSELS war eine Eisenstange durch die nasale Hälfte des linken Auges in das dahinter liegende Orbitalhirn eingedrungen. Der Mann war schon in der Benommenheit erregt, riß sich den Verband ab. Später war er unstill, lief dauernd umher, schwatzte fortwährend, hatte kein Krankheitsgefühl, wurde sexuell sehr erregt, reizbar und gewalttätig gegen Frau und Kinder, hatte Wutanfälle, aß und trank unmäßig, verschleuderte sein Geld, machte Schulden, versetzte seine Uhr, stahl und log. Bei ärztlicher Untersuchung benahm er sich großsprecherisch, ungebührlich und ausfallend. In keiner Tätigkeit hielt er aus, fing alle Augenblicke etwas anderes an. Er kümmerte sich nicht mehr um seine Kinder, erzählte taktlos die intimsten Dinge. Nach 2 Jahren war eine leichte Beruhigung eingetreten; er stahl und betrog aber noch immer, reiste umher, blieb bei

keiner Arbeit, war sexuell höchst anspruchsvoll, sorglos, vergnügt und strahlend, aber reizbar. Er schlief schlecht, litt zuweilen an Kopfschmerzen. Geruch aufgehoben, sonst neurologisch o. B. Tadellose Intelligenz.

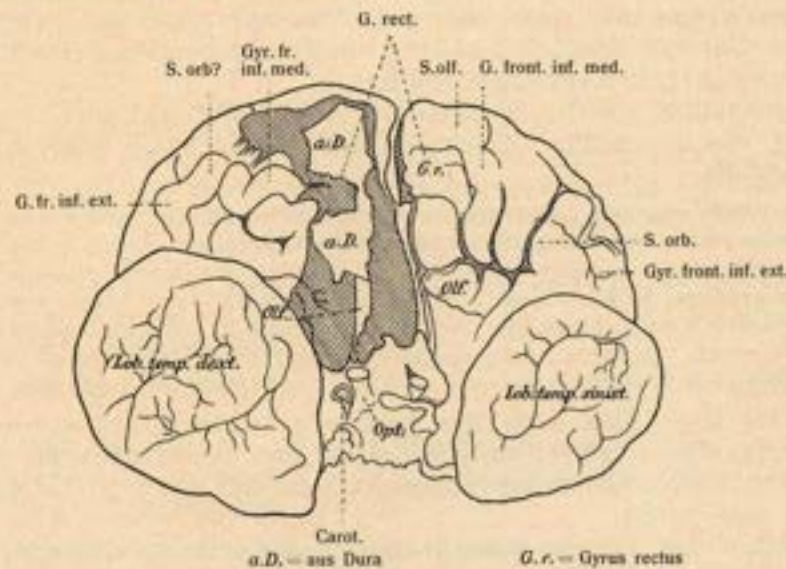
Neben den eigentlichen Charaktersausfällen sind hier nach meiner Überzeugung auch erhebliche, aus den „moralischen Defekten“ allein nicht erklärbare Umstimmungen nach der Seite des Hypomanischen und Triebhaft-Erregbaren vorhanden, die auf eine Zwischenhirnbeteiligung — die sehr leicht erfolgt sein kann — hindeuten.

Von den beiden Beobachtungen WIMMERS ist besonders der Fall 2 der QUENSELSCHEN Beobachtung sehr ähnlich.

Fall 1. Bruch des linken Stirnbeins mit Zerstörung des linken Auges. Zerquetschung des anstoßenden Hirngewebes. Da hier nicht nur das Orbitalhirn, sondern auch das vordere Stirnhirn verletzt war, ist begreiflich, daß das Mädchen auch eine gewisse Antriebsschwäche zeigte. Vorwiegend aber war sie lügenhaft geworden, stahl und vagabondierte, trällerte Lieder. Später Krampfanfälle.

Fall 2. Der eine Schenkel einer Heugabel war ins linke Auge eingedrungen. Rechte Hemiplegie, die sich zu einer Hemitonie mit Kontraktionsnachdauer und athetoider Unruhe zurückbildete. Bei dieser auf das Mittelhirn verweisenden Störung war also sicher auch das Zwischenhirn beschädigt worden. Patient war haltlos, log, stahl und unterschlug bei heiterer Stimmung und liebenswürdigem, kindlichem, suggestiblem und geschwätzigem Wesen.

In beiden Fällen ist bemerkenswert, daß die „theoretischen Moralbegriffe“, wie die Intelligenz überhaupt, gut erhalten waren.



Die verletzten Gegenden sind schraffiert.

Abb. 396. Nach L. WELT.

Von dieser Art ist denn auch die den Ausgangspunkt einer Hirnpathologie des Charakters bildende Beobachtung der L. WELT: Sturz mit Bruch des Stirnbeins und der vorderen Schädelbasis; autopsisch erwiesene Gewebszerstörungen an beiden Orbitalgegenden, rechts mehr als links, vornehmlich im Gyrus rectus (Abb. 396). Die Symptomatologie setzt sich auch hier zusammen aus Defekten am höheren Ich — boshaft, schadenfroh, egoistisch, haltlos, Trunksucht, Witzelsucht — und aus triebhaft-affektiven Temperamentsverschiebungen — anfangs Unstetigkeit, Unruhe und Heiterkeit, später eine gewisse Stumpfheit —, die auf begleitende Zwischenhirnschädigungen bezogen werden müssen.

Die Darlegungen WELTS leiden daran, daß es ihr noch nicht möglich war, zwischen diesen verschiedenen psychopathologischen Symptomen genügend zu unter-

scheiden. Daher stimmen auch ihre lokalisatorischen Ausführungen nicht restlos, abgesehen von der Unverwertbarkeit mancher anderer von ihr beigezogener Fälle (Tumoren, Abszesse, Miliartuberkulose, Atrophien).

2. Fälle mit umfangreichen gemeinsamen Orbital- und Stirnhirnverletzungen.

Fall von v. DZIEMBOWSKI: Durchschuß vom linken Ohr zur rechten Stirne mit Rindenblutung am rechten Stirnhirnpol und mehreren Erweichungsherden im rechten Stirnhirnmark; links fast völlige Zerstörung des Stirnhirnmarks durch Erweichung und Abszess.

Fall von v. MONAKOW aus dessen Roter-Kern-Arbeit: Durch Schädelbruch entstandener großer linker Stirnhirndefekt, der das vordere Stirnhirn bis in den Ventrikel mit einem 5:3,5 cm großen Loch eröffnete, die F_1 und die orbitale und trianguläre F_2 von Mark entblößte, die F_3 in ihrem ganzen Verlaufe vom Pol an zerstörte und in der übrigen Orbitalgegend nur etwas Mark übrig ließ.

Die klinischen Erscheinungen waren die gleichen wie bei den Fällen der 1. Gruppe: allgemeine Charakterverschlechterung mit reizbarer Erregtheit.

Lokalisatorisch unverwertbar, klinisch aber um so eindrucksvoller ist eine durch v. RAD beobachtete „moralische Depravation“ bei einem 16jährigen Jungen nach schwerer Gehirnerschütterung und Verletzung über dem linken Seitenwandbein. v. RAD erwähnt eine ähnliche Mitteilung ZIEHENS bei einem 13jährigen Knaben.

Zur Frage der Rechts- oder Linksseitigkeit bzw. der Doppelseitigkeit der Verletzungen besagen die Beobachtungen des Schrifttums das Gleiche wie die eigenen Fälle.

Links und rechts Verletzte: 4 Fälle (FEUCHTWANGER IV und XXVI, v. DZIEMBOWSKI, WELT).

Links Verletzte: 4 Fälle (QUENSEL, WIMMER 1 und 2, v. MONAKOW),

Rechts Verletzte: 2 Fälle (FEUCHTWANGER XXIV und XXXVI).

Dazu kommen die Steckschüsse des Falles XXVII und XXXIII von FEUCHTWANGER, bei denen doppelseitige Hirnschädigungen angenommen werden dürfen. Damit gewinnen die doppelseitig Verletzten ein erhebliches Übergewicht. Andererseits ist der Vorsprung der linken Hemisphäre angesichts der geringen Gesamtzahl zu klein, um einen Vorrang der linken Hemisphäre für die Charaktereigenschaften sicher zu begründen. Möglicherweise haben vielmehr auch bei den Fällen mit einseitigen Hirnwunden doppelseitige Hirnschädigungen vorgelegen, die gerade am Vorderkopf und den hier nahe aneinander liegenden beiden Orbital- und Stirnhirnhälften besonders leicht möglich sind.

Immerhin gibt es einige Beobachtungen (RICHTER, VERAGUTH-CLOETTA, RANSCHBURG), in denen umfangreiche Teile des rechten vorderen Stirnhirns einschließlich basaler Abschnitte traumatisch zerstört waren, ohne daß Charakterveränderungen auftraten. Im Falle RICHTERS bestand nur eine erhöhte Reizbarkeit um die Zeit epileptischer Anfälle.

Störungen am Selbst-Ich bei Hirnverletzten.

Ausfallserscheinungen (Unreife, Witzelsucht und Haltlosigkeit).

Als Beispiel eines Hirnverletzten, bei dem besonders die Leistungen des Selbst in Gesinnungen und Betätigungsweisen herabgesetzt waren, kann Fall Taucher, ein Spätfall dienen.

Fall 236. Taucher. Abb. 397. Geboren 1898. 1. Aufnahme in die Nervenklinik Frankfurt a. M. 13.—18. 2. 24.

Angaben des Vaters: Vertrinkt sein Geld, macht Schulden und Zechprellereien. Hat Vereinsgelder unterschlagen. Versetzte seine Kleider, lief halb bekleidet auf der Strafe herum, hat auch den Vater tätlich angegriffen. Geistige Veränderung seit einem Selbstmordversuch; schoß sich in die Stirn. Nach ärztlichem Zeugnis leidet T. an chronischer Alkoholzerrüttung mit epileptoiden Erscheinungen und dipsomanen Anfällen.

Eigene Angaben: Vater sei ein lebhafter Mensch, tageweise heftig, habe früher periodisch getrunken. Patient Rechtshänder, guter Schüler, lernte im Geschäft des Vaters als Lackierer. 1917–18 im Felde, blieb noch bis Ende 1919 bei der Reichswehr. Heiratete 1920 seine Geliebte, ein Bauernmädchen, da sie schwanger war. Die Ehe war von Anfang an unglücklich. Ostern 1921 habe er sich im Zorn dazu hinreißen lassen, seine Frau zu schlagen. Darauf lief diese zu ihren Eltern. Er schoß sich 3 Tage danach eine Kugel durch den Kopf. Blieb bei Bewußtsein. Sei 14 Tage blind gewesen. Die Ehe wurde geschieden.

Patient arbeitete bis vor einigen Wochen in einer Fabrik. Hatte dort Streit. Die Arbeit paßte ihm nicht. Sein Meister sei ein in seinem Fach ungelerner Mann gewesen, der sich von ihm nichts sagen ließ.

In letzter Zeit größerer Alkoholmißbrauch. Er trinke gesellschaftlich oder nach Gelegenheit. Wenn er einmal ein Glas Bier getrunken habe, so könne er nicht mehr los, müsse immer weiter trinken. Könne viel vertragen, 20 Glas Bier etwa, ohne betrunken zu werden. Habe dabei Hut und Rock schon zum Pfand gegeben. Kommt jetzt freiwillig, um seine „Krankheit“ los zu werden.

Befund. An der rechten Schläfe, nahe dem lateralen Ende der Augenbraue eine bogenförmige, etwa 4 cm lange, in der Mitte verbreiterte, pulsierende eingesunkene Narbe. Zwei Querfinger breit über der Mitte der linken Augenbraue eine senkrecht verlaufende, 3 cm lange, in der Mitte eingezogene ebenfalls pulsierende Narbe. Der Schußkanal geht durch beide Orbitalgegenden.



Abb. 397. Fall 236. Taucher.

T. ist lebhaft, selbstbewußt. Bezeichnet sich selbst als exzentrischen Menschen. Sein Alkoholismus sei eine Krankheit wie jede andere. Ist Vorsitzender im Verband für Volksgesundheit. Wurde sofort Kassierer in dem Abstinenzverband, in dem er eine Zeitlang war.

Bei einer klinischen Vorstellung sehr ablehnend und gereizt, schließlich ausfällig, man behandle ihn wie einen dummen Jungen, mache sich über ihn lustig, er wisse nicht, was er hier solle, er sei nicht geisteskrank usw. Auch durch ruhiges Zureden und Aufklärung nicht zu beeinflussen. Gibt nur sehr widerwillig und in sehr gereiztem und beleidigtem Ton Antwort. Selbstbewußtes Auftreten.

Neurologisch. Vestibularis: Kalorische Reizung ergibt beiderseits regelrechte Reaktionen. Vereisungsversuch mit Chloräthyl: Weder nach Vereisung des rechten noch nach der des linken Knochendefektes treten Nystagmus, Vorbeizeigen oder Fallen auf. Keine Geruchs- und Geschmacksstörung. Kein Nystagmus. Pupillen gleich weit. Reaktion links = rechts rasch und ausgiebig. Mundfazialis hängt rechts spurweise. Sonst Hirnnerven o. B. Sprache und Wortfindung ungestört.

Ist Beidhänder, jedoch nicht sehr ausgesprochen, überwiegend Rechtser. Sei guter Violinspieler. Armreflexe: RPR. links lebhafter als rechts, Tr. R. links = rechts +, Mayer an allen Fingern +, Léry +.

BDR. rechts schwächer als links, jedoch auch links schwächer als normal. Cr. R. beiderseits sehr schwach. Sohlenreflexe links o. B., rechts schwächer als links, dabei Babinski angedeutet. Oppenheim links o., rechts +. Gordon beiderseits o. PSR. gesteigert, kein sicherer Unterschied; ab und zu rechts Andeutung von Patellarklonus. ASR. links = rechts +.

Nervenheilstätte Köppern 18. 2.—26. 5. 24. Sucht seinen Alkoholismus als viel geringer hinzustellen. Ist auch dort selbstbewußt, lebhaft, laut, reizbar, patzig, widerspenstig, läßt sich aber doch nach einiger Zeit beruhigen.

Ende Februar wieder sehr lebhaft und laut, nimmt keine Rücksicht auf seine Umgebung, spielt viel Karten, wird dabei leicht aufgeregt. Braust sofort auf, um sich aber schnell wieder zu beruhigen, raucht viel.

3. 3. 24. Ging mit einem Besuch spazieren, kam angeheitert zurück, sang, belästigte die anderen. Abends Anfall mit Urinabgang. Verweigert jede Beschäftigung, sei nicht dafür hier. Will alles besser wissen, immer Recht haben und den Ton angeben. Streitsüchtig. Schüttete im Streit einem anderen Patienten einen Teller voll Wasser ins Gesicht. Wollte ihn schlagen, konnte nur mit Mühe davon zurückgehalten werden.

19. 3. und 4. 4. Hat wieder getrunken, kam abends angeheitert heim, war laut, machte allerhand Schabernack. Er suchte sein Trinken wieder als gering und harmlos hinzustellen.

Gab von selbst sein Ehrenwort, nie mehr zu trinken. Dabei ging er noch am gleichen Abend nach dem Nachtessen fort und kam nachts um 2 Uhr angetrunken, lärmend und auf den Arzt schimpfend zurück. In den folgenden Tagen macht er sich über die angeordnete Betruhe lustig, bleibt nicht im Bett, läuft herum. Bei Ermahnungen wird er frech und ausfallend.

Ende April ruhiger. Beschäftigt sich mit Hausarbeit; gründet eine Jazz-band unter den Patienten.

Mitte Mai. Wieder frech und ausfallend. Schlag einen anderen. Zeigt keine Lust zu einer Beschäftigung, raucht viel, geht trotz Verbots nach dem Nachessen weg, kommt mehrfach angeheitert zurück. Benimmt sich roh und gemein. Ist sehr streitsüchtig, droht handgreiflich zu werden, schimpft in gemeiner Weise auf die Ärzte.

2. Aufnahme Nervenkl. Frankfurt a. M. 1.—25. 7. 1924. Fing gleich nach Rückkehr aus Köppern wieder an zu trinken. Wurde entmündigt; wird durch den Vormund hergebracht. Hat vor der Aufnahme die ganze Nacht getrunken. Mit seinem Meister hatte er Streit wegen der angeblich schlechten Bezahlung gehabt, worauf er gestern aus seiner Stellung entlassen wurde. Habe seit 7 Monaten Anfälle, die nach Trinken kämen, liege einfach da, sein Unterkleider fange an zu zittern, das merke er noch, dann sei er weg.

Redet sehr von oben herab, benimmt sich ungeniert dem Arzt gegenüber, geht leicht über alle Vorhalte hinweg. Erzählt: „Ich habe schon die tollsten Sachen gemacht. Ich habe schon meinen Rock vertrunken, oder haben sie ihn mir abgenommen? Jedenfalls bin ich ohne Rock nach Hause gekommen. Wenn ich 2 Glas getrunken habe, bin ich ganz haltlos, ich bin meiner Sinne nicht mehr mächtig. Vielleicht kommt das durch den Kopfschuß.“

Ist sehr unzuverlässig in seinen Angaben, verwechselt oft Jahreszahlen und Daten. Sagt, das komme durch seinen Kopfschuß, er könne sich nicht mehr so gut besinnen. Er sei so schlapp und müde. Er sei nur noch ein halber Mensch.

(Pläne für die Zukunft?): Ich habe ein Mädchen, die 1 Jahr älter ist als ich. Sie ist ein ordentliches Mädchen und kann schneidern. Erst muß ich einmal ein ordentlicher Mensch und ein „Mann“ werden, sonst will die mich auch nicht. Ich will später an die Bahn als Zeitungsverkäufer.

25. 7. 24. wird Patient nach der Heilanstalt Eichberg überführt. Dort mehrfach epileptische Anfälle. Leicht gereizt, im ganzen aber ruhiger. Weihnachten 1924 entlassen.

3. Aufnahme Nervenkl. Frankfurt a. M. 25. 10.—4. 11. 1925. Wird durch R. W. von der Straße gebracht. Riecht nach Alkohol. Lallende Sprache. Wehrt sich.

Hat bis vor einigen Tagen gearbeitet. Wegen Arbeitsmangel entlassen. Hatte mit der Mutter Streit und trank daher in einer Wirtshaft. Die Anfälle treten etwa alle 6 Wochen auf, kommen vor allem nach Aufregungen und Trinken, ist dabei bewußtlos, keine Verletzungen.

In der Klinik leicht gereizt. Beschäftigt sich etwas im Saal. Jede Außenarbeit lehnt er entschieden ab. Will sich nur mit einer Arbeit befassen, die zu seinem Beruf gehört.

4. Aufnahme Nervenkl. Frankfurt a. M. 4.—14. 1. 1926. Aus den Polizeiakten: T. hat am 14. 12. 25 in einer Weinstube gezechet, ohne im Besitz von Geld zu sein.

Eigene Angaben: „Ich kam gestern abend in die Wirtschaft und trank 2 Flaschen Wein, außerdem hatte ich 2 Essen.“ In der Wirtschaft befand sich ein Fräulein, deren Namen ich nicht kenne, die hatte ich zum Essen und Trinken eingeladen. Ich hatte kein Geld, als ich in die Wirtschaft kam. Die Zeche wird durch meinen Vormund, Herrn Gerlach, Gabelsbergerstraße 5, bezahlt.“

Nach seiner Angabe beschäftigte sich Patient bis Anfang Dezember zu Hause, dann als Lackierer. Vor Weihnachten entlassen, weil er die vorgeschriebene Arbeit nicht bewältigen konnte. Seit Dezember wieder viel getrunken und Schulden gemacht. Konnte oft die Zeche nicht bezahlen und mußte Kleidungsstücke und andere Sachen zurücklassen. Er habe keinen eigentlichen Drang nach Alkohol, müsse aber dann weitertrinken, wenn er einmal damit angefangen habe, und wisse nicht mehr, was er tue. In der Zwischenzeit 2 Anfälle.

Ist ziemlich selbstbewußt. Leicht reizbar. Gibt flotte Antworten.

13. 1. 26 nach Köppern überführt. Von dort nach Heilanstalt Herborn.

5. Aufnahme Nervenkl. Frankfurt a. M. 18.—20. 1. 1930. Wird von R. W. in Begleitung von Schupo gebracht. Habe in einer Wirtschaft viel getrunken, ohne zu bezahlen, angeblich auch Krach bekommen. Hat seit seiner Entlassung aus Herborn gearbeitet. War die ganze Zeit ordentlich, nur immer etwas reizbar. Keine Verstimmungen, keine Anfälle. Bei Witterungswechsel Kopfdruck.

Kam vorgestern abend mit 2 Damen in eine Wirtschaft, trank dort und in mehreren Schenken bis zum Morgen. Weiß nicht, wann er auf die Wache gebracht wurde.

6. Aufnahme Nervenkl. Frankfurt a. M. 17.—20. 2. 1930 unter gleichen Umständen wie bei den beiden vorigen Aufnahmen.

Alle paar Monate habe er Zustände von Kopfschmerzen, Blutandrang, Hitzegefühl und Herzklopfen. Das dauere ungefähr 1 Minute. Seit 4 Jahren keine eigentlichen Anfälle mehr. Keine Absenzen. Sei manchmal stark verstimmt, einige Stunden bis einen Tag lang. Auch wenn ihm etwas Unangenehmes zustofe, reagiere er leicht mit Verstimmungen.

Ausgesprochene Neigung zu ironischen Anspielungen und Antworten. Witzelt gern. Gibt selbst zu, „er sei so zynisch veranlagt“. Lasse gern andere, die ihm zu nahe treten, mit witzigen Worten abfahren. Wenn ihn z. B. ein Psychiater frage, wieviel ist 2 mal 2, und halte ihn für dumm, so könne der Gift drauf nehmen, daß er ihm sage: 36. Er lasse sich nicht für dumm halten.

Über die Dauer seiner Verstimmungen gefragt, sagt er zuerst: „Ich hab' nie auf die Uhr dabei gesehen.“

Maschinen aufzählen: „Bohrmaschine, Fräsemaschine. Es gibt doch so viele Maschinen, die kann ich nicht alle aufzählen. Stellen Sie mich vor die Maschine, dann kann ich Ihnen alle bezeichnen, haargenau sagen, was das ist.“ Sagt dann lustig: „Weiter, was jetzt?“ Immer munter, schwätzt gern, macht dauernd Witze. Er treibe viel Musik, spiele allein oder lasse das Grammophon spielen oder hänge sich ans Radio. Habe wenig Freunde. „Ein Hund ist treuer wie ein Mensch.“ Lese viel, Tolstoi und Heine. Sagt dazu: „Ausgerechnet, was?“ Auch Schiller und Goethe. Sei abonniert in der Bibliothek. (Heines Biographie?): Heine sei bald ein Semit, bald ein Christ gewesen. Aus seiner Biographie gehe hervor, daß ein großer Dichter an ihm verloren gegangen sei, weil er nicht seßhaft gewesen sei. Sonst hätte er seine Dichtungen viel besser ausfeilen können. Sei bald in Deutschland, bald in Frankreich gewesen. Sei aus Deutschland ausgewiesen worden, weil er freihetlich geschrieben habe. So wie Tolstoi.

(Woran Heine gestorben?): „Weiß ich nicht. Hat wohl vergessen zu atmen, daran ist er gestorben.“

Weiß auch über Tolstoi gut Bescheid. Sagt dann lachend: „Das ist auch so ein Psychopath gewesen.“

Patient sei schon als Kind sehr intelligent und lebhaft gewesen. Sollte ein Freistipendium im Lehrerseminar bekommen, sein „alter Herr“ habe es aber nicht zugegeben. Jetzt habe er an Intelligenz eingebüßt, es sei ihm alles egal. Ausgesprochener Galgenhumor.

Sei guter Fußballspieler, auch jetzt noch im Fußballsportverein Frankfurt a. M., 3. Mannschaft; erzählt etwas bramarbasierend von seinen Leistungen. Als Fußballspieler sei er ein großer Draufgänger.

Stets überinteressiert. Besieht sich alle Medizinschachteln. Sagt dann, er verstehe viel von Medizin, könne als Kurpfuscher gehen. Sei Impf- und Salvarsangegner. Nach ein paar Jahren haben die „Spirochäten und die Gonokokken wieder ihre alte Bewegung“, und die Krankheit gebe weiter. Man solle lieber die kranken Leute durch Spritzen umbringen.

7. Aufnahme Nervenlinik Frankfurt a. M. 16. 9.—24. 12. 30.

Dem einweisenden Arzt hat er angegeben, er sei Morphinist und Kokainist, was er jetzt bestreitet. Nach der letzten Entlassung habe er wieder gearbeitet als Maler und Lackierer. Vor 8 Wochen wegen Arbeitsmangel entlassen. Habe erst gestern wieder die Dummheiten gemacht.

Seit 2 Jahren sei er in einem Sturmtrupp. Nach den Wahlen sei er trinken gegangen, habe so eine Art Siegesfest gefeiert, wegen des „wunderbaren Erfolgs“.

Wirft während der Untersuchung dauernd „witzige“ Bemerkungen ein, ablenkbar, nimmt alles mögliche, das er auf dem Tisch sieht, in die Hand.

Merkfähigkeit. 8 mal 17 +. „1,36 M., hätte ich beinahe gesagt. Derartige Experimente sind unnötig, das beherrsche ich spielend.“

Wissen. (Wahlresultate?): Der Rassenkampf beginnt ab heute, +. (Erdteile?): Europa, Amerika, Rußland... Ach, das weiß ich nicht mehr. Soll ich mir da den Kopf zerbrechen... usw. Wissen Sie denn die 5 Erdteile? Muß man das wissen? Der Mensch muß nicht müssen. Wir müssen alle miteinander sterben, und das ist das einzige Gute, möglichst schnell.

(Staatsformen): Republik, Kaiserreich.

(Unterschied?): Kaiserreich regieren die Kapitalisten, die Ordnung schaffen, Republik regieren die Proleten.

(Baum... Strauch?): Je höher man den Berg rauf kommt, oben gibt's nur noch Sträucher. Muß einer Schnaps getrunken haben, daß er das nicht sieht.

Sprichwörter. (Hunger...): Nehmen Sie's nicht für übel, diese Frage beantworte ich nicht. Lächerlich, mir ist das alles klar. Blödsinn. Wenn einer Hunger hat, ißt er alles.

(Krug geht...): Ich hab noch keinen Krug zum Brunnen gehen sehen. Alles geht 'ne Zeit lang gut, dann kommt das dicke Ende. Lügen haben kurze Beine. Paßt grad auch auf das.

Binet-Bilder. (Schneeball): Schabernack. Der (deutet auf den Richtigen) muß es gewesen sein... der andere... usw. Schöner dummer Kerl, daß er sich verkloppe läßt. Patient nimmt das Bild spontan wieder auf.

(Gruß): Verkehrter Stolz, Eitelkeit. Weil er Damen sieht, schmeißt er's Kind um. Geck!

(Blindekuh): No, Blindekuh (wirft es zu den anderen). Gibt vielleicht Leute, die das nicht definieren können, denen die Spirochäten schon aus der Nase rauskommen.

(Gerechtigkeit?): Dehnbarer Begriff, der sich ziehen läßt, wie Gummi. Mit solchen Fragen können Sie mich nicht prüfen ... usw. Er sei Materialist, habe 70000 M. verloren.

20. 10. 30. Im ganzen ruhig, aber starkes Selbstgefühl. Mischt sich in alles hinein, macht über alles seine Bemerkungen, ist oft unzufrieden, weiß alles besser. Redet gern und oft taktlos. Bekommt gelegentlich Streit mit den Patienten, versöhnt sich aber rasch wieder. Hat beim Klinikumzug sehr fleißig geholfen. Im Neubau bekrittelt er alles und gibt Ratschläge, wie man es besser machen solle. Seine joviale Art ist übrigens selten harmlos und gutmütig, meist recht scharf.

Taucher ist einer von den schon öfter beobachteten Menschen, die bereits vor ihrer Hirnverletzung reizbar und leichtsinnig waren, aber nach derselben eine deutliche Verschlechterung ihrer Persönlichkeit erlitten. Im Vergleich zu dem Hirnverletzten Feder zeigt Taucher einen noch stärkeren Zuschuß von Temperamentsverschiebung nach der affektiv und triebhaft erregten Seite, so daß er deutliche hypomanische und epileptoide Züge aufweist. Auch sind bei ihm — jedoch erst 4 Jahre nach der Schußverletzung — seltene epileptische Anfälle aufgetreten. Dazwischen hat er einfache Ohnmachten, gelegentlich mit Zittern und Einnässen, sowie Anwandlungen von Kopfschmerzen und vasomotorischen Störungen mit Blutandrang zum Kopf, Hitzegefühlen und Herzklopfen. Seiner Trunksucht sind dipsomane Züge beigegeben. Er neigt zu pathologischen Rauschzuständen. Antriebs- und Verstandesmängel bestehen nicht.

Nehmen wir die Erscheinungen der triebhaft und hypomanisch erregten Temperamentsverschiebung vorweg, so erscheint Taucher als von Hause aus reizbar und jähzornig. Er schlug und verjagte seine Frau und geriet dadurch in eine reaktive Verstimmung, in der er sich durch den Vorderkopf schoß. Es ist zu bemerken, daß er dabei nicht das Bewußtsein verlor, aber eine Weile blind war. Dies und die Schußlage sichern es, daß eine Orbitalhirnverletzung vorgelegen hat. Andererseits ist Taucher vergnügt, flott in Antworten und Gedanken mit Andeutung von Ablenkbarkeit und Ideenflucht, die besonders in seinen Witzeleien und Zynismen hervortreten. Er müsse, wenn man ihn etwas frage, immer noch etwas hinzukombinieren. Er hat viel gelesen, mit Vorliebe Dichter, besucht häufig die Volksbibliothek und verfügt über eine Menge von unzusammenhängenden und ungenützten Kenntnissen. Musik hört er gerne und spielt auf der Geige „alles“. Zahlreiche Vereine zählen ihn als Mitglied; im Verein für Volksgesundheit wurde er gleich Vorsitzender, im Abstinentenverein Kassierer. Er ist Fußballspieler, Impf- und Salvarsangehner. Doch ist er nicht nur heiter, wie es seinem hypomanischen Temperament entspricht, sondern hat auf dem Gebiete seines Selbst-Ich auch eine Erregbarkeits-erhöhung mit einem unangenehmen Stich ins Oberhebliche. Er ist patzig und schnoddrig, renommistisch und schwindelhaft und wird weder in seinem Tun und Denken, noch in seinem Selbstgefühl durch die Torheiten und Mißerfolge seiner Lebensführung beeindruckt.

In seinen ständigen faulen Witzen wirkt Tauchers Selbst albern und jungenhaft und erscheint auf einen Stand der Unreife herabgemindert — ganz im Gegensatz zu der subjektiven Erhöhung seines Selbstgefühls. Nachdem er mit Tolstoi und Heine renommiert hat, wird er gefragt, ob er wisse, woran Heine gestorben sei: „Hat wohl vergessen zu atmen.“ Und Tolstoi? „Das ist auch so ein Psychopath gewesen.“ Auch sich selbst ironisiert er mit Galgenhumor und nimmt seine Lebensführung nicht wichtig und ernst. Vorhaltungen erzielen keinen Eindruck, sondern er macht sich über sie lustig, so als er in Köppern zum Schutz vor erneutem Ausrücken zu Bette liegen sollte. Eigener Verdienst und Besitz werden nicht geachtet, sondern verschleudert und versetzt.

Taucher ist auch ausgesprochen willensschwach im Sinne von Haltlosigkeit und Unbeständigkeit. Diese Mängel müssen als Ausfallserscheinungen auf der Betätigungsseite des Selbst-Ich betrachtet werden, vermengen sich aber mit den Erscheinungen einer hypomanischen Betriebsamkeit. Taucher hat

alles Mögliche angefangen und nirgends ausgehalten. Eine Stellung in einer Fabrik verließ er gleich wieder, weil es ihm dort nicht „paßte“, die Arbeit war zu grob, der „ungebildete Meister“ ließ sich von ihm nichts sagen (!). Mit oder ohne Streit werden Stellen wieder aufgegeben, bis er schließlich im Heer der Arbeitslosen untergeht. Auch in der Klinik zeigte sich der Mangel an Willensausdauer. Taucher ist arbeits-scheu und faul, verweigert die Gartenarbeit und will nur eine zu seinem Beruf als Weißbinder passende Arbeit annehmen. Nur vorübergehend, wenn ihm eine Sache Spaß macht, legt er sich ins Zeug, z. B. half er beim Klinikumzug tüchtig mit, erlahmte dann aber wieder. Der Versuchung des Alkohols kann er nie widerstehen. Gute Vorsätze führen ihn wiederholt zu Entziehungskuren in die Klinik und in die Nervenheilstätte Köppern, aber kaum entlassen, trinkt er wieder. In Köppern mißbraucht er die freieren Einrichtungen, um ins Dorf zu gehen und sich zu betrinken, einmal auch unmittelbar, nachdem er dem Arzt hoch und heilig versprochen hatte, sich zu bessern. Seine dem Alkohol gegenüber hoffnungslose Haltlosigkeit, die ihn zu Schulden und zum Versetzen von Rock und Hut veranlaßte, hat schon längst zu seiner Entmündigung geführt.

Mängel der Gemeinschaftsgesinnungen sind bei Taucher weniger ausgesprochen, äußern sich aber darin, daß er gelegentlich andere belügt und betrügt und Zechprellereien begeht, auch — damit der Humor nicht fehle — auf Kosten seines zur Verhütung solcher Taten eingesetzten Vormundes. Eine erotische Gesinnungslosigkeit und Verführbarkeit ist bei Taucher nicht vorhanden: er will sogar ein etwas älteres, berufstätiges und tüchtiges Mädchen heiraten, um an ihr einen Halt zu haben.

Geringere Grade von Witzel- und Faxensucht kamen auch bei den Spätfällen Feder und Iberger mit orbitalen bzw. orbito-frontalen Verletzungen vor. Stärker waren sie bei Fall 12 Schmidt, der rechts parietal verwundet war und später an einem von der Hirnwunde weit in die Tiefe greifenden Hirnabszeß erkrankte. Dabei entwickelte sich zunächst ein depressiver Stupor, der später in ein witzelsüchtig-hypomanisches Bild umschlug.*)

*) Nach Abschluß dieses Kapitels sah ich noch folgenden Fall Wilhelm, den ich wegen der Seltenheit derartiger Beobachtungen anfüge. Es handelte sich um eine Verletzung des linken Gesichtsschädels mit Zerstörung des linken Auges, Bruch des unteren Orbitalbogens und Kontusion des linken Orbitalhirns, womit die Charakterveränderungen im Sinne einer burschikosen Jungenhaftigkeit und Spafsmacherei zusammenhingen. Geruchsvermögen beiderseits aufgehoben.

Fall 237. Wilhelm.

Vorgeschichte. Der bis dahin gesunde und seelisch unauffällige W. verunglückte am 31. 1. 32 dadurch, daß ihm an der Kreissäge ein Stück Holz gegen die linke Gesichtseite flog. Es wurde ein Wunde an der linken Wange, eine Quetschwunde am unteren linken Augenhöhlenrand und eine durchdringende Verletzung des linken Auges mit völliger Durchblutung des linken Augapfels festgestellt. Der linke Augapfel wurde im Februar 32 entfernt.

Der behandelnde Zahnarzt bescheinigte am 26. 4. 32, daß er einen Schneidezahn, der durch den Unfall verletzt worden war, entfernt habe. Es hätten auch mehrere Backenzähne gefehlt, der Oberkiefer zeige Spuren einer Verletzung.

Ab 1. 4. 32 stand W. wegen Kieferhöhlenerkrankung in Behandlung.

Zu Hause klagte er seit dem Unfälle über Kopfschmerzen, war reizbar und unruhig. Am 11. 8. 32 brach plötzlich eine als Dämmerzustand aufzufassende geistige Störung bei ihm aus. W. war ängstlich, fürchtete einen Überfall, versteckte sich. In einer auswärtigen Klinik war er unklar orientiert, schwerbesinnlich, klagte über Kopfschmerzen. Der Zustand klang nach 3 Wochen unter Hinterlassung weitgehender Amnesie ab.

5.—10. 12. 32 Nervenlinik Frankfurt a. M., zur Begutachtung.

Befund. W.'s Verhalten auf der Krankenabteilung war während der Beobachtungszeit immer gleich auffallend: er zeigte immer eine leicht gehobene Stimmungslage, erging sich in allerlei humoristischen Ausdrücken und Scherzen, zwischen die er gelegentlich seine körperlichen Klagen einflocht. Personal und auch Kranken fiel er durch seinen Rededrang lästig; er ging zu den einzelnen

An Frischverletzten sah ich Witzelsucht nur als vorübergehende Erscheinung bei folgenden wegen ihrer Trieberregtheit an anderen Stellen erwähnten, tödlich verlaufenen Orbital- und Frontalverletzungen:

Fall 243 Prutsche zeigte eine Art von Galgenhumor: „Mir gehts liederlich“; Durchschuß von der linken vorderen F_2 zur rechten vorderen F_1 mit Blutungen an der

Patienten der Abteilung hin und sprach in sehr einförmiger Weise, häufig immer wieder in den gleichen Worten von seiner Krankheit, auch wenn sie gar nicht inhörten. Bei den zahlreichen ärztlichen Besprechungen fiel besonders der Gegensatz zwischen seiner Stimmungslage und dem von ihm geschilderten Leidenszustand auf. Weiterhin bot er ein äußerst ungeniertes, mehr oder weniger taktloses Benehmen, berücksichtigte nie die Distanz zwischen Arzt und Kranken und erging sich gern in albernen Späßen. Beim Erzählen geriet er in ein leeres Gerede und wiederholte immer dieselben Gedanken, ohne in der Unterhaltung fortzuschreiten. Einmal sagte er scherzhaft, man könne ihm doch einfach den Schädel aufmachen, dann werde man schon sehen, warum es darin so brumme und sause, als ob ein Ventilator darin wäre. Er sprach wohl viel von seinen körperlichen Klagen, ohne sie jedoch in demonstrativer Weise in den Vordergrund zu stellen. Der Verlust seines Auges wurde auch nicht in entsprechender Weise empfunden; als er bei der Untersuchung aufgefordert wurde, die Augen zu schließen, erklärte er scherzhaft, das sei ihm wohl doch nicht möglich. Den Ärzten gegenüber verhielt er sich wie ein alter Bekannter, klopfte mir bei einer klinischen Vorstellung freundschaftlich auf die Schulter und machte in vertraulichem Tone Vorschläge für die ärztliche Behandlung.

Keine Störung der örtlichen und zeitlichen Orientierung und der Merkfähigkeit. Bei der Prüfung des Wissens und der Urteilsfähigkeit zeigten sich zwar keine Einschränkungen, jedoch schweifte er in seinen Antworten ab, erzählte unwesentliche Nebensächlichkeiten, erging sich in einem leeren Rededrang.

(Führer vom Zeppelin?): „Das kommt drauf an, wer da drin sitzt, das ist ganz verschieden, wer da drin sitzt... wo kann ich denn da mitfliegen, wenn ich nur hochsteigen könnte. Ich kann ja nicht hochsteigen, weil ich da sofort schwindlig werde.“

(Letzter Krieg?): „Das war der Weltkrieg 1914, das wird der letzte noch nicht gewesen sein, da werden noch mehr drankommen.“

(Kein Meister vom Himmel gefallen?): „Die müssen alle lernen, Sie haben auch lernen müssen, Studium und alles. Es ist auch noch kein Professor geboren worden, die kommen alle als Menschenkinder auf die Welt, der eine lernt das, der andere jenes, aber die Menschen sind alle gleich... ja, sie wollen aber nicht gleich sein.“

Körperliche Untersuchung. Die linke Augenhöhle ist leer, die linke Wange deutlich geschwollen und druckschmerzhaft. Besonders die Austrittsstelle des Nervus infraorbitalis ist druckschmerzhaft.

Rechte Pupille mittelweit, reagiert prompt auf Lichteinfall und Nahesehen. Die Augenbewegungen erfolgten nach allen Richtungen hin frei, kein Augenzittern. Augenhintergrund frei. Auch die übrigen Hirnnerven o. B.

Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, rechts etwas mehr; rechts fand sich zuweilen Fuß- und Patellarklonus. Die Plantarflexion der Zehen bei Bestreichen der Fußsohle rechts schwächer als links. Sonst o. B.

Untersuchung in der Ohren-Hals-Nasenkl. Nase: Große Perforation in der Scheidewand. Eiter im mittleren und oberen Nasengang links.

Die linke Wange ist leicht geschwollen, besonders im Bereich der linken Kieferhöhle. Die Austrittsstelle des linken Nervus infraorbitalis ist druckschmerzhaft.

Die Hörprüfung ergibt vollkommen normale Hörfähigkeit rechts. Links wird Flüstersprache nur auf $3\frac{1}{2}$ m Entfernung gehört. Vor dem linken Ohr wird Luftleitung nicht wahrgenommen. Die untere Tongrenze ist links deutlich eingeschränkt. Gleichgewichtsapparat o. B.

Bei der Geruchsprüfung werden die reinen Riechstoffe der Geruchsleiter beiderseits nicht gerochen, mit Ausnahme von Schwefelwasserstoff, der rechts gerochen wird.

Bei der Prüfung der Riechstoffe mit Tast- und Geschmackskomponenten wird Menthol nicht erkannt, dagegen Ammoniak und Chloroform beiderseits richtig empfunden. Pyridin wird beiderseits nicht erkannt. Die Geschmacksprüfung ergibt normale Werte.

Die Röntgenuntersuchung des Gesichtsschädels zeigt einen kleinen Defekt im Bereich des unteren linken Orbitalbogens, der sehr verdächtig auf eine Fraktur ist. Die linke Kieferhöhle zeigt eine leichte Trübung, ebenso ist das Siebbein links stark getrübt.

Basis und in den Ventrikelwänden. Fall 244 Schellbach redete die Krankenschwester als „kleine Madam“ an; Durchschuß vom linken F-Pol zur Mitte der rechten Zentralwindungen. Fall 241 Elsässer verlangte während der Schädeloperation einen Spiegel, um nachzusehen, was da an seinem Kopf gemacht würde; Zertrümmerung der ganzen Orbitalrinde, z. T. auch der Basis des Schläfelappens.

Aus dem Schrifttum kommen hinzu die Fälle von SCHOB, FORSTER, KRAMER, BRODMANN, BRÖNING, POPPELREUTER, BERGER und die Beobachtungen IX, X, XI, XII, XIII von FEUCHTWANGER, bei denen Erscheinungen von Witzelsucht beobachtet wurden.

Das Wesentliche an diesem Zustandbilde ist nicht, wie SCHUSTER meinte, das Hypomanische, sondern ein Ausfall an persönlichen Eigenschaften, ein Verlust an den dem Selbst-ich eigenen Gesinnungen, ein Mangel an Reife, der die davon Betroffenen als unter ihrem Alter stehend, als jungenhaft, pueril erscheinen läßt, wie schon der erste Beschreiber dieser Störung, JASTROWITZ hervorgehoben hat.

Es gibt Fälle wie unsern Hirnverletzten Scheide (Fall 264), bei dem der Mangel an Reife wie ein Infantilismus wirkt. Scheide war nicht witzelsüchtig, sondern nur kindlich und gläubig, voll eines rührenden und durch die Sachlage nicht begründeten und allen Einwänden trotzenen Optimismus hinsichtlich seiner Verletzungsfolgen. Auch WIMMER schildert eine seiner Hirnverletzten als kindlich, liebenswürdig und suggestibel.

Bei den meisten dieser Hirnverletzten gab die Minderung am Selbst jedoch den jungenhaften, witzelnden und faxenhaften Frechling ab, der — wie Taucher und in geringem Maße auch Feder — taktlos, schnodderig, dreist und vorlaut auftritt und urteilt, der bei jeder Gelegenheit, auch angesichts eigenen Leidens, seine albernen Witze und Faxen macht, der nichts und Niemand, auch nicht seinen eigenen Zustand ernst und gewichtig nimmt und statt eines sachlichen Eingehens fast vorbeiredend ins Humoristische ausweicht, wie überhaupt neben Witzelsucht zuweilen Vorbeireden beobachtet wird (Taucher, Fall IX von FEUCHTWANGER). Nach den Selbstbekundungen Tauchers und des Falles IX von FEUCHTWANGER kann dieses Witzeln etwas Zwangsartiges haben. Taucher muß immer etwas Komisches hinzukombinieren. Auch Rohde findet alles komisch. Je nach ihren Verstandesgaben wechselten die Scherze zwischen äußerster Platttheit (z. B. Fall IX von FEUCHTWANGER) und echtem Witz. Dieser Humor ist aber nicht fröhlich und gutmütig, sondern höhnisch, spöttisch, bissig wie bei Iberger, zum mindesten taktlos, unangebracht oder albern, wie zumeist bei Taucher, der als Todesart Heines angibt: „Hat wohl vergessen zu atmen.“ Dieser Witz liebt — wie in einem Falle POPPELREUTERS, zuzeiten auch bei unserm Iberger — das Zotenhafte und macht die Mitmenschen, oft auch die eigene Person verächtlich. FEUCHTWANGER hebt besonders den Mangel an Ernst hervor, doch reicht das zur Kennzeichnung nicht aus. Der gleichen Unreife entspringen Faxen und dumme Streiche, so bei dem Hirnverletzten KRAMERS, der auf Posten scharf schoß, „aus Spaß“, um ein Mädchen zu erschrecken.

Der puerile Selbstdefekt ist mehr eine Störung auf der sensorischen Seite des Selbst-ichs, ein Mangel an Selbstgesinnung. Zuweilen verbindet sich der Mangel an Selbstgesinnung aber mit Mängeln auf der Betätigungs- und Willensseite des Selbst, die nicht wie das Faxenmachen bloße Auswirkungen der Gesinnungsänderung sind. Ich meine die am stärksten bei Taucher, weniger bei Feder beobachtete haltlos-unbeständige Willensschwäche. Sie kann — wie klinische Erfahrungen bei konstitutioneller Psychopathie lehren — auch ohne ausgesprochenen Puerilismus, Infantilismus oder Witzelsucht vorkommen, wenn auch Andeutungen solcher Züge bei haltlosen Psychopathen recht häufig sind.

Ein Hirnverletzter, bei dem sich das Bild der Haltlosigkeit allmählich, mit dem Rückgang anderer Verletzungsfolgen immer deutlicher herausbildete, war Fall 238 Säbler, ein Flugzeugführer, der beim Absturz mit dem Flugzeug eine Verletzung links

temporo-basal mit schwerer Hirnkontusion und rechtsseitiger Lähmung erlitt, lange bewußtlos war und noch länger zeitamnestische Störungen aufwies. Später trat mehr und mehr eine leichte Heiterkeit, Ungeniertheit und körperliche Euphorie hervor, trotzdem Säbler seit der Kopfverletzung impotent geworden war. Zugleich wurde er in seinen Handlungen, besonders im Geldausgeben unbedacht und leichtsinnig, mußte von seiner Frau überwacht werden und ließ sich von dieser wie ein Kind gängeln.

Bei einem andern Hirnverletzten Fall 194 Hinn, dessen Wunde an der rechten Stirnhaargrenze lag, entwickelte sich das der Haltlosigkeit nahestehende Bild der Widerstandsschwäche gegenüber Genußgiften, in diesem Falle ein schwerer Morphinismus. Im Grunde liegt hier die gleiche Art von Willensschwäche vor, wie beim Alkoholismus der Hirnverletzten Taucher und Feder.

Fall 238/239. Säbler, geb. 1897. Vorgeschichte. Großvater der Mutter des Patienten starb an Suicid in Schwermut. Vater der Mutter hatte Chorea minor, Schwester dieses mit 30 Jahren allmählich gelähmt, andere Schwester in der Jugend Psychose mit expansiven Ideen, später Depressionen. Mutterbruder des Patienten starb an Hirntumor. In Muttersfamilie alle Geschwister sehr aufgeregt, reizbar, einer mit hypomanischen Zügen, sehr unternehmend, etwas leichtsinnig, ein anderer verschlossen, kleinlich, pedantisch, jähzornig.

Nach Angabe des Vaters war Patient immer lebhaft, erregbar und beeinflussbar, geriet leicht in die Hände von Frauen. Trank gerne. Im Kriege Fliegeroffizier. Zwei Abstürze mit leichter Gehirnerschütterung im Felde. Seit 1924 Flugzeugführer bei der Lufthansa.

Am 4. 4. 30 Flugzeugabsturz.

Aus dem Befund des Krankenhauses in W.: Schwerste Gehirnerschütterung. Nach dem Röntgenbild lag eine ausgesprochene Schädelbasisfraktur vor mit starker retrobulbärer Blutung.

Einige Tage vollkommen bewußtlos. Die Besinnung kam zögernd wieder, in den folgenden Tagen starke Erregungszustände.

16. 4. 30. Aufnahme in die Nervenlinik Frankfurt a. M. Starke delirante Unruhe, nicht zu fixieren. Beachtet seine Umgebung überhaupt nicht. Kramt auf dem Bett herum, Bewegungen des Suchens und Greifens. Will dann plötzlich aus dem Bett, zieht rasch sein Hemd aus, drängt gegen den Pfleger an. Einige Stunden später etwas ruhiger; erzählt von Raupen, die man doch endlich fortschaffen solle. Sprache stark verwaschen. Puls 84. Augenhintergrund frei.

17. 4. Noch stark benommen. Zeitlich und örtlich völlig desorientiert. Weiß nichts von einem Unfall. Gibt sein Alter auf 30 Jahre an, verneint verheiratet zu sein, bezeichnet sich als Feinmechaniker. An der Stirnhaargrenze zwei frisch verheilte Hautnarben. Rechte Konjunktiva blutunterlaufen. Rechter Fazialis schwächer, Zunge weicht etwas nach rechts ab.

Armreflexe rechts gesteigert. Beim Fingernasenversuch rechts fährt er etwas nach links daneben. BDR beiderseits \varnothing .

PSR beiderseits \varnothing , links mehr gesteigert. ASR beiderseits mehrschlägig, Fußklonus rechts deutlich. Babinski beiderseits, links deutlicher.

23. 4. 30. Unverändert delirant und unruhig. Parese im rechten Arm jetzt deutlich. Mayer rechts erheblich schwächer. Armsehnenreflexe rechts gesteigert. Rechtes Bein beim Gehen schwächer.

Bei Kopfdrehung nach rechts folgt der Körper sofort mit einer Rechtsdrehung. Bei Kopfdrehung nach links keine Reaktion im Sinne eines Stellreflexes.

Bei Kopfdrehung rechts Streckung des rechten Armes, bei Drehung nach links Beugung des rechten Armes (Halsreflexe).

27. 4. 30. Erkennt Frau und Eltern, auch den Arzt, macht aber keine zusammenhängenden Äußerungen. Fordert seine Frau beim Besuch zum Geschlechtsverkehr auf. Plötzlich und unregelmäßig einsetzende Schlafsucht.

In der Spontansprache häufig Paraphrasien, Perseveration und Echolalie.

Nachsprechen: Nur mit geringem Verschleifen verhältnismäßig gut.

Erkennen und Benennen von Gegenständen.

(Bleistift): ... ein Broja ... ein ... ein Steigmesser ... ja, das den Eindruck eines Messers ...

(Was macht man damit?): ... das baut man ein ... als Maschine ... Art und Weise ... Das ist doch nur eine Art Zickelment ...

(Schlüssel): ... ein ... ein Sprachrohr ...

(Gebrauchen Sie das!): ... Gebrauchen Sie das häufig ... das ... Faßt den Schlüssel völlig unzweckmäßig, hält ihn steif von sich.

(Portemonnaie): ... ein Hörfor ... watschenföle ...

(Taschenlampe): eine Störung ... eine optische Störung ...

Praxie:

(Hände klatschen!): verschränkt erst ratlos die Hände, dann klatscht er, indem er abwechselnd mit der linken in die rechte und umgekehrt klatscht.

(Lange Nase!): sieht Arzt ratlos an.

(Vorgemacht): umgreift abwechselnd mit beiden Händen die Nasenspitze.

(Militärischer Gruß!): legt die rechte Hand flach auf die rechte Stirnseite.

5. 5. 30. Trepanation links subtemporal. Es fanden sich keine Anzeichen für Druckerhöhung, nur kleinere Blutkoagula an der Hirnbasis. Dura wurde nicht eröffnet (Prof. SCHMIEDEN).

13. 5. Macht bei Rückkehr aus der chirurgischen Klinik einen erheblich ruhigeren und klareren Eindruck. Begrüßt Arzt strahlend. Die zeitliche Orientierung noch ungenau, erinnert sich nur dunkel, er sei wohl schon einmal hier gewesen, hat nur inselhaft eine Erinnerung an seinen Unfall, es sei der dritte in seiner Laufbahn. Beschreibt, wie der Motor versagt habe, und er erst noch flach, dann steiler hinuntergerutscht sei. Wie es eigentlich zugegangen sei, habe er erst aus der Zeitung entnommen. Als er seinen Kopfverband im Spiegel sieht, meint er belustigt, er sähe ja aus wie Amanullah.

Über die Tageszeit nicht richtig orientiert. Weiß Tag und Monat nicht. Auch örtlich nur ungenau orientiert.

Sprachverständnis bei einfacheren Fragen gut.

Motorische Sprache und Nachsprechen gut.

In der Spontansprache einzelne Paraphrasien, Wortfehler und Wortneubildungen.

„Sie haben mir doch diese Maschine damals ... eine schnelle, fliegende Erdsichtmaschine ... ja, die fliegt ... aber natürlich ... nur so ein Scherzvergnügen ...“

„Wenn ich hier mit den anderen Herren in Verbrührung komme ...“

Vorgelegte Gegenstände:

(Taschenlampe): ... ein Stromkreis ... technisch gesprochen ... eine elektrische Lampe ...

(Doch Taschenlampe!): ... ja ... aber praktischer gesprochen Stromkreis ...

(Brille): ... eine Schere, um die Kurzsichtigkeit zu erkennen.

(Taschenmesser): ... das ist ein F.T.-Messer ... und zwar gebrauchen Sie das in Ihrer Standortweitung ...

(Seife): ... Neife ... Seife ...

Prüfung auf Apraxie: Führt alle Bewegungen links noch etwas ungeschickt aus. Dabei Iterationen.

Neurologisch: Rechter Fazialis und Hypoglossus noch etwas schwächer. Rechts Hemiparese. Armreflexe rechts sehr gesteigert, Mayer rechts \emptyset . Sensibilität bei grober Prüfung keine Störung. BDR., rechts schwächer.

15. 5. 1930. Im Vordergrund steht die starke zeitliche Desorientierung. So weiß er, daß Frühjahr ist, bemerkt z. B. im Gespräch, daß die Badezeit noch nicht ganz da sein könne, rechnet sich schließlich den Monat April aus, kommt aber wenige Minuten später auf November, weiß dann schon nicht mehr, daß er kurz zuvor gefragt und Antwort gegeben hatte, berichtigt sich bei Blick aus dem Fenster, es müsse doch Sommer sein.

Bei Frage nach der Jahreszahl kommt er erst auf 1924. Es wird ihm darauf sein Photoalbum gezeigt, in dem er aus dem Jahre 1929 mehrfach abgebildet ist. Meint darauf: „Ja, das war vor 4 Jahren.“ Soll danach die jetzige Jahreszahl ausrechnen, rechnet aber zurück auf 1925. Als er nun wieder auf eine Photographie in Borkum hingewiesen wird, erinnert er sich: „Ach ja, das war doch im vorigen Herbst“, kommt dann mit Hilfe auf 1930. 5 Minuten später bei der gleichen Frage nach der Jahreszahl tastet er wieder ratlos herum, rät dann auf 1903, auf Hinweis 1922.

Auch die Orientierung über die Tageszeit ist stark gestört, so meint er (10 Uhr vorm.), es sei wohl gegen 4 Uhr nachmittags, meint auf Frage auch, er habe schon zu Mittag gegessen.

Bei taktmäßigem Anschlagen unterscheidet er dagegen auch feinere rhythmische Unterschiede durchaus sicher. Jedenfalls keine Störung des absoluten Zeitempfindens.

Rechnen gestört. (7 mal 12): ... 132 ...

(7 mal 10 ist?): ... das ist 14 ... warten Sie ... ja 14 ...

(?): Warten Sie ... 7 mal 10 ist 70.

(Nun 7 mal 12 rechnen!): ... 70 und ... das ist 94 ...

(3 mal 4): ... 12.

(4 mal 6): ... 14.

Merkfähigkeit (nach Ziehen): Weiß die Aufgaben in 2 Fällen nicht mehr. Zahlenreihen gut aufgefaßt und nachgesprochen.

25. 5. 30. Jetzt richtig zeitlich orientiert. Leichte Merkschwäche. Gute Rückerinnerung bis zum

Augenblick des Absturzes. Amnesie bis einige Tage nach der Operation. Geringe Wortfindungsstörung bei entlegeneren Begriffen. Keine apraktischen und agnostischen Störungen mehr. Rechnet jetzt ziemlich gut.

Neurologisch: Linke Pupille stets etwas weiter als rechte, Lichtreaktion dagegen eher rechts träge.

Rechter Fazialis und Hypoglossus leicht schwächer. Rechte Armreflexe gesteigert. Grobe Kraft im rechten Arm etwas herabgesetzt. BDR. rechts Spur schwächer. Rechtes Bein, besonders Hüfte leicht schwächer. PSR. rechts gesteigert. ASR. rechts mehrschlägig. Fußklonus rechts. Rossolimo rechts.

Hat keine Beschwerden, fühlt sich wohl, ist aber recht reizbar, anspruchsvoll, unzufrieden, sonst liebenswürdig, gewandte Formen, drängt uneinsichtig auf größere Bewegungsfreiheit.

28. 6. 30. Von Zeit zu Zeit Zustände von plötzlicher starker Gereiztheit mit explosiven Unmutsausbrüchen. Skandalisiert dann gegen den weiteren Verbleib in der Klinik. Entlassen in ein Sanatorium.

Weiterer Verlauf (Poliklinik).

11. 9. 30. Körperlich glänzend erholt, hat 15 Pfund mehr als sein früheres Gewicht.

Gestern umgezogen, weiß die Straße der neuen Wohnung nicht. Sucht überhaupt viel nach Worten. Findet jetzt in der neuen Wohnung die Sachen nicht.

Sehr redselig, spricht sehr ungeniert alles aus über Zukunftspläne. Ehefrau gibt an, daß Patient völlig impotent seit dem Unfall sei. Sei oft deprimiert, habe keinen Grund dazu; es dauere vielleicht einen Tag.

19. 1. 31. „Körperlich brillant. Gedächtnis noch nicht berührt.“ Unsicherheit auf der Straße, schwankt sehr. Leichte Kopfschmerzen in der Stirne ohne Grund, will dann seine Ruhe haben. Gelegentlich Schwindelanwandlungen. Könne im Sitzen kein Wasser lassen, muß im Stehen urinieren. Noch impotent. Spricht sehr ungeniert über intime Dinge.

26. 3. 31. Ist von Hause weggelaufen, hat im Hotel übernachtet, sich einen Schnitt am linken Handgelenk beigebracht, kommt hilflos suchend, schwer erregt zum Arzt, schimpft fürchterlich auf die Frau. Kommt am nächsten Tag wieder; er habe das nur getan, um die Frau zu erschrecken. Er habe sich wieder ausgesöhnt, Ref. solle ja nichts für ihn unternehmen.

9. 5. 31. Neurologischer Befund: Rechts Fazialisschwäche. BDR. rechts schwächer als links. PSR. rechts stärker als links. Rossolimo rechts. Mendel-Bechterew rechts.

Riechvermögen links herabgesetzt.

25. 6. 31. Klagt, daß ihn alles gleichgültig lasse; er zucke nicht, wenn eine Kanone neben ihm abgeschossen werde. Er habe „ein übertriebenes Phlegma, alles ist mir wurscht“. Keine Störung der Merkfähigkeit objektiv nachweisbar, klagt aber selbst darüber. Bringt oft einen Zettel mit, auf dem er sich das Wichtige aufgeschrieben hat. Eine Störung des Urteils ist nicht nachweisbar.

Seinen Tag verbringt er zu Hause oder mit Spazierengehen, macht auch Einkäufe für seine Frau, was ihm, wie er selbst sagt, früher nie eingefallen wäre. Irgendwelche Pläne für die Zukunft entwickelt er nicht. Er kommt Woche für Woche in die Sprechstunde, ohne nach den Aussichten seines Zustandes nur zu fragen. Er liest kaum etwas, bildet sich in keiner Weise fort. Früher sprach er noch davon, er wolle Medizin studieren oder Flughafenleiter werden. Sagt seit Monaten davon kein Wort mehr.

Trotz der schweren Krankheit seines Vaters, der vor einigen Wochen nahe am Tod schien, reist er nicht zu diesem. Hat zwar einmal von der Absicht gesprochen, führt sie aber nicht durch. Er soll zur Erholung wegfahren, kann sich dazu nicht entschließen, zu Hause sei es doch schön, er kenne ja die ganze Welt.

Völlige Impotenz, über die er sich keine Sorgen macht.

Meist ist er guter Laune, zeigt gute Formen, spricht auffallend viel über alle ihn angehenden Dinge, Kleinigkeiten, Haarausfall seiner Frau, Lebensverhältnisse des sie behandelnden Arztes. Mitunter ist er schwer gereizt, schimpft, daß er im Wartezimmer warten mußte, was er andre Male ohne weiteres hinnimmt. Zeitweise heftige Streitigkeiten mit seiner Frau. Behauptet dann, die Frau schikaniere ihn, wolle nur sein Geld.

Während er spontan kaum etwas unternimmt, was über das Alltägliche hinausgeht, ist er bei an ihn herangetragenen Entscheidungen voreilig und unbedacht. Hat z. B. bei seinem Umzug einen ganz unklugen und übereilten Vertrag mit der Speditionsfirma gemacht. Muß in allen Dingen von der Frau geleitet werden. Läßt das auch — von Reizbarkeiten abgesehen — ruhig geschehen.

Erregbarkeitsveränderungen am Selbst-Ich.

Als Erregbarkeitssteigerung am Selbst-Ich erscheint das erhöhte Selbstgefühl, der Hochmut, das anspruchsvolle hochfahrende Wesen, die Überheblichkeit und Prahlerei, das erhöhte Geltungsbedürfnis, Erscheinungen, die in

wechselnder Spielart bei den Spätfällen Taucher, Feder und Iberger vorhanden waren. In geringerer Ausprägung zeigt sich ein erhöhtes Selbstgefühl bei den wegen Euphorie bzw. erhöhter Triebhaftigkeit an anderer Stelle beschriebenen frischverletzten Fällen 247 Wacker und 259 Kühn.

Kühn will jetzt nicht verbunden werden, weil er gerade beim Essen ist; er mag jetzt nicht gestört werden. Wacker verstößt noch mehr gegen den militärischen Ton, wenn er dem Arzt beim Verbinden befiehlt: „Jetzt ist's genug — na ... Herr Doktor, nun dürfen Sie aufhören!“

Das gegenteilige erniedrigte Selbstgefühl, der Kleinmut, das mangelnde Selbstvertrauen mit der Neigung zu Minderwertigkeitsgedanken und Selbstvorwürfen kam bei Hirnverletzten nicht in reiner Form, sondern nur in Verbindung mit affektiver Temperamentsenkung vor (s. affektive Störungen).

Auch am Funktionskreise des Selbst-Ich lassen sich demnach Ausfallserscheinungen, teils sensorisch-gesinnungsmäßiger, teils motorischer Art sowie temperamentartige Erregbarkeitsveränderungen nachweisen.

In hirnphysiologischer und lokalisatorischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß Ausfallserscheinungen am Selbst-Ich — Puerilismus (Witzelsucht), Haltlosigkeit — häufig mit affektiven Veränderungen (hypomanischem Wesen, Zwangslachen) einhergehen, während Charakterdefekte am Gemeinschafts-Ich sich häufiger mit erhöhter Triebhaftigkeit und mit epileptischen Zügen verbanden. Störungen am Selbst-Ich fanden sich überwiegend bei Spätfällen; Frischverletzte zeigten sie nur selten und nie rein, zumeist waren es dann besonders schwere, tödlich verlaufende Verwundungen.

Lokalisation der Selbst-Ich-Störungen im Orbital- und Zwischenhirn.

Stellt man die Orte der Hirnverletzungen bei den Ausfallserscheinungen am Selbst-Ich — Infantilismus, Puerilismus (Witzelsucht), Haltlosigkeit — zusammen, so ergibt sich folgendes Bild:

Orte der Verletzungen		Eigene Beobachtungen		Fremde Beobachtungen	
Orbitalverletzungen	7	Taucher Wilhelm Iberger Elsässer Schellbach	5	BERGER FEUCHTWANGER IX	2
Gemeinsame Orbital- u. Frontalverletzungen	8	Prutsche Scheide Feder	3	FEUCHTWANGER IX POPPELREUTER BRODMANN BRONING SCHOB	5
Frontalverletzungen	7	Rohde Hinn	2	FEUCHTWANGER X FEUCHTWANGER XII FEUCHTWANGER XIII FORSTER KRAMER	5
Temporale und parietale Verletzungen	2	Schmidt Säbler	2		
	24		12		12

Betrachten wir zunächst die eigenen Beobachtungen, so sieht man von Fall 12 Schmidt lokalisateurisch am besten ab, da die parietale Verletzung nur mittelbar durch einen tiefgreifenden Spätabszeß, der auch von meningitischen Erscheinungen begleitet war, die psychischen Störungen herbeigeführt hat. Übrigens waren angesichts der links überwiegenden myostatischen und psychomotorischen Unruheerscheinungen sicher die Stammganglien ergriffen, und eine Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen auch auf die orbitale Hirnbasis ist nicht ausgeschlossen. Fall Säbler hatte ebenfalls ausgedehnte Hirnschädigungen; bei der Nähe von basalem Schläfelappen und Orbitalrinde ist auch hier eine Mitbeschädigung der letzteren durchaus möglich. Außerdem weisen die langdauernde Um-dämmerung und die zeitamnestischen Störungen auf eine Schädigung des Zwischenhirns hin.

Die Rinde in mittlerer Höhe des Stirnhirns, die in 2 Fällen (Rohde, Hinn) verletzt war, kann nicht der Ort der Leistungen des Selbst-Ichs sein. Denn dieser Gegend ist in reinen Fällen der Antriebsmangel eigen, also eine Störung, die sich vom Verhalten der meist lebhaften Witzelsüchtigen und Haltlosen gründlich unterscheidet. Wenn in den zwei Fällen die eigentlich zu erwartende Antriebsschwäche ausblieb, so wahrscheinlich deshalb, weil sie von Fern- und Tiefenwirkungen der Verletzungen verdeckt wurde. Tatsächlich hatte Hinn auch Hirnstamm- bzw. vestibuläre Symptome, so daß auch die Orbitalrinde in den Kreis der Fernwirkungen gefallen sein dürfte. Die hauptsächlich gestörten Ichfunktionen waren bei Rohde übrigens nicht die des Selbst-Ich, sondern solche des Gemeinschafts-Ich (Mangel an Gemeinschaftsgesinnung, hetzerisches Wesen).

Unter diesen Umständen sind die Witzelsucht bzw. das infantile Wesen bei den gemeinsamen Orbitofrontalverletzungen der Fälle Feder, Prutsche und Scheide ebenfalls nicht auf das Stirnhirn, sondern auf das Orbitalhirn zu beziehen, das bei den die Mehrheit dieser Gruppe darstellenden 5 Fällen (Taucher, Iberger, Wilhelm, Elsässer, Schellbach) allein oder doch ganz vorwiegend betroffen war.

In nicht weniger als 7 unter den 12 eigenen Beobachtungen war außerdem der Hirnstamm nach Ausweis klinischer Symptome oder autoptischer Befunde mitgeschädigt. Hierauf dürften die so oft beigegebenen Erscheinungen der heiteren oder triebhaften Erregtheit, das Zwangslachen und die zwangshafte Neigung, alles komisch zu finden, beruht haben; wahrscheinlich auch die Erhöhung des Selbstgefühls, die bei den witzelsüchtigen Taucher, Feder und Iberger, sowie bei dem euphorischen Kühn und dem triebhaft erregten Wacker bestand.

Im Lichte dieser Betrachtungsweise kann auch bei den 5 fremden Beobachtungen (FEUCHTWANGER X, XII, XIII, FORSTER und KRAMER) die Witzelsucht nicht vom mittleren Stirnhirn ausgegangen sein. Sie war auch in den Fällen FORSTER und KRAMER mehr ein Nebensymptom; im Vordergrund stand die Antriebsschwäche. Bei den 3 Beobachtungen FEUCHTWANGERS dürften demnach Mitbeschädigungen der Orbitalrinde vorgelegen haben, denn im Falle X handelte es sich um einen Längsdurchschuß von der Stirnhaargrenze rechts zum Hinterhaupt, wo der Geschößsplitter stecken blieb; Bluterguß in die Augenlider, linksseitige Lähmung. Im Falle XII lag die Verletzung „in der Stirnmitte“, also dem frontoorbitalen Randgebiet ziemlich nahe; außerdem wird eine erhebliche Tiefenwirkung durch die Katalepsie und die triebhafte Erregbarkeit bewiesen; auch die Gleichgewichtsstörungen dürften „pseudofrontale“, in Wirklichkeit vom Kleinhirn, bzw. dem Vestibularis oder seinen Zentren ausgehende Störungen gewesen sein. Fall XIII: Verletzung an der linken Stirnhaargrenze mit linksseitiger Hemiplegie durch Gegenstoß oder — wie ich eher vermute — durch Schädigung des rechten Hirnschenkels an der Hirnbasis; das Zwangslachen verweist ohnehin auf den Hirnstamm (Thalamus); die orbitale Rinde ist daher ziemlich sicher mit geschädigt gewesen. In den 7 andern Beobachtungen war die orbitale Rinde

2 mal allein verletzt, 5 mal bestanden umfangreiche Gesamtschädigungen von Orbital- und Frontalhirn*).

Im ganzen sind also die lokalisatorischen Befunde bei Mängeln am Selbst-Ich ähnlich denen bei Ausfällen am Gemeinschafts-Ich. Die Leistungen des Selbst-Ich und des Gemeinschafts-Ich müssen daher von nahe benachbarten Rindengegenden ausgehen. Tatsächlich sind ja auch meistens beide Funktionskreise gleichzeitig bei demselben Verletzten beeinträchtigt, wenn auch bei dem einen, z. B. Feder mehr das Gemeinschafts-Ich, beim andern — wie Taucher — mehr das Selbst-Ich.

Lokalisatorische Unterschiede zwischen gesinnungsmäßigen und willensmäßigen Ausfallserscheinungen am Selbst- und Gemeinschafts-Ich, d. h. zwischen Gesinnungsmängeln und Haltlosigkeit lassen sich ebenfalls noch nicht sicher herausfinden. Ordnet man die Fälle mit Mängeln am Gemeinschafts- und Selbst-Ich danach, ob im klinischen Bild Gesinnungsdefekte oder Haltlosigkeit bzw. Mängel der willensmäßigen Einordnung in ein Gemeinschaftsgefüge im Vordergrund standen, so reichten bei den Fällen mit überwiegenden Gesinnungsmängeln — Feder, Iberger, Wilhelm, Mielk, Scheide, Elsässer, Schellbach, Prutsche — die Hirnverletzungen häufiger weiter nach hinten an der orbitalen Hirnbasis (Iberger, Mielk, Elsässer, Schellbach, Prutsche) als bei den mit vordringlichen Willensmängeln behafteten Fällen Taucher, Rohde, Hinn, Säbler, deren Verletzungen öfter die unteren und vorderen Teile des eigentlichen Stirnhirns (Rohde, Hinn) betrafen.

Bei späteren Beobachtungen wird deshalb darauf zu achten sein, ob etwa — was diese vorläufigen Beobachtungen nahelegen — die weiter basal-innen gelegene Regio orbitalis (BRODMANN'S Area 11, ECONOMOS F_G und F_H) das Gebiet der Gesinnungen und die mehr nach vorn und außen gelegene Regio praeorbitalis (BRODMANN'S 47, ECONOMOS F_F und F_E) die Zone der gesinnungsmäßigen Wollungen darstellen (Abb. 333, 390 und 334, 388, 389). In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß VOGT unser präorbitales Gebiet noch von den dem lateralen Stirnhirn eigenen Frontalregionen III und IV bedeckt sein läßt (Abb. 329—332), die in ihren an der Konvexität gelegenen Teilen sicher mit motorischen Leistungen betraut sind — allerdings mit solchen anderer Art, nämlich mit den Antrieben für Bewegungen, Sprechen und Denken, mit motorisch-phasischen und motorisch-musischen Leistungen und mit den frontalen Handlungs-, Satz- und Gedankenformeln (S. 1063). Die präorbitalen Abschnitte der VOGT'Schen Regionen III und IV wären dann Rindenbezirke, in denen die aus den Gesinnungen stammenden Anregungen, Zügelungen, Ordnungen des Handelns, Sprechens und Denkens ins Motorische umgeschaltet und in gedächtnismäßigen Formeln verfestigt würden. Anders ausgedrückt: in den präorbitalen Feldern würden die Gesinnungen in Denken, Tun und Reden umgesetzt.

Bei den Hirnverletzten mit Erregbarkeitserhöhungen am Selbst-Ich war das Zwischenhirn wesentlich häufiger beteiligt als bei den Hirnverletzten mit den Ausfallserscheinungen der Unreife und Haltlosigkeit. Waren es hier 7 unter 11 Fällen, so hatten von den 5 Hirnverletzten mit krankhaft erhöhtem Selbstgefühl

*) In einer nach Abschluß dieses Kapitels erschienenen Mitteilung (Zur Symptomatologie der Hirnkontusion. Die mangelnde Ernstwertung der eigenen Krankheitserscheinungen. Nervenarzt, 4, 1931, Heft 4) tritt auch P. E. GUTTMANN dafür ein, daß die „moriaähnlichen Bilder“ nicht vom Stirnhirn als Ganzem, sondern von den Orbitalwindungen ihren Ausgang nähmen. Darauf wies in 4 von seinen 8 Fällen die mehr oder minder vollständige bzw. anhaltende Aufhebung des Riechvermögens hin. Unmittelbare lokalisatorische Schlüsse erlauben die Fälle nicht, da die Orbitalgegend in keinem Falle nachweisbar verletzt war. Es waren betroffen: 1mal das Gesicht, 1mal das rechte Stirnhirn, 1mal die Gegend des rechten Ohrs, 2mal das Scheitelbein; in 3 Fällen fehlen nähere Angaben. Das Zustandsbild der GUTTMANN'Schen Fälle war aber weniger durch Witzel- und Faxensucht mit Ichentwertung als durch heitere Stimmung, mangelndes Krankheitsgefühl (Euphorie), Unruhe und Krikklosigkeit gekennzeichnet, d. h. durch Symptome, die nicht dem Selbst-Ich, sondern dem Körper- und Gefühls-Ich angehören (S. 1209, 1227). Zweifellos waren aber auch Hirnstammschädigungen vorhanden (anfängliche Bewußtseinsveränderungen, Unruhe, Apathie, zeitliche und Merkstörungen, Konfabulationen), die in die moriaähnliche Symptomatologie hineinspielten.

(anspruchsvoll-überheblichem Wesen) sicher 4 einen geschädigten Hirnstamm. Bei dem Frischverletzten Fall 259 Kühn muß der Durchschuß von oberhalb des linken Auges zum rechten Ohr die Zwischenhirnbasis berührt haben, ebenso der Steckschuß des Falles Feder. Auch bei dem am rechten hinteren Stirnhirn eingedrungenen Steckschuß mit Abszess des Falles 247 Wacker hat möglicherweise das Zwischenhirn gelitten. Der Spätfall Iberger hatte sichere klinische Hirnstammsymptome, und auch im Spätfalle Taucher weisen die epileptischen Anfälle und die erhöhte Triebhaftigkeit auf das Zwischen- und Mittelhirn hin.

Demnach dürften die Erregbarkeitsschwankungen — physiologisch die Erregbarkeitssteuerung — des Selbst-Ich vom Zwischenhirn ausgehen, ebenso wie beim Gemeinschafts-Ich. Auch das Selbst-Ich ist offenbar nichts Einheitliches, sondern Reife und Unreife, Haltlosigkeit und Festigkeit auf der einen Seite, Hochmut und Kleinmut auf der andern Seite sind wesensverschiedene, von verschiedenen Hirnsubstraten abhängende Erscheinungen. Geht doch sogar erhöhtes Selbstgefühl nicht selten gerade mit Unreife und Willensschwäche einher. Auch das Selbst-Ich hat einen kortikalen (orbitalen), auf Schädigungen nur mit Herabminderungen des Selbst im Sinne der Unreife und Haltlosigkeit antwortenden Anteil und einen diencephalen Bereich, dessen Schädigung zu einer Unausgeglichenheit des Selbst, zu Hochmut oder Kleinmut führt.

Schließlich waren auch unter den Ausfällen am Selbst-Ich die Spätfälle stärker beteiligt als die Frischverletzten (9:3), während bei den Erhöhungen am Selbstgefühl die Spätfälle nicht wesentlich häufiger als die Frischverletzten blieben (3:2). Das erklärt sich wieder am einfachsten damit, daß die Substrate der Selbstgesinnungen und der zugehörigen Willensleistungen in der Hirnrinde liegen und deshalb den Hirnverletzungen ausgesetzt sind und häufiger und nachhaltiger geschädigt werden können als die tief und geschützt im Zwischenhirn angelegten Einrichtungen der Selbstgefühle, die eben deshalb seltener getroffen werden und sich rascher und häufiger wieder erholen.

Störungen am Trieb-Ich bei Hirnverletzten.

Im Anschluß an das Gemeinschafts- und Selbst-Ich besprechen wir die Störungen des Trieblebens, da sich dieselben häufig mit solchen des Gemeinschafts- und Selbst-Ichs verbinden. Offenbar steht das Trieb-Ich dem Selbst- und Gemeinschafts-Ich näher als das Körper- und Gefühls-Ich.

Ausfallserscheinungen am Trieb-Ich.

Solche sind bei Hirnverletzten nur selten beobachtet worden, wenn man unter Ausfallserscheinungen nur wirkliche Mängel in der Triebphäre rechnet, zu denen besonders die Mängel und Abwegigkeiten des geschlechtlichen Trieblebens gehören würden. Derartige Ausfallserscheinungen würden auch ausschließlich oder vorwiegend einzelne Triebe, also in einem Falle die Geschlechtstriebe, im andern die Nahrungstriebe oder andere betreffen. Hierhin gehören unsere Fälle 232 Feder und 238 Säbler, die durch Hirnverletzungen impotent wurden. Feder klagte auch über Ejaculatio praecox. Die Libido war bei Feder erhalten, vielleicht sogar gesteigert, worauf seine zahlreichen Werbungen und seine eheliche Untreue hinweisen. Säbler war nur anfangs, noch während seiner Bewußtseinstrübung sexuell erregt und äußerte dies in schamloser Weise.

Feders an der rechten Stirne eingedrungenen Steckschuß hatte auch das Orbitalhirn und den Hirnstamm geschädigt (Geruchstörung, Mitbewegungen, Halsreflexe!). Bei Säbler wird die Verletzung des Orbitalhirns durch den Schädelbasisbruch mit basaler Blutung und die Geruchstörung, die Schädigung des Zwischenhirns durch die anfängliche Schlafsucht, das delirante Wesen und die grobe Zeit- und Merkstörung

bewiesen. Häufiger waren allgemeine Herabsetzungen der Trieberregbarkeit, die nur gelegentlich einzelne Triebe mehr als andere betrafen, ferner als Gegensatz dazu allgemeine Erhöhungen der Trieberregbarkeit.

Erhöhung der allgemeinen Trieberregbarkeit

Fall 240. Brandt. 22. 5. 15 durch Granatsplitter am Kopf verwundet, Furchungsschuß am linken Stirnbein.

Klz. D. 23. 5.—3. 6. 15. Dicht über dem linken Stirnhöcker ein schräg verlaufender Tangential-schuß. Knochendefekt in Erbsengröße. Hirn ist prolabierte und pulsiert.

Beide oberen Augenlider blau verfärbt und geschwollen.

Operation: Knochen wird in Markstückgröße aufgemeißelt. 2 größere Knochensplitter werden entfernt. Jodoformtamponade.

Große Unruhe. Schreit, brüllt, schlägt mit den Armen um sich. Bringt nur Ausrufe wie „Ach“ heraus.

Keine Lähmung. Läßt unter sich. Es besteht starke Nackensteifigkeit, Überempfindlichkeit am ganzen Körper.

31. 5. Etwas ruhiger geworden. Spricht unverständlich, wälzt sich noch viel herum, unbehaglich.

„Das geht schon 14 Tage so auf dem Schiff... Woher, in Berlin“. Weint und bestreitet es im nächsten Augenblick. Redet von vielen Kisten um sich herum. Spricht lange Worte fehlerlos nach.

Nur ganz vorübergehend zu fixieren. Hält den Arzt für einen Zollbeamten. Verlangt nach Essen und weist es gleich zurück. Wehrt sich gegen das Messen. Mimik immer in Bewegung. Starke Nackensteifigkeit. Weiß nichts von seiner Verwundung.

2. 6. Schlägt sich mit dem Kopf an und schreit dann furchterlich.

Sprachverständnis im Groben vorhanden. Widerstrebt bei jeder körperlichen Berührung. Strampelt und brüllt bei der Prüfung der Sohlenreflexe. Schreit: „Hör auf mit dem Blödsinn“.

Liest die Uhr falsch ab. Rechenaufgaben löst er nicht. Besinnt sich eine Weile und beginnt dann um sich zu schlagen.

Im Röntgenbild kein Geschöß, keine Splitterung zu sehen.

Lumbalpunktion: Sehr starker Druck, stark getrübte Flüssigkeit.

Gegen Abend heitere Stimmung. Singt, gröhlt eigentümliche, schrille, stereotype Laute.

Reagiert kaum auf Anrede.

3. 6. Exitus. Sektionsbefund: Untere Wand der vorderen Schädelgrube zersplittert. Siebbein eröffnet. Hirnwunde an der Spitze des linken Stirnhirns, mit Prolaps. Spitze des rechten Stirnhirns an kleiner Stelle erweicht und durchblutet. Vordere Wand des linken Seitenventrikels morsch, durchblutet. Blutung in den Wandungen der Ventrikel bis in den 4. Ventrikel. Dicker Eiter in den Hirnhöhlen. Hirnwindungen abgeplattet.

Fall 241. Elsässer. Schäeldurchschuß, Einschuß linkes Jochbein, Ausschuß linkes Auge. Am 1. Tage nach der Verwundung Eucleation des linken Auges und Entsplinterung; zerfallene Hirnmasse drängt sich durch die Orbitalhöhle vor. Patient ist unruhig, grob, schimpft, wehrt sich. Nennt die Schwester ein „Viechskeiß“. Bei der Operation will er einen Spiegel haben, um zu sehen, was da gemacht wird. Unklare Orientierung. Am 2. Tage gestorben.

Sektionsbefund: Linke Stirnbeinhöhle zerstört. Dura an der Basis der vorderen Schädelgrube links in großer Ausdehnung eröffnet. Linkes Orbitalhirn zertrümmert, z. T. auch Spitze und Basis des linken Schläfelappens. Geringe eitrige Meningitis.

Fall 242. Pretz. Klz. D. 5.—8. 10. 15. An der linken Stirnseite oberhalb der Augenbraue eine 10:5 cm große Wunde mit fetzigen Rändern. Der obere Rand der linken Augenhöhle ist eingedrückt und beweglich. Die linken Augenlider sind blutunterlaufen und stark geschwollen. Das linke Auge selbst erscheint unverändert. Patient ist tief benommen und unruhig, wehrt sich bei der Wundreinigung sehr stark. Aus der Wunde kommen Blutgerinnsel und zerfallene Gehirnmasse in großer Menge. Rechtsseitige Lähmung.

Operation. Umschneidung der Wunde. Ausräumung umfangreicher Blutgerinnsel. Es findet sich eine fast pflaumengroße Knochenspalte, die zum Teil der vorderen Wand der Stirnbeinhöhle angehört. Auch die hintere Wand der Stirnbeinhöhle ist eingebrochen. Entfernung der eingebrochenen beweglichen Knochenteile mit Meißel und Zange. Dabei wird eine über taubeneigroße Zertrümmerungshöhle im vordersten Teil des Stirnhirns freigelegt. Tamponade derselben mit Jodoformgaze.

6. 10. 15. Dauern benommen. Temperatur plötzlich 39,5°. PSR. beiderseits nicht auslösbar. ASR. rechts schwächer. Babinski beiderseits, rechts deutlicher. BDR. rechts ∅. Rechter Arm und rechtes Bein unbewegt, links keine ausgesprochene Unruhe. Nackensteifigkeit. Leib eingezogen.

7. 10. 15. Röntgenbild: Granatsplitter von 2—3 cm Länge unter dem hinteren Teil des Scheitelbeins. 8 Uhr abends Exitus.

Sektionsbefund: Linke Stirnhöhle mit bräunlichem, schmierigem Sekret erfüllt. Basis derselben eingebrochen. Mehrere Splitter liegen dort noch. Die Durawunde ist ungefähr pflaumen-groß, liegt über dem linken Stirnhirnpol.

In der Gegend des linken vorderen Schläfelappens ein 5-Markstück großes epidurales Haematom. Große Blutung zwischen beiden Hemisphären im Gebiet des Scheitel- und Hinterhauptlappens.

An der Hirnbasis ist die Außenflüssigkeit eitrig getrübt. Im vordersten Teil des linken Stirnhirns eine kleinapfelgroße, blutige Zertrümmerungshöhle, die die vorderen $\frac{2}{3}$ der 3. Stirnwindung einnimmt; das hintere Drittel der F₃ fühlt sich erweicht an. Von der 1. und 2. Stirnwindung sind nur die vordersten Teile zerstört. Der Schußkanal geht schräg nach hinten und verläßt die linke Hemisphäre dicht oberhalb des Balkens, dessen hintere Hälfte mit Ausnahme des Balkenwulstes zerstört ist. In der Höhe des Balkenendes tritt der Schußkanal in die rechte Hemisphäre dicht oberhalb des Balkens ein. Das Geschöß, ein 3 cm langes zusammengebogenes Metallstück liegt im obersten Teil des rechten Scheitellappens dicht vor der Fissura parieto-occipitalis und dicht an der Mantelkante. Die Oberfläche des rechten Sehhügels ist blutig verfärbt. Die linksseitigen Hirnhöhlen sind mit Blut gefüllt. Links ist der Streifenhügel bis auf die basalen Teile desselben zerstört, der Rest von Blut durchsetzt. Auch der linke Thalamus opticus ist oberflächlich erweicht und von Blutungen durchsetzt.

Fall 243. Prutsche. 25. 10. 15 verwundet. Durchschuß durch den Vorderkopf. Klz. D. 29. 10.—9. 11. 15. Einschuß rechts, senkrecht über dem äußeren Augenwinkel, dicht unterhalb der Haargrenze; Ausschuß in gleicher Lage an der linken Stirnseite etwas größer. Eitrig durchsetzte Hirnmasse liegt vor. Zunge weicht etwas nach rechts ab, rechter Arm wenig schwächer, Sprache ungestört. Allgemeine Beweglichkeit gering. Am rechten Bein ist nur die Dorsalflexion des Fußes etwas schwächer. Sensibilität frei.

3. 11. Operation: Umschneidung der Wunden. Rechts nur geringe Splitterung, Entfernung derselben. Links eröffnet sich ein großer Hirnabszeß. Nach dem Erwachen aus der Narkose schrilles Schreien, wirft sich herum, schlägt mit den Fäusten gegen die Wand; abends wieder ruhig.

Verlauf: Starke Eiter- und Liquorabsonderung aus der linken Stirnwunde, wiederholt Erbrechen. Neigung zum Schimpfen bei sonst gleichgültiger Stimmung und deutlicher Bewegungsarmut. Macht witzeinnde, wegwerfende Bemerkungen. „Es geht mir lüderlich.“ In den letzten Tagen zunehmende Bewußtseinsstrübung. Nystagmus nach beiden Seiten, Zittern am ganzen Körper und an den Armen, links mehr als rechts, Lähmung beider Beine mit Aufhebung sämtlicher Reflexe an denselben. Auch Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen zuletzt. Nackensteifigkeit 9. 11. gestorben.

Sektionsbefund: In der Umgebung der beiden Wunden ist der Schädel in verschiedenen Richtungen gesprungen. Der Einschuß liegt rechts im mittleren Drittel der F₁; in der Umgebung desselben ist die Hirnsubstanz im Bereiche der F₁ erweicht. Der Schußkanal führt in eine Abszeßhöhle, die sich bei der Ausschußwunde öffnet.

Die Ausschußwunde liegt links an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der F₂; in der Umgebung derselben sind die vorderen zwei Drittel der F₂ und F₃, sowie die vordere Hälfte der F₁ erweicht. In der Tiefe reicht die Erweichung bis in den vordersten Teil des Caudatumkopfes. Hirnwindungen abgeplattet. Blutungen an der Schädelbasis. Eitrige Meningitis an der Basis des Kleinhirns. Blutungen in den Wandungen sämtlicher Ventrikel.

Fall 244. Scheibach. 19. 6. 15 verwundet. Durchschuß von der linken Stirne zum rechten Scheitelbein. Klz. D. 20.—21. 6. 15. Pfenniggroße Wunde dicht über der Mitte der linken Augenbraue; in der Wunde liegt Hirnmasse. Markstückgroße Wunde im vorderen Teil des rechten Scheitelbeins in der Mitte zwischen Ohr und Scheitel, größere Hirnmassen in der Wunde. Augenlider beiderseits blutunterlaufen.

Patient ist benommen, örtlich unorientiert, sehr überempfindlich, spuckt. Bezeichnet die Schwester als „kleine Madam“. Wehrt sich beim Verbinden und bei der Narkose.

Operation: Umschneiden beider Wunden. Ausräumung der Knochensplitter. Glättung der Knochenränder.

21. 4. 15. Seit der Operation schlechter Puls. Trotz Kampfer und Koffein Exitus.

Sektionsbefund: Rechtes und linkes Orbitaldach eingebrochen. Am linken Stirnhirnpol eine Zerfallshöhle, eine zweite in der Mitte beider Zentralwindungen rechts. Der Schußkanal geht durch den vorderen Teil des linken Stirnhirns, tritt fingerbreit oberhalb des Balkens, über dem Balkenknie von einer Seite zur andern und verläuft durch das rechte Stirnhirn zur Mitte der rechten Zentralwindungen. In der Umgebung der Wunden und des fingerdicken Schußkanals viele kleine Blutungen.

Im Grunde der rechten mittleren Schädelgrube geringer Belag geronnenen Blutes. Äußere Hirnflüssigkeit vermehrt und blutig gefärbt. Innenflüssigkeit der Ventrikel leicht getrübt und rötlich gefärbt. Keine Meningitis. Ventrikel nicht eröffnet.

Fall 245. Schmolz. Verwundung durch Gewehrscuß. Kiz. D. 26. 9.—1. 10. 15. Befund: Erbsengroße Wunde, 1 cm nach auswärts vom äußeren Ende der linken Augenbraue. Ausschuß an der rechten Wange. Augenlider beiderseits stark geschwollen. Am rechten Auge Lichtschein erhalten, linkes Auge wegen stärkerer Schwellung nicht zu prüfen. Leichte Nackensteifigkeit. Bewußtseinstrübung, Unruhe, große Überempfindlichkeit am ganzen Körper. Keine Lähmungen und Reflexanomalien. Sprache und Sprachverständnis erhalten. Orientierung unklar. Tagsüber große Bewegungsarmut. In der Nacht sehr unruhig und delirant. 1. 10. gestorben.

Sektionsbefund: Große blutige Erweichungszone an der Basis und am Pol des linken Stirnhirns. Basis des linken Schläfelappens und Spitze des rechten Schläfelappens ebenfalls blutig erweicht. Blutungen auch an der Spitze des rechten Hinterhauptslappens, sowie im Grunde der vorderen und mittleren Schädelgrube beiderseits. Der Schußkanal geht dicht unter dem Dach der linken Augenhöhle hin. Dasselbe ist gesplittert, die Dura aber dort nicht verletzt. Der Schußkanal geht dann durch das Siebbein und tritt am vorderen Ende der mittleren Schädelgrube auf eine kurze Strecke durch das Innere des Duralraumes hindurch.

Fall 246. Tiedel. 16. 5. 1915 durch Granatsplitter am Kopf verwundet. Durchschuß von der rechten Wange zur linken Stirne. Kiz. D. 20. 5.—16. 6. 15.

20. 5. Operation: Eiterabsonderung aus beiden Wunden. Entfernung eines Knochensplitters aus der Wangenwunde. Umschneidung der kleinen Stirnwunde, Erweiterung derselben, wobei Eiter und Hirnmasse hervortreten. Einlegen von Drainröhren in die Wunden. Sehvermögen rechts herabgesetzt. Nase und Augenlider beiderseits geschwollen und blutunterlaufen.

25. 5. Patient ist beim Verbandwechsel äußerst überempfindlich, jammert, stöhnt, greift mit den Händen zum Kopf und arbeitet mit den Beinen. Schreit laut auf.

29. 5. Bei jedem Verbandwechsel überempfindlich. Bettnässen.

16. 6. Oculomotorius- und Trochlearislähmung rechts. Opticus normal.

16. 6. Die Wunde schließt sich langsam. Patient ist lebhafter geworden. Steht auf. Die Oculomotoriuslähmung rechts besteht noch. Rechte Pupille weiter, reagiert schlecht. Rechtes oberes Augenlid hängt. Augenbewegungen rechts sämtlich aufgehoben, ausgenommen die des N. rectus ext.

Gesichtsausdruck noch wenig bewegt. Kein Einnässen mehr.

Fall 247. Wacker. 16. 2. 1915 durch Granatsplitter verwundet. Kiz. D. 1. 3.—22. 5. 15.

2. 3. Befund: Über dem rechten Stirnbein hinter der Haargrenze, daumenbreit von der Mittellinie des Schädels eine pfenniggroße granulierende Hervorragung ohne Pulsation.

Röntgenbild: Unterhalb der Wunde ein ca. erbsengroßer Schatten.

Linker Mundfazialis beim Lachen schwächer. Am linken Oberarm, linker Brust- und Bauchhälfte Sensibilität etwas herabgesetzt. BDR. links schwächer. Neurologisch sonst o. B.

Kopfschmerzen haben in letzter Zeit zugenommen. Kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Augenhintergrund frei.

Operation: Umschneidung der Wunde, Abtragung von pilzförmigen, aus dem Knochen hervorstühenden Granulationen. In denselben liegt ein erbsengroßer Granatsplitter. Im Schädel ein kleiner sternförmiger Defekt. Ausmeißelung eines die Knochenwunde umfassenden pflaumengroßen Knochenstückes. In der Dura befindet sich ein 10 pfennigstückgroßes Loch, aus dem ein pulsierender Prolaps und Eiter hervorkommen. Einführung eines Drainröhrchens in die Abszeßhöhle.

5. 3. Schwäche des linken Fazialis. Zunge eine Spur nach rechts abweichend. BDR. links schwächer, ebenso der Cremasterreflex. Puls etwas beschleunigt. Kopfschmerz geringer. Sonst neurologisch o. B.

7. 3. Reizbar, Neigung zur Zornmütigkeit. Beim Verband: „Nun ist's genug“ (in brummendem Befehlstone); „Na, Herr Doktor, nun dürfen Sie aufhören.“

11. 3. Befinden erheblich gebessert. Linker Fazialis beim Lachen kräftiger innerviert.

15. 3. Aus der tiefen Abszeßhöhle entleert sich allmählich weniger Eiter.

Subjektiv zunehmend besser, die affektive Störung im Sinne der Reizbarkeit und Zornmütigkeit ist geringer geworden. Stimmung im allgemeinen auffällig heiter.

22. 5. Wunde verheilt. Sehr erregbare Hautgefäße. Wechselnde Blutfällung im Gesicht. Herz-tätigkeit leicht erregbar und beschleunigt. Affektiv heiter, aber noch immer reizbar und zornmütig.

Erhöhte Trieberregbarkeit war mit 16 Fällen häufiger als allgemeine Herabsetzung des triebhaften Temperaments (7 Fälle). Triebsteigerung fand sich vornehmlich bei Frischverletzten (11 Fälle), seltener an Spätfällen (5 Fälle). Das Verhältnis ist hier also umgekehrt wie bei den Ausfällen am Gemeinschafts- und Selbst-Ich. Die Hirn-gegend, von der aus das Triebleben im Sinne einer allgemeinen Erregbarkeits-erhöhung beeinflusst wird, muß daher tiefer und geschützter liegen, so daß anfäng-liche Trieberhöhungen, die als Fernwirkungen aufgetreten waren, sich wieder zurück-bilden konnten. Für einen tiefen Sitz der „Triebstelle“ spricht auch die hohe Mortalität der mit Trieberhöhung einhergehenden frischen Hirnverletzungen (9 unter 11 Fällen). Wahrscheinlich liegt die Triebstelle den lebenswichtigen Zentren des Hirnstammes verhältnismäßig nahe.

Die Frischverletzten mit erhöhter Triebhaftigkeit waren zum Teil noch während der auf die Verwundung oft folgenden Benommenheit erregt und hochgradig erregbar. Sie wälzen sich umher, schlagen mit den Fäusten und dem Kopf an, drängen aus dem Bett. Es kommt bei äußeren Anlässen, besonders beim Verbinden zu zornmütigen Entladungen unter Schimpfen, Schreien, Spucken, wildem Sträuben und rücksichtslosem Um-sich-Schlagen. Ein Verletzter (Elsässer) nennt die Schwester ein „Viechskeib“. Das Verhalten dieser Vorderkopfverletzten fiel so aus dem Rahmen der übrigen Kopfverletzten heraus, daß Pfleger und Krankenschwestern bald Bescheid wußten und sich beim Verbinden vorsahen. Das Gebaren erinnerte manchmal an das ungebärdiger Kinder oder an hysterische Reaktionen. Andererseits zeigten sich Übergänge zur psychomotorischen Erregung mit Kurzschluf-bewegungen (Herumgreifen am eigenen Körper, S. 1095), sowie zur deliranten Be-schäftigungsunruhe (S. 1330). Zuweilen bestand auch eine große allgemeine Über-empfindlichkeit, die in reiner Form bei einer später zu besprechenden Gruppe von Hirnverletzten mit Störungen am Körper-Ich vorkam (S. 1210).

Das Krankheitsbild erscheint als höchste Steigerung eines zornig-reiz-baren, cholерischen Temperaments, das bei Spätfällen wie Feder, Taucher, Mielk, Rohde, Bis neben Charakterveränderungen bestand. Oder anders ausgedrückt: die bei Spätfällen vorkommenden Dauerzustände erhöhter Trieb-haftigkeit sind abgemilderte Formen der schweren triebhaften Erregt-heit Frischverletzter.

Der Grad der Unruhe, die oft begleitende Bewußtseinstrübung und andere psy-chische und körperliche Veränderungen machten es bei Frischverletzten unmöglich, genauere Beobachtungen über den Zustand des höheren Ich (der Selbst- und Gemein-schaftsgesinnungen) anzustellen. Die äußerste Roheit der Entladungen und gelegentliche Schamlosigkeiten den Krankenschwestern gegenüber deuten aber darauf hin, daß wenigstens bei manchen dieser Frischverletzten neben der trieb-erregten Temperamentserhöhung auch Charakterdefekte bestanden, die durch die Un-ruhe größtenteils verdeckt waren.

Von der psychiatrischen Krankheitslehre her würde man diese Erregungszustände als epileptoide Erregtheit bezeichnen müssen, und tatsächlich leiden gerade die trieberregten Spätfälle häufig auch an epileptischen Krämpfen.

Auch bei einem Falle SIMONS bestand nach einem Selbstmordversuch mit Durchschuß etwa von der rechten orbitalen F_8 zur mittleren linken F_2 eine länger anhaltende Trieberregbarkeit mit Reizbarkeit, Grobheit und impulsiven Erregungen.

Daß die triebhafte Temperamentserhöhung auch die sexuellen Triebe be-treffen kann, zeigen Fall 241 Elsässer und die wegen begleitender Charakter-defekte früher erwähnten eigenen Beobachtungen 232 Feder und 235 Iberger, sowie die Fälle von POPPELREUTER, FEUCHTWANGER XXXIII und XXXVI, QUENSEL und WIMMER (Fall 1). Dahin gehört auch ein von BORCHARDT beschriebenes Mädchen,

das nach Hufschlagverletzung an der linken Stirne mit nachfolgendem Stirnhirnabszess eine Erotisierung zeigte, die nach Ausheilung des Abszesses verschwand, sich aber noch mehrfach im zeitlichen Zusammenhange mit Vorwölbungen am Stirnschädeldefekt wiederholte.

Auch die von v. DZIEMBOWSKI, FEUCHTWANGER (Fall XXIV) und QUENSEL beobachtete Gefräßigkeit war nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Trieb-erhöhung, die hier besonders den Hunger, den Trieb zur Nahrungsaufnahme betraf. In allen Fällen bestanden auch Charakterdefekte. Über einen von RÖPER beobachteten Stirnhirnverletzten mit unstillbarer Gefräßigkeit liegen keine genaueren Angaben vor.

Man erinnert sich hier daran, daß Trunksucht eine häufige Erscheinung bei Epileptikern und mehr noch bei epileptoid veranlagten, triebhaft-übererregbaren Psychopathen darstellt. Sie ist dann wahrscheinlich Ausdruck einer Steigerung des Triebes zur Flüssigkeitsaufnahme, des Durstes und kann bei entsprechend Veranlagten auch episodenhaft, als dipsomanische Verstimmung auftreten. Trunksucht mit dipsomanischen Zügen bestand auch bei meinem hirnerkrankten Spätfalle 236 Taucher.

Alles zusammengenommen finden wir demnach bei dieser Gruppe von Hirnverletzten alle wesentlichen Triebe gesteigert: den Zorn als Verteidigungs- und Angriffstrieb, den Hunger und den Durst als die Triebe der Selbsterhaltung und den Geschlechtstrieb, d. h. den Trieb der Arterhaltung.

Lokalisation der Trieberregtheit.

Von den 11 Frischverletzten war das Orbital- und Zwischenhirn bei folgenden 5 Fällen autoptisch geschädigt:

Bei Fall 222 Röhrs war ein Geschloß durch das linke Auge bis ins Keilbein vorgedrungen. Fall 245 Schmoll hatte einen Durchschuß der Schädelbasis vom lateralen Ende der linken Augenbraue zur rechten Wange, der das Keilbein durchsetzt und nur dort, d. h. an der Basis des Zwischenhirns, den Duralraum betreten hatte; Pol und Orbitalfläche des linken Stirnhirns waren blutig erweicht.

Pretz (242): Einschuß linke Stirnbeinhöhle, Steckschuß unter dem hinteren Teil des rechten Scheitelbeins. Vorderer Teil des linken Stirnhirns, einschließlich seiner Orbitalseite blutig erweicht. Der Schußkanal geht in diagonaler Richtung nach hinten durch den linken Seitenventrikel zur hinteren Balkengegend, die er in der Richtung zur Fiss. par.-occ. durchsetzt. Linker Streifenhügel zerstört, linker Thalamus oberflächlich erweicht. Rechter Thalamus oben blutig verfärbt.

Bei Brandt (240) und Prutsche (243) ist das Zwischenhirn durch kleine Blutungen in den Wänden sämtlicher Hirnkammern ergriffen. Außerdem ist das Orbitalhirn und das vordere Stirnhirn beiderseits verletzt.

Bei 2 weiteren Frischverletzten, Elsässer (241) und Schellbach (244), reichte die Schußwirkung der Orbitalverletzung bis in die Frontalebene des Zwischenhirns, denn auch die Basis des linken Schläfelappens war bei Elsässer erweicht, bei Schellbach lagen Blutgerinnsel im Grunde der rechten mittleren Schädelgrube.

An 2 anderen nicht ausführlich mitgeteilten Frischverletzten — Ham und Meier — war mindestens das Orbitalhirn verletzt; ob auch das Zwischenhirn, muß dahingestellt bleiben, da äußere Verhältnisse keine Sektion erlaubten. Ham: Einschuß an der linken Seite der Nasenwurzel, Steckschuß. Meier: Zertrümmerung der rechten Wange und des rechten Jochbeins; Nase eröffnet.

Von den 2 einzigen überlebenden Frischverletzten mit erhöhter Triebhaftigkeit hatte Tiedel (246) einen Durchschuß von der rechten Wange zur linken Stirn, der auch die Orbitalhirne und die Zwischenhirnbasis geschädigt haben dürfte. Bei Wacker (247) lag der Einschuß zwar in der hinteren Gegend der rechten F₂, aber das Röntgenbild zeigte einen tiefen, im rechten Stirnhirn liegenden Splitter; also war wohl

auch das Mark der Orbitalgegend geschädigt, möglicherweise auch das vordere Zwischenhirn.

Aus diesen 11 Frischverletzten darf man schließen, daß die erregte Triebhaftigkeit von Verletzungen des Zwischenhirns ausgeht; denn dasselbe war in 5 von den 7 Sektionsfällen sicher, in den 2 andern sehr wahrscheinlich beschädigt. In einem weiteren Falle (Tiedel) ist nach der Schußrichtung eine Mitverletzung des Zwischenhirns anzunehmen. Außerdem lagen in 7 Fällen autoptisch erwiesene, in 3 weiteren Fällen nach Sitz und Richtung der Schüsse ebenfalls sichere Orbitalverletzungen vor, die auch im 11. Falle (Wacker) durchaus möglich sind. Auf die Orbitalhirnverletzungen dürften begleitende Mängel am Gemeinschafts-Ich zurückzuführen sein, die allerdings nur vereinzelt hervortraten, häufiger wohl durch die schwere Unruhe verdeckt waren.

Dazu kommen 5 Spätfälle — Taucher, Feder, Rohde, Mielk, Bis — mit geringerer triebhafter Erregbarkeitserhöhung und vordringlicheren Veränderungen am Gemeinschafts- und Selbst-Ich (S. 1171 u. 1187), bei denen das Zwischenhirn 2 mal — Feder, Bis — nach Lage des Schusses, bzw. nach klinischen Symptomen als verletzt erwiesen ist, während in den übrigen 3 Fällen nichts gegen eine solche Annahme spricht. Das Orbitalhirn war ebenfalls in 2 Fällen — Taucher, Mielk — sicher, in einem 3. Falle (Rohde) wahrscheinlich geschädigt.

Hervorzuheben ist noch, daß das Zwischenhirn, soweit es sicher verletzt war, überwiegend von vorn oder unten her getroffen war (Röhrs, Schmoll, Pretz, Tiedel, Bis). Auch bei andern Orbitalverletzten, in denen eine Mitverletzung des Zwischenhirns nicht autoptisch, bioptisch oder klinisch nachgewiesen ist, muß sie, wenn überhaupt, von vorn und unten gekommen sein (Brandt, Prutsche, Schellbach, Elsässer, Ham, Meier, Taucher, Mielk). Die Stelle des Zwischenhirns, von der aus Erhöhung der Trieberregbarkeit hervorgerufen wird, liegt also wahrscheinlich im vorderen und unteren Teil des Zwischenhirns, d. h. im Bereiche des Hypothalamus*).

Lokalisatorisch verwertbare Beobachtungen der Kriegsliteratur sind:

Fall 14 von BERGER („Klinische Beiträge zur Pathologie des Gehirns“): Einschuß am rechten Auge, Zertrümmerung des Siebbeins rechts; blutige Erweichungsherde an der Orbitalfläche des Gehirns mit Einschluß der Gyri recti in ihren hinteren zwei Dritteln. Auf der Abbildung reicht die Zerstörung im Orbitalhirn bis dicht an die Basis des Zwischenhirns, das demnach nicht unversehrt geblieben sein wird. Klinisch furibunde Delirien; Patient stand auf, tobte, zerschlug sein Bett, griff seine Umgebung sinnlos an. In den folgenden Tagen bis zum Tode Wechsel schwerster derartiger Erregungszustände mit abweisender Ruhe, in der Patient sich unter der Decke versteckte und die Nahrung verweigerte. Bewußtseinstrübung, Desorientierung, BDR. aufgehoben. Später einsetzende Meningitis.

Ein ähnlicher Kriegsverletzter BERGERS, bei dem aber gleichzeitig Charakterveränderungen im Sinne der Witzelsucht bestanden, ist schon auf S. 1194 erwähnt. Auch bei ihm war die Orbitalfläche eines Stirnhirns in eine große Zerstörungszone einbezogen und wahrscheinlich auch das Zwischenhirn beschädigt.

*) Seit der Niederschrift dieses Kapitels sind 3 weitere Spätfälle mit erhöhter Triebhaftigkeit zu meiner Beobachtung gekommen: Fall 227 Duch (S. 1125), die Fälle Bock und Jag. Bei Bock bestand eine fast andauernde erhöhte Zornmütigkeit, die ihn in zahlreiche Zusammenstöße brachte (mit dem Vater, der Frau, der französischen Rheinlandbesatzung). Bei Duch trat die zornige Erregbarkeit nur in Form abgesetzter Verstimmungen auf; Duch hatte auch epileptische Anfälle. Jag steht zwischen diesen beiden Fällen und hat wahrscheinlich auch eine Charakterverschlechterung im Sinne einer Minderung der Gemeinschaftsgesinnungen. Auch bei Jag und Bock lag der Angriffsort der Verletzung basal, so daß wahrscheinlich das Orbitalhirn und die Unterseite des Zwischenhirns geschädigt war. In beiden Fällen war ein Auge — bei Bock das linke, bei Jag das rechte — der Verletzung zum Opfer gefallen. Duch's Stirnhirnverletzung reichte bis zur Grenze von Stirn- und Orbitalhirn und wirkte bis in die Vorderhirnganglien und das Zwischenhirn hinein, wie die Begleitsymptome, besonders die ausgeprägte Flexibilitas mit Mitmachen erwiesen.

Von FEUCHTWANGERS Beobachtungen ist der Fall XXXV zu nennen, der zeitweise heftige zornige Erregungszustände hatte; eine dauernde erhöhte Trieberregbarkeit war durch gleichzeitigen Antriebsmangel unterdrückt. Durchschuß durch die Schädelbasis vom linken Jochbogen zum rechten Schläfelappen mit sicherer Schädigung von Orbital- und Zwischenhirn. Auch in FEUCHTWANGERS Fall XXXIII war das Zwischenhirn mitbeschädigt, höchstwahrscheinlich auch bei der umfangreichen Verletzung an der Stirnschläfengegend des Falles XXIV und bei den doppelseitigen gewaltigen Stirn- und Orbitalhirnzerstörungen des Falles von DZIEMBOWSKY. Bei den übrigen S. 1205 erwähnten Beobachtungen mit erhöhter Triebhaftigkeit von FEUCHTWANGER (XXXVI), QUENSEL, WIMMER, RÖPER, SIMON ist eine Mitverletzung des Zwischenhirns ebenfalls durchaus möglich.

Herabsetzung der allgemeinen Trieberregbarkeit.

Fall 248. Bis. Nach der Schadenanzeige verunglückte B. am 1. 7. 1929 auf einem Güterbahnhof dadurch, daß ihm bei Verladen von Baumstämmen ein Stamm auf die linke Gesichtshälfte schlug,



Abb. 398. Fall 248. Bis.

wodurch er rücklings auf eine Eisenschiene fiel. Er zog sich einen komplizierten Schädelbruch zu und wurde bewußtlos in ein Krankenhaus verbracht.

An Beschwerden gibt er an: Er sei links anfangs ganz gelähmt gewesen, habe dort jetzt keine rechte Kraft mehr. Die Sprache sei hastig geworden, der Schlaf sei schlecht. Er sei sehr aufgeregt. Öfters habe er Schwindelanfälle ohne Bewußtseinsverlust. Er habe dauernd Kopfschmerzen, vor allem auf der rechten Kopfseite. Er sehe und höre nicht mehr so gut wie früher.

Eine Zeitlang habe er auch an Verfolgungswahnsinn gelitten. Auf die Frage, was das gewesen sei, antwortet er ruhig und derb: „Ins Irrenhaus nach G. bin ich gekommen.“

(Erzählen Sie von Ihrem Verfolgungswahn!): „Ich bin aus dem Bett gesprungen, hab' geträumt, ich hätt' zwei Löwen gekauft, die sind gegen mich gesprungen, da hab' ich mit denen gerungen.“

Merkfähigkeit leicht herabgesetzt. Er gibt selbst an, er wisse Daten von Ereignissen, die 20 Jahre zurückliegen, noch sehr gut, könne aber Dinge von

gestern nicht mehr behalten. Bei Prüfung über Ereignisse der letzten Zeit macht er auffallend dürftige Angaben. Eine Störung des Urteilsvermögens ist nicht vorhanden. Die Rechenfähigkeit ist ungestört. Die Sprache ist oft auffallend hastig, und es tritt Stottern auf. Fordert man ihn auf, langsam zu sprechen, so spricht er auch schwierige Prüfworte ohne Störung nach.

Gleich bei der ersten Untersuchung braust er heftig auf. Er erklärt schimpfend, alles sei Schwindel, verlangt seine Entlassung und ist schwer gereizt. Nachdem es abgelehnt wird, ihn ohne Begleitung seiner Frau zu entlassen, will er den Arzt tätlich angreifen und verfällt dann in einen Stupor, ist unansprechbar, verweigert jede Nahrungsaufnahme und hungert von einem Nachmittag bis zum nächsten Mittagessen. Dann wird er wieder zugänglicher und entschuldigt sich wegen seines Verhaltens. Während er sich im allgemeinen bei der Untersuchung alle Mühe gibt, macht er manchmal plumpe und ohne weiteres durchsichtige Übertreibungsversuche, indem er z. B. bei Zielbewegungen grob am Ziel vorbeifährt.

Kopf und Nervensystem: Auf der rechten Kopfseite (Abb. 398) beginnt dicht hinter dem Ohr, von dort im Winkel von etwa 70 Grad gegen die Wagrechte nach oben ziehend, eine unregelmäßig begrenzte, etwa 10 cm lange Hautnarbe, die eingezogen und teilweise mit dem Knochen verwachsen ist. Unter dem oberen Teil der Narbe ist eine deutliche Eindellung des Knochens fühlbar. Vom hinteren Ende dieser Narbe zieht etwa wagrecht nach hinten ein 3 cm langer Ausläufer, unter dem ebenfalls eine Knocheneindellung besteht. Projiziert man die Narbe auf das Gehirn, so zieht sie von der vorderen und oberen seitlichen Gegend des Kleinhirns quer über den Schläfenlappen nach dem untersten Teil der Zentralfurche. Bei Verschiebung oder Berührung der Narbe wird äußerste Schmerzhaftigkeit angegeben. Leichte Druckempfindlichkeit an den Austrittspunkten des oberen und mittleren

Astes des rechten Drillingsnerven. Die Stirne wird links besser als rechts gerunzelt. Das rechte Auge ist etwas weiter geöffnet als das linke. Der rechte Mundwinkel wird etwas schlechter gehoben als links. Das Gesicht wird im ganzen wenig bewegt und ist leicht fettig. Die Zunge zittert stark, weicht nicht ab. Nach oben wird kaum geblickt. B. klagt bei Aufforderung dazu über heftige Kopfschmerzen. Bei der Geruchsprüfung gibt er an, rechts schlechter als links riechen zu können. Eine Geschmacksstörung besteht nicht. Bei der Gehörprüfung wird die Luftleitung rechts als verkürzt angegeben.

BDR, rechts schwächer als links. Sonstiger Befund regelrecht.

Die der erhöhten Triebhaftigkeit gegensätzliche allgemeine Senkung der Trieberregbarkeit wurde nur bei wenigen (5) meiner Hirnverletzten festgestellt, und zwar bei 2 Frischverletzten — Fälle 122 Dung und 149 Kandler — und bei 3 Spätfällen (12 Schmidt, 235 Iberger, 248 Bis). Als herabgesetzte Trieberregbarkeit möchte ich das einfach unregsame, bei Frischverletzten (S. 570 u. 727) leicht in Benommenheit übergehende Verhalten betrachten, das die Krankengeschichten wiederholt als Stupor bezeichnen und bei dem psychokinetisch-katone Symptome wie Flexibilitas, Gegenhalten, Katalepsie, Negativismus fehlten. Die Zugehörigkeit dieser Art von Spontaneitätsmangel zum Triebleben zeigt sich darin, daß dies Verhalten manchmal einer trieberregten Phase voranging (Schmidt) oder im Wechsel mit solchen auftrat (Iberger, Bis) oder daß affektive Symptome — Heiterkeit, Gedrücktheit — beigesellt waren. Das Stirnhirn kann nicht der Ausgangsort dieser Form von Bewegungsarmut sein, denn die Fälle Kandler und Bis waren am Schläfelappen, Schmidt am Scheitellappen, Dung auch am Hinterhauptslappen verwundet. Bei Schmidt hatte sich vom rechten Scheitelhirn aus ein Hirnabszeß entwickelt, durch den das Zwischenhirn wahrscheinlich in Mitleidenschaft gezogen wurde, wofür auch die pseudospontanen und choreatischen Bewegungen des Kranken sprachen.

Von andern Beobachtern sind mehrfach an Stirnhirnverletzten Apathie, Stumpfheit, Affektlahmheit, Interessellosigkeit u. ä. beschrieben worden. Diese unbestimmten Kennzeichnungen erlauben aber meistens nicht zu entscheiden, welche Art von Bewegungsarmut eigentlich vorgelegen hat. Zum Teil handelte es sich wohl nicht um Triebchwäche, sondern um einen frontalen Antriebsmangel, der mit dem vom Stammhirn ausgehenden Triebleben nichts zu tun hat.

Wenn HAUPTMANN, L. R. MÜLLER, LOTMAR die Bewegungsarmut von Enzephalitikern zum Teil auf eine Herabsetzung eines im Zwischenhirn lokalisierten Faktors, eines „instinktiven Bewegungsantriebes“ zurückführen, so ist darin neben anderem auch eine allgemeine Triebchwäche enthalten. Nur sollte man, um Mißverständnisse zu vermeiden, hier nicht von Antrieb und Antriebsmangel reden, sondern diese Begriffe im Sinne meiner Arbeiten für den spezifischen frontalen Antriebsmangel vorbehalten. Zur Bezeichnung der Bewegungsarmut aus allgemein herabgesetzter Trieberregbarkeit empfiehlt sich das Wort Stupor. Das entspricht auch einigermaßen dem bisherigen Sprachgebrauch; besonders hat man schon immer die Bewegungsarmut mit Verlust des Nahrungstriebes als Stupor bezeichnet. Vom Stupor abzuscheiden sind aber außer dem frontalen Antriebsmangel die verschiedenen Formen von Akinese, die ebenfalls vom Hirnstamm ausgehen und durch eigenartige Begleiterscheinungen, wie Rigor, Flexibilitas, Katalepsie, Gegenhalten oder Negativismus gekennzeichnet werden (S. 1115—1143).

Störungen am Körper-Ich bei Hirnverletzten.

Wie Gemeinschafts- und Selbst-Ich funktionell und klinisch eng mit dem Trieb-Ich zusammenhängen, so ist das Körper-Ich dem Gefühls-Ich nahe verwandt. Die Gesinnungen und Betätigungen des Selbst- und Gemeinschafts-Ichs stellen im Vergleich zum Triebleben höhere seelische Bildungen dar; ebenso erhebt sich das Körper-Ich zu höheren und verwickelteren Gestaltungen als das Gefühlsleben. Und

in beiden Gruppen verbinden sich die höheren seelischen Bildungen mit gegenständlichen Erlebnissen: die Gesinnungen und Betätigungen mit Vorstellungen von Menschen und Umständen, in und an denen Gesinnungen und Willensbetätigungen zur Geltung kamen; die Innenempfindungen aber und die Gesamterlebnisse körperlichen Wohl- und Mißbehagens sind eng verknüpft mit den Vorstellungsbildern optischer, taktiler, kinästhetischer und myästhetischer Art, die wir von unserm Körper und seinen Teilen besitzen und in denen uns unser Körper auch als Teil der gegenständlichen Welt erscheint. In diesem Sinne geht die Grenze zwischen Innen- und Außenwelt durch unsern Körper hindurch. Nur die Innenwelt des Körpers bildet das Körper-Ich, mit dem wir es hier zu tun haben. Mit den Leistungen und Störungen des Außenkörpers haben wir uns schon bei den haptischen und optischen Störungen — Rechts- und Linksstörung, Desorientierung am eignen Körper —, bei den Apraxien und dem frontalen Antriebsmangel befaßt.

Die somatopsychischen Erlebnisse und Reaktionen decken sich zu einem großen Teil mit den von SCHELER sog. Vitalgefühlen, die aber nach der Darstellung K. SCHNEIDERS nicht genügend von den Trieben und von den rein affektiven Stimmungen gesondert werden.

Bei einem vorläufigen Überblick über eine größere Zahl von Hirnverletzten mit somatopsychischen Störungen heben sich zwei Gruppen voneinander ab:

Verletzte mit körperlichen Mißempfindungen, Überempfindlichkeit, Unbehagen, und solche, denen Mißempfindungen nicht nur fehlen, sondern die sogar ein auffälliges, krankhaft zu wertendes Wohlbefinden bekunden, und denen das nach ihren Verletzungen zu erwartende Krankheitsgefühl abgeht.

Sieht man aber genauer zu, so sind die Hirnverletzten mit Mißempfindungen nicht einerlei Art. In einer kleineren Zahl von Fällen besteht ein einheitliches körperliches Krankheitsgefühl, ein allgemeines Unbehagen, eine Dysphorie, die den hypochondrischen Zuständen Geisteskranker entspricht. Den anderen zahlreicheren Fällen fehlt eine allgemeine körperliche Herabstimmung; diese Verletzten sind vielmehr gegenüber einzelnen Sinneseindrücken überempfindlich. Die reaktive Überempfindlichkeit gleicht der von BONHÖPPER bei symptomatischen Psychosen beschriebenen hyperästhetisch-emotionellen Schwäche und geht wie diese zuweilen mit einer Schwäche der Affektsteuerung, einer reaktiven Affektlabilität einher.

Ausfallserscheinungen mit körperlicher Überempfindlichkeit.

Die Überempfindlichkeit der Hirnverletzten dürfte ebenfalls ein Schwäche-symptom, eine Ausfallserscheinung am Körper-Ich darstellen, trotz ihrer scheinbaren Steigerung von Funktionen. Man kann sich wohl vorstellen, daß Defekte im Gesamtgewebe der körperlichen Empfindungen einzelne, gewissermaßen aus dem Zusammenhang gerissene Teile übererregbar machen und daß dabei Dämpfungen wegfallen, die im Zusammenhange des Ganzen den einzelnen Eindruck nicht vordringlich werden lassen. Besteht doch überhaupt die Eigentümlichkeit der körperlichen, mehr zuständlichen Erlebnisse in der Bildung von Gesamteindrücken, in denen Einzelpfindungen nur bei besonderer Stärke, d. h. meistens nur unter krankhaften Reizen unterscheidbar hervortreten. Einen Mangel bedeutet die körperliche Überempfindlichkeit auch insofern, als ein abnorm starkes Auftreten bald dieser, bald jener Empfindung den Organismus ständigen Ablenkungen unterwirft und ihn zu reflexartigen Reaktionen auf die verstärkten Empfindungen zwingt. Der Leidende wird dadurch behindert, andern jenseits des Körperlichen liegenden und wichtigeren Eindrücken und Aufgaben zugewandt zu bleiben. Das kaum Merkbare, Linde und Verschwommene der normalen körperlichen Empfindungszustände ist im Gegensatz dazu eine lebensnotwendige Einrichtung.

Die Oberempfindlichkeit ist nicht in dem Sinne eine Störung am Körper-Ich, daß sie sich nur gegenüber innerkörperlichen Reizen und an Empfindungen der inneren Organe zeigt, sondern der Kranke ist mehr oder weniger für alle, auch für äußere Reize und Empfindungen überempfindlich. Das Körperliche besteht aber in allen Fällen darin, daß jede Empfindung — Hautschmerz, auch bloße Berührung, Geräusche, Töne, Helligkeiten, Seheindrücke u. a. — einen körperlichen Begleitzustand von Leiden oder Schreck und eine körperliche Reizbeantwortung im Sinne von Flucht und Reizvermeidung bewirkt oder bei großer Intensität und Häufung der Reize zu planlosen, ungerichteten Entladungen führt. Ich verweise hier auf die experimentellen Untersuchungen von H. STRAUSS über die Reaktivbewegungen des Zusammenstreckens.

Die Oberempfindlichkeit betrifft auch die Eindrücke der allgemeinen Leistungsfähigkeit, führt zu erhöhter Ermüdbarkeit und verleiht dem Zustande auch subjektiv das Merkmal der Schwäche. Das Krankheitsbild, in dem sich eine allgemeine Oberempfindlichkeit mit erhöhten Müdigkeitsgefühlen verbindet, entspricht daher in wesentlichen Zügen einem neurasthenischen Zustande.

Die neurasthenische Oberempfindlichkeit ist wohl der sog. Hyperpathie irgendwie verwandt, unterscheidet sich aber doch wesentlich von dieser Störung, indem sie eine allgemeine Oberempfindlichkeit darstellt und nicht wie die Hyperpathie halbseitig, gliedweise oder nur an bestimmten Körperstellen auftritt oder sich auf bestimmte sensible Qualitäten — besonders Schmerz, Temperatur, Schwereempfindungen — beschränkt. Besonders fehlt der allgemeinen Oberempfindlichkeit die für die sensible Hyperpathie kennzeichnende Peinlichkeit, Ausbreitung, Verlangsamung und Verlängerung der Schmerzempfindung bei gleichzeitiger Herabsetzung der Sticheempfindung, d. h. der protopathische Charakter im Sinne von HEAD. Zum Vergleiche der Oberempfindlichkeit mit der Hyperpathie verweise ich auf die mit Hyperpathie behafteten, aber nicht allgemein überempfindlichen Fälle 17 Kasch, 53 Nieseler, 67 Bauerle, 68 Naumann, 73 Westphal, 78 Roßburg.

Überempfindlichkeit fand ich in reiner Form bei den folgenden 6 Frischverletzten Brucker, Choroba, Fehring, Schrupp, Schwiez, Schweigert, sowie bei dem Spätfalle Hinz.

Fall 249. Brucker. Verwundet am 26. 6. 15. Kiz. D. 29. 6.—17. 7. 15. An der rechten Stirne kleine verkrustete Wunde. Starke Nackensteifigkeit. Dehnungsschmerz der Beine. Keine Herdsymptome.

30. 6. 15 Operation: Umschneidung der Wundränder. Knochen unverletzt. Lumbalpunktion: Liquor leicht getrübt und mäßig blutig gefärbt, starker Druck.

1. 7. 15. Keine Kopfschmerzen mehr. Nackensteifigkeit geht zurück. Puls steigt langsam.

4. 7. Dauernd auffällig wenig regsam, wieder Kopfschmerzen. Puls ca. 60, Stimmung mürrisch, unlustig. Schimpft plötzlich vor sich hin. Bei der Lumbalpunktion sehr überempfindlich und widerstrebend. Verschiebt einsichtslos seinen Verband. Leichte Nackensteifigkeit.

8. 7. Stirnwunde geheilt. Nähte entfernt. Puls etwas rascher. Keine Nackensteifigkeit. Kopfschmerz seit heute geschwunden. Mimik und Beweglichkeit wesentlich lebhafter. Noch uneinsichtig und überempfindlich, suchte gestern den Verband abzureißen.

17. 7. Seit etwa 1 Woche psychisch völlig geordnet. Keine Kopfschmerzen.

Fall 250. Choroba. Verwundung am 24. 9. 15 durch Mine.

Kiz. D. 26. 9.—20. 10. 15. An der linken Stirnseite, dicht oberhalb der Augenbraue eine zackige, ca. 3 qcm große Wunde, aus der hellrote Flüssigkeit und Gehirnmasse hervortritt. Wunde pulsiert. Linkes oberes Augenlid geschwollen. Sehvermögen erhalten. Rechtes Augenlid noch stärker geschwollen und blutunterlaufen. Leichte Schwäche des rechten Mundfazialis. Große Oberempfindlichkeit. Neurologisch sonst o. B.

Operation: Umschneidung der Wunde. Es dringen Gehirnmasse und übelriechende Gewebsetzen heraus. Ausschaben mit dem Löffel. Entfernung der Knochensplinter und Erweiterung der Knochenlücke mit der Zange. Das rechte Auge ist zertrümmert und wird entfernt. Knochensplinter werden aus dem oberen Orbitaldach entfernt. Nach dem Operationsbefund handelt es sich um einen Durchschuß von der linken Stirn durch das rechte Auge.

27. 9. Ist orientiert und geordnet. Sehr geringe Regsamkeit. Keine Nackensteifigkeit.
 29. 9. Beim Verbandwechsel wieder große Überempfindlichkeit. Droht, sich den Verband abzureißen, wenn derselbe nicht erneuert werde.

4. 10. Augenlider abgeschwollen. Absonderung aus der rechten Augenhöhle geringer; aus der Wunde am linken Stirnhirn stößt sich noch Hirnsubstanz ab. Große Überempfindlichkeit. Nimmt eigentümliche Haltungen an, liegt auf dem Bauch oder diagonal im Bett, von rechts oben nach links unten.

17. 10. Wesentlich regsamer. Keine abnormen Haltungen mehr. Stimmung unauffällig. Absonderung aus der Wundhöhle geringer. Fieberfrei.

20. 10. Psychisch zunehmend lebhafter. Mit Lazarettzug zurück.

Fall 251. Fehring. 13. 2. 16. Verwundung an der Stirne durch Handgranate. Kurze Zeit bewußtlos; hat erbrochen.

Klz. D. 14. 1.—26. 3. 16.

Über der linken Augenbraue eine senkrechte 4 cm lange klaffende Wunde. Linke Augenlider stark geschwollen und blutunterlaufen. Knochen im oberen Teil der Wunde uneben, anscheinend eingerückt. Linkes Auge nicht verletzt.

Operation (Prof. STIEDA): Die Wunde wird umschnitten, das Stirnbein zeigt sich in Ausdehnung ungefähr eines Pflaumenkerns eingedrückt, die innere Knochenlamelle in noch etwas größerem Umfange. Nach Auslösung der Knochensplinter und Erweiterung der Knochenwunde mit der Knochenzange findet sich ein kirschkernegroßer Duradekt, in dem Blutgerinnsel und zerfallene Gehirnsubstanz liegen. Am unteren Ende der Wunde ist der obere Rand der Augenhöhle eingebrochen und die Stirnhöhle eröffnet. Auch hier Entfernung der freiliegenden und losen Knochensplinter. Einlegen eines Jodoformgazestreifens in die Hirnwunde und in die Stirnhöhle. Naht.

15. 2. Bei Nadelberührungen deutliche Überempfindlichkeit und Schreckhaftigkeit. Kein Ausfall an Regsamkeit. Neurologisch o. B.

19. 2. Psychisch unauffällig. Merkfähigkeit nicht herabgesetzt. Produktivität etwas vermindert, zählt in 3 Minuten nur 30 Worte auf.

22. 2. Absonderung aus der Stirnhöhle wesentlich geringer. Entfernung der Nähte.

26. 3. Wunde reaktionslos. Patient ist täglich einige Stunden auf. Keine Kopfschmerzen, keine Pulsverlangsamung.

Fall 252. Schrupp. 1. 5. 16 durch Gewehrgranate am Kopf verwundet. Ganz kurze Zeit bewußtlos. Kein Erbrechen, konnte selbst zurückgehen.

Klz. D. 4.—15. 5. 1916.

Über dem hinteren Teil des linken oberen Stirnbeins eine bis auf den Knochen reichende, ca. 2 cm lange Wunde. Knochen von Knochenhaut entblößt, anscheinend nicht eingedrückt. Patient ist sehr überempfindlich beim Verbinden. Zungenabweichung nach rechts. Geringer Kopfschmerz.

6. 5. Röntgenbild zeigt nichts Krankhaftes.

7. 5. Zunge wird unruhig herausgestreckt und weicht etwas nach rechts ab. Sonst neurologisch o. B.

12. 5. Zunge wird gerade herausgestreckt.

15. 5. Zurückbefördert.

Fall 253. Schwierz. 25. 9. 15 verwundet durch Infanteriegeschloß an der rechten Stirne, mit Einbruch des Augenhöhlendachs, Zertrümmerung des Augapfels und Verletzung des Stirnhirns.

Klz. D. 26. 9.—20. 10. 15.

Befund: Im Gebiet der rechten Augenbraue eine 12 cm große klaffende Wunde. Augenlider geschwollen. Starke Überempfindlichkeit. Kein Ausfall an Regsamkeit.

Neurologisch o. B.

Operation (Prof. KLEIST und BEST): Die Hornhaut ist in der Mitte zertrümmert, das rechte Auge hängt heraus und wird enukleiert. In der Tiefe der Stirnwunde ist das Dach der Augenhöhle eingebrochen und dadurch der Augapfel zerquetscht. Das eingebrochene Stück und damit zusammenhängende Splinter werden entfernt. Dabei kommt man auf 2 kleine und 1 etwa kirschkernegroßes Loch in der Dura, aus denen Blut und Gehirnmasse hervorkommen.

4. 10. 15. Seit 5 Tagen fieberfrei. Wunde reaktionslos. Gute Hirnpulsation.

20. 10. 15. Mit Lazarettzug zurück.

Fall 254. Schweigert. 27. 5. 15 verwundet durch Minenexplosion. Rißwunde über der rechten Stirne mit starker Knochendepression am rechten Stirnbein.

28. 5. 15. Operation: Es wird eine große Anzahl Knochensplinter entfernt. Splinter sind ins Gehirn eingekleilt. Es besteht ein tiefer Zertrümmerungsherd im rechten Stirnhirn. Starke Überempfindlichkeit des Patienten.

Neurologisch sonst ohne Befund.

16. 6. 15. Befinden gut. Mit Lazarettzug zurück.

Fall 255. Hinz. Hirnv. R.-G. 13. 5.—2. 6. 1918.

Vorgeschichte: Mai 1917 verwundet. Stirnschuß rechts. Wurde nach $\frac{1}{2}$ Stunde besinnungslos, blieb es mehrere Tage, von Erbrechen weiß er nichts. Nach der Verletzung bestand anfangs eine Gesichtslähmung. Wurde am 26. 2. 17 aus dem Lazarett entlassen, tat leichten Dienst in der Garnison. Am 11. 5. 17 morgens beim Löhnungsappell wurde er plötzlich besinnungslos, bald danach Erbrechen.

Klagt über Schmerzen in der linken Kopfseite, dumpfes Gefühl im Kopf. Gedächtnisschwäche. Stimmung gedrückt. Schwindelgefühl besonders bei Lagewechsel, bei Tiefliegen des Kopfes, raschem Drehen des Kopfes.

Seit der Verletzung überempfindlich gegen Geräusche, geht vielem Sprechen und Lärm aus dem Wege. Eigentlich reizbar will er nicht sein, nur sei die Stimmung im ganzen nicht mehr so heiter wie früher. Hat früher gut Unruhe um sich vertragen können. In der ersten Zeit nach der Verwundung auch sehr empfindlich gegen den Anblick anderer Verwundeten, setzte sich in eine Ecke für sich beim Verbinden der anderen.

Befund: Auf der rechten Stirnseite eine von oben medial schräg nach außen zum Jochbogen verlaufende, 10 cm lange bis 4 cm breite, tiefe eingezogene reizlose Narbe. Knochenlücke von 5 cm Länge und 2 cm Breite. Gehirnpulsation deutlich.

Neurologisch und psychisch ohne Befund, auch keine Fallneigung, kein Vorbeizeigen, kein Nystagmus.

Kalorische Reaktionen (Kaltspülung). Linkes Ohr: Kein Nystagmus, geringes Vorbeizeigen der Arme nach links. Rechtes Ohr: Nystagmus nach links, deutliches Vorbeizeigen der Arme nach rechts. Bei Besprengen der Wunde mit Chloräthyl kein Vorbeizeigen.

Die Frischfälle überwiegen also bedeutend. Daher kommt es wohl auch, daß das Schrifttum keine Beschreibungen enthält. Nur B. PFEIFER s. bei einigen nicht näher beschriebenen Spätfällen Überempfindlichkeit, hält sie a. für ein affektives Symptom und führt sie in einer Reihe mit Reizbarkeit, Affektibilität, Unbotmäßigkeit an. Am stärksten ist die Überempfindlichkeit gegenüber Schmerzen und zeigt sich daher besonders bei der Wundbehandlung, bei operativen Eingriffen, beim Verbinden. Manche Verletzten sind auch gegen Geräusche und grelles Licht überempfindlich: der überempfindliche Hinz und die zugleich dysphorischen Fälle 234 Hoffmann, 264 Scheide, 271 Graf. Graf erklärte, daß er beim Geräusch des Einfüllens von Kohlen in den Ofen das Gefühl habe, als ob ihm die Kohlen auf den Kopf schlugen. Dieser und andere Verletzte vertrugen lautes Sprechen und Unterhaltungen nicht, zogen sich in eine Ecke zurück, um unbehelligt zu sein. Eine besondere Empfindlichkeit gegenüber Leistungseindrücken mit erhöhter Ermüdbarkeit bestand bei Graf und Hinz. Derartige Empfindungskomplexe liegen wahrscheinlich dem subjektiven Eindruck der Arbeitsunfähigkeit bei manchen Hirnverletzten zugrunde (Hinz, Scheide).

Die Überempfindlichkeit verbindet sich nicht selten mit gesteigerter Triebhaftigkeit, so daß dann das überempfindliche Leiden und Zurückschrecken überläßt wird von zornmütiger Abwehr und Gegenwehr (S. 1202).

Das mit Überempfindlichkeit gepaarte hysterische Wesen Scheides und anderer Fälle kommt später, in einem besonderen Abschnitt zur Sprache (S. 1347).

Paranoisch und überempfindlich waren Mielk, Bereuter und Hoffmann, depressiv und überempfindlich Graf.

Die Orte der Hirnverletzungen bei den reineren Fällen von Überempfindlichkeit waren:

Orbital: 1 (Schwierz),
 Fronto-orbital: . . . 3 (Choroba, Fehringer, Hinz),
 Frontal: 3 (Brucker, Schrupp, Schweigert).

Es waren also nur Verletzungen vorderer Hirnabschnitte — Stirnhirn, Orbitalhirn —, die Überempfindlichkeit bewirkten. Das Übergewicht der Orbitalhirnschädi-

gungen gegenüber den Verletzungen an höher gelegenen Stirnhirngegenden ist nur gering.

Ob der Gyrus cinguli, an den bei der Lokalisation des Körper-Ichs zu denken ist, mitgeschädigt war, ist mangels an Obduktionsbefunden nicht zu entscheiden. Ob Fernwirkungen bis ins Zwischenhirn reichten, ist auch nicht zu beweisen, da Sektionsbefunde fehlen. Immerhin sind die Grenzen zwischen dem klinischen Verhalten der Überempfindlichen und der Trieberregten so fließend, daß es am nächsten liegt, auch bei der Überempfindlichkeit eine — wohl leichtere — Schädigung des Zwischenhirns anzunehmen. Wenn sie vom Orbitalhirn ausginge, so müßte sie sich häufiger bei Hirnverletzten mit Mängeln am Gemeinschafts- und Selbst-Ich finden. Sie sollte dann auch öfter bei Spätfällen beobachtet werden. Statt dessen herrschen unter den überempfindlichen Hirnverletzten die Frischverletzten durchaus vor. Auch deshalb ist wahrscheinlich das Zwischenhirn, das bei frischen Verletzungen durch Fernwirkungen vom Pol und der Orbitalfläche des Vorderhirns her leicht, aber in rückbildungsfähiger Weise beeinträchtigt wird, der Ausgangsort der Überempfindlichkeit. Zugunsten dieser Annahme spricht ferner, daß Überempfindlichkeit eine überaus häufige Erscheinung bei basalen Meningitiden ist, die das Zwischenhirn von der Basis her schädigen.

Die Ausfallserscheinungen am Körper-Ich, deren Ausdruck die Überempfindlichkeit ist, würden dann den subkortikalen und phylogenetisch älteren Anteil dieses seelischen Bezirkes betreffen, den man in subthalamischen Kernen — FORELSches Feld, Zona incerta, Corpus mammillare — und im medialen Thalamusgebiet vermuten darf (S. 1163).

Im gleichen Sinne sprechen Beobachtungen bei Zwischenhirn- und Orbitalhirntumoren — meine Fälle Ball, Schmer, Baun, Mesch — auf die ich in einem besonderen Abschnitte über Geschwülste zurückkomme (S. 1240).

Die Untersuchungen von H. STRAUSS über das Zusammenschrecken ergaben ebenfalls, daß diese Reaktivbewegungen nicht über die Hirnrinde, sondern sicher über das Mittelhirn, möglicherweise auch über das Zwischenhirn (Thalamus) verlaufen, das bei den „sekundären Reaktionen“ bestimmt beteiligt ist.

Ausfall der Reaktivbewegungen des Zusammenschreckens.

Überempfindlichkeit ist wahrscheinlich nicht die einzige Art von Ausfallserscheinung am Körper-Ich. SCHILDER und STENGEL haben unter der Bezeichnung Schmerzasympolie folgende Störung bei einer Arteriosklerotischen beschrieben: Die Kranke empfindet bei Stichen und Schlägen Schmerz, denn sie spricht manchmal von „Schmerz“ und „weh“, gelegentlich zuckt sie auch zurück. Im allgemeinen reagiert sie aber nicht oder nur unvollkommen auf Schmerzreize und zeigt keinen Unwillen gegen den Untersucher. Auch gegenüber starken Hitzereizen, schrillen Pfiffen oder grellem Licht erfolgen keine Fluchtreaktionen. Sie reagiert auch nicht entsprechend auf drohende Gesten und zeigt kein Verständnis für dieselben. Wieweit die Kranke sonst optisch agnostisch war, geht aus der Beschreibung nicht deutlich hervor. Jedenfalls hatte sie eine Alexie, aphasische Störungen und eine leichte Apraxie, die durch die autoptisch nachgewiesenen Herde im motorischen und sensorischen Sprachgebiet, sowie im linken Gyrus supramarginalis erklärt werden.

SCHILDER und STENGEL nehmen an, daß die Kranke eine Agnosie (Asympolie) für Schmerz, eine „Störung im Aufbau der höheren Komponenten der Schmerzwahrnehmung“ hatte, und sie wollen diesen Ausfall im linken Gyrus supramarginalis lokalisieren. Dem steht aber entgegen, daß nicht erst die seelische Verarbeitung von Schmerzerlebnissen aufgehoben war, sondern schon das ursprüngliche Verhalten gegenüber Schmerz war verändert, indem die Kranke Reaktiv- und Fluchtbewegungen bei Schmerzreizen mehr oder weniger unterließ.

Andererseits lag auch kein Verlust der Selbstwahrnehmung für Schmerz vor, denn die Selbstwahrnehmungsstörungen beziehen sich immer auf einzelne Körperabschnitte, hier aber war die Schmerzauffassung ganz allgemein beeinträchtigt. Anscheinend hat es sich um einen Ausfall der „Reaktivbewegungen des Zusammenschreckens“ gehandelt, also um das Gegenteil von Schreckhaftigkeit und Überempfindlichkeit, die bei den im vorhergehenden Abschnitte besprochenen Hirnverletzten bestand. Eine solche Störung müßte auch vom Zwischenhirn ausgehen, das allerdings bei SCHILDER-STENGELS Patienten makroskopisch frei war. Aber die Beobachter nehmen selbst an, daß das Hirn der 73jährigen Frau noch weitere makroskopisch nicht erkennbare Schädigungen geringeren Grades aufwies. Eine Erkrankung des Zwischenhirns wird auch durch die triebhaft-stereotype Bewegungstendenz mit der Neigung zu Iterationen und Logoklonien bewiesen.

Dysphorie (hypochondrische Veränderung).

Das Körper-Ich antwortete auf Hirnverletzungen nicht nur mit der Ausfallserscheinung der Überempfindlichkeit, sondern auch mit gleichmäßigen und allgemeinen, den Temperamenten vergleichbaren Senkungen und Erhöhungen der Erregbarkeit dieser Sphäre, mit Mißbefinden oder krankhaftem Wohlbefinden: *Dysphorie* und *Euphorie*. Von den affektiven Temperamenten, von Trauer und Heiterkeit, melancholischer und manischer Verstimmung sind diese somatopsychischen Gesamtveränderungen wohl zu unterscheiden, wenn sie sich auch mehrfach miteinander verbanden. Im Gegensatz zur Überempfindlichkeit fand sich *Dysphorie* nur selten.

Fall 256. Bereuter. 25. 9. 15 an der rechten Stirnseite durch Granatsplitter verwundet. Klz. D. 27. 9.—1. 10. 15.

Im Bereiche der rechten Augenbraue und der darüber gelegenen Stirngegend eine zerfetzte, klaffende, etwa 12 cm lange Wunde. Der rechte Augapfel ist zerrissen und vollgeblutet. Bei der Untersuchung große Überempfindlichkeit.

Operation (Prof. BEST und KLEIST): Eukleation des rechten Auges. Die obere Wand der Augenhöhle ist in der Mitte daumenbreit eingebrochen, ebenso der obere Teil der seitlichen Wand der Augenhöhle. Nach Entfernung der Splitter und Abkneifen der Knochenränder dringen unter starkem Druck Blut und Gehirnmasse vor. Am Stirnhirnpol befindet sich ein 1 cm langer Einriß der Dura. Mit dem Finger ist in der Gehirnwunde kein Knochensplitter zu fühlen. Einführen eines Jodoformgazestreifens in die Wunde. Auslegen der Hautwunde mit Jodoformgaze. Situationsnaht der Hautränder.

28. 9. Steifigkeit und Schmerz der erhobenen Beine. Temperatur 38,8. Keine Nackensteifigkeit. Lumbalpunktion. Liquor leicht getrübt und blutig, unter starkem Druck.

30. 9. Große Überempfindlichkeit gegen Geräusche. Steckt sich das linke Ohr deshalb voll Watte. Sonst psychisch frei.

1. 10. Geringe Nackensteifigkeit. Starke Schmerzen im Rücken und in den Beinen. Sehr überempfindlich. Behauptet, das Rückenmark sei verletzt, die Schmerzen ziehen vom Rückenmark ins Gehirn, er fühle das genau. Die Beine seien geschwollen. Hält an diesen Deutungen seiner Beschwerden rechthaberisch fest. Bringt alles in einem vorwurfsvollen Tone hervor. Verbandwechsel: Aus der Dura drängt sich Gehirnmasse vor. Einlegen eines Drains gegen starken Innendruck.

2. 10. Teilweise benommen. Starke Nackensteifigkeit.

3. 10. Völlig benommen. Gestorben.

Sektion: Die Dura ist am Pol des rechten Stirnhirns in einem 1 cm langen Schlitz eröffnet. An der Basis des rechten Stirnhirns fünfmarkstückgroße blutige Erweichung, die etwa 1 cm weit in das Mark hineinreicht, aber den Ventrikel nicht erreicht. Pia an der ganzen Stirnbasis getrübt, mit der Dura verklebt, mit zahlreichen kleinen Eiteransammlungen. An der Oberfläche des Kleinhirns und entlang der Mantelkante beider Hemisphären zusammenhängende eitrige Beläge, links stärker als rechts. Außenflüssigkeit vermehrt, blutig und getrübt; Innenflüssigkeit stark getrübt, nicht blutig. Am Grunde der vorderen und mittleren Schädelgrube beiderseits ausgedehnte Blutungen.

Bereuter gab sich schweren Krankheitsgefühlen und -vorstellungen hin: das Rückenmark sei verletzt, das zöge bis ins Gehirn, er fühle es genau, die Beine seien geschwollen. Übrigens brachte er — in leicht paranoischer Umstimmung — alles in

vorwurfsvollem Tone vor und hielt rechthaberisch daran fest. Ausgedehnte Orbitalverletzung rechts mit wahrscheinlicher Beteiligung der Zwischenhirnbasis.

Bei dem Stirnhirnverletzten 271 Graf verband sich die hypochondrisch-sorgenvolle Einstellung mit Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen und Müdigkeit und depressiver Temperamentsenkung. Iberger (235) hatte abwechselnde Phasen von expansiv-religiöser Verzückung und von hypochondrisch-persekutorischer Verstimmung, in denen er besonders an genitalen Mißempfindungen litt und auf die Huren schimpfte, die ihm zu schaffen machten.

Stark hypochondrisch verstimmt war auch der Stirnhirnverletzte XXV von FEUCHTWANGER: Kopfschmerzen, alles tanze ihm im Kopf herum, das Krankenzimmer sei sein Sterbezimmer, das Blut im Gehirn sei verdorben, Gift sei im Essen, der Bauch ganz tot, die Arme eingeschlafen, das Hirn trockne ein. Dabei auch Depression und Denkerschwerung, allgemeine Hemmung mit Selbstmordgedanken. FEUCHTWANGERS Annahme einer Schizophrenie halte ich nicht für begründet, besonders nachdem allmählich eine bedeutende Besserung eingetreten war.

Die Fälle zeigen, daß die allgemeine Senkung des körperlichen Befindens nicht immer eine im gesamten Bereich der Körperlichen gleichmäßige ist. Zum Teil mag das damit zusammenhängen, daß auch im normalen Gesamterlebnis des körperlichen Befindens gewisse Teile des Körpers stärker betont sind: die Leibesöffnungen, der Kopf und der Rücken. Daher sind auch hypochondrische Mißempfindungen und Vorstellungen bei Geisteskranken mit besonderer Vorliebe an die Organe und Leistungen der Nahrungsaufnahme, der Entleerungen und der Geschlechtlichkeit geknüpft. Kopf- und Rückenschmerzen sind bei hypochondrischen Neurosen und Psychosen ebenfalls ungemein häufig. Ins Bereich der lokalisierteren somatopsychischen Mißempfindungen gehören auch gewisse neuralgische Beschwerden, die Migräne und die Organneurosen nicht peripheren Ursprungs.

Euphorie (krankhaftes Wohlbefinden).

Krankhafte Hebung des körperlichen Befindens fand sich bei einer größeren Gruppe von 9 Hirnverletzten, die bis auf einen (Scheide) Frischverletzte waren.

Fall 257. Beese. 22. 5. 16 durch Hufschlag gegen die rechte Schläfe verletzt. Keine Bewußtlosigkeit. Kein Erbrechen. Klagen über etwas Kopfschmerz. Klz. D. 23. 5.—18. 6. 15.

An der rechten Schläfe eine quer verlaufende, 4 cm lange, klaffende Wunde. Knochen in der Tiefe freigelegt und an einer kleinen Stelle eingebrochen. Oberhalb der linken Augenbraue eine 1½ cm lange, oberflächliche Verletzung. Keine Herdsymptome von seiten des Gehirns.

Operation (Prof. STIEDA): Umschneidung der rechten Wunde. Der Knochen ist in der Ausdehnung von 3:2 cm eingedrückt und blutet stark. Ausmeißelung des eingedrückten Stückes. Die Dura darunter ist unverletzt und pulsiert. Einlegen eines Jodoformgazestreifens, Nähte.

24. 5. Temperatur 37,6. Sehr lebhaftes Wesen, spricht viel. Verlangte gestern abend, kaum aus der Narkose erwacht, eine Zigarette. Zeigt kaum ein Krankheitsgefühl. Setzt sich im Bett auf, hat heute früh schon einen Brief geschrieben. Wohlbefinden, spricht von seiner Verletzung als von „einem bißchen Hufschlag, das macht doch nichts!“

26. 5. Temperatur gefallen. Wunde reaktionslos. Schwellung am rechten Auge geht zurück.

27. 5. Das psychische Verhalten ist ruhiger. Patient ist einsichtiger für seinen Krankheitszustand.

18. 6. Mit Laz.-Zug zurückbefördert.

Fall 258. Dreiling. 17. 3. 15 verwundet durch Tangentialschuß in der Mitte der Stirn. Sofortige Operation im Feldlazarett, Splitter entfernt, Operation wegen Sinusblutung abgebrochen.

27. 3. Beginnende Stauungspapille. Subjektiv ganz wohl, leichte Euphorie und Bewegungsarmut. Puls 50.

3. 4. Zunahme der Stauungspapille. R. N. VII Spur schwächer. Rechter Arm schwächer. Deutliche Parese der Dorsalflexion des rechten Fußes. Babinski rechts +. Patellarreflex rechts fast fehlend, links auch schwach. Patient ist Linkser.

4. 4. Operation (Prof. SCHMIEDEN): Eröffnung eines großen Stirnhirnabszesses.

10. 4. Puls 42. Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Bauch eingezogen, Kernig. Kein Fieber. Parese des rechten N. VII und Arms unverändert. Am rechten Bein Zunahme der Parese und Ausbreitung auf alle Muskeln. Patellarreflex beiderseits aufgehoben. Achillessehnenreflexe vorhanden. Babinski rechts +, links undeutlich. Sensibilität ungestört.

Weitere Beobachtung aus äußeren Gründen unmöglich.

Fall 259. Kühn. 13. 5. 15 durch Granatsplitter verwundet. Feldlazarett: Kleiner Einschuß über dem linken Auge, sternförmiger Ausschuß unterhalb des rechten Ohrläppchens. Auf beiden Augen Lichtempfindung. Bewußtsein klar, kein Erbrechen. Starke ödematöse Schwellung der Augenlider, die eine Öffnung der Augen unmöglich macht. Zeitweise starker Kopfschmerz.

Klz. D. 22. 5.—6. 6. 15. Lähmung des rechten Mundfazialis, Zunge weicht nach rechts ab, keine Sprachstörung. Ist sehr euphorisch, unbesorgt um seinen Zustand.

29. 5. Operation: Schnitt über der linken Augenbraue. Vordere Wand der Stirnhöhle gesplittert. Splitter werden entfernt. Schädelhöhle und Stirnhirn nicht verletzt.

4. 6. Immer euphorisch und anspruchsvoll. Er erklärt z. B., nicht durch Verbinden beim Mittagessen gestört werden zu wollen.

6. 6. Schwellung am linken oberen Auge zurückgegangen. Noch immer sehr euphorisch. Zurückverlegt.

Fall 260. Leicht. 24. 11. 14 verwundet durch Infanterie-Streifschuß über der linken Stirnseite in ungefähr querer Richtung. Oberflächliche Verletzung. Knochen unter der Wunde nicht zu fühlen. Einige Minuten nach dem Schuß bewußtlos; danach Kopfweh und Schwindel.

Klz. D. 28. 11.—19. 12. 14. Hinterkopfschmerz geringer als anfangs. Kein Fieber. Leichter Dehnungsschmerz der Beine. Keine Herdsymptome von seiten des Gehirns.

2. 12. Operation: Vergrößerung der Wunde; die äußere Knochenlamelle ist verletzt, Rinne im Knochen. Die innere Lamelle ist deprimiert, wird entfernt. Dura unverletzt, aber sehr blutreich.

3. 12. Patient zeigt auffällig wenig Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht, will immer aufstehen und umhergehen. R. N. VII und rechte Hand eine Spur schwächer. Sensibilität ungestört. Kopfschmerzen lassen nach.

19. 12. Wunde schließt sich. Zurückbefördert.

Fall 261. Schrammberger. 9. 5. 15 verwundet durch Granatsplitter über der rechten Stirnseite. Klz. D. 15. 5.—4. 6. 15. 10 cm lange, 2 cm breite Wunde in der Mitte des rechten Stirnbeins. Knochenfurchung, Dura- und Gehirnverletzung. Keine Herd- und Allgemeinsymptome seitens des Gehirns. Ausgedehnte Papillitis mit Schwellung.

20. 5. Pulsverlangsamung, geringe Nackensteifigkeit. Wenig Klagen; auffällige Ruhe und Gleichgültigkeit, eher heitere Stimmung.

4. 6. Wunde reaktionslos. Wohlbefinden. Patient wird lebhafter. Zurückbefördert.

Fall 262. Schwend. 9. 6. verwundet durch Granatsplitter am rechten Stirnbein.

Klz. D. 10. 6.—13. 8. 15.

War nach der Verwundung kurze Zeit bewußtlos, konnte dann mehrere Stunden bis zum Hauptverbandplatz gehen. Ober dem rechten Stirnbein etwa 4 qcm große Wunde mit zersetzten Rändern, Knochen teilweise freiliegend. In der Wunde liegt Gehirnmasse. Patient bewegt sich völlig frei, keine Rumpftaxie. Keine Beschwerden. Auffallend geringe Bewertung der Verwundung, sonst psychisch frei. Außer stark herabgesetzten Sehnenreflexen normaler neurologischer Befund.

Operation: Umschneidung der Wundränder. Im oberen Teil des rechten Stirnbeins etwa 4:2 cm große Knochenlücke. Darunter ein fünfmarkstückgroßer Dura- und Hirndefekt. Glättung der Knochenränder. Entfernung sämtlicher Knochensplitter.

11. 6. Nachts und morgens je einmal Erbrechen. Sonst keine Beschwerden. Setzt sich auf, liest, unterhält sich, bewertet seine Verwundung so gut wie gar nicht. Stimmung heiter.

14. 6. Etwas stiller geworden. Mehr Krankheitsgefühl. Kein Fieber. Keine Pulsverlangsamung.

22. 6. Bildung eines Prolapses, der sich immer mehr verwölbt. Aus der Hirnwunde werden noch 2 kleine Knochensplitter entfernt. Röntgenbild ergibt keine Knochensplitter mehr.

15. 7. Prolaps zurückgegangen, Wunde schließt sich mehr und mehr.

29. 7. Plötzlich Temperaturanstieg auf 38,6. Subjektives Befinden nicht besonders gestört. Die Wunde wird etwas erweitert, es stoßen sich 2 Knochensplitter daraus ab.

31. 7. Temperatur 37—39. Geringe Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen. Die Hirnwunde sondert stark ab und reicht tief in das Gehirn hinein. Kein Knochensplitter mehr zu fühlen.

2. 8. Puls 70. Lumbalpunktion ergibt stark getrübten, leicht blutigen Liquor unter geringem Druck.

5. 8. Temperatur 37,2—37,7. Leichte Schwäche im linken Mundfazialis. Abends Krampfanfall, beginnend mit Zuckungen der linken Gesichtshälfte, besonders am Auge. Übergang der Zuckungen auf die rechten Augenlider. Nickbewegungen des Kopfes nach hinten und Zucken des linken Armes. Augenhintergrund bei wiederholten Untersuchungen frei. Einlegen eines bis beinahe an die Schädelbasis reichenden Drains in die so tiefgehende Stirnhirnwunde. Kopfschmerzen.

7. 8. Händedruck links etwas schwächer mit leichtem Schütteltremor. Kopfschmerz geringer. Es werden etwa 3 ccm Eiter aus der Hirnwunde angesaugt.

11. 8. Temperatur sinkt. Puls verlangsamt. Zunehmende Schläfrigkeit, Erbrechen. Man gelangt durch die Hirnwunde bis auf die Schädelbasis. Die Eiterung kommt ganz aus der Tiefe.

PSR. rechts schwach, links fehlend. ASR. beiderseits fehlend. Keine Schwäche im linken Bein. BDR. links schwächer. Schwäche des linken Armes hat erheblich zugenommen. Mundfazialis links völlig gelähmt. Zunge wird gerade herausgestreckt.

13. 8. Trepanation an der Basis des linken Stirnbeins (Prof. SCHMIEDEN). Mehrfache Punktionen. Es wird Eiter angesaugt. Nachts gestorben. Sektion verweigert.

Fall 263. Stegle. 1. 12. 1914 verwundet durch Granatsplitter. War bewußtlos.

Klz. D. 3. 12. 14—15. 1. 15.

4. 12. 14. Operation: Umschneidung und Erweiterung der Hautwunde an der rechten Stirnseite. Depressionsfraktur mit Splitterung. Vergrößerung der Knochenöffnung. Von der inneren Lamelle sind größere Teile ins Innere getrieben. Die Dura ist in Pfenniggröße geöffnet. Entfernung der Knochensplitter; es quillt zerfallene Hirnmasse und geronnenes Blut hervor. Glättung der Knochenränder. Rechter Mundfazialis schwächer, Zunge nach rechts abweichend.

14. 12. Andauernde auffällige Euphorie seit der Aufnahme. Patient klagt nie, ist immer vergnügt, will aufstehen, Merkfähigkeit gut.

14. 1. 15. Wunde fast ganz ausgeheilt. Verhalten und Stimmung ausgeglichener. R. VII.-Parese unverändert. Zurückverlegt.

Fall 264. Scheide. Verwundung 6. 4. 1918. Bei Aufnahme in ein Kriegslazarett am 23. 4. unbesinnlich, desorientiert und geschwätzig. Senkrecht verlaufende Trepanationsöffnung am rechten Stirnbein. Am linken Ohr eine weitere 10 cm lange Weichteilwunde. Am 2. 5. heißt es: „Patient ist noch nicht klar geworden.“ Am 12. 5. bei Aufnahme in ein Heimatlazarett ist Scheide noch desorientiert. Am 20. 5. ist vermerkt: „Sensorium heilt sich auf“, am 30. 5. „es besteht noch eine auffällige Gedächtnisschwäche, auch fehlen ihm öfters die Worte für das, was er sagen will“. 21. 6. Mangelhaftes Gedächtnis. Plumper, breitbeiniger Gang. Bei Augen-Fuß-Schluß ziemlich starkes Schwanken, hält sich nur mit großem Kraftaufwande aufrecht. Wunde verheilt.



Abb. 399. Fall 264. Scheide.

1. Aufnahme Hirn. R.-G. 22. 6.—28. 11. 18. War angeblich bis Ende Mai ohne Besinnung, müsse wie tot gewesen sein. Weiß nicht, wann er nach Deutschland gekommen ist. Glaubt, am 12. 5. nach M. gekommen zu sein. Es stehe in seinen Papieren.

Befund: Ober dem rechten Stirnbein eine etwa 10 cm lange, 3 cm breite, tief eingezogene Narbe, mit dem Knochen verwachsen. Pflaumengroße Knochendelle. Pulsation nicht deutlich fühlbar. Vom linken Ohr senkrecht aufsteigend eine etwa 5 cm lange schmale Narbe, Knochendefekt nicht fühlbar (Abb. 399).

Versteht anscheinend schlecht, muß sich auf alle Antworten lange besinnen, sucht häufig nach Worten, namentlich bei zeitlichen Angaben sehr unsicher, rechnet alles an den Fingern nach. Unterbricht den Arzt: „Krank bin ich nicht, Herr Doktor; wenn ich nach Hause komme, bin ich gleich ganz gesund.“ Lacht.

Pupillen von normaler Reaktion. Linke Pupille weiter als die rechte. Kein Nystagmus. Fazialis und Hypoglossus ohne Befund. Pseudoflexibilitas. Bei Prüfung der rohen Kraft lacht er: „Herr Doktor, ich kann noch nicht so wie früher. Wenn ich zu Hause komme, bekomme ich auch wieder Kraft, mit der Zeit kann ich auch wieder arbeiten.“ Händedruck links etwas schwächer, geringer Intentionstremor links mehr als rechts, kein Vorbeizeigen, kein Abweichen der ausgestreckten Arme. Armreflexe lebhaft.

Robe Kraft in beiden Beinen in sämtlichen Muskeln gut erhalten. PSR. sehr lebhaft, rechts etwas stärker, ASR. ebenfalls lebhaft. Beiderseits leichter Patellarklonus, rechts etwas mehr. Kein Fußklonus. Beiderseits Babinski, rechts deutlicher als links. Rechts Oppenheim. Plantar- und Bauchdeckenreflexe lebhaft. Lacht bei der Prüfung.

Keine Sensibilitätsstörungen, nur allgemeine Überempfindlichkeit gegen Schmerzreize. Empfindlichkeit gegen Kälte, friert und zittert, obwohl es im Zimmer warm ist. Romberg \ominus .

Kindliches Wesen, heiter, lacht und spricht viel, kommt immer wieder einformig darauf zurück, daß er so schnell wie möglich auf Urlaub möchte, versichert ständig, daß er ganz gesund würde, wenn er nach Hause käme. Habe vergessen, wie alt seine Eltern seien, „die ganze Geschichte habe ich vergessen, die Adressen meiner Geschwister und alles“.

Merkfähigkeit (ZIEHENSche Probe): Merkaufgabe erst nach langem Besinnen wieder gefunden.

Zeitlich ungenau orientiert; gibt erst Juli, dann „der 6.“ an.

(Der wievielte Monat ist der Juni?): Zählt an den Fingern ab, sagt dann „6.“.

Örtliche Orientierung. (Wo hier?): „Rostock.“ Gehlsheim erst nach langem Besinnen gefunden.

Persönliche Orientierung. (Alter?): Weiß nicht genau, ob er 34 oder 36 Jahre ist. Alter seiner Frau weiß er nicht, auch nicht, wie alt seine verstorbenen Kinder geworden sind.

Erkennen von Gegenständen verlangsamt, aber richtig.

Wortfindung: (Medizinische Spritze?): ... Zum Eindrücken, wenn man krank ist. (Macht die Bewegung des Einspritzens.)

(Metermaß?): ... ein hem ... zum Messen.

(Notizbuch?): ... Zum Schreiben ... B ... Bu ... Buch.

(Löscher?): ... Wozu es benutzt wird, weiß ich, Herr Doktor, aber auf den Namen kann ich nicht so kommen.

Sprachverständnis: Seltene Worte werden nicht verstanden.

(Kronleuchter?): ... erst nach langem Besinnen +.

(Wandtafel?): Wandtafel? ... Da wird drauf geschrieben.

(Heizkörper?): Überlegt lange, wiederholt Heizkörper, zeigt dann richtig. Sagt: „Mir tut es immer leid, daß ich die Namen nicht weiß.“

Sprechvermögen: Keine artikulatorische Sprachstörung.

Lesen: Buchstabenlesen gut, kennt nur x und y nicht, sagt kindlich: „Den hat meine Frau lange nicht geschrieben.“ Liest auch lateinische Buchstaben. Lesen von Worten und Sätzen: Stocken nach den einzelnen Silben, aber nicht paralexisch.

Schreiben: Ungelenk, mit Rechtschreibfehlern, sonst o. B.

Keine Apraxie. Keine Hemianopsie.

25. 6. 18. Erklärt bei wiederholter Untersuchung unaufgefordert: „Ich bin vollkommen gesund, möchte mal heimfahren zu meiner Frau“ (strahlendes Gesicht).

Macht alle Bewegungen mit großer Energie und Strammheit, mit lebhaftem Ausdruck der Freude über seine Kraft.

Allgemeine Abwehrbewegungen und Überempfindlichkeit bei Prüfung der Fußsohlen- und Bindehautreflexe.

Konjunktivalreflexe rechts etwas schwächer. Sehr lebhaftes Gesichtsverziehen beim Druck auf die Supraorbitalpunkte, bestreitet aber Schmerzen: „Ich kann das Gesicht nicht so halten.“ Bei Nadelberührung ebenfalls lebhaftes Zurückzucken, auch im Gesicht.

Erklärt während der Untersuchung plötzlich mit befriedigendem Lächeln: „Es kommt alles wieder, Herr Professor.“

Sprachliche Auffassung sehr erschwert; vermag nur bis vierstellige Ziffern nachzusprechen. Sprachverständnis an Körperteilen gut bis auf „Nabel“. Unterbricht die Untersuchung mit der Bitte um Heimaturlaub, die er mit strahlendem Gesicht vorbringt. „Nachher bin ich stark, dann kann ich alles machen.“

4. 7. 18. Vereisungsversuch: bei Besprühung der rechten Stirnnahe mit Chloräthyl Vorbeizeigen beider Arme nach rechts. Sehr schnell eintretendes starkes Schwindelgefühl.

4. 7. Systematische Intelligenzprüfung. (Wann geboren?): Ich kann es nicht angeben, vielleicht 1884. (Wann verwundet?): 6. April 18 (April wurde als der 4. Monat an den Fingern abgezählt und dann genannt). Besuchte Dorfschule. „Vielleicht zu Schorsow, ich kann's nicht genau sagen.“ Will ein mittelbegabter Schüler gewesen sein.

Aufmerksamkeit gut. Merkfähigkeit scheint fast ungeschädigt zu sein, wenn sofortige Reproduktion gestattet wird, erweist sich aber schon als mangelhaft, wenn die Reproduktion erst

nach einer kleinen Pause erfolgen soll; außerordentlich geschädigte Lernfähigkeit und Gedächtnisfestigkeit.

Erkennen von Gegenständen ungestört. Volles Sprachverständnis der Bezeichnungen der Körperteile (nur bei Schläfe wurde der Hals gezeigt). Verständnis der Umgangssprache gut. Verständnis für Abstrakta herabgesetzt. Luftlinie? —. Neffe?: „Meiner Mutter Schwestern oder Brüder Kinder“. Enkel?: —. Meuchelmord: —. Mitleid: Mit Güte bereden.

Benennen: Lehne: — „zur Rückenstütze“. Stubendecke: — „Wand, Oberwand.“ Elektrisches Licht: — „Kronleuchter hat das, ist überall in der Stadt.“ Altar: Kanzel. Kanzel: Altar. Harmonium: — „Ding zum Spielen, Klavier nicht.“ Pflz: —. Taube: „Schwalbe, nein, ich kenne sie gut, Taube.“ Pfau: „Guter Vogel aus deutschem Gebiet, fliegt hoch, ist auf dem Hof.“ Star: „Schwalbe, Storch.“ Raupe: „Mücke, nein, kenne ich gut, kriecht auf den Menschen, überall sitzt sie auf —.“

Grammatische Fehler (geizig?): sparsam, nicht ausgehend, kein normaler Mann. (Eifersüchtig?): Ist nicht die Richtigkeit, gegen die Liebe, nicht ganz normal. (Mord und Totschlag): Bei Mord Hals abgeklemmt, bei Totschlag muß er geschlagen sein. (Gegensatz zu tapfer): untapfer, faul.

Lesen: Sch. kann nur langsam, aber korrekt lesen. Leseschnelligkeit ca. 70 Silben in der Minute, ca. $\frac{1}{2}$ des Normalen.

Schreiben: Abschreiben korrekt, Diktatschreiben fast angemessen.

Sprichwörter erklären: (Hunger ist usw.): +.

(Morgenstunde hat): — „Bei Kranken wird das hervorgerufen.“

(Der Apfel fällt usw.): — „Der Apfel kann nicht weiter fallen, als er oben angewachsen ist.“

(Mit dem Hute usw.): +.

(Der Krug geht usw.): —.

Rechenleistungen: Mündliches Rechnen mit ganzen Zahlen im Zahlraum 1—100 fast angemessen; Verlust der Formen der schriftlichen Multiplikation und Division; Unsicherheit in der Erkennung einfacher Rechenverhältnisse in eingekleideten Aufgaben. Im ganzen leicht herabgesetzte Leistungen.

25. 7. Klinische Vorstellung: Die heitere Stimmung und Euphorie noch immer vorhanden, aber nicht mehr so ausgesprochen, das Wesen nicht mehr so kindlich. Die Heiterkeit schlägt manchmal unvermittelt in Weinen um. Noch große allgemeine Oberempfindlichkeit gegen akustische und Schmerzreize.

Störungen der Wortfindung geringer als anfangs. Störungen des Wortverständnisses beinahe ausgeglichen. Orientierung jetzt gut, doch werden Zeitangaben noch zögernd gemacht.

Bei Besprähung der Stirnnahe mit Chloräthyl wird Vorbeizeigen diesmal nicht erhalten; kein Schwindelgefühl, kein Nystagmus.

Bei einer Nachuntersuchung in der Poliklinik im August 1919 hysterischer Anfall und Erregungszustand; griff den Arzt an.

2. Aufnahme. 8. 12. 19—19. 1. 20. Angaben der Frau: Sei in seinem Wesen sehr verändert, sei leicht erregt, schimpft viel, prügelt auch die Frau. Er kann kaum noch eine Arbeit anfangen, vergißt alles. Wenn Fremde dabei sind, stottert er sehr stark. Sei vor der Verwundung völlig normal gewesen. In letzter Zeit starke Verschlimmerung. Er bekam auf dem Felde Schwindelanfälle, es stellte sich eine Lähmung der linken Hüfte und des linken Beines ein. Die Frau ist um Erhöhung der Rente eingekommen.

Eigene Angaben: Beschwerden immer schlimmer geworden. Habe Schmerzen im ganzen Körper, könne gar nicht alles angeben, was ihm fehle, es sei so viel, und er vergesse immer die Hälfte; besonders im Rücken habe er Schmerzen bei jeder Bewegung und in beiden Beinen von der Fußsohle bis zum Knie, auch in beiden Hüften. Schmerzen im Kopf.

Mitten in der Unterhaltung seufzt er plötzlich auf und faßt sich an die Stirn. Auf die Frage, was ihm gewesen sei: er habe etwas stark gegrübelt, dabei bekomme er dann so ein starkes Zucken in der Stirn. Betont mit Nachdruck und wehleidigem Gesichtsausdruck jedes einzelne seiner Leiden. In beiden Händen habe er manchmal einen Krampf, der etwa 2 Minuten lang dauert, auch Schwäche in beiden Händen habe er oft. Sei sehr vergeblich.

Befund: Pupillen rund, rechts = links, mittelweit. Reaktion +.

Sprache: stotternd, die ersten Buchstaben eines Wortes iterierend.

PSR., ASR. rechts = links +. Kein Babinski.

Romberg: starkes Schwanken.

Gang: steif, breitbeinig, kleinschrittig.

Händedruck kraftlos. Zunächst guter Kraftansatz, dann plötzliches Erlahmen. Bei Prüfung der einzelnen Muskelgruppen an beiden Armen und Beinen dasselbe Verhalten, dabei Gebärde überstarker, erfolgloser Anstrengung, hinterher Gebärde völliger Erschöpfung. Rachenreflex schwach.

Armreflexe +.

Innere Organe ohne Befund.

Nachsprechen (6 3 5 1 4): 6 3 5 1

(2 7 1 8 8 5): 2 7 . . .

(0 8 2 4 3): 0 8 . . . macht ungeduldige Gebärde, daß er es nicht fertig bringe.

Rechnen (7 mal 8): faßt sich an den Kopf . . . 48.

(6 mal 6): 48, macht Gebärde starker Anstrengung.

(7 mal 8): 50.

(31 weniger 16): 25 . . . 15.

Benennen von Gegenständen: Geringe Störung.

Die amnestische Aphasie ist beträchtlich zurückgegangen, immerhin macht sie sich in der Unterhaltungssprache sofort bemerkbar. Sprache stotternd.

Die Lesefähigkeit hat sich gehoben und ist fast angemessen.

Die Leistungen im Denken und Kombinieren sind angemessen, desgl. die Rechenleistungen.

10. 12. 19. Besserung unter Suggestivbehandlung.

14. 12. Klinische Vorstellung: Unterhielt sich zunächst ganz flott mit den beiden Praktikanten, erst als darauf hingewiesen wurde, fing er wieder an zu stottern. Gang noch steif und vorsichtig.

30. 12. Verstärkte Beschwerden, klagt über die verschiedensten Schmerzen, bald in den Füßen, bald in der Schulter. Außerst klagsam, wehleidig, arbeitsunlustig, sei ganz fertig, habe durch den Kopfschuß genug gekriegt, es werde nichts mehr mit ihm. Angstlich leidender Gesichtsausdruck. Gang kleinschrittig, übertrieben vorsichtig.

Diese Verletzten sind sorglos und unbekümmert und machen sich nichts aus ihrer Verwundung. Sie empfinden Schmerzen wenig oder gar nicht. Harmlos kommt Schwend nach stundenlangem Wege ins Lazarett marschiert, und ich bin entsetzt, unter einem lose mit Verbandpäckchen angelegten, beschmutzten Verbands einen großen Knochendefekt und reichliche zerquetschte Hirnmasse zu finden. Die Kranken befolgen die ärztlichen Anordnungen nicht, bleiben nicht ruhig liegen, wollen gleich wieder aufstehen, Zigaretten rauchen, zurück zur Kompagnie. „Das bissel Hufschlag macht nichts.“ Trotzdem Beese über Kopfschmerzen klagt, zieht er daraus nicht die Folgerungen für sein Verhalten. Es besteht ein Mangel an Krankheitseinsicht, der nicht auf einem Intelligenzdefekt, sondern auf einem Mangel an Krankheitsgefühl beruht.

Dabei sind die Verletzten sonst nicht interesselos, sie kümmern sich sehr wohl um ihre Umgebung, sind eher lebhaft und haben leicht etwas Ungeniertes. Ich sah diese Zustände fast nur bei Frischverletzten. Scheide war der einzige Spätfall. Andeutungen von Euphorie jedoch, mit heiterem bzw. witzelsüchtigem Verhalten vereint, zeigten auch die Spätfälle Feder und Taucher.

POPPELREUTER erwähnt kurz Spätfälle von Stirnhirnverletzung, die Beschwerden in einer etwas bramarbasierenden Weise verneinten, und schildert einen Mann mit großem linksseitigem Stirndefekt, der mit einer auffallenden Betriebsamkeit arbeitete, „wie wenn es sich um eine Wette handelte“; trotz endlicher Erschöpfung leugnete er Beschwerden. Nicht näher beschrieben sind GOLDSTEINS Stirnhirn-Spätfälle mit auffallend geringem Krankheitsgefühl, die GOLDSTEIN aber als submanische bezeichnet*).

Die Euphorie klang bei Beese rasch ab. Bei Schwend ging sie in den zunehmenden Beschwerden eines Hirnabszesses unter. Bei Scheide trat nach dem Ablauf einer monatelangen Euphorie und Heiterkeit ein Umschlag in dysphorische Verstimmung mit Überempfindlichkeit ein.

Jedenfalls antwortet der nervöse Apparat des körperlichen Befindens auf Schädigungen häufiger mit einem Ausschlag nach der Seite krankhafter Erhebung, eben der Euphorie, des abnormen Gesundheitsgefühls als mit einer dysphorischen Senkung. Dies ist offenbar der Ausdruck eines allgemeinen Gesetzes; denn auch die affektive

*) Vgl. auch die neueren Beobachtungen GUTTMANNs an Hirnverletzten mit „Moria“ und „mangelnder Ernstwertung der Krankheitserscheinungen“ (S. 1200).

Stimmung reagiert bei Hirnverletzungen und — wie H. STRAUSS neuerdings gezeigt hat — bei Strangulationen eher und häufiger mit einer hypomanischen Erhebung als mit einer depressiven Senkung. Auch das Triebleben zeigt sich nach Hirnverletzungen zuerst und häufiger erregt als gedämpft, das Selbstgefühl steigt nach Hirnverletzungen häufiger, als daß es, wie man erwarten sollte, sinkt.

Die Euphorie spielt gelegentlich auch in Krankheitszustände mit frontalem Antriebsmangel hinein, wenn nämlich die Hirnverletzung auf die mittleren und oberen Stirnhirnabschnitte übergreift. Die Euphorie erscheint dann durch die Antriebschwäche wie gedämpft (Dreiling). Auch mit einer durch Zwischenhirnschädigung bewirkten Triebchwäche kann sich Euphorie verbinden. Solche Kranke machen dann den Eindruck sorgloser Apathie, die oft in der Literatur der Stirnhirnsymptome beschrieben ist, so Schrammberger. Bei Fall 220 Röhrs war die Euphorie dagegen die Begleiterin einer teils triebhaften, teils psychomotorischen Unruhe; Steckschuß in der Keilbeinhöhle mit Schädigung der Zwischenhirnbasis.

Lokalisation der Dysphorie und Euphorie.

Orbitalhirn	4	Röhrs Bereuter Iberger Kuhn
Fronto-orbitale Verletzungen	3	Beese Scheide Stegle
Frontalhirn	5	Graf Schwend Dreiling Leicht Schrammberger

Wie bei den Überempfindlichen waren sämtliche Fälle am Vorderhirn verletzt. Fälle, bei denen das Orbitalhirn allein oder mit andern Stirnhirnabschnitten zusammen beschädigt war (7:5), sind etwas häufiger als Verletzungen mittlerer und oberer Stirnhirnabschnitte.

Das Zwischenhirn war einmal — Röhrs — nachweislich mitverletzt, höchstwahrscheinlich auch bei Bereuter. Beide Fälle waren auch triebhaft erregt. Man darf aber annehmen, daß auch in den andern Fällen leichtere Beschädigungen des Zwischenhirns vorlagen, zumal es sich überwiegend um Frischverletzte (10:12) handelte.

Daß die mittleren und oberen Stirnhirnabschnitte nicht den Ausgangsort der dysphorisch-euphorischen Veränderungen bilden, bedarf keines Beweises. Aber auch die orbitale Rinde scheidet wohl aus, da sonst — wie bei den Überempfindlichen — häufiger gleichzeitige Ausfälle an Gemeinschafts- und Selbstgesinnungen bestanden haben müßten. Das fand sich aber nur bei 2 unter 12 Fällen: bei Scheide (infantile Veränderung) und bei Iberger (Witzelsucht, Bosheit). Auch für eine Mitverletzung des Cingulum findet sich kein genügender Anhalt.

Der bei diesen Verletzten gestörte Apparat des körperlichen Befindens dürfte demnach ebenfalls im dienzephalen, phylogenetisch älteren Teil der dem Körper-Ich dienenden Strukturen, d. h. in den subthalamischen Kerngebieten, möglicherweise auch im medialen Thalamus gelegen sein.

Die beiden Hemisphären waren bei allen am Körper-Ich Veränderten folgendermaßen beteiligt:

Linke und rechte Hemisphäre verletzt	4	Köhn, Leicht, Choroba, Röhrs
Linke Hemisphäre verletzt	2	Fehringer, Schrupp
Rechte Hemisphäre verletzt	9	Brucker, Bereuter, Beese, Schrammberger, Schwend, Schwiez, Schweigert, Hinz, Graf

Da die meisten Verletzungen aber vorn oder unten am Vorderkopf gelegen waren, wo beide Hemisphären nahe aneinanderliegen, sind sehr wahrscheinlich doppelseitige Hirnschädigungen viel häufiger gewesen, als die Wundorte besagen. Daher ist auch auf das scheinbare Überwiegen der rechten Hemisphäre wenig Wert zu legen.

Der Mangel an Eigenerleben und das Fremderleben körperlicher Zustände und Störungen.

Krankhafte Euphorie ist nicht die einzige Ursache eines „Mangels an Selbstwahrnehmung“ krankhafter Erscheinungen, und sie lag in der Mehrzahl der Fälle nicht vor, die seit ANTONS Entdeckung des Symptoms beschrieben worden sind. Es ließen sich Gründe dafür beibringen, daß der Mangel an Selbstwahrnehmung von zerebraler Blindheit, Taubheit und verwandter Störungen mit einem Mangel an Aufmerksamkeitszuwendung zu dem betroffenen Sinnesgebiete zusammenhänge, und daß die umschriebene attentionelle Schwäche wieder auf einer Beeinträchtigung der attentionellen Einstellbewegungen beruhe (S. 592).

Von den Störungen am Körper-Ich fällt aber ein neues Licht auf das ANTONSche Symptom; denn es wäre möglich, daß das Fehlen der Selbstwahrnehmung nicht erst auf dem Umwege über einen Aufmerksamkeitsmangel, sondern durch eine unmittelbare Störung der Verbindungen zwischen dem Körper-Ich und den äußeren Werkzeugen des Sehens, Hörens, Tastens, Erkennens, Handelns und Bewegens zustande komme. Mit anderen Worten: daß dem Symptom eine Trennung eine mangelhafte Zusammenarbeit zwischen Innenkörper und Außenkörper, Innen-Ich und äußerem Körperbilde zugrunde läge, und der Außenkörper deshalb nicht als dem Innen-Ich eigen erlebt werden könnte. Man würde dann besser von einer Störung des Eigenerlebens bzw. von Fremderleben sprechen.

Während ich vergeblich bei Hirnverletzten nach den erwarteten Beziehungen zwischen Körper-Ich-Störungen und Regio cingularis und retrosplenialis fahndete, las ich den Bericht EHRENWALDS über eine Patientin mit Hirntumor, die einen Mangel an Selbstwahrnehmung der Menstruation und der Blasenentleerung bei Blaseninkontinenz hatte. Linksseitige Hemianopsie und linksseitiger Babinski lenkten die Lokaldiagnose auf den rechten Scheitellappen, an dem jedoch bei Aufklappung und Punktion kein Tumor gefunden wurde. Meines Erachtens weist die Blasenschwäche eher auf eine doppelseitige Schädigung des Parazentralläppchens hin, in dem ich bei Hirnverletzten ein Blasenzentrum nachweisen konnte (S. 366). Die mangelhafte seelische Verarbeitung der Menstruationswahrnehmungen könnte dann mit der Erkrankung einer benachbarten Stelle in der Zingular- bzw. Retrosplenialgegend zusammenhängen. Die linksseitige Hemianopsie wäre durch Erkrankung der nach hinten innen anschließenden Calcarinagegend erklärlich. Der Fall war somit ein Hinweis auf die von mir vermutete Beteiligung der Regio cinguli und retrosplenialis an höheren Bildungen des Körper-Ichs.

HAUPTMANN hat hervorgehoben, daß in den anatomisch untersuchten Fällen von Mangel an Selbstwahrnehmung sehr häufig der Balken verletzt war, und daß der Selbstwahrnehmungsmangel meistens die linke Körperhälfte betraf, was auch PÖTZL und PINEAS schon aufgefallen war. Der linksseitige Selbstwahrnehmungsmangel soll nach HAUPTMANN dann so zustande kommen, daß durch die Unter-

brechung des Balkens die seelische Verknüpfung zwischen den rechtshirnigen Eindrücken der linken Körperhälfte und dem überwiegend linkshirnig lokalisierten äußeren Körperbilde (dem sog. Körperschema nach HEAD) verhindert werde. Dagegen ist einzuwenden, daß die hier vorliegende Abspaltung sich nicht auf das äußere Körperbild, sondern auf das Ich, genauer das körperlich empfundene Ich bezieht.

Bei Balkenerweichungen aber und noch mehr bei Balkentumoren ist häufig auch der dem Balken eng benachbarte und aus den gleichen Gefäßen gespeiste Gyrus cinguli und retrosplenialis betroffen. Nehmen wir nun an, daß die Regio cingularis und retrosplenialis ein kortikales Organ des Körper-Ichs (des Innenkörpers) darstellt und daß von ihr aus durch Assoziations- und Balkenfasern die Verbindung mit den Hirneinrichtungen und Werkzeugen des Außenkörpers im Hinterhaupts-, Scheitel-, Schläfe- und Stirnlappen, sowie in den Zentralwindungen hergestellt wird, so müßte eine Zerstörung des Gyrus cinguli diese Verbindungen aufheben und den Außenkörper und seine Werkzeuge dem Körper-Ich, das eine Grundlage des Ich überhaupt darstellt, entziehen; d. h. eine Störung am Außenkörper würde dann keinen Eindruck oder einen fremdartigen Eindruck auf das Ich machen.

Tatsächlich ist der Gyrus cinguli in einer Reihe von Fällen mit dem ANTONschen Symptom verletzt gewesen. In einer neueren Beobachtung von R. KLEIN (Fall 1) bestand eine rechtsseitige Hemiplegie und eine linksseitige Dyspraxie mit mangelnder Beachtung der rechtsseitigen Lähmung und wahrscheinlich auch mit geringerer Selbstbewertung der linksseitigen Apraxie. Hier lagen außer linksseitigen Kapselherden mehrere Erweichungen in der linken Balkenhälfte und im hinteren Stirnhirn bis zur Mitte der Zentralwindungen vor, sowie rechterseits kleine Erweichungen im mittleren Balkendrittel, und es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß auch die Cingularwindungen teilweise geschädigt waren.

Mit Bestimmtheit nachzuweisen ist das an LIEPMANNs berühmtem Apraktiker, dessen ausgedehnte Balkenerweichung weithin auf die Cingularwindungen übergriff und der ebenfalls seine rechtsseitige Apraxie nicht entsprechend bewertete; denn der Kranke versuchte immer wieder mit der rechten Hand die verlangten Bewegungen auszuführen und mußte zum Gebrauch der linken Hand durch Festhalten der rechten genötigt werden.

GOLDSTEINs Kranke mit linksseitiger Apraxie stand dem Tun ihrer linken Hand ebenfalls fremd gegenüber. Auch hier war der Gyrus cinguli beiderseits streckenweise erweicht.

Wenn nun der Mangel an Selbstwahrnehmung (Eigenerleben) ganz überwiegend bei rechtshirnigen Herden und bei linksseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie vorkommt, so beweist dies, daß die rechte Hemisphäre an sich schon irgendwie schlechter gestellt sein muß. Im Lichte der überwiegenden Linkshirnigkeit der phasischen, praktischen und gnostischen Leistungen liegt es dann nahe anzunehmen, daß auch das Körper-Ich stärker im linken als im rechten Gyrus cinguli angelegt ist. Herde der rechten Hemisphäre, die linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie oder Hemianopsie erzeugen, werden dann auch mangelndes Eigenerleben dieser Störungen bewirken, wenn sie so liegen oder so groß sind, daß sie auch die vom höherwertigen linken Cingulum herkommenden Balkenfasern zu den betreffenden rechtshirnigen Regionen in größerem Umfang zerstören. Diese Voraussetzung trifft auf Beobachtungen von PINEAS und PÖTZL zu.

Im 1. Falle von PINEAS (Kul.) war rechts außer dem Fuß der F_1 und C. p. die ganze C. a., also auch deren oberer, dem Gyrus cinguli, dem Balken und der Balkenstrahlung naher Teil vernichtet; dazu kam eine Erweichung im linken Cuneus, die möglicherweise die linke Cingularwindung hinten unmittelbar beteiligte, zum mindesten deren Assoziations- und Balkenfaserung verletzte.

In PINEAS 2. Falle (Vett.) war der rechtshirnige Herd in der Länge sehr ausgedehnt und mußte

u. a. auch Balkenfasern aus dem linken Cingulum unterbrochen haben. Er reichte vom Fuß der C. a. bis in die Angularis und zerstörte weiter die quere, erste und zweite Schläfewindung, die Insel und das ganze Caudatum und Putamen.

Von den 2 Fällen PÖTZLS war im 1. Falle nicht nur der rechte untere Scheitellappen durch einen sich mit einem Ausläufer bis in die C. p. und C. a. erstreckenden Herde verletzt, sondern auch die Balkenstrahlung zum unteren Scheitellappen und den Zentralwindungen war auf einem Schnitt durch das Balkenknie (Abb. 2) durch mehrere Herde (dunkle Verfärbungen im tiefen Scheitelmark!) teilweise unterbrochen; ferner lief weiter vorn (Abb. 3) ein schmaler Herd vom oberen Ventrikelrande schräg aufwärts zur Rinde der Zentralwindungen und schnitt die Balkenfaserung samt den aus dem linken Gyrus cinguli kommenden Fasern ab, außerdem aber auch die vom rechten Cingulum zu den Zentralwindungen strebenden Assoziationsfasern.

Im 2. Falle PÖTZLS beschränkt sich der Herd im rechten unteren Scheitellappen zwar auf Rinde und Eigenmark, doch liegt dahinter (Abb. 6) noch ein dunkler, auf Blutung oder Erweichung verdächtiger Fleck in P₁, der auch Balkenfasern unterbrochen haben dürfte. Vor allem reicht die umfangreiche, Hemianopsie erzeugende Erweichung im rechten basalen Hinterhauptslappen bis ins Pulvinar und zerstört medial das Unterhorn, anscheinend lateral davon (Abb. 6) auch Balkenfasern des Forceps minor (und major?), so daß hierdurch die Verbindung zwischen linkem Cingulum und rechter Sehphäre gelockert wurde. In diesem Falle bestand auch hauptsächlich eine Körperfremdheit des optischen Bildes der linken Extremitäten nebst einer Phantombildung an Stelle des linksseitigen haptischen Körperbildes.

PÖTZL bewertet die Balkenläsionen seiner Fälle allerdings nicht, sondern sucht die Ursache der Selbstwahrnehmungsstörungen in den begleitenden rechtsseitigen Thalamusherden beider Fälle. Durch das Zusammenwirken von rechtsseitigen Rinden- und Thalamusherden würden die von der rechten Hemisphäre ausgehenden Anregungen, die z. T. denen der linken Hemisphäre entgegengerichtet seien („Gegenwirkung der Zentren“), ausgelöscht, und es komme so zum Überwiegen linkshirziger und rechtsdrehender Impulse. Dadurch werde das kinästhetische Körperbild nach rechts gedreht und so vom optischen Bilde abgespalten, daß der Körperteil fremd erscheine. Dies ungemein verwickelte und selbst auf zahlreichen hypothetischen Annahmen ruhende Deutung würde aber immer nur — wie PÖTZL selbst zugibt — für gleichgelagerte Fälle mit Thalamusherden gelten können, nicht aber für thalamusfreie Fälle von Verlust des Eigenerlebens.

Trotzdem möchte ich den Thalamusherden in PÖTZLS Fällen nicht jede Bedeutung absprechen. Möglicherweise wird durch die Thalamusherde die niedere, diencephale Schicht des Körper-Ichs geschwächt und dadurch das körperliche Eigenleben beeinträchtigt. Indessen führen Zwischenhirnherde allein nicht zu Selbstwahrnehmungsstörungen.

In diesem Sinne mögen auch die Versuche von HOPF und PÖTZL gedeutet werden, die bei Hirnverletzten mit kortikalen Sensibilitätsstörungen durch gleichzeitige Narbenvereisung und durch Herabstimmung des Thalamus vermittlels intravenöser Atophanyinjektionen den Eindruck des Verlustes oder der Fremdheit des betreffenden Körperteils hervorrufen konnten.

Linksseitige Herde von annähernd gleicher Größe bewirken dagegen keinen Mangel an Selbstwahrnehmung (Eigenerleben), wenn der linke Gyrus cinguli unbehelligt bleibt, weil dessen Erhaltung mit einem Rest von Assoziationsfaserung zwischen Cingulum und Konvexität dank der Höherwertigkeit des linken Cingulum immer noch ausreicht, um einen genügenden Verkehr zwischen Körper-Ich und Außenkörper (Werkzeugen) zu sichern. Beweis: der Fall 2 von R. KLEIN mit rechtsseitiger Hemiplegie, linksseitiger Dyspraxie, motorischer und sensorischer Aphasie; keine Störung der Selbstwahrnehmung. Anatomisch: großer Herd von F₁ bis T₁ und Occ., Verschonung des Gyrus cinguli. Gerade im Gegensatz zum Falle 1 von R. KLEIN mit Herden im Balken und wahrscheinlich auch im Gyrus cinguli links und rechts mit Selbstwahrnehmungsstörung ist diese Beobachtung sehr überzeugend.

Doppelseitige Herde lagen besonders in den Fällen doppelseitiger Blindheit und Taubheit mit Selbstwahrnehmungsmangel vor. Aus der Besprechung der Fälle (S. 592) geht hervor, daß immer auch die Balkenfaserungen zwischen Balkenwulst und Rinde des Hinterhauptslappens irgendwie — meist beiderseits — verletzt waren. Der Selbstwahrnehmungsverlust des Erblindeten, soweit er sich auf die linke Gesichtsfeldhälfte bezieht, wird dann durch Unterbrechung der aus dem linken Cingulum zur rechten Sehsphäre laufenden Balkenfasern erklärt; der Selbstwahrnehmungsverlust betreffend die rechte Gesichtsfeldhälfte dagegen durch Zerstörung der Assoziationsfasern vom linken Cingulum zur linken Sehsphäre.

Dieser Deutung würden sich auch meine Hirnverletzten 124 Otto, 126 Ziegel und 127 Schnell fügen.

Entsprechend wäre die Erklärung des Verlustes der Selbstwahrnehmung bei doppelseitiger Taubheit, die ich S. 645 auf Schädigung der akustischen Aufmerksamkeit und ihrer Einstellvorgänge zurückgeführt habe.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß der Gyrus cinguli doch auch dem Körper-Ich dient, worauf seine anatomischen Verbindungen zum Thalamus und mittelbar zu den Leitungswegen der Innenempfindungen hinwiesen (S. 1163). Es entspricht auch durchaus der Erwartung, daß auf dieser höheren, kortikalen Stufe nicht das niedere, dumpfe und verschwommene Körper-Ich, sondern seine klarere, schon fast gegenständliche Schicht lokalisiert ist, in der die Naht zwischen Innen-Ich und Außenkörper verläuft. Auf dieser Stufe verletzt wird das Innen-Ich unfähig, den Außenkörper als ihm eigen zu erfassen, er scheint ihm dann — in den jeweils betroffenen Teilen und Funktionen — nicht vorhanden oder fremd.

Diese Fremdheit ist aber — entgegen EHRENWALD — durchaus verschieden von der unglücklicherweise auch als Entfremdung bezeichneten Depersonalisation, bei der es sich um einen allgemeinen Mangel an Anschaulichkeit der Vorstellungen handelt (S. 1341).

Eigen- und Fremderleben am Selbst-Ich.

Mit dem Verlust des Eigenerlebens einer gelähmten oder unempfindlich gewordenen Körperhälfte bewegen wir uns einwandfrei auf dem Gebiete des Körpers bzw. des Körper-Ichs; wenn aber eine Aphasie oder Apraxie, eine Blindheit oder Taubheit als nicht mehr dem Ich eigen bzw. als fremd erlebt wird, so sind damit diese Funktionen bzw. Funktionsstörungen nicht nur vom Körper-Ich (Innen-Ich), sondern ebenso auch vom Selbst-Ich abgerückt; denn Handeln und Reden, Sehen und Hören dienen weit mehr dem vom Selbst-Ich ausgehenden geistigen Leben als dem seelischen Zusammenhalt körperlicher Vorgänge.

Es gibt aber auch ein Eigen- und Fremderleben von Gedanken, Vorstellungen und Erinnerungen, sowie von Willensleistungen, d. h. von seelischen Gebilden und Betätigungen, die fraglos nicht mit dem Körper-Ich, sondern mit dem Selbst-Ich zusammenhängen.

Ein Paralytiker z. B. hatte das Bewußtsein der Ichzugehörigkeit für seine gesamten Lebenserinnerungen verloren; er kam sich vor, als ob er soeben vom Himmel gefallen sei; ein anderer müsse den ihm zwar genau bekannten, aber fremd gewordenen Lebensgang durchgemacht haben. Eine Schizophrene geht aufs Standesamt, um festzustellen, ob sie die sei, auf die ihr Paß lautet. Auch ein normalerweise Fremdes kann als eigen erlebt werden: ein Paranoider erklärt, der Baum vor dem Fenster sei er.

Hierin gehören auch die bei den psychomotorischen Störungen erwähnten Irrungen der Selbstbestimmung des Willens, der Willensfreiheit. Dem Kranken erscheint sein Handeln, Reden und Denken nicht mehr als sein eigenes, sondern als schlechthin fremd oder als von jemand anderem getan, bewirkt oder beeinflusst. Oder das Tun eines andern Menschen erscheint dem Kranken als sein eigenes; andere Menschen tun seine Handlungen, sprechen seine Worte, denken und wissen seine Ge-

danken. Die Klagen über Beeinflussung und Entzug von Gedanken beruhen auf solchen Störungen des Eigenerlebens der Willensvorgänge.

Es liegt kein Ichverlust vor, wie KALDEWEY bei der Beschreibung eines subjektiv unter fremdem Willen handelnden Kranken annahm, sondern nur der Zusammenhang zwischen dem Ich, genauer dem Selbst-Ich und den psychomotorischen Leistungen ist gestört. Erst dieser Kontakt ist es, der den psychomotorischen Vorgang zur Willensleistung macht.

Störungen des Eigenerlebens am Selbst-Ich sind bei Hirnverletzten und Herd-erkrankungen bisher nicht beobachtet worden; denn die von FEUCHTWANGER auf einen Verlust der „Selbstbestimmung der Willensvorgänge“ bezogenen Störungen Stirnhirn-verletzter beruhten nicht auf einem Verlust des Eigenerlebens bzw. auf Fremderleben, sondern auf gestörten Strebungsvorgängen, waren Ausfluß einer erhöhten echoartigen Beeinflussungstendenz (S. 1105). Die Bezeichnung Automatismus war daher für solche Störungen irreführend.

Auch bei den später zu besprechenden, vom Zwischenhirn ausgehenden Verlusten der Anschaulichkeit, der sog. Depersonalisation (S. 1341) klagen die Kranken manchmal über ein Automatischwerden ihres Redens, Tuns und Denkens und über eine „Entfremdung“, die richtiger als eine subjektive Entfernung vom Ich bezeichnet würde. Doch ist auch das keine Störung des Eigenerlebens.

Die hirnhysiologische Erklärung des Eigen- und Fremderlebens am Selbst-Ich ist nicht im Hirnstamm, sondern — wie für die entsprechenden Störungen am Körper-Ich — in der Hirnrinde zu suchen.

Da die kortikale Stufe des Selbst-Ichs in der orbitalen Rinde angelegt ist und zwar wahrscheinlich links mehr als rechts, so ist an Faserunterbrechungen zwischen der Orbitalrinde und dem übrigen Gehirn zu denken. Für den Verlust an Eigenerleben (Selbstbestimmung, Willensfreiheit) des Denkens, Tuns und Redens kommen Fasern zwischen der Orbitalrinde und den im Stirnhirn gelegenen Stätten des Antriebs, Handelns und Denkens (mittlere und hintere F_1 , F_2 , F_3) in Betracht. Angesichts der Höherwertigkeit des linken Stirnhirns müßten auch hier — wie beim ANTONSchen Symptom — Balkenfasern mitunterbrochen sein, um auch den Zusammenhang zwischen rechtem Orbitalhirn und linkem Stirnhirn aufzuheben. Kurz: Die Orbitalrinde müßte sich hinsichtlich der autopsychischen Eigenverluste ebenso wie das Cingulum betreffend den somatopsychischen Mangel an Eigenerleben verhalten.

Die verbindenden Leistungen des Eigenerlebens sind es erst, die eine Einheit der kortikalen Persönlichkeit aus den höheren, in der Rinde sich abspielenden Ich-Leistungen (Gesinnungen, Wollungen) und den kortikalen Außenfunktionen der frontalen Betätigungen und der retrozentralen sensorischen Fähigkeiten, Begabungen und persönlichen Erinnerungen herstellen.

Störungen am Gefühls-Ich bei Hirnverletzten.

Bei den affektiven Veränderungen ließen sich ebenfalls affektive Ausfallserscheinungen von affektiven Temperamentsverschiebungen im Sinne der Erhöhung (heiter-manische Verstimmung) und der Erniedrigung (traurig-melancholische Verstimmung) unterscheiden.

Affektive Ausfallserscheinungen.

Eine affektive Schwäche ist die Affektlabilität, die bei durchschnittlicher und auch bei gehobener oder erniedrigter Stimmungslage auf äußere Anstöße hin allzu leicht und stark mit wechselnden Gefühlsauschlägen antworten läßt. Diese gesteigerte affektive Reaktivität hatte bei einigen Fällen einen mehr sensorischen Charakter mit erleichtertem Anklingen dieser oder jener Stimmung, bei andern ein deutlich motorisches Wesen mit Zwangslachen oder -weinen.

Auch auf dem Gebiete der affektiven Ausfallserscheinungen zeigte sich bald, daß das Stirnhirn im engeren Sinne nicht beteiligt sein dürfte. Aber auch die Orbitalhirnverletzungen gingen wahrscheinlich nur deshalb öfter mit Affektlabilität einher, weil das Orbitalhirn einen Durchgang zum Zwischenhirn darstellt.

Am Stirnhirn im engeren Sinne, an der rechten Stirne, war unter unsern Fällen nur Fall 265 Schoknecht verwundet: Stimmung schlecht, leicht gereizt und labil. Alkoholintoleranz. Eine leichte Abduzensschwäche weist auf Beteiligung der Hirnbasis hin.

Fall 265. Schoknecht. Geb. 1895. Hirnv. R.-G. 7. 12. 1918—13. 1. 1919.

Vorgeschichte:

22. 11. 1917 verwundet an rechter Stirnhälfte durch Granatsplitter. 10 Min. bewußtlos. Am nächsten Morgen operiert. Keine Lähmungen. Leichte Sprachstörung. Die Kameraden sagten, daß er im Sprechen anstoße, was er selbst nicht bemerkte. Seit der Verwundung gegen Alkohol intolerant, schon nach geringen Mengen starker Kater. In letzter Zeit Stimmung schlecht, reizbar; meint selbst, durch äußeren Anlaß bedingt. Sonst keine Anomalie in der Stimmung. Sei immer etwas leicht beeinflufßbar gewesen. Gedächtnis in erster Zeit nach Verwundung schlecht, jetzt gebessert. Häufig Kopfschmerzen.

Befund: PSR. und ASR. beiderseits etwa lebhaft, links Spur stärker.

TrR. und RR. ebenfalls links stärker als rechts.

Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Produktivität ungestört.

Wissen gut. Verlangsamung der Denkvorgänge.

Begriffe. (Grausamkeit): ∅ (Gefühllosigkeit): ∅.

Unterschiedsfragen. (Geiz — Sparsamkeit): Geiz ist die Ausartung der Sparsamkeit. Sparsamkeit ist eine löbliche Tugend, Geiz ist ein Laster. (Eine Unterscheidung, die mehr das Wesen betrifft): ∅.

Kombinationen. (Fauler Bauer — guter Getreidestand — Neid): „Der faule Bauer wird wegen seines guten Getreidestandes beneidet.“

Bei einigen Beobachtungen lagen nicht nur orbitale bzw. basale Hirnverletzungen vor mit unverkennbaren Hirnstammsymptomen, sondern die Affektlabilität ging in ein hysteroides Wesen über. Diese Fälle — Zeil, Himmelsbach, Neidhardt — kommen daher im Abschnitt über Suggestibilität und Hysterie (S. 1347) genauer zur Sprache.

FEUCHTWANGER führt seinen Fall VIII als Affektlabilität („Verstimmung mit wechselnden Gefühlen“) auf Grund von Stirnhirnverletzung an. Aber diese Beobachtung ist weit davon entfernt, eine reine Stirnhirnverletzung zu sein.

In der rechten Stirn- und Schläfengegend 16 cm große Schädelverletzung; breite Knochenrisse gehen zur Felsenbeinpyramide und orbitalwärts. „Größter, im Münchner Hirnverletztenlazarett bisher beobachteter Hirndefekt“, ca. 2 cm tief, der demnach sicher auf den Hirnstamm eingewirkt hat. Klinisch: Durchschnittlich leicht gehobene Stimmung mit erleichterten Heiterkeitsregungen bei Scherzen, aber auch schon bei Anlachen oder Anreden. Neigung zu derben Späßen. Gelegentlich Umschläge ins Depressive.

Von neueren Beobachtungen ist ein Fall von SIMON zu nennen. Selbstmörderischer Durchschuß durch das rechte Stirnhirn von der Gegend der orbitalen und triangulären F₂ zur Mediane, Austritt des Geschosses am linken Stirnhöcker. Klinisch: emotiv, querulatorisch, unruhig. Fernwirkungen auf das Zwischenhirn sind sehr wahrscheinlich.

Die folgende Gruppe von Hirnverletzten ist vorwiegend durch die motorisch-affektiven Defekterscheinungen des ungehemmten Lachens und Weinens (Hypermimie) gekennzeichnet. Verletzungen am Orbitalhirn fanden sich auffälligerweise unter diesen Fällen nicht. Am Stirnhirn waren verletzt die Fälle 34 Kotkewitz, 73 Westphal, 175 Henninger, 176 Meier, 266 Steenbuck. Die Hirnwunden lagen sämtlich in hinteren Stirnhirngebieten und beteiligten mehr oder weniger auch die Zentralwindungen. Verletzungen der Zentralregion hatten die Fälle 17 Kasch, 53 Nieseler, 78 Roßburg. Von den Zentralwindungen bis über den Scheitellappen erstreckte sich der Schädeldefekt bei Fall 109 Werber.

Fall 266. Steenbuck. Geb. 11. 10. 90. Bürogehilfe.

Vorgeschichte: Mit 18 Jahren Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank. Nicht nervös und aufgeregt. In der Schule gut gelernt. Im Feld Sommer 1915 4 Monate an Typhus erkrankt. Juni 1916 verwundet durch Granatsplitter an der rechten Kopfseite.

6. 7. 16. Befund im Kriegslazarett: Auf der rechten Seite des Schädels, vom Stirnbein auf das Scheitelbein übergehend eine dreieckige, 7 cm lange Wunde. In der Größe einer Erbse liegt die Dura frei.

11. 8. 16. Klagt über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte und auf der rechten Seite des Schädeldaches, sowie über Schwindel.

17. 8. Die Wundnarbe ist noch zum Teil mit eitrigen Krusten belegt. Die linke Pupille ist etwas größer als die rechte, beide reagieren prompt. Sitzt meist still da, sich mit sich selbst durch Lesen usw. beschäftigend.

10. 11. Auffallend muntere Stimmung, abends Kopfschmerzen.

2. 12. Operation behufs Deckung des großen Schädeldefektes. Die alte Narbe wird exziiert und vorsichtig von der damit verwachsenen Dura losgetrennt. Diese wird an einer Stelle verletzt, so daß Liquor abfließt. Unter dem mittelsten Abschnitt der freiliegenden Dura schimmern bröcklige, gelbgefärbte, krümelige Partikel hindurch. (Reste eines subduralen Hämatoms). Nach oben seitlich verläuft vom Defekt aus eine lange tief durchgehende Fissur durchs Scheitelbein. In der äußersten unteren Ecke werden aus den Narbenmassen zwei kleine Granatsplitter herausgelöst. Von der rechten 9. Rippe wird in der vorderen Achsellinie ein 7 cm langes Stück samt Periost entfernt und genau in den Defekt eingeklemmt.

13. 1. 17. Die implantierte Rippe hat infolge eines Eiterungsprozesses ihr nach außen liegendes Periost verloren, ist ganz weiß, läßt sich lose bewegen.

13. 7. Erneute Operation.

6. 8. Wunde völlig reaktionslos verheilt. Knochenlücke ist jetzt widerstandsfähig gedeckt, nirgends an der früheren Stelle Pulsation. Patient ist in sehr zufriedener Stimmung, hat keine besonderen Klagen außer gelegentlichem Reifern im Kopf.

22. 8. Vereinslaz. S.: Fest überheilte Knochenlücke. Auffallende Depression, schlaffe Körperhaltung.

11. 9. Markstückgroße Knochenöffnung, unter der das Gehirn pulsiert. Ausgesprochene Geisteschwäche und Witzelsucht, krankhaftes Lachen, Störungen beim Schreiben. Kopfschmerzen, leicht erschöpfbar.

Hirnv. R.-G. 14. 11. 1917—9. 2. 1918. Klagt über Kopfschmerzen, kann Mütze nicht tragen. Beim Bücken Stechen im Kopf, die Augen treten dann hervor und er wird schwindlig.

Befund: fünfmarkstückgroße Narbe mit zehnpennigstückgroßer Knochenlücke. Der übrige Teil der früher größeren Lücke gedeckt. Lage auf rechtem Stirn- und Scheitelbein s. Abb. 400.

Rohe Kraft in Hüfte und Bein links wenig herabgesetzt. Spasmen im linken Bein. PSR. und ASR. links lebhafter als rechts. Babinski links undeutlich, rechts nicht vorhanden. Fußklonus rechts. Kremasterreflex links und rechts. BDR. Spar rechts und links.

Armreflexe links und rechts +. Patient ist Rechtser. Gehirnnerven frei.

Sensibilität: Am linken Unterarm bei zirkulärer Begrenzung Hypästhesie für alle Qualitäten. Laterale und mediale Seite der Hand ohne Unterschied. Keine Tastagnosie.

Sensibilität am Rumpf von D₈ an und am linken Bein herabgesetzt, nach unten hin zunehmend. An den Zehen Gelenksensibilität ungestört.

Keine apraktischen Störungen.

Römberg ∅.

Seine Schrift sei durch die Kopfverletzung sehr viel schlechter geworden. Anfangs sei sie ganz unleserlich gewesen. Jetzt schreibe er noch ungeschickt, nicht mehr so fließend und schön wie früher.

Habe anfangs Schwierigkeiten mit der Sprache gehabt; sei von einem Satz in den anderen gekommen. Zuweilen passiere es ihm noch.



Abb. 400. Fall 266. Steenbuck.

Lacht bei Untersuchung häufig unmotiviert.

21. 11. Zwangslachen. Hörvermögen links herabgesetzt (Uhr ticken nur 10 cm gehört). Kaltspülung des rechten Ohres: regelrechtes Vorbeizeigen und Nystagmus. Kaltspülung des linken Ohres: Nystagmus nach rechts; der linke Arm zeigt stärker nach links vorbei als der rechte.

Vereisung der Narbe durch Chloräthyl zeitigt kein Vorbeizeigen.

Aus einem Prüfungsbericht über St. vom 1. 12. 1917.

Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, Produktivität ungestört.

Gedächtnisbesitz: Kenntnisse entsprechend.

Begriffe. (Enkel): ♂, (Spiegel): ♂, (Meineid): ♂, (Meuchelmord): ♂, (Mitleid) ♂.

(Verkehrsmittel): Ich weiß, was Sie haben wollen.

(Tugenden): Kartenspielen, Biertrinken, Tanzen, Zigarettenrauchen.

(Schauspieler, Sänger sind?): Berühmte Männer.

(Brandstiftung, Mord usw.): Spitzbuben.

Nach Erzählungen Begriffe finden.

(Treu los): Treubruch, Verräter.

(Eifersüchtig): Mißtrauisch, eifersüchtig.

(Geizig): Habgierig, knauserig.

Kombinationen.

Gedanken- und Satzbildung zu:

(Himmel ... rot): Wenn morgens die Sonne aufgeht, so ist im Westen der Himmel rot.

(Fauler Bauer ... gutes Getreide ... Neid): Wenn ein fleißiger Bauer kein gutes Getreide hat so hat er Neid auf den guten Getreidestand des faulen Bauern.

(Mörder ... Spiegel ... Umkehr): ♂.

Andere Denkaufgaben ohne Fehler. Rechnen: keine Störungen.

Auch HEILIG beschrieb Stimmungslabilität und Überempfindlichkeit bei Rinnenschüssen der motorischen Region, zum Teil unter Mitverletzung des angrenzenden Stirnhirns.

Diese weite und ziemlich gleichmäßige Streuung der Verletzungsorte an der Hirnrinde deutet schon darauf hin, daß überhaupt keine Stelle der Hirnrinde den Ausgangsort der motorisch-affektiven Mangelerscheinungen bildet. Dagegen ist regelmäßig das Pyramidenbahnsystem — häufig doppelseitig — beschädigt, sei es in der vorderen Zentralwindung, sei es im Verlaufe der motorischen Projektionsbahn. Daher rechnen Zwangslachen und Zwangsweinen auch von jeher zu den Symptomen der Pseudobulbärparalyse. Mit der Beschädigung des motorischen Projektionssystems ist es aber nicht getan. Verschiedene Begleiterscheinungen beweisen, daß auch der Hirnstamm und besonders das Zwischenhirn mit dem Thalamus beschädigt war. Bei Nieseler bestand Nystagmus. Zittern hatten die Fälle Westphal und Roßburg; Mitbewegungen die Fälle Kotkewitz, Kasch, Nieseler, Westphal; halbseitige Hyperpathie die Beobachtungen Kasch, Nieseler, Westphal, Roßburg; halbseitig gesteigerte Schreckreaktionen Westphal. Der Hirnverletzte Nieseler hatte ferner eigenartige sensible Begleiterscheinungen — Kältesensationen in der linken unteren Bauchgegend — bei Schreck und Angst. Das erinnert an die von HEAD beschriebenen halbseitigen Rührungs- und Sympathiegefühle bei Thalamusherden.

Auch aus der Pathologie der Herderkrankungen ist bekannt, daß Zwangslachen und -weinen häufig mit Thalamusherden einhergeht. Ein eigener Fall (Buchholdt) von Zwangsaffekten und halbseitiger Hyperpathie, dessen Hirnstamm mir in einer Schnittserie vorliegt und der an anderer Stelle veröffentlicht werden soll, zeigt Läsionen im medialen Thalamuskerngebiet und in der Regio subthalamica. Ich verweise auch auf die sowohl motorische wie sensorische affektive Obererregbarkeit meiner Herdfälle Beyschlag (S. 1118), Buschhorn (S. 1070), Hintermeier (S. 1070), Frindt (S. 1077), bei denen ebenfalls Thalamusherde, allerdings auch solche in den Vorderhirnganglien vorlagen.

Weder die sensorischen, noch die motorischen affektiven Defektsymptome gehen also vom Orbitalhirn oder vom Stirnhirn, noch überhaupt von

der Hirnrinde aus, sondern vom Hirnstamm, und besonders ist der Thalamus bzw. die Regio subthalamica daran beteiligt. Für das Zwangslachen und Zwangsweinen scheint außerdem eine Verletzung des motorischen Projektionssystems notwendig zu sein.

Affektive Temperamentsverschiebungen.

Heitere Stimmungserhöhungen sind uns schon in Begleitung von Mängeln am Gemeinschafts- und Selbst-Ich bei den Orbital- bzw. Stirnhirnverletzten 186 Rohde, 232 Feder, 236 Taucher, 264 Scheide begegnet, sowie bei dem komplizierten Scheitellappenverletzten 12 Schmidt mit Spätabszeß. Heitere Verstimmungen mit körperlicher Euphorie bestanden bei den Stirnhirnverletzten 23 Ladwig, 267 Bayer, 268 Blatt, 269 E. Schmidt.

Fall 267. Bayer. Ktz. D. 4.—18. 6. 1916. Am 3. 6. 1916 abends wurde B. im Stall von einem Pferd mit dem Hufe gegen die linke Stirnseite geschlagen. Bewußtlos, erst nach längerer Zeit von seinen Kameraden gefunden. Hat später erbrochen. Puls verlangsamt, schwach. Benommen und unruhig, wälzt sich umher, keine Lähmungserscheinungen.

Linke Augenlider blutunterlaufen. Sichelförmige Lappenwunde an der linken Stirnseite.

4. 6. Puls kräftig, nicht mehr verlangsamt. Kein Fieber, Bewußtsein klar. Erinnerungsverlust für die Verletzung und die unmittelbar vorhergehende Zeit. Weiß nicht genau, ob und wann er in den Stall gegangen ist. Keine Herdsymptome von seiten des Gehirns.

Operation: Beim Emporheben des Hautlappens findet sich darunter der Knochen von Knochenhaut entblößt und in einer Ausdehnung von 1 cm eingedrückt. Die Gegend wird ausgeißelt. Die in größerem Umfange eingebrochene innere Knochen tafel wird so weit entfernt, als lockere Splitter vorliegen. Dabei eröffnet sich die Stirnbeinhöhle. Die Dura ist unverletzt, pulsiert schwach. Jodoformgazestreifen in die beiden Wundwinkel.

5. 6. Stimmung auffällig heiter. Hat kaum Krankheitsbewußtsein. Sagt zur Schwester, er werde nächstens wieder herumspringen.

15. 6. Wunde reaktionslos. Patient steht nachmittags ein paar Stunden auf.

18. 6. Mit Lazarettzug zurück in ein Res.-Lazarett.

Fall 268. Blatt. 15. 6. 1915 verwundet durch Inf.-Geschloß am Vorderkopf. Ktz. D. 16. 6.—22. 6. 15.

Befund: Augenlider blutunterlaufen und geschwollen, besonders links. Sehvermögen beiderseits vorhanden. Rechter Mundfazialis etwas schwächer. Neurologisch sonst ohne Belang. War nicht bewußtlos. Lief nach Verwundung etwa 4 Stunden zur Verbandstelle. Trotz starker Kopfschmerzen sehr gute Stimmung.

19. 6. Operation. Der Einschuß befindet sich dicht oberhalb des Daches der rechten Augenhöhle. Der Wundkanal verläuft hier innerhalb der Weichteile, ohne Knochenverletzung. Umschneidung des Einschusses, Jodoformgazestreifen in den Wundkanal, Naht. Ausschuß über der linken Stirnbeinhöhle, Umschneidung desselben. Die Stirnbeinhöhle ist eröffnet und ihre Wandungen nach allen Seiten zersplittert. Entfernung der Splitter, Abkneifen der Knochenränder. In der nunmehr zutage liegenden Dura ist ein pfenniggroßes Loch, durch welches kleine Knochensplitter ins Gehirn eingetrieben sind. Der Rand der Dura wird angefrischt und ein spritzendes Gefäß der Dura umstochen. Jodgazestreifen in die Durawunde, ein anderer in die Gegend des Siebbeins. Die äußere Hälfte der Wunde wird durch Naht geschlossen.

22. 6. Fieberfrei. Keine Beschwerden. Stimmung auffällig heiter. Hat kein Krankheitsbewußtsein. In ein Res.-Lazarett.

Fall 269. E. Schmid. 20. 4. 16 verwundet durch Granatsplitter am Kopf. Kurze Zeit bewußtlos, kein Erbrechen. Ktz. D. 21. 4.—19. 5. 16.

Befund: Etwa in der Mitte der Kranznaht eine 3 cm lange Wunde. Eine zweite Wunde über dem linken Stirnbein an der Haargrenze, senkrecht über dem linken Auge. Röntgenbild zeigt unter der Wunde in der Mitte des Schädels eine Knochendepression.

Außerst wenig Krankheitsgefühl. Sehr heiter.

21. 4. Operation: Umschneidung der oberen Wunde. Der Knochen ist pfenniggroß eingedrückt. Haare befinden sich in der Tiefe der Wunde. Mit Meißel und Zange wird das deprimierte Knochenstück entfernt und der Knochen so weit abgetragen, wie die weiter reichende Depression der inneren Knochen tafel geht. Nach Entfernung der eingedrückt Teile pulsiert das bisher unbewegliche Gehirn. Die Dura ist nicht verletzt. Einlegen eines Jodoformgazestreifens. Hautnähte.

22. 4. Zungenabweichung nach rechts. Rechter Mundfazialis schwächer, auch beim Lachen. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Kein Vorbeizeigen. Kein Schwanken.

Mangel an Krankheitsgefühl. Stimmung stets auffällig heiter. Will immer schon ein heiterer Mensch gewesen sein.

7. 6. 16. Wunde heilt allmählich zu, ist reaktionlos. Keinerlei Beschwerden. Geringe Zungenabweichung nach rechts. Im Fazialis kein deutlicher Unterschied zwischen links und rechts!

19. 5. Mit Lazarettzug zurück.

Ein ausgeprägtes hypomanisches Syndrom mit ideenflüchtiger Denkerregung und entsprechend gesteigerter Lebhaftigkeit im Sprechen und in Bewegungen lag unter meinen Frischverletzten höchstens bei den Fällen 178 Nickel und 270 Jütte, unter den Spätfällen bei Fall 22 Sauer vor. Bei Nickel hatte die heiter lebhaft, aber durch die aphasischen Störungen gedämpfte Erregung auch einen deutlich erotischen Zug.

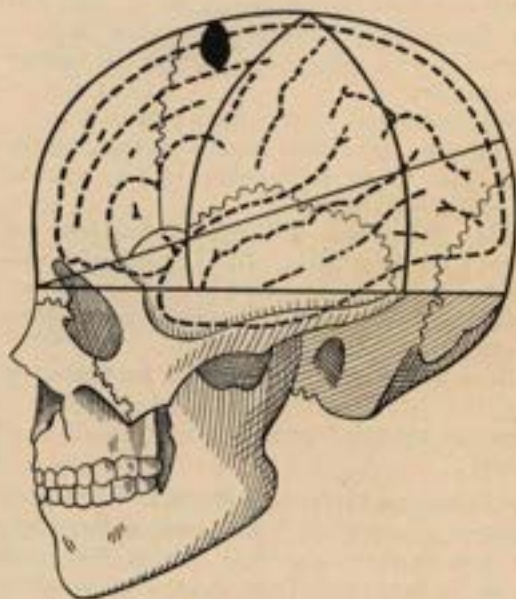


Abb. 401. Fall 269. E. Schmid.

14. 10. Röntgenbild zeigt im unteren Teil des linken Stirnhirns, nahe der Mittellinie, ungefähr senkrecht unter der Schädelknochen eine etwa $\frac{1}{2}$ qcm großen Splinter. Fazialisschwäche rechts geringer. Stimmung stets auffällig heiter. Kein Krankheitsgefühl, ist schwer ruhig zu halten. Merkfähigkeit gut. Orientierung und Rückerinnerung gut. Beschäftigt sich und liest, zeigt aber große Unproduktivität.

21. 10. Puls seit zwei Tagen langsamer (58—60). Kein Kopfschmerz.

2. 11. 15. Vergeblicher Versuch, einen Eisensplinter mit einem Magneten zu extrahieren.

6. 11. Hirnprolaps hat zugenommen. Beiderseits erhebliche Stauungspapillen, links mit kleiner Netzhautblutung. Kein Kopfschmerz. Puls 100. Rechte Fazialisschwäche besteht noch. Keine weiteren Herdsymptome.

1. 12. Hirnprolaps und Stauungspapille gehen allmählich zurück. Stets subjektives Wohlbefinden.

27. 12. Wunde bis auf etwa Erbsengröße geschlossen. Keine Beschwerden. Steht seit einer Woche täglich 1—2 Stunden auf. Rechtsseitige Fazialispapese fast ganz geschwunden. PSR. und ASR. regelrecht. Augenhintergrund frei. Im Vergleich zu anfangs lebhafter geworden. Stimmung vergnügt, aber nicht mehr so auffällig gehoben wie anfangs. Merkfähigkeit und Urteilsfähigkeit gut. Produktivität noch herabgesetzt; zählt nur 29 Worte in 3 Minuten auf.

Bemerkenswerterweise konnte ich ausgesprochenere hypomanische Züge aber auch bei den basalen Schläfelappenverletzungen der Fälle 153 Grönert, 151 Örtel, 156 Knabe, 278 Brunette beobachten. Die neben der heiteren Verstimmung einhergehende Veränderung des Vorstellungslebens hatte jedoch mehr ein phantastisch-konfabulatorisches als ideenflüchtiges Aussehen. (Näheres darüber S. 1326).

Fall 270. Jütte. 11. 10. 1915 verwundet durch Granatsplitter am linken Stirnbein.

Klz. D. 12. 10.—27. 12. 1915.

Befund: Im mittleren Teil des linken Stirnbeins eine winklige, 3 cm lange Wunde, aus der Blut und Gehirnmasse hervorkommt. Keine Herdsymptome. Patient kam zu Fuß.

Operation: Umschneidung der Wunde. Im Knochen eine erbsengroße Lücke. Umseifung derselben. Dabei findet sich eine trichterförmige Impression der Tabula interna, deren Umfang fast zweimarkstückgroß ist. Starke Blutung aus der Diploë. In der Dura ein pfennigstückgroßer fetziger Defekt. Kleine Knochensplinter ins Gehirn eingetrieben. Die Gehirnwunde ist etwa fingerkuppen groß. Tamponade derselben mit Jodoformgaze. Zwei Nähte in die Wundwinkel.

13. 10. Auffällig vergnügt. Affektlage entspricht nicht der Schwere der Verletzung. Sagt, er könne schon wieder marschieren. Parese des rechten Mundfazialis. Zunge kommt gerade heraus. Keine Sprachstörung. PSR. sehr schwer auslösbar. ASR. ♂. Kein Babinski. Keine Lähmung der Extremitäten. Keine weiteren Herdsymptome.

Ein hypomanisches Syndrom boten unter den 5 „hypomanischen“ Stirnhirnverletzten FEUCHTWANGERS höchstens die Fälle III, V und VII (Fall III in Verbindung mit erhöhter Triebhaftigkeit, Fall V mit Epilepsie). Doch überwog auch bei diesen Fällen die reine Stimmungserhöhung gegenüber gesteigerter Lebhaftigkeit und Ideenflucht im Denken, Sprechen und Handeln. FEUCHTWANGERS Fall VI geht mehr nach der Seite des Zwangslachens und der Witzelsucht und ähnelt meinem Falle Steenbuck.

Der Fall IV mit seiner Erwärmung der Gemeinschaftsgesinnung, der erhöhten Zuneigung und Liebe zu allen Menschen, der religiösen Erhebung, der schwärmerischen Naturfreude und dem beinahe verzückten Glücksgefühl hatte weniger eine affektive Temperamentserhöhung als eine Erwärmung im Gemeinschafts- und religiösen Ich. Er ist darin meinem Falle 235 Iberger, dem „Gotteskind“ und „Naturheilarzt“ verwandt.

Als Nebenerscheinung, die meist nur zeitsweise bemerkt wurde, wird Heiterkeit auch an den sonst antriebsarmen Stirnhirnverletzten von FORSTER, KRAMER, ROSENFELD, SCHOB, VEIT beschrieben.

Traurige Stimmungssenkungen waren seltener und beschränkten sich bei den auch dysphorisch-überempfindlichen Stirnhirnverletzten 271 Graf und 187 Hannemann auf gedrückte, unglückliche Stimmung, Mangel an Lebenslust.

Fall 271. Graf. 25. 1. 1915 verwundet. Klz. D. 26. 1.—15. 3. 1915.

Befund: Ober dem hinteren Teil des rechten Stirnbeines zwei Querfinger vor der Kranznaht, nahe der Mittellinie eine schräg nach vorn — unten verlaufende 8 cm lange Wunde. In der Tiefe derselben Knochensplinter. Schwäche der Hüftbeugung rechts. Starke Überempfindlichkeit bei Nadelstichen.

Operation: Abtragung der Wundränder. In der Tiefe eine 3 cm lange Knochendepression. Die Knochenränder werden abgekniffen, das eingebrochene Knochenstück und mehrere in die Tiefe gedrungene Knochensplinter werden entfernt, fingerkuppengroßer Duradefekt, aus dem starke Blutung erfolgt und Hirnmasse sich entleert. Tamponade mit Jodoformgaze.

27. 1. Parese des rechten Fußes und der rechten Hand sind hinzugetreten. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte, am meisten an rechter Hand und Fuß, für alle Arten der Sensibilität.

5. 2. Die anfangs vorhandene außerordentliche Überempfindlichkeit und Reflexüberregbarkeit ist geringer. Schmerzen haben nachgelassen. Schlaf noch unruhig. Hüftbeugung rechts immer noch schwächer. Hirnprolaps etwas vergrößert. Mäßige Sekretion.

22. 2. Beim ersten Aufstehen sofort Kopfschmerzen und Schwindel.

8. 3. Klagt immer noch über Kopfschmerzen beim Aufstehen, Mattigkeit, Schwindel. Verschlechterung in den letzten Tagen, in denen er mehr auf war. Schmerzen in den Armen und auf der Brust.

Befund: Gehirnnerven frei. Händedruck rechts schwächer als links. Willensimpuls sehr schwach, kann an sich stärker drücken. Am rechten Bein mäßige diffuse Schwäche, weniger am linken Bein. Auch bei Beinbewegungen rasch erlahmende Willensimpulse. Geht bedeutend besser, als nach der Schwäche des rechten Beines zu erwarten wäre. PSR. links lebhafter als rechts. Links Andeutung von Klonus. Sohlenreflexe beiderseits plantar. BDR. und CrR. beiderseits gleich.

Sensibilität am rechten Unterschenkel und Fuß herabgesetzt, auch an der rechten Hand und Unterarm, sowie an der rechten Gesichtshälfte. Keine Tastlähmung. Keine Apraxie. Keine Hemianopsie.

10. 3. Immer noch außerordentlich empfindlich. Beim Kohleneinschütten z. B. hat er das Gefühl, als ob es ihm auf den Kopf schlage. Erschrickt leicht. Argert sich noch leicht, kann aber die

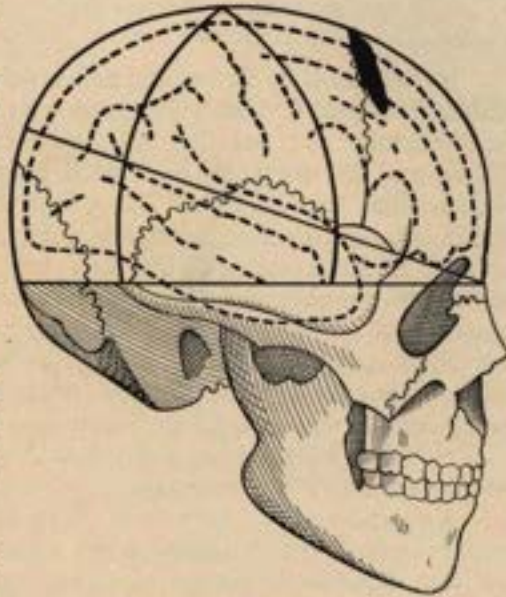


Abb. 402. Fall 271. Graf.

Außerung unterdrücken. Stimmung gedrückt. Fragt besorgt, ob die Wunde denn nicht völlig zuheile, obwohl sie völlig verschlossen sei.

11. 3. Neue Röntgenaufnahme zeigt nichts Fremdes im Schädel.

15. 3. Rechter Arm etwas schwächer als linker, geringe Ataxie desselben und Adiadochokinese. Keine Apraxie. Kein Vorbeizeigen. Bindehautreflexe rechts schwächer als links.

Schmerzempfindungen an der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte, rechtem Arm, rechtem Fuß und obere Hälfte des rechten Oberschenkels etwas geringer als links. Berührungs- und Bewegungsempfindung, Lokalisation und Tasterkennen der rechten Hand gleichfalls geringer als links.

Am rechten Bein Kraft herabgesetzt in Fußbeugung und -Streckung, Knie- und Hüftbeugung. PSR. und ASR. rechts schwächer als links. Kein Babinski. Gang mit Schonung des rechten Beins. Kopfschmerz an der Stirn. Keine Pulsverlangsamung. Morgens beim Aufstehn leichtes Schwindelgefühl. Schlaf schlecht. Stimmung besser; will vor der Verwundung stets heiter gewesen sein. Schreckhaft und empfindlich gegen Geräusche, aber gebessert. Wunde verheilt. Deutliche Pulsation unter der Haut.

Nach dem KOCHERSchen Schema liegt die Verletzung im Bereich der 1. und 2. Stirnwundung, $1\frac{1}{2}$ Querfinger vor der rechten vorderen Zentralwindung.

Im Falle 17 Kasch bestand neben der Depression eine Neigung zum Zwangsweinen und Zwangslachen. Tiefste Depression mit Selbstmordgedanken, Selbstvorwürfen oder Angst kamen nur bei den scheidelhinterhauptverletzten Fällen 12 Schmidt, 230 Pflug und 231 Rettig II vor, auch gingen diese Depressionszustände in Stupor und Negativismus über (S. 1139). Diese drei Fälle nehmen auch sonst eine Sonderstellung ein, indem die Hemmungszustände nicht unmittelbare Verletzungsfolgen waren, sondern sich an Hirnabszesse (Schmidt), bzw. Meningitis serosa (Pflug, Rettig II) angeschlossen und Wochen bis Monate dauerten. Eine manisch-depressive Belastung bestand bei keinem dieser Verletzten.

Zwei ausgesprochen melancholische Verstimmungen nach Stirnhirnverletzung beschrieb FEUCHTWANGER in seinen Fällen XIV und XV. Auch RÖPERS Fall Emil H. war gedrückter Stimmung, ebenso WIMMERS Fall 3: Hufschlagverletzung an der linken Stirne, über der linken Augenbraue, die Nasenwurzel umfassend; linkes Auge in die Orbita eingesunken.

Zweiphasige (zirkuläre) Temperamentsveränderungen nach Hirnverletzungen fehlen ebenfalls nicht, wenn sie auch selten sind. Bei Schmidt folgte auf den depressiven Stupor eine manische Phase. FEUCHTWANGERS Fall VIII, der im allgemeinen heiter und dabei affektlabil war, hatte dazwischen kürzere melancholische Verstimmungen.

Das lokalisatorische Bild der affektiven Temperamentsverschiebungen (s. Tabelle) ist dem der affektiven Defektsymptome (Affektlabilität, Zwangslachen und -weinen) ähnlich, indem die Wunden über große Teile des Großhirnmantels verstreut sind, so daß keine dieser Rindengegenden den Ausgangsort der affektiven Temperamentsverschiebungen enthalten dürfte. Auch an den fremden Kriegsbeobachtungen wäre zum mindesten eine Entscheidung zwischen Stirnhirn und Orbitalhirn unmöglich. Es ist auch unwahrscheinlich, daß die Rinde des Gyrus cinguli geschädigt sei. Dagegen weisen die temporo-basalen Verletzungen im Verein mit den orbitalen bzw. fronto-orbitalen Schädigungen auf die weiter zurückliegende Hirnbasis, d. h. auf die Basis des Zwischenhirns.

Andere Hirnstammsymptome fanden sich bei Kasch (Zwangsaffekte, Hyperpathie), bei Feder (Mitbewegungen, Halsreflexe) und bei Scheide (Katalepsie), ferner Bewußtseinstrübungen bzw. als zeitamnestische Störungen bei den 4 Temporalverletzten Knabe, Grönert, Örtel, Brunette und bei dem Frontoorbitalgeschädigten Scheide — im ganzen also in 7, d. h. in über der Hälfte der Fälle.

Es kann daher kaum einem Zweifel unterliegen, daß der eigentliche Ausgangsort auch der affektiven Temperamentsverschiebungen im Zwischenhirn gelegen ist. Zum gleichen Ergebnis kam H. STRAUSS durch die Beobachtung manischer Stadien im Ablauf der Erscheinungen nach Strangulationen. Offenbar

Zentro-frontale Verletzungen	2	Hannemann Kasch		
Stirnhirn	8	Graf Sauer Bayer Ladwig Blatt E. Schmid Feder Rohde	4	FEUCHTWANGER III FEUCHTWANGER VII FEUCHTWANGER XIV FEUCHTWANGER XV
Orbitalhirn	1	Taucher		
Fronto-orbitale Verletzungen	3	Jütte Nickel Scheide	3	FEUCHTWANGER V ROPER (Fall Emil H.) WIMMER (Fall 3)
Temporo-basale Verletzungen	4	Knabe Grönert Ortel Brunette		
	18		7	

waren es leichtere und vielfach rückbildungsfähige Fernwirkungen der das Gehirn von verschiedenen Stellen her treffenden Verwundungen, die die manischen oder depressiven Verstimmungen hervorriefen; denn in $\frac{2}{3}$ meiner 18 Beobachtungen handelte es sich um Frischverletzte, nur in $\frac{1}{3}$ um Spätfälle mit dauernden Erscheinungen (Kasch, Hannemann, Feder, Rohde, Taucher, Scheide).

Vergleicht man die klinisch-anatomischen Bilder der Fälle mit Affektlabilität und Zwangsauffekten und der Hirnverletzten mit affektiven Temperamentsverschiebungen, so wird es deutlich, daß größeren Läsionen am Zwischenhirn die affektiven Defekte und leichteren die Temperamentsverschiebungen ihre Entstehung verdanken.

Noch ein weiterer lokalisatorischer Schluß ist erlaubt: die affektiven — möglicherweise auch die ihnen so oft verknüpften somatopsychischen — Störungen gehen von weiter hinten im Zwischenhirn gelegenen Abschnitten aus als die Störungen am Gemeinschafts-, Selbst- und Trieb-Ich; denn die affektive Zwischenhirnregion wird nicht selten vom Schläfelappen und den Zentralwindungen her beeinträchtigt, während die Regionen des Charakters und der Triebe meistens von vorn her, vom Orbitalhirn aus beschädigt werden. Auch bekannte Thalamussymptome — Zwangsauffekte, Hyperpathie — finden sich nur in Begleitung affektiver, nicht triebhaft-charakterlicher Störungen.

Vegetativ-nervöse Störungen bei Hirnverletzten.

Die Funktionen sämtlicher Ichkreise, besonders aber die des Gefühls- und Trieb-Ichs, greifen vielfach ineinander mit den außerseelischen nervösen Regulierungen der vegetativen Vorgänge. Anatomisch ausgedrückt: das gesamte Ich, und in erster Reihe das Gefühls- und Trieb-Ich, baut sich über den Grundmauern der vegetativ-nervösen Zentralstellen des Hirnstamms — des Nach-, Mittel- und besonders des Zwischenhirns — auf.

Wenn bei Hirnverletzten verhältnismäßig selten vegetativ-nervöse Störungen beobachtet worden sind, so wohl deshalb, weil Gewalteinwirkungen, die bis in die Tiefe der Zwischenhirnbasis und in das Mittel- und Nachhirn hineinwirken, meistens unmittelbar oder nach kurzer Zeit zum Tode führen. Dies zeigte sich schon an den Hirnver-

letzten mit Störungen des Triebens und der Psychomotorik und wird uns nochmals bei den Verwundeten mit Bewußtseins- und ähnlichen Störungen begegnen, von denen eine überaus große Zahl im Kriegslazarett ihren Verwundungen erlag. Hirnverletzte sind daher im ganzen kein geeignetes Beobachtungsmaterial für vegetativ-nervöse Störungen.

Doch lassen sich auch an den wenigen Beobachtungen — ähnlich wie an den verschiedenen Ichkreisen — Ausfallserscheinungen an einzelnen vegetativen Funktionen und allgemeine Erregbarkeitsverschiebungen im Gesamtbereich der vegetativ-nervösen Leistungen unterscheiden.

Ausfallserscheinungen an einzelnen und örtlichen Funktionen sind halbseitige vasomotorische Störungen, wie sie z. B. bei meinem Falle 216 Becker in Form von rechtsseitiger Kühle bestanden. Die Kühle der rechten Hand und des rechten Vorderarms, sowie beider Füße setzte mit Beginn einer linksseitigen Lähmung ein. Becker war beiderseits hyperkinetisch. Einschuß am rechten Schläfenbein; Zertrümmerungshöhle, in der ein großer Granatsplitter lag, reichte bis in den rechten Sehhügel. Blutungen in sämtlichen Hirnkammern und in den Wandungen derselben.

Verwandt damit ist das rechtsseitige Schwitzen bei Fall 76 Block (S. 442): Parese des rechten Armes mit Herabsetzung der Sensibilität und aufgehobenem Tasterkennen, leichte Apraxie. Erhebliche Tiefenwirkung der Verletzung über der linken oberen C. a. ist wahrscheinlich, da es sich um einen operativ entfernten Steckschuß mit nachfolgender eitriger Abstoßung kleinerer Splitter handelte. Ferner traten bei Anstrengung im rechten Arm Kribbelgefühle auf, was an Hyperpathie und Thalamuschädigung denken läßt. Das Gehör war rechts aufgehoben, der Geruch rechts erloschen, links herabgesetzt. Demnach reichte die Einwirkung des Schusses bis zur Hirnbasis. Ähnlich verhielt sich Fall 221 Euter mit Hemiplegie, Schwitzen und Blasenbildung links.

PERITZ beschreibt halbseitige Zyanose, Blutdruckerhöhung, vermehrtes Schwitzen und trophische Veränderungen — verstärktes Haar- und Nagelwachstum — an der gelähmten Hand. Halbseitige Blutdruckerhöhung wird auch von GOLDSTEIN angegeben. Auch in den PERITZschen Fällen lagen sehr tiefgreifende, zum Teil abszedierende Verletzungen der Zentralregion vor. Ich glaube daher nicht, daß die vasomotorischen Störungen dieser Fälle von vasomotorischen Rindenzentren in der Nähe der motorischen Region ausgehen, sondern daß sie aus Fernschädigungen des Zwischenhirns erwachsen. Auf Grund der Erfahrungen an Herderkrankungen und Tierexperimenten ist bezüglich der vasomotorisch-hidrotischen Störungen an das Corpus Luys oder seine nächste subthalamische Umgebung zu denken. Halbseitige Zyanose bestand auch in meinem schon S. 1230 erwähnten Falle Buchholdt mit halbseitiger Hyperpathie und Zwangsaffekten bei einem Herd im medialen Thalamuskern und in der Regio subthalamica, einschließlich des Corpus Luys. Die trophischen Störungen sind dagegen wohl in den Kernen der Wandungen des 3. Ventrikels lokalisiert (vgl. L. R. Müller).

Es soll damit nicht ausgeschlossen werden, daß auch von der Nachbarschaft der motorischen Region der Hirnrinde die Vasomotoren und der Blutdruck auf der gegenüberliegenden Körperhälfte beeinflußt werden können, was durch neuere Experimente von SPIEGEL und FRIEDBERG wahrscheinlich gemacht wird.

Allgemeine Erregbarkeitsverschiebungen an den verschiedenen vegetativ-nervösen Funktionen sind die Erhöhungen und Erniedrigungen des Grundumsatzes, der nach GRONTAL und GRAFE vom basalen Zwischenhirn, besonders von hinteren Teilen desselben beeinflußt wird; ferner die Steigerungen oder Senkungen der Körpertemperatur, die nach KREHL, ISENSCHMID und SCHNITZLER mit dem vorderen Hypothalamus (Tuber cinereum) zusammenhängt. Nach GOLDSTEIN haben Hirnverletzte häufig leichte Untertemperaturen.

Enge funktionelle Beziehungen bestehen zwischen den Trieberscheinungen, besonders denen der Nahrungsaufnahme (Hunger und Durst) und den nervösen Regulierungen des Stoffwechsels, und ebensolche zwischen den affektiven Vorgängen und

den vasomotorischen Regulationen. Dies stimmt damit überein, daß Trieberregtheit bei Hirnverletzten vornehmlich nach Schädigungen auftrat, die das Zwischenhirn von vorn oder von der Basis her erreichten, wo die für Stoffwechsel und Körperwärme maßgebenden Stellen liegen. Andererseits liegen die für die affektiven Vorgänge und die Vasomotorik wichtigen Zwischenhirnstellen im medialen Thalamus und im Corpus subthalamicum bzw. dessen Umgebung einander besonders nahe.

Störungen der Ichleistungen bei umschriebenen Hirnerkrankungen.

Enzephalitis, progressive Paralyse, senile Hirnatrophien.

Es bleibt noch übrig, die an Hirnverletzten beobachteten Ichstörungen mit denen bei örtlich begrenzten Hirnerkrankungen zu vergleichen und durch sie zu ergänzen. Das ist besonders deshalb erwünscht, weil der für die Ichleistungen so wichtige Hirnstamm bei Hirnverletzten kaum je allein geschädigt war und da Verletzungen des Stammhirns sich durch ihre hohe Mortalität meist längerer Beobachtung entzogen.

Wichtig ist hier vor allem die Encephalitis epidemica dank der verhältnismäßigen Umschriebenheit ihrer entzündlichen Veränderungen und ihrer Vorliebe für den Hirnstamm, bei weitgehender Verschonung der Hirnrinde. Vergleicht man die Ichstörungen der am Stirn- und Orbitalhirn getroffenen Hirnverletzten mit denen der Enzephalitiker, so fehlen den Enzephalitikern die eigentlichen Gesinnungsdefekte am Selbst- und Gemeinschafts-Ich, der Puerilismus und die Haltlosigkeit, die bei Hirnverletzten von der Schädigung der Orbitalrinde herrühren. Die Charakterveränderungen der Enzephalitiker bestehen dagegen in einer durch die Zwischenhirnerkrankung bedingten Veränderung in einer Unterschicht des Charakters, in einem Überwiegen der böartigen, gemeinschaftswidrigen und egoistischen dranghaften Regungen gegenüber anders gerichteten. Es handelt sich um Ausfallserscheinungen am diencephalen Charakteruntergrunde. Derartige Züge bot unter den Hirnverletzten nur Fall 186 Rohde.

Eine allgemeine temperamentartige Erhöhung der Triebhaftigkeit, die bei Hirnverletzten, besonders bei Frischfällen so häufig ist, braucht bei Enzephalitikern nicht vorhanden zu sein, wenn sie auch vorkommt und dann besonders eindrucksvolle Bilder von gefährlicher Bösartigkeit entstehen läßt, wie in dem auch anatomisch untersuchten Falle von A. MEYER: schwerste Veränderungen im Höhlengrau des 3. Ventrikels, vom Corpus mammillare an kaudalwärts, in den ventralen und medialen Gebieten des hinteren Thalamus; auch die hypothalamischen Gebiete, der Kern des FORELSchen Feldes und das Corpus Luys waren erheblich betroffen, ferner der mediale Teil der Substantia nigra. Auch allgemeine Herabsetzungen der Triebhaftigkeit kommen bei der Enzephalitis vor. Zum größeren Teil beruht allerdings die Bewegungsarmut der Enzephalitiker nicht auf Triebschwäche (Stupor), sondern ist eine myostatische (nigrale) Akinese.

Ausgeprägte affektive Störungen sind bei Enzephalitikern ungleich seltener als bei Hirnverletzten, was gut zu den neueren Untersuchungen von SPATZ paßt, der den Thalamus in den für das Gefühlsleben wesentlichen medialen Abschnitten nicht sehr häufig und nicht so schwer verändert fand, wie das bei Hirnverletzten mit Affektlabilität, Zwangslachen und Zwangswainen der Fall sein dürfte. Daß jedoch auch bei der Enzephalitis affektive Störungen vorkommen, die nur durch örtliche Schädigung einer umschriebenen Hirngegend, und zwar im Stammhirn, verständlich werden, zeigte mir ein Kranker (Martin St.), der seit einer 2 Jahre vorher überstandenen Hirngrippe an häufig auftretenden Verstimmungen litt. Sie beginnen mit Angstgefühlen und unwillkürlichen, tickartigen Gesichtszuckungen um die Nasenwurzel, an der Stirne, den Augenlidern, den Mundwinkeln. Dann setzt eine allgemeine Erschwerung und Verlangsamung der automatischen Bewegungen ein. Der Gang wird schwerfällig, die Mitbewegungen der Arme beim Gang fallen aus, Rumpf und Kopf

neigen sich nach rechts. Zugleich wird das Denken erschwert, die Stimmung sinkt zu tiefer Betrübtheit ab. Patient kann keinen Schlaf finden. Derartige Verstimmungen dauern 2—3 Tage. Höchst merkwürdig aber ist, daß der ganze Zustand schlagartig — allerdings nur vorübergehend — zum Verschwinden gebracht werden kann durch kräftigen Druck auf den linken unteren Orbitalrand.

Ofter zeigen Enzephalitiker eine mit ihrem jammervollen Zustande auffällig kontrastierende körperliche Euphorie, die bei Hirnverletzten nur als unmittelbare Nachwirkung der Verwundung häufig war. Ferner sind bei Enzephalitikern die der Basis des Hypothalamus angehörenden vegetativen Störungen weit häufiger als bei Hirnverletzten. Die Tuberregion ist ja durch ihre Lage hinter dem Keilbeinkörper verhältnismäßig geschützt gegen von vorn kommende Gewalteinwirkungen, während die entzündlichen Vorgänge der Enzephalitis nach SPATZ von der Basis her — von den Nebenhöhlen der Nase — an das Zwischenhirn herantreten.

In diesem Zusammenhange sei noch erwähnt, daß nach Beobachtungen von SPIESS bei grippösen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, besonders der Keilbeinhöhle, häufig depressive Zustände beobachtet werden, die sich nach operativer Behandlung rasch zurückbilden. Es ist meines Erachtens durchaus möglich, daß sie durch basale seröse Meningitis bzw. durch entzündliche Liquorvermehrung im 3. Ventrikel verursacht werden.

Bei der progressiven Paralyse ist vielfach nicht nur die Demenz, sondern auch der Abbau der Persönlichkeit und die Neigung zum Größenwahn mit dem gerade bei der Paralyse so auffälligen Stirnhirnschwund in Verbindung gebracht worden, ohne daß bisher zwischen eigentlichem Stirnhirn und Orbitalhirn unterschieden wurde. Man wird in Zukunft bei aufdringlichen Defekten der Persönlichkeit auf die Beteiligung der orbitalen Rinde zu achten haben, wozu sich besonders bei Herdparalysen Gelegenheit finden dürfte. Die im Größenwahn zutage tretende temperamentartige Erregbarkeitserhöhung des Selbst-Ichs läßt dagegen nicht an das Orbitalhirn, sondern an eine Miterkrankung des Höhlengraus im Zwischenhirn denken. Nach Befunden von SCHÜTZ (zit. bei EDINGER) soll bei Paralyse das Höhlengrau des 3. Ventrikels ebenso früh wie die Stirnhirnrinde erkranken. Bisher hat man die neuerdings auch von STIEF und HECHST beschriebenen Veränderungen im Hypothalamus nur mit den vegetativen Störungen der Paralytiker — nach dem Vorgange REICHARDTS — in Verbindung gebracht. Eine von FONFGELD beschriebene Paralytika mit schweren entzündlich-degenerativen Veränderungen im Hypothalamus und Thalamus, die unter hochgradigen Marasmus zugrunde ging, war aber auch durch eine auffällige körperliche Euphorie ausgezeichnet, dank der sie unter ihren monatelang wiederkehrenden, fast ununterbrochenen Zuckungen und Krampfanfällen kaum litt. Euphorie ist ja ein noch kennzeichnenderes und häufigeres Symptom der Paralyse als der Größenwahn, in dem immer auch eine körperliche Selbstüberschätzung enthalten ist.

Lokalisatorisch günstiger liegen die Verhältnisse bei den umschriebenen senilen Hirnatrophien, der PICKSchen und ALZHEIMERSchen Krankheit, da bei ihnen der entzündliche Anteil wegfällt und sich daher seelisch-nervöse Ausfälle eher mit dem Rindenschwunde in Verbindung bringen lassen. Bei den senilen Herdatrophien (S. 1046) ist nun mehr oder weniger auch das frontoorbitale Grenzgebiet, unsere Regio praeorbitalis und die orbitale Rinde, z. T. auch der Gyrus cinguli ant. befallen, besonders stark bei meinen Fällen Helm und Zorn, weniger bei der Aub und in dem Falle von RICHTER. In der Beobachtung von GANS waren der Gyrus rectus und cinguli dagegen verhältnismäßig verschont. Dem stehen als Abbauerscheinungen am Gemeinschafts- und Selbst-Ich gegenüber: Egoismus, Böswilligkeit, Unmanierlichkeit, Interessenverlust, Mangel an höheren Willensleistungen (Energie, Ausdauer), Degradierung zu einem tierartigen Vegetieren. Ferner konnte FONFGELD nachweisen, daß bei ALZHEIMERScher Krankheit nicht nur das

Striatum (besonders das Caudatum), sondern auch der Thalamus (vornehmlich das mediale Kerngebiet), das Höhlengrau des 3. Ventrikels und die Kerne des Hypothalamus an dem Entartungsprozeß teilnehmen, worauf unter den uns hier beschäftigenden Störungen der Marasmus, der triebhafte Anteil der Bewegungsunruhe, die schon im Beginn überaus häufigen affektiven Veränderungen (Reizbarkeit, Angst u. ä.) und die paranoischen Erregbarkeitsverschiebungen in der Tiefenschicht des Gemeinschafts-Ichs beruhen dürften.

Am klarsten treten die Beziehungen zwischen orbitalem Hirnschwund und Abbau der Persönlichkeit bei GRUENTALS Brüderpaar mit PICKScher Krankheit hervor.

Das Krankheitsbild des 2. Falles war von Anfang bis zu Ende beherrscht von zunehmenden Mängeln am Selbst-Ich. Interessenverlust, Taktlosigkeit, kindlich-albernes Benehmen, plumpe Vertraulichkeiten, Unmanierlichkeit. Daneben affektive Störungen, affektlabil, heiter, schließlich apathisch. Die Selbstdefekte sind mit GRUENTAL fraglos auf die ganz vorwiegende Atrophie der orbitalen Windungen, links weit mehr als rechts zurückzuführen. Für die affektiven Veränderungen muß man dagegen m. E. die Atrophie im Thalamus verantwortlich machen. Die zahlreichen Stereotypien und Iterationen werden durch den Schwund des Caudatum, die endliche Versteifung durch Atrophien des Pallidum und der Nigra erklärt.

Der 1. früher verstorbene Fall war klinisch und anatomisch ähnlich, in jeder Hinsicht aber weniger weit fortgeschritten.

Erweichungsherde.

Bei arteriosklerotischen Erweichungsherden sind bisher nur Störungen am Gefühls- und Trieb-Ich aufgefallen: die Affektlabilität samt dem Zwangslachen und -weinen bei Thalamusherden und die nahestehenden halbseitigen und lokalen Hyperpathien. Triebhaftes Widerstreben in Form von Gegenhalten konnte ich an Arteriosklerotikern mit kleinen Erweichungsherden im Thalamus beschreiben; besonders waren der mediale Kern und das thalamische Höhlengrau beteiligt. Arteriosklerotische Erweichungsherde können aber auch zu Veränderungen der höheren Ichleistungen führen. So beobachtete ich eine motorisch Aphasische mit rechtsseitiger Hemiplegie (Berger), die ständig ein kindlich-zutrauliches Wesen mit übertriebener Freundlichkeit und strahlender Miene bei jeder Begrüßung zur Schau trug. Eine andere motorisch Aphasische (Dreher) war dagegen äußerst empfindsam, leicht gekränkt, scheu und verschüchtert, so daß Untersuchungen und Sprachübungen die größten Schwierigkeiten machten. Mißlingen ihr nachzusprechende Worte, so war sie sofort ganz unglücklich und abweisend und konnte nur bei zartester Behutsamkeit zu neuen Sprechversuchen gebracht werden. Das Verhalten erinnerte an die Scheu und Furcht, verhöhnt zu werden, die man bei jüngeren Kindern sieht. Insofern hatte auch die Persönlichkeitswandlung dieser Patientin einen infantilen Zug. Als Grundlagen solcher Abbauerscheinungen am Selbst-Ich sind nach den Erfahrungen an Hirnverletzten Herde im Orbitalhirn zu erwarten, und es liegt auf der Hand, daß Herde im Fuße der F_3 , die motorische Aphasie erzeugen, sich leicht auf den orbitalen Abschnitt der F_3 und auf medialere Teile der Orbitalrinde fortsetzen können. Dies war tatsächlich der Fall bei den in diesem Buche mehrfach erwähnten motorisch Aphasischen Hintermeier (S. 878) und Buschhorn (S. 1070).

Der bei Hintermeier in Abb. 311 (S. 880) sichtbare Herd im tiefen Marke des linken Stirnhirns, der sich dort bis in die auf diesem Schnitte beginnende Insel erstreckt, reicht weiter vorn in das Mark der orbitalen F_3 und der medial angrenzenden Orbitalwindungen. Im Falle Buschhorn ist links das Mark der orbitalen F_3 vollständig ausgehöhlt und die Erweichungshöhle reicht medialwärts bis in die laterale Hälfte des Gyrus rectus (Abb. 358, 359). Ähnlich liegt der Herd im Falle Berger.

In beiden Fällen bestanden nun nicht nur affektive Übererregbarkeit und eine vorwiegend pseudoexpressive Hyperkinese — bei Hintermeier auch Zwangslachen

und Zwangswainen —, denen Herde im linken Striatum und Thalamus mit Beteiligung des Nucl. med. und Cribluren in den rechtsseitigen Stammganglien zugrunde lagen, sondern es war auch ein unverkennbarer, meines Erachtens auf die Erweichungen in der Orbitalrinde zu beziehender Abbau des Selbst-Ich vorhanden. Hintermeier wirkte von der Seite der Persönlichkeit gesehen als ein alberner Prahlhans, der mit französischen Brocken um sich warf, ständig den alten Soldaten und Kriegsteilnehmer mit Bajonettstößen zur Schau stellte, eine selbstbewußte, kordiale und übertriebene Liebenswürdigkeit zeigte und bei seinen leicht erregbaren Zornaffekten in ein hysterisch anmutendes Schlagen und Fuchteln geriet. Buschhorn ließ gänzlich die Reife und das Maß des erwachsenen Mannes vermissen. Er tänzelte und sprang wie ein Clown umher, erwies den Pflegerinnen und Küchenmädchen, deren er ansichtig wurde, komische Liebesbezeugungen und zeigte im ganzen eine der Witzelsucht zu vergleichende puerile Faxenhaftigkeit.

Hirntumoren.

Eigene Beobachtungen.

Mein eigenes Material von Stirnhirntumoren ergab, wie schon S. 1043 kurz erwähnt wurde, unter Gruppierung der Fälle nach 3 Sektoren — postfrontaler, medio-frontaler, polar-orbitaler Sektor —, daß bei den dem polar-orbitalen Sektor angehörenden Fällen teils schon frühzeitig Schlafsucht, Benommenheit und amnestisch-zeitliche Störungen auftraten, die auch den Nachweis anderer psychischer Erscheinungen erschwerten, teils vordringliche Ichstörungen vorhanden waren, während solche Symptome bei Tumoren des mittleren und hinteren Stirnhirnsektors nur als weniger intensive Begleitsymptome hie und da vorkamen.

Mängel im Bereiche des Gemeinschafts- und Selbst-Ichs bestanden bei Zeder, Strauch und Baun. Zeder, ein früher tüchtiger, zuverlässiger und gewissenhafter Versicherungsbeamter begann Schulden zu machen, veruntreute anvertraute Gelder, gab sie für persönliche Zwecke, wie Anschaffung neuer Möbel aus, verschienkte Banknoten in Wirtshäusern, zeigte Witzelsucht. Dazu kamen Erregbarkeitsverschiebungen am Selbst-Ich im Sinne der Selbstüberschätzung, große Pläne und Unternehmungen, sowie körperliche Euphorie, Mangel an Krankheitsgefühl und gehobene Stimmung. Erst 2 Jahre später gesellten sich bekanntere organische Symptome hinzu: Schläfrigkeit, amnestische und konfabulatorische Erscheinungen, Iteration und Katalapsie, Rumpfataxie, leichte Pyramidenbahnsymptome, links mehr als rechts, Schwanken und Fallneigung nach rechts, Nystagmus und aufgehobene Pupillenreaktion. Die Krankheit wurde zuerst als eine progressive Paralyse verkannt, der das Krankheitsbild in der Tat längere Zeit sehr ähnelte. Tumor des rechten Orbitalhirns, ausgehend vom rechten Gyrus rectus; der Tumor reicht nach oben bis zum Balkenknie und durchsetzt weiter hinten die vordere Wandung des 3. Ventrikels, die rechte Fornixsäule und die rechte Seite des Infundibulum; seitlich reicht die Veränderung bis zum Nucl. amygdalae. Auch der rechte Thalamus ist gequollen und unscharf abgegrenzt.

Strauch begann mit ähnlichen, doch minder schweren, noch mehr das Selbst-Ich betreffenden Ausfallserscheinungen: unüberlegte Geschäfte, grobe Taktlosigkeiten, unpassende Witze. Er äußerte Selbstüberschätzung, wurde reizbar, onanierte viel und schamlos. Nach 3 Monaten rasche Verschlimmerung; unter Kopfschmerzen und Erbrechen traten Bewußtseinstrübungen, Perseveration, Wortamnesie und Meningismus mit starrer, schmerzhafter Muskelspannung, besonders am Nacken auf. Halsreflexe auslösbar, Aufhebung der Sehnenreflexe, links und rechts Ptosis. In der Orbitalrinde, an der Basis der Schläfelappen, in der Inselrinde, weniger in der des rechten Scheitellappens zahlreiche bis linsengroße, gefäßreiche Melanome. Aus einem derselben an der Basis des linken Schläfelappens ist eine Blutung erfolgt und

in das Unterhorn des Ventrikels durchgebrochen. Die Ausfallserscheinungen besonders am Selbst-Ich dürften von der tumorösen Veränderung der beiderseitigen Orbitalrinde ausgegangen sein. Durch die späteren Blutungen mit Ventrikeldurchbruch sind die zum Schluß hinzugeetretenen Bewußtseinsstörungen, die scheinbaren meningitischen Symptome, die Starre und die Halsreflexe verursacht worden.

In beiden Fällen waren, wie meistens auch bei Hirnverletzten, die charakterlichen Ausfallserscheinungen mit Erregbarkeitsverschiebungen sowohl im Bereiche des Selbst-Ichs wie in niederen Ichbezirken gepaart.

Zeder zeigt körperliche Euphorie und ein erhöhtes Selbstgefühl, plant große Unternehmungen die den Anstoß zu seinen Geldentnahmen geben und bei denen ihm dann infolge seines „orbitalen Gesinnungsdefektes“ das Gefühl des Unrechts verlorengeht. Bei Strauch sehen wir die gleiche Schwellung des Selbstgefühls, das auch ihn über seine Grenzen hinausgehende Unternehmungen planen läßt, doch kommt es nicht zur Ausführung. Körperliche Euphorie ist anfangs auch vorhanden, jedoch weniger ausgesprochen. Stärker treten bei Strauch Zeichen einer erhöhten Triebhaftigkeit in Zornausbrüchen, Reizbarkeit und in häufigem schamlosem Onanieren hervor.

Die Erregbarkeitserhöhungen am Trieb-Körper- und Selbst-Ich beruhen zum Teil auf Druckwirkungen, die von den orbitalen Tumoren nach rückwärts auf das vordere Zwischenhirn ausgeübt wurden; bei Zeder auch auf der Einwucherung des Tumors in den Hypothalamus selbst.

Bei Fall Baun — zystischer Tumor des linken Gyrus rectus, nach hinten in die linke Wand des Hypothalamus reichend — zeigten sich die Ausfallserscheinungen am Selbst-Ich anfangs in einer Halt- und Planlosigkeit ihrer „persönlichen“ Willensbetätigungen: sie lief ziellos auf den Krankenkassen hin und her, besorgte den Haushalt nur unordentlich, nahm die Kinder aus der Schule und fuhr zu ihren Eltern. In der Klinik zeigte sie Störungen am Körper- und Trieb-Ich (allgemeine Überempfindlichkeit, triebhafte Abwehr bei Nadelberührungen), ferner Gegenhalten, negativistische Einstellung gegenüber ärztlichen Maßnahmen und Vorschlägen zur Operation, sowie eine Untätigkeit, die weniger auf frontalem Antriebsmangel als auf dienzephalem Triebmangel beruht haben dürfte. Später überwogen Schläfrigkeit, Schwerbesinnlichkeit, Bewußtseinstrübungen mit Krämpfen.

Bei den übrigen Orbitaltumoren und auch bei sonstigen Hirngeschwülsten, die Ichveränderungen verursachten, sind keine Ichmängel, sondern nur Erregbarkeitsverschiebungen, überwiegend im Sinne der Erhöhung, zum Teil auch der Herabsetzung auf verschiedenen Ichgebieten bemerkt worden. Darin unterscheiden sich die orbitalen Tumoren von den orbitalen Hirnverletzungen, bei denen Charakterdefekte häufiger sind. Die Krankheitsgestaltung ist aber auch bei Hirngeschwülsten eine ganz andere als bei Hirnverletzungen. Tumoren setzen keine stationären Defektzustände wie die Hirnverletzungen, sondern bewirken ein fortschreitendes, mehr und mehr auch körperliches Siechtum, das die Gemeinschaftsbeziehungen der Kranken äußerlich aufhebt und fast keinen Raum mehr zu ethisch minderwertigem Handeln läßt. Nur in puerilen, witzel- und laxensüchtigen Selbstmängeln können sich Charakterausfälle dann noch zeigen. Ferner setzen gerade bei basalen Tumoren oft frühzeitig andere psychische Störungen ein, durch die vorhandene Ichveränderungen verschleiert werden; es sind das Schlafsucht, Bewußtseinstrübungen, Delirien und zeitlich-örtliche Desorientierungen und Merkstörungen. So verhielten sich meine Fälle Marius und Mühl.

Marius. Im Beginn trotz Wortfindungsstörung und plötzlich einsetzender rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianopsie und doppelseitiger Ptosis Euphorie und Mangel an Krankheitsgefühl. Dann rasch sich vertiefende Schlafsucht und Bewußtseinstrübung mit Hirndruckerscheinungen. Tumor im Bereich der linken Subst. perf.-ant., Druckatrophie des rechten Tr. opticus, Kompression des rechten Hirnschenkels, Abflachung und Ausweitung des Infundibulum.

Mühl. Längere Zeit in Zwischenräumen wiederholte Krampfanfälle und nach solchen einsetzende Umdämmerungen, dabei triebhaft erregt, drängt aus dem Bett, schreit. In

der Zwischenzeit *paranoische* Einstellung gegen ihren Mann, der ihr Schlechtigkeit zugemutet und sie infiziert habe, böse gegen sie sei, sich von ihr scheiden lassen wolle. Auch bei der Untersuchung öfter vorwurfsvoll und entrüstet. Dazwischen auch deutliche Euphorie; später bei zunehmenden Beschwerden gedrückt, Todesahnungen. Doch geht das dann in einer sich vertiefenden und anhaltenden Schlafsucht und Bewußtseinstrübung unter. Merkfähigkeit und Orientierung schon früher zeitweise, später dauernd herabgesetzt. Im letzten Krankheitsabschnitt auch allgemeine Bewegungsarmut, Gegenhalten und Katalepsie. Die schon S. 862 erwähnten neurologischen Symptome bestanden in Wortverarmung und Wortamnesie bis zu Spontanstummheit und Dysarthrie. R. VII geschwächt, rechtsseitige Hemiplegie, N. III links mehr als rechts, N. VI rechts mehr als links geschwächt. Nystagmus, Taumeln und Vorbeizeigen mit wechselnder Richtung. Anatomisch: Großer zystischer Tumor des linken Stirnhirnpols mit starker Kompression der ganzen Orbitalrinde und des medialen subkallösen Gebietes, weniger der vorderen $\frac{2}{3}$ der F_1 , F_2 und F_3 , soweit dieselben noch erhalten sind.

Bei der Ausdehnungsneigung der Hirngeschwülste ist es selbstverständlich, daß auch die Tumoren des mittleren und hinteren Stirnhirnsektors, die in erster Reihe durch Antriebsschwäche, frontomotorische Störungen (Rumpfapraxie, Schwanken, Vorbeizeigen, Blickparesen) und motorische Aphasie ausgezeichnet sind, Veränderungen der Ichleistungen bewirken können, wenn sie im Verlaufe der Krankheit genügend groß geworden sind, um auf das Orbital- und Zwischenhirn zu drücken, oder Ödeme und Hirnschwellungen an denselben hervorzurufen, oder wenn sie später in die basalen Hirnteile einwachsen. In keinem dieser Fälle habe ich jedoch größere Ausfälle an den Ichleistungen gesehen. Bei einigen der mit erheblicher Antriebsschwäche einhergehenden Tumoren des mittleren Stirnhirnsektors (Hol, Schill, Roh, Kont) entwickelte sich eine gewisse Euphorie, die im Verein mit der Antriebsschwäche das eigenartige, meist als Apathie mißdeutete Bild einer unbekümmerten Untätigkeit ergab. Bei der Kont trat auch eine leichte Erhöhung der sexuellen Erregbarkeit mit Neigung zu schlüpfrigen Bemerkungen hinzu. Bei Schill waren Anzeichen von Witzelsucht vorhanden; doch war gerade bei Schill — wie auch bei Hol — die vom Balkenknie ausgehende Geschwulst schließlich in die hintere Orbitalrinde vorgedrungen.

Von 5 Tumoren des hinteren Stirnhirnsektors hatten — wie zu erwarten — nur diejenigen begleitende Ichstörungen, die von der dem Orbitalhirn nahen 3. Stirnwindung ausgingen. Besonders war dies bei Fried der Fall, dessen Geschwulst möglicherweise bis in das Orbital- und Zwischenhirn selbst eingewachsen war.

Fried, der längere Zeit motorischen Agrammatismus gezeigt hatte, wurde später ausgesprochen *paranoisch*, glaubte Gift im Essen, fühlte sich von seinem Bruder und von den Ärzten benachteiligt. Gleichzeitig wurde er *hypochondrisch* und *deprimiert* und machte einen ersten Selbstmordversuch. Zum Schluß kam es zu triebhafter Abwehr, Negativismus und Nahrungsverweigerung. Sektion nicht gestattet.

Gold (Tumor der linken hinteren F_2) mit rechtsseitigen Zungen- und Gesichtskrämpfen und motorischer Aphasie war nur *euphorisch*.

Sohn (Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit eingeklemmtem linksseitigem Operationsprolaps am Fuße der F_2 -Sm. einschließlich Schläfelappen) hatte zum Schlusse epileptische Anfälle und Dämmerzustände mit Abwehr und Gegenhalten, zornmütiger Erregung und wüstem Masturbieren. Am linken Arm Iterationen und Pseudoexpressivbewegungen (S. 1045); rechte Seite gelähmt. Der Sektionsbefund zeigte das Orbitalhirn nicht wesentlich verändert, dagegen waren die beiden Sehhügel und der Hypothalamus durch Vergrößerung der rechten Hemisphäre und Hydrozephalus des linken Seitenventrikels von oben zusammengedrückt und gegeneinander gepreßt.

Von den beiden Tumoren des oberen hinteren Stirnhirns fehlen Persönlichkeitsveränderungen bei Mal; bei der Patientin Hill gingen neben der vom rechten Fuß aus fortschreitenden und ganz im Vordergrund stehenden Hemiplegie einher: Affektlabilität und hysterioide Züge, später Zwangslachen.

Obersieht man alle Tumoren des eigentlichen Stirnhirns, so erkennt man, daß auch bei ihnen Persönlichkeitsveränderungen nur selten fehlen; aber sie treten zum Teil erst später auf und bleiben gegenüber andern Erscheinungen stets

im Hintergrunde. Sie sind eben keine Lokalsymptome des Stirnhirns selbst, sondern der Orbitalregion und des Zwischenhirns.

Die Bedeutung des Zwischenhirns besonders für die Temperamente in den verschiedenen Ichbezirken zeigt sich erst richtig, wenn man die im Zwischenhirn selbst gelegenen Geschwülste heranzieht, von denen mir 4 Beobachtungen zur Verfügung stehen.

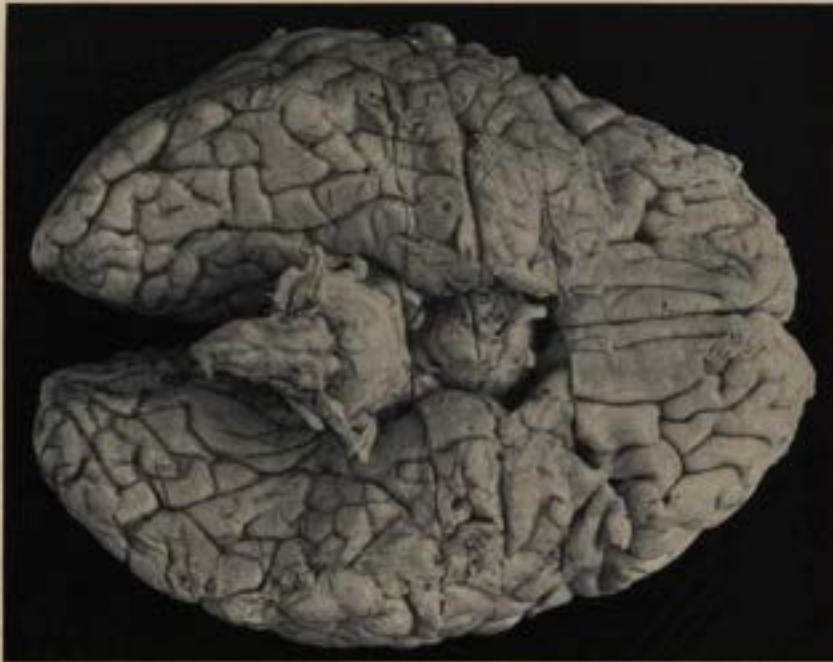


Abb. 403. Fall Ba11.



Abb. 404. Fall Ba11.

Ein klassisches Beispiel von Zwischenhirntumor ist der Fall Ba11, bei dem eine, wahrscheinlich von der Basis des Hypothalamus ausgehende kugelige Geschwulst im 3. Ventrikel diesen von unten und vorn her bis zur Comm. med. ausfüllte und die Wandungen des Hypothalamus und Thalamus nach allen Seiten auseinanderdrängte und verdünnte. Infolge Verschlusses des Aquäduktes war ein enormer Hydrozephalus der Seitenventrikel entstanden; Abb. 403 und 404.

Anfangs Kopfschmerzen und Stauungspapille, die zur Erblindung führte. Rechts Kältegefühl und zentrale Schmerzen, dann rechtsseitige Parese, Fallen und Vorbeizeigen nach rechts. Patient kam erst nach auswärts vorgenommener Palliativtrepanation über dem rechten Schläfelappen in die Klinik. Hier waren die Symptome: örtlich-zeitliche Desorientierung, Schlafsucht, hochgradiger zunehmender Marasmus, besonders starker allgemeiner Muskel- und Fettschwund bei gutem Appetit und fehlenden Verdauungsstörungen. Keine Lähmungen außer N.VII links schwächer als rechts; Babinski links deutlicher als rechts. Hypotonie, liegt aber in gespannter Haltung mit stärkst gebeugten Armen und Beinen. Starkes allgemeines Gegenhalten, auch Festhalten; Greifreflex und Nachgreifen. Stärkste Oberempfindlichkeit am ganzen Körper. Zwangsweinen, krampfhaftes Schluchzen und häufiges spontanes Heulen und Brüllen. Schreit bei Fragen laut seine Antworten in iterativer Wiederholung heraus. Flucht und schimpft, wehrt heftig und zornig ab.

Triebhafte Erscheinungen, vorwiegend im Sinne der Erregung, beherrschen bei Ball das Bild und gehen auch hier von den vorderen Teilen des Zwischenhirns, in denen sich der Tumor entwickelt, aus. Dazu kommt der von dem gänzlich verdünnten Boden des Hypothalamus entspringende Marasmus. Die von den Hirnverletzten bekannte allgemeine Oberempfindlichkeit hatte sich einer rechtsseitigen Hyperpathie mit zentralen Schmerzen und Zwangsweinen hinzugesellt. Diese Symptome gingen offenbar von der Druckschädigung des Thalamus bzw. der subthalamischen Kerne aus, die Schlafsucht vom thalamischen Ventrikelgrau. Soweit Ichstörungen vorlagen, waren es demnach solche der niederen Ichbezirke (Triebe, Gefühle, Körperlichkeit), ferner handelte es sich im wesentlichen um Erregbarkeitssteigerungen. Mängel an den höheren Ichstufen (Gemeinschafts-Ich, Selbst-Ich) fehlten dagegen, war doch auch die Orbitalrinde frei. Ähnlich ist der Fall J. Schultz.

Bei der J. Schultz (Abb. 412 S. 1274) lag der Tumor nicht innerhalb des Zwischenhirns, sondern rechts seitlich und basal davon, vom inneren unteren Schläfelappenrande bis zur Subst. perf. ant., das Chiasma und Augenmuskelnerven einmauernd, die Subst. perf. ant. tief einbuchtend und den Hypothalamus mit Infundibulum und Corp. mamm. nach hinten bzw. vorn zusammenpressend. Hier hatten lange Jahre nur Krampfanfälle bestanden. Dann trat Wortamnesie auf (Kompression der rechten T₃; Pat. war wahrscheinlich Linkserin!) und Augenmuskellähmungen. Erst im letzten Vierteljahr wurde Patientin unorientiert, merkschwach und triebhaft erregt. Sie war sehr gereizt, schimpfte heftig, schlug bei Beschäftigung mit ihr um sich, drängte in triebhafter Unruhe ständig aus dem Bett. Tod unter zunehmender Benommenheit. Die Endsymptome sind offenbar Äußerungen der Kompression des vorderen Zwischenhirns. Bemerkenswert ist, daß keine Schlafsucht und keine rein affektiven Störungen bestanden; Thalamus und hinteres oberes Zwischenhirn waren auch frei.

Diese beiden Beobachtungen mit überwiegend triebhafter Erregung und oral-basaler Zwischenhirnschädigung werden ergänzt durch 2 Tumoren mit vorwiegenden affektiven Störungen und Schlafsucht bei Tumorsitz in der hinteren oberen Zwischenhirngegend. Sie bestätigen demnach auch die an Hirnverletzten gewonnene feinere Lokalisation innerhalb des Zwischenhirns.

Fall Nenniger. Neben Kleinhirnsymptomen und Schlafsucht bestanden Affektibilität bei überwiegender Angstlichkeit und klagsame Dysphorie. Wallnußgroßer Tumor des Epiphysenstiels, der die Vierhügelplatte zusammendrückte, die Sehhügel auseinanderdrängte und über und zwischen denselben bis an die mittlere Kommissur reichte (s. Abschnitt „Schlafsucht“ S. 1306 Abb. 422, 423)

Fall Mesch. Bei dem schon früher zu depressiven und hypochondrischen Anwandlungen neigenden Manne entwickelte sich mit plötzlich einsetzendem Merkverlust und zunehmender örtlich-zeitlicher Desorientierung eine schwere hypochondrische Depression. Im weiteren Verlaufe traten hinzu: amnestische Aphasie, Alexie, optisch-agnostische Störungen, rechtsseitige Hemianopsie, leichte Apraxie, außerdem Schläfrigkeit mit Schlafverschiebung, Bewußtseinstrübung, Perseveration.

Hirnbefund: Tumor der hinteren Balkenhälfte, in der unteren Balkenetage gelegen, der von dort unter Zerstörung des linken Cingulum und der Retrosplenialgegend in die Seitenventrikel und in den hinteren Teil des 3. Ventrikels eindrang, die beiden Sehhügel und die Vierhügel abwärts drückend und abplattend. Die depressive Verstimmung und die hypochondrische Dysphorie, die Schlafsucht, der amnestische Symptomenkomplex sind durch die Zwischenhirnschädigung erklärt. Möglicherweise war die Erkrankung des hinteren Cingulum und des Retrospleniums an der Schwere der Störungen des körperlichen Ich beteiligt. In der linken Hemisphäre wuchs die Geschwulst vom

Seitenventrikel her lateralwärts und nach oben in das Mark des Scheitel- und Hinterhauptslappens ein, die sagittalen Markblätter oben zerstörend, unten stark zusammenpressend. Dies war die Ursache der optisch-aphasisch-apraktischen Störungen.

Diese Hirntumoren bekräftigen also, daß Störungen im Bereiche der Ichleistungen nicht vom Stirnhirn und nicht nur vom Orbitalhirn, sondern auch vom Zwischenhirn, sogar ganz besonders von diesem ausgehen. Es ist ferner klar zu sehen, daß vom Orbitalhirn nur Ausfallserscheinungen am Selbst- und Gemeinschafts-Ich entspringen und dort ihre anatomischen Träger besitzen, während das Zwischenhirn die allgemeine Erregbarkeit der Selbst- und Gemeinschaftsgefühle sowie des Körper-Ichs, der Affektivität und der Triebhaftigkeit regelt.

Zum Teil waren daher auch die Einwände durchaus berechtigt, die gegen die Lehre der L. WELT erhoben wurden, wenn nämlich — was aus der Arbeit der WELT geschlossen werden konnte — die Gesamtheit der Ichfunktionen auf die Orbitalrinde bezogen werden sollte. Erst nach der hier durchgeführten Unterscheidung von Ausfallserscheinungen und Erregbarkeitsverschiebungen am Ich und nach der Zerlegung der Ichleistungen in verschiedene Bezirke (Gemeinschaft, Selbst, Körper, Gefühle, Triebe), sowie nach der Trennung von sensorisch-gesinnungsmäßigen und motorisch-betätigenden Funktionen an jedem Bezirke ist es möglich, den wahren Kern der WELTSchen Lehre herauszuschälen und den Platz der nicht orbital lokalisierten Ichleistungen im Zwischenhirn zu erkennen. Damit werden auch die gegen die Lokalisation des „Charakters“ im Orbital- und Stirnhirn angeführten Beobachtungen erst richtig verständlich. Es waren das Geschwülste ganz verschiedenen Sitzes am Hirnmantel, die aber alle irgendwie Druck- und Fernwirkungen auf das Orbital- oder Zwischenhirn ausübten, vor allem Geschwülste des eigentlichen Stirnhirns, die groß oder sonstwie wirksam genug waren, um das Orbital- oder Zwischenhirn zu schädigen. Bevorzugt ist ferner nach meinen Beobachtungen der Schläfelappen, in einem gewissen Abstand auch der untere vordere Scheitellappen — beides begreiflich wegen der Nachbarschaft mit dem Zwischenhirn. Ein Schläfelappentumor, der unter anderem auch grobe triebhafte und affektive Störungen durch Druck auf das Zwischenhirn hervorrief, war z. B. der Fall 11 (Voigt) meiner Arbeit über „Psychomotorische Störungen und Stammganglien“. Bei 3 weiteren an meiner Klinik beobachteten Schläfelappentumoren bestand als Druckwirkung am Zwischenhirn ausgesprochene Euphorie bzw. hypomanisches Wesen und sexueller Erethismus, was uns im Falle eines rechtsseitigen Temporaltumors die bei dieser „stummen“ Region sonst so schwierige Lokaldiagnose und operative Indikation ermöglichte, so daß der Mann noch 3 Jahre nach der Operation in verhältnismäßig sehr günstigem Zustande lebte, bis er einer anderen Krankheit, einem Ösophaguskarzinom erlag (Fall Schmer).

Beobachtungen im Schrifttum.

Die Bearbeitungen dieser Fragen im Schrifttum kranken mehr oder weniger an zwei Übeln: einem klinischen, indem man nicht genügend zwischen den sehr verschiedenen Arten von Persönlichkeitsveränderungen unterschied und vielfach diese nicht einmal von „psychischen Störungen“ im allgemeinen abhob; einem anatomischen insofern, als man keinen oder doch keinen scharfen Unterschied zwischen Stirnhirn und Orbitalhirn machte und das Zwischenhirn kaum berücksichtigte. Jeder Versuch, zwei so unklare Begriffe, wie das „gesamte Stirnhirn“ und „psychische Störungen im allgemeinen“ in eine Beziehung zu bringen, mußte notwendig scheitern, und das hat schließlich zu einem sachlich nicht begründeten Zweifel an der Bedeutung des Stirnhirns im weiteren Sinne für irgendwelche Arten von seelischen Störungen geführt. Trägt man aber an die Beobachtungen des Schrifttums die unterscheidenden Gesichtspunkte heran, die uns bei der Bearbeitung der eigenen

Beobachtungen gute Dienste geleistet haben, so stellen sich die gleichen klinisch-anatomischen Beziehungen heraus, die das eigene Material ergeben hatte. Es soll das hier nur in großen Zügen geschehen, da eine genauere Darstellung, auch der einzelnen Beobachtungen unserer Klinik an anderer Stelle beabsichtigt ist.

SCHUSTERS erste umfassende Bearbeitung der psychischen Störungen bei Hirntumoren von 1902 kommt meinen eigenen Ergebnissen näher als manche spätere Lehre. Wenn es SCHUSTER auch fern lag, die Veränderungen der Persönlichkeit in der von uns durchgeführten Weise zu trennen, so findet man doch in den klinisch-praktischen Gruppen seelischer Veränderungen, zu denen SCHUSTER gelangte, viele Ähnlichkeiten mit unsern Abgrenzungen.

Klinisch findet SCHUSTER bei Stirnhirntumoren:

1. Paralyseähnliche Bilder, in denen besonders expansive Erhöhungen des Selbst-Ich — wie bei unsern Fällen Zeder und Strauch — hervortreten.

2. Seltene paranoiaartige Zustände, in denen man die paranoische, feindselige und persekutorische Umstimmung der Gemeinschaftsgefühle, wie bei meinen Fällen Fried und Mühl wiederfindet.

3. Seltene melancholische Zustände, die die gleiche Herabstimmung der Erregbarkeit im Gefühls-Ich zeigen, wie sie neben den paranoischen Zügen bei unserm Falle Fried bestand.

4. Zahlreiche Fälle mit erhöhter Reizbarkeit, deren Schilderung die Züge der von uns beschriebenen triebhaften Erregbarkeitserhöhung trägt.

5. Kranke mit Faxenmacherei, Witzelsucht bzw. Puerilismus, die SCHUSTER ungenau als hypomanische Veränderungen anspricht. Hierbei erwähnt SCHUSTER aber auch Fälle mit körperlicher Euphorie.

6. Stirnhirntumoren mit *moral insanity*, die unzweifelhaft die Fälle mit Mängeln der Gemeinschaftsgesinnungen umfassen.

7. Eine Gruppe mit hysterischem oder hypochondrisch-neurasthenischem Verhalten, die unseren Fällen mit körperlicher Überempfindlichkeit und denen mit Affektlabilität entsprechen dürften.

8. Torpor (Apathie, Indolenz), eine Gruppe, die offenbar Kranke mit frontaler Antriebsschwäche und solche mit dienzephaler Triebherabsetzung umfaßt.

9. Demenz, bei der die von uns abgegrenzte alogisch-frontale Gedankenstörung nicht von „Gedächtnisschwäche“, d. h. von Merkstörungen, zeitlicher Desorientierung und Amnesien, also von Symptomen des Zwischenhirns unterschieden wird.

In anatomischer Hinsicht behandelt SCHUSTER zwar das Stirnhirn im Grunde als einheitlich, aber er unterscheidet doch entsprechend unsern 3 Sektoren: einen postfrontalen, einen präfrontalen und einen basalen Anteil, der im groben mit dem Orbitalhirn in meinem Sinn übereinstimmt. SCHUSTER findet auch schon, daß bei postfrontalem Sitz nur selten psychische Störungen irgendwelcher Art auftreten. „Allgemeine geistige Stumpfheit“ (Torpor), die zum Teil der frontalen Antriebsschwäche entspricht, sah er am häufigsten bei Tumoren des Präfrontalggebietes, während die basalen Stirnhirntumoren die größte Zahl der psychischen Störungen mit Reizbarkeit, Depression, Euphorie und Witzelsucht enthalten.

Dennoch waren SCHUSTERS Befunde klinisch und anatomisch zu unbestimmt und seine lokalisatorischen Hinweise zu wenig eindeutig, als daß sie der Kritik hätten standhalten können, die von E. MÖLLER, V. MONAKOW, B. PFEIFER u. a. geübt wurde. Gegenüber den von L. WELTS fronto-orbitalen Charakterveränderungen, von JASTROWITZ' frontaler Witzelsucht ausgehenden lokalisatorischen Bemühungen SCHUSTERS, denen sich bald HARTMANN'S frontale Apraxie und die von mir herausgearbeitete frontale Antriebsschwäche anschlossen, rückte B. PFEIFER gewisse allen Hirntumoren, nicht nur den Stirnhirn- und Orbitalhirngeschwülsten eigene seelische „Allgemeinerscheinungen“ in den Vordergrund: die Bewußtseinstrübung, die Schläfrigkeit, die Merk- und Orientierungsstörungen bzw. den KORSAKOFF'Schen Symptomenkomplex. Doch gab auch er später zu, daß Charakterveränderungen und Witzelsucht zwar nicht ausschließlich, aber am häufigsten bei Geschwülsten des Stirnhirns vorkämen.

BERGER nahm dagegen den von SCHUSTER gesponnenen Faden wieder auf, ja er knüpfte in anatomischer Hinsicht wieder unmittelbar an die Lehre WELTS an, wenn er dem orbitalen Teil des Stirnhirns die maßgebende Bedeutung für psychische Störungen zumaß. Als die entscheidende Gegend sprach er dabei das zytoarchitektonische Feld 11 von BRODMANN, bzw. die sich mit ihm im wesentlichen deckende Regio orbitalis (tenuifibrosa euradiata) VOGTS an. Der Mangel der BERGERSchen Arbeit liegt aber — wie schon S. 1045 ausgeführt wurde — darin, daß er die „psychischen Störungen“ bei Stirnhirntumoren als Einheit behandelt. Er übersieht die grundsätzlichen Verschiedenheiten zwischen Antriebsmangel, Urteilsschwäche (alogische Denkstörung), Schlafsucht, zeitlich-amnestischen Störungen und Persönlichkeitsveränderungen, zu denen bei ihm auch noch die katatonen Erscheinungen kommen. Seine Behauptung, daß alle diese psychischen Störungen von der Regio orbitalis ausgingen, ist unrichtig und mit seinen eigenen Beobachtungen nicht in Einklang. Legt man aber die Maßstäbe an BERGERS Material an, die uns aus den Hirnverletzten zugewachsen sind, so löst sich der richtige Kern der BERGERSchen Behauptungen leicht heraus.

Deutliche Ichveränderungen bestanden nämlich bei BERGERS Hirntumoren nur in den Fällen 10, 12 und 13, und diese waren sämtlich orbitale Geschwülste.

Fall 10 mit Tumor im rechten Gyrus rectus und einer zweiten Geschwulst in der linken hinteren F₂ hatte Triebstörungen im Sinne der Gefräßigkeit und anscheinend auch des triebhaften Widerstrebens (Unzugänglichkeit). Er zeigte ferner eine Veränderung seines Körper-Ich in einem Mangel an Krankheitsgefühl, was BERGER zu Unrecht intellektuell als Mangel an Einsicht für den krankhaften Zustand deutet. Fall 12 mit doppelseitigem Orbitaltumor war affektiv verändert, er lachte viel; außerdem bestand ein Defekt im Selbst-Ich als Albernheit und Willensschwäche. Fall 13, ebenfalls ein doppelseitiger Orbitaltumor, war ethisch defekt und witzelsüchtig, triebhaft verändert, reizbar und erotisch und im Körper-Ich gestört (euphorisch, ohne Krankheitsgefühl).

Weniger ausgeprägt, nur in der Form eines Mangels an Krankheitsgefühl, einer Euphorie in unserm Sinne finden wir Ichveränderungen unter BERGERS Fällen sonst nur in der Beobachtung 6, deren die linke F₂ einnehmende Geschwulst sich auf das polar-orbitale Grenzgebiet und die Basallfläche erstreckte. Auch dieser Fall bestätigt daher unsere Regel.

Daß andererseits auch aus BERGERS Beobachtungen der Zusammenhang zwischen Antriebsmangel und mittlerer Region des eigentlichen Stirnhirns erschlossen werden kann, wurde schon S. 1045 begründet.

Das neuere Schrifttum enthält dann noch zwei Untersuchungen, die je einen der drei Sektoren des weiteren Stirnhirns zum Gegenstande haben. GOLDSTEIN-COHNS Beschreibung zahlreicher Tumoren des hinteren Stirnhirnabschnittes, des fronto-zentralen Grenzgebietes bestätigt, daß psychische Störungen, insbesondere auch Ichveränderungen dieser Gegend fremd sind.

BOSTROEM und SPATZ dagegen beschreiben bei ihren Meningiomen der Olfactoriusrinne, d. h. bei Tumoren in der Gegend des Orbitalhirns und des vorderen Zwischenhirns wiederholt Euphorie mit Einsichtslosigkeit für den Ernst der eigenen Lage, Witzelsucht, Größenideen, Hemmungslosigkeit gegenüber primitiven Trieben, Charakterdefekte im Sinne einer Verschwendungssucht, ein paralysenähnliches Bild — Symptome, die sie auf das Stirnhirn im allgemeinen beziehen. Antriebsmangel wird bezeichnenderweise nicht erwähnt. Die von KLAR beschriebenen Tumoren der Riechrinne und ein von KEHRER erwähnter Tumor beider Gyri recti zeigten ein ähnliches Krankheitsbild. Bei einem Meningiom des vorderen Chiasmawinkels sahen GUTMANN und SPATZ ebenfalls eine sehr ausgesprochene Euphorie und Witzelsucht, die sie auf die Läsion basaler Anteile des Stirnlappens zurückführen. Auch zwei gleichartige Tumoren von BADT zeitigten diese Symptome. Bei einer suprasellären Geschwulst beobachtete BOSTROEM ferner ein „Glücks- und Wonnegefühl“, das meines Erachtens eine im wesentlichen dem Körper-Ich angehörende Erregbarkeitserhöhung, eine äußerst gesteigerte Euphorie war; daneben

bestand Schlagsucht und Vergeßlichkeit; also ein typischer Symptomenkomplex des Zwischenhirns. Euphorisch war auch der WOERKOMSche Fall mit einem Tumor des hinteren Orbitalhirns, des Septum pellucidum und des Zwischenhirns (S. 1046).

Besonders interessant und beweisend aber sind die Angaben von O. FORSTER, der bei Tumoren des Zwischenhirns (Hypothalamus) nicht nur eine hypomanische Veränderung, sondern auch während der Operation bei Zug an der Zwischenhirnbasis eine steigende Heiterkeit und ideenflüchtigen Rededrang an dem in Lokalanästhesie operierten Manne beobachten konnte.

Andererseits ist an der von KEHRER neuerdings als Allgemeinsymptom bei Hirntumoren beschriebenen Steigerung von Schmerzreflexen und Schmerzreaktionen der sensiblen Nerven möglicherweise die von mir bei Hirnverletzten beschriebene und auf den Zwischenhirnteil des Körper-Ichs bezogene allgemeine Überempfindlichkeit beteiligt. KEHRER selbst erwägt eine Reizung von Schmerzbahnen, sieht die Hauptursache aber in der erhöhten Duraspannung.

Die von mir bei Hirnverletzten mit Zwischenhirnschädigung beobachtete Triebsschwäche (Stupor) findet man in dem von STERTZ in den letzten Jahren ausgearbeiteten, allerdings umfassenderen „Zwischenhirnsyndrom“ bei Tumoren, das in einer Senkung des allgemeinen psychischen Energieniveaus an allen seelischen Leistungen bestehe. Auf dem Willensgebiet fehle jegliche Initiative, so daß es bis zu einer Art von Stupor kommen könne. Auf dem Gebiete der Gefühlsvorgänge beschreibt STERTZ flache Euphorie, Witzelsucht oder Apathie. Wenn STERTZ den Initiativeverlust gelegentlich auch als Antriebsmangel bezeichnet und erwägt, ob etwa der bei Stirnhirnerkrankungen beobachtete Spontaneitätsmangel letzten Endes auch vom Zwischenhirn ausgehe, so muß ich dem meine Beobachtungen an zahlreichen Stirnhirnverletzten mit Antriebsmangel ohne Zwischenhirnsymptome entgegenhalten. Auch die Bezeichnung Antrieb und Antriebsmangel sollte man nur den frontalen Erscheinungen vorbehalten. Die dienzephalale Spontaneitätsarmut ist dagegen eine Triebsschwäche. Die Beobachtungen von STERTZ bestätigen auch, daß der dienzephalale Stupor aus Triebsschwäche nicht mit psychokinetischen, katatonen oder myostatischen Symptomen im Sinne der Flexibilitas, der Katalepsie, des Gegenhaltens oder Rigors verknüpft ist. Man muß, wie ich es in der Besprechung zu einem Vortrage von STERTZ betont habe, hier drei Arten von Bewegungsarmut unterscheiden: den frontalen Antriebsmangel, den dienzephalalen Stupor aus Triebsschwäche, die Akinesen mit abnormen Muskelzuständen.

Wenn im Schrifttum auch bei extraorbitalen und dem Zwischenhirn fernen Tumoren Veränderungen der Persönlichkeit beschrieben worden sind, z. B. in den Fällen von FRIEDRICH, BORCHARDT, BRODMANN und SANGER, so handelte es sich nachweislich und regelmäßig um sehr große, meist doppelseitige Geschwülste, die durch Einwachsen, Druck, Hydrozephalus oder Kreislaufstörungen auch die basalen Teile des Vorder- oder Zwischenhirns schädigten.

Unterschiede in der Wertigkeit der beiden Orbitalhirne lassen sich anhand der Orbitaltumoren nicht erweisen. Da beide Orbitalregionen, besonders die Gyri recti nahe aneinanderliegen, so fehlen auch bei einseitigem Sitz Druckwirkungen auf das andere so gut wie nie.

In der neueren Literatur finde ich nur einen scheinbar negativen Fall von Orbitaltumor, die Beobachtung 11 von BERGER, die um so schwerer wiegen würde, als es ein doppelseitiger Orbitaltumor war. Aber in diesem Falle wurden die Veränderungen der Persönlichkeit — wie in meinen Fällen Marius und Mühl — durch frühzeitige und schwere Bewußtseinsstörungen verdeckt, zu denen Orientierungsmängel und wohl auch frontale Antriebsschwäche und alogische Gedankenausfälle hinzutraten. Dennoch waren darin höchstwahrscheinlich auch Persönlichkeitsveränderungen enthalten; denn Patient „erschien urteilsschwach wie ein Kind“.

Zusammenfassung der Ergebnisse über die Störungen der Ichleistungen und ihre Lokalisation im Orbitalhirn, Cingulum und Zwischenhirn.

1. Anatomisch-physiologisches.

Das Orbitalhirn enthält als Hauptstück die einwärts vom Sulcus orbitalis gelegene *Regio orbitalis*, die den Gyrus orbitalis int. und rectus, sowie an der unteren Medianseite den Gyrus rostralis umfaßt. Die auswärts vom Sulcus orbitalis gelegene Rinde bildet eine *Regio praeorbitalis*; sie entspricht dem RETZIUSschen G. fronto-marginalis transversus und bildet den Übergang zwischen der *Regio orbitalis* und dem lateralen eigentlichen Stirnhirn. Myeloarchitektonisch wird die *Regio orbitalis* durch VOGTs *Regio unistriata tenuifibrosa euradiata*, zytoarchitektonisch durch BRODMANNs Feld 11 gebildet, in dem v. ECONOMO-KOSKINAS die Felder F_B, F_G, F_L, F_I unterscheiden. In der *Regio praeorbitalis* liegt BRODMANNs Zellbaufeld 47, das von ECONOMO in das auf der Pars orbitalis der F_3 gelegene F_P und das in die F_1 und F_2 übergehende F_E zerlegt wird. VOGT löst diese Gegend in zahlreichere faserbauliche Unterfelder auf.

Hinter der *Regio orbitalis* liegt die *Regio olfactoria*, in die der Tr. olfactorius einmündet. Sie geht medial in die dem G. cinguli anliegende *Regio parolfactoria* und lateral in die *Regio hippocampi* über und bildet den vorderen Teil des ringförmig an der Innenseite der Hemisphäre angeordneten, größtenteils allokortikalen „Innenhirns“ (Riechhirns der Autoren), zu dem die *Regio olfactoria* und *parolfactoria*, die *Regio cingularis* (infra- und medioradiata), die *Regio retrosplenialis* und die *Regio hippocampi* gehören und mit dem auch die Insel in Verbindung steht.

Das Innenhirn enthält nicht nur Rindenorgane für Geruchseindrücke (*Regio olfactoria*, *parolfactoria*, *hippocampi*), sondern wahrscheinlich auch solche für Eindrücke aus den Leibesöffnungen und aus den Eingeweiden. Sensible Bahnen aus den untersten Sakralsegmenten bzw. aus der After-Blasen-Genitalzone zweigen sich nach WALLENBERG von der medialen Schleife ab und gelangen zu den Corp. mammill., von wo der Tr. mammillo-thalamicus zum Nucl. ant. thalami führt, der seinerseits durch Stabkranzfasern mit dem Gyrus cinguli verbunden ist (v. MONAKOW, QUENSEL). Viszerale Rezeptionen aus den Hirnnerven (Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus) werden nach WALLENBERG zum medialen Thalamuskern und zu den subthalamischen Kernen geleitet. Diese aber — *Zona incerta*, FORELSches Feld — stehen wieder durch das FORELSche Haubenbündel H_1 mit dem vorderen Thalamusdrittel in Verbindung (FOIX-NICOLESCO). Aus dem medialen Thalamuskern gelangen nach FLECHSIG ebenfalls Stabkranzfasern zum G. cinguli. Wahrscheinlich verlaufen im Stabkranz des Cingulum auch absteigende Fasern. Die Zytoarchitektonik läßt sowohl in der *Regio cingularis* wie in der *Regio retrosplenialis* granuläre (sensible?) und agranuläre (motorische?) Anteile unterscheiden. Die *Regio retrosplenialis* erhält nach FLECHSIG Stabkranzfasern aus dem ventralen Thalamuskern (schalenförmiger Körper), die auch der Leitung von Gemeingefühlen dienen sollen. Wegen der Nachbarschaft des Parazentralläppchens ist hier besonders an Geschlechtsempfindungen zu denken.

Auch das Orbitalhirn besitzt Stabkranzfasern, und zwar nach QUENSEL die orbitalen Teile der F_1 und F_2 , die unserer *Regio praeorbitalis* angehören, nach ANTON-ZINGERLE auch der Gyrus rectus. Aufsteigende Stabkranzfasern gelangen dorthin durch den vorderen Thalamusstiel (DEJERINE, FOIX) sowie aus dem vorderen Abschnitt des medialen und des lateral-ventralen Sehhügelkerns (QUENSEL). Möglicherweise erhält daher auch das Orbitalhirn Rezeptionen aus den Leibesöffnungen und den Eingeweiden. Andererseits entsendet die Orbitalrinde aus den gleichen Gegenden absteigende Stabkranzfasern zum medialen Teil des Hirnschenkels (QUENSEL). Der größere Teil der Orbitalrinde und besonders die eigentliche *Regio orbitalis* ist dagegen nach FLECHSIG und ANTON-ZINGERLE stabkranzfrei bzw. stabkranzarm und dürfte der Verarbeitung der in den orbitalen Projektionsgebieten und vielleicht auch der im Cingulum aufgenommenen

Rezeptionen (Innenempfindungen) dienen. Auch am Orbital- und Cingularhirn ist daher die an andern Großhirnsphären vorhandene Gliederung in sensorische, motorische und psychische Zonen zu erkennen.

Insgesamt lassen die anatomischen Verhältnisse im Orbitalhirn, wie auch im Gyrus cinguli und retrosplenialis eine Stätte der Ichleistungen vermuten, deren Urbestandteile Innenempfindungen und Reaktionen auf solche sind.

2. Psychobiologisches.

Psychobiologisch betrachtet setzt sich das Ich aus mehreren Funktionsgebieten zusammen. Die unteren Stufen bilden das Gefühls- und Trieb-Ich. Einen mittleren Bezirk stellt das Körper-Ich mit den Innenempfindungen dar. Das höhere Ich, der Charakter umfaßt die persönlichen Eigenschaften des in sich selbst beruhenden Ich (Selbst-Ich), ferner die sittlichen Gesinnungen, auf denen das menschliche Gemeinschaftsleben beruht (Gemeinschafts-Ich), endlich die gefühlsmäßige Einfügung des Ich in das Weltganze bzw. in eine Weltordnung (Welt-Ich, religiöses Ich). Alle diese Bezirke des Ich haben eine sensorische und eine motorische Seite: Gefühle, Triebregungen, Körperempfindungen, Gesinnungen auf der einen, Reaktiv-, Ausdrucks-, Triebbewegungen und Willensbetätigungen auf der andern Seite. Ferner sind die Ichleistungen nicht nur von der Beschaffenheit (Struktur) ihrer Träger abhängig, sondern auch von einer durchschnittlichen und individuell verschiedenen Erregbarkeit, dem „Biotonus“ (EWALD) der einzelnen Ichgebiete, d. h. von den affektiven Temperamenten der Sanguiniker (Hypomanischen) und Melancholiker, von den Triebtemperamenten der trieberregten Choleriker und der triebschwachen Phlegmatiker, sowie von den den Temperamenten entsprechenden Höheneinstellungen des körperlichen Befindens, des Selbstgefühls und der Wärme des Gemeinschafts- und des religiösen Erlebens.

3. Störungen am Gemeinschafts-Ich.

Ausfallserscheinungen kamen bei 5 Hirnverletzten*) als sittliche Gesinnungsmängel, als Untreue besonders in Liebesbeziehungen, als Lügenhaftigkeit, Betrügen und Stehlen vor. Dazu treten auf der Betätigungsseite Mängel an Einpassungs- und Unterordnungsfähigkeit, Aufsässigkeit und Hetzerei. Zuweilen ging mit solchen gemeinschaftswidrigen Ausfallserscheinungen eine erhöhte Triebhaftigkeit, besonders eine zornige Erregbarkeit einher. Die Hirnverletzungen betrafen entweder — in Bestätigung der Lehre von L. WELT — das Orbitalhirn allein oder zusammen mit benachbarten Teilen des Stirnhirns, oder die Hirnwunde saß zwar in mittlerer Höhe des lateralen Stirnhirns, reichte aber so tief ins Hirnmark, daß auch das orbitale Gebiet wahrscheinlich mitgeschädigt war. Häufig waren Verletzungen, die durch die Augen, die Supraorbitalhöhle oder die Nasenwurzel ins Orbitalhirn eindringen, wie auch in Friedensbeobachtungen von QUENSEL und WIMMER.

Teils mit, teils ohne Ausfallserscheinungen am Gemeinschafts-Ich kamen bei 7 Hirnverletzten auch Erregbarkeitsverschiebungen in diesem Bereiche und in dem der religiösen Gesinnungen vor: bald waren es persekutorische Herabstimmungen der Gemeinschaftsgefühle mit Mißtrauen, Haß, Gereiztheit und Querulanz, teils expansive Erhöhung der Gemeinschaftsgefühle im Sinne von überströmender Nächstenliebe und Opferbereitschaft, verbunden mit religiösen Beglückungen und Eingebungen. Diese paranoischen Veränderungen schwankten in einem Fall phasenweise zwischen einem haßerfüllten persekutorischen und einem von Liebe überfließenden expansiven Verhalten. In der Mehrzahl dieser Fälle war das Zwischenhirn wahrscheinlich mitverletzt.

*) Diese und folgende Zahlenangaben beziehen sich nur auf die selbstbeobachteten Fälle.

Ob die linke Hemisphäre für die Funktionen des Gemeinschafts-Ichs ein Übergewicht besitzt, läßt sich noch nicht sicher bejahen; meistens bestanden doppelseitige Verletzungen.

Ausfallserscheinungen am Gemeinschafts-Ich fanden sich nur bei Spätfällen, Erregbarkeitsverschiebungen etwa gleich häufig bei Spätfällen und bei Frischverletzten.

4. Störungen am Selbst-Ich.

Eine Ausfallserscheinung am Selbst-Ich ist der bei 7 Spätfällen beobachtete Mangel an Reife, eine Jungen- und Flegelhaftigkeit, die mit Witzel-, Spott- und Faxensucht einhergeht, einen Verlust an Selbstachtung und Anstand erkennen läßt und — je nach der Spielart — als ungezogen, schamlos, dreist oder albern wirkt. Zuweilen bestand dabei Zwangslachen oder eine zwangshafte Neigung, alles komisch zu finden. Das Gehaben dieser Puerilen kann ans Kindliche, an Infantilismus streifen. Das Selbst solcher Verletzten erscheint in Gesinnungen und Handlungen auf eine unterhalb ihrer Altersstufe liegende Ebene und Entwicklungshöhe herabgedrückt. Bei Frischverletzten kam Witzelsucht nur selten und dann nur als Nebenerscheinung vor.

Als besondere Willensstörung auf dem Gebiete des Selbst-Ich wurde eine Willenschwäche im Sinne von Haltlosigkeit und Bestimmbarkeit durch körperliche Bedürfnisse, Gelüste und Verführungen (sexuelle Lüsterheit, Süchtigkeit) beobachtet.

Die Hirnverletzungen betrafen bei Mängeln am Selbst-Ich ganz überwiegend das Orbitalhirn, entweder dieses allein oder zusammen mit Schädigungen des Stirnhirns, sei es daß umfangreiche Zerstörungen eines ganzen Frontallappens mit Einschluß der Orbitalrinde vorlagen, sei es daß Tangentialschüsse am unteren Vorderkopf oder der Schläfengegend das polare oder das untere laterale Stirnhirn samt dem orbitalen Randgebiet aufgepflügt hatten. In andern Fällen reichten Wunden in mittlerer Höhe des Stirnhirns durch das Mark bis zur Orbitalrinde hinunter, oder es lagen verschieden gerichtete Durchschüsse vor, deren Einschufß oder Ausschufß im Orbitalhirn lag. Nicht selten waren daher auch bei den Unreif-Witzelsüchtigen Verwundungen der Augen, der Nasenwurzel, der Stirnhöhnen, die von dort die orbitale Hirnbasis erreichten. Jedenfalls ist die sog. Witzelsucht kein Stirnhirnsymptom schlechthin, wie man bisher lehrte, und sicher keine Krankheitserscheinung des eigentlichen Stirnhirns.

Ein Übergewicht der linken Hemisphäre war für die Unreife und Witzelsucht nicht nachzuweisen. Häufig waren doppelseitige Verletzungen; auch bei den scheinbar nur einseitig Verletzten konnten leichtere Beschädigungen der andern Hemisphäre nicht ausgeschlossen werden.

Der Mangel an Reife ging zuweilen mit einer temperamentartigen Erhöhung des Selbstgefühls (Oberheblichkeit, Hochmut, Prahlerei) einher. In reiner Form wurden dagegen Erhöhungen des Selbstgefühls, ebensowenig wie Erniedrigungen desselben (Kleinmut, Nihilismus) bei Hirnverletzten beobachtet. Bei den 5 Fällen mit Oberheblichkeit wiesen Symptome und Schufßrichtung auf Mitverletzungen des Hirnstammes hin, so daß die Erregbarkeitsverschiebungen am Selbst-Ich wahrscheinlich nicht vom Orbitalhirn, sondern vom Zwischenhirn ausgehen.

Vom Orbitalhirn und den von und zu ihm gehenden Fasern nach dem Stirnhirn und nach den hinteren, sensorischen Rindenstätten hängt wahrscheinlich auch das Eigenerleben bzw. das Fremderleben der Willensleistungen („Willensfreiheit“), sowie der persönlichen Erinnerungen und Begabungen, im ganzen die Einheit der Persönlichkeit ab.

5. Störungen am Körper-Ich.

Als Ausfallserscheinungen am Körper-Ich betrachte ich die in 7 Fällen als reines Symptom beobachtete Überempfindlichkeit gegenüber körper-

lichen Empfindungen (Schmerzen, Beschwerden, Müdigkeitsgefühlen), die zuweilen auch mit Überempfindlichkeit gegenüber Licht und Geräuschen einherging. Sie verband sich manchmal mit einer hysteriformen Wehleidigkeit und mit hysterosomatischen Zeichen. Das sonst dem neurasthenischen Symptomenkomplex ähnliche Krankheitsbild war bei Frischverletzten wesentlich häufiger als bei Spätfällen (6:1). Die Rindenverletzungen betrafen in den reinen Fällen das Orbital- oder Stirnhirn, mit Bevorzugung des ersteren. Bei der Häufigkeit der Frischverletzten sind aber Tiefenwirkungen auf das Zwischenhirn nicht ausgeschlossen.

Eine krankhafte Euphorie im Sinne erhöhten körperlichen Wohlbefindens fand sich dagegen bei zahlreicheren (9) Hirnverletzten, besonders bei Frischverletzten. Die Euphorie ging meist bald wieder zurück und schlug zuweilen später in Dysphorie um. Die krankhafte Euphorie verursacht einen Mangel an Krankheitseinsicht. Dysphorie und Euphorie bilden die temperamentartigen Erregbarkeitsverschiebungen am Körper-Ich. Sie fanden sich nur bei Orbital- und Stirnhirnverletzungen, unter den letzteren jedoch nur bei solchen, die der Hirnbasis verhältnismäßig nahe lagen und nicht über die mittlere Höhe des Stirnhirns hinaufreichten. Das Zwischenhirn war in 2 Obduktionsfällen 1mal nachweislich, 1mal sehr wahrscheinlich verletzt. Bei dem Überwiegen der Frischverwundeten (10 unter 12) dürften aber auch hier wohl immer Tiefenwirkungen auf das Zwischenhirn vorgelegen haben.

Mit Störungen am Körper-Ich hängt wahrscheinlich auch das ANTONsche Symptom des Mangels an Selbstwahrnehmung von Störungen zusammen, richtiger der Mangel an Eigenerleben bzw. das Fremderleben körperlicher Störungen. Bei diesem Mangel fehlt die Zusammenarbeit zwischen dem Körper-Ich und den dem Außenkörper eigenen Werkzeugen des Sehens, Tastens, Erkennens, Handelns und Bewegens. In den anatomisch untersuchten Fällen war neben Herden an der Konvexität entweder die Cingularregion doppelseitig samt dem Balken beschädigt, oder es lagen umfangreiche bzw. mehrörtliche Herde in der rechten Hemisphäre vor, die die Assoziations- und Balkenfaserung zwischen der Cingularregion und wechselnden Stellen der rechten äußeren Hirnrinde unterbrachen. Dementsprechend sind Mängel des Eigenerlebens bedeutend häufiger bei linksseitigen Störungen — linksseitiger Hemiplegie, Anästhesie oder Dyspraxie —, als bei rechtsseitigen Ausfallserscheinungen. Die linke Cingularregion muß daher eine größere Bedeutung für das Körper-Ich haben als die rechte. Im Cingulum (wahrscheinlich einschließlich des Retrosplenium) ist eine höhere, dem Gegenständlichen nahe Stufe des Körper-Ichs lokalisiert.

6. Störungen am Trieb-Ich.

Bei den am Trieb-Ich gestörten Hirnverletzten traten Ausfallserscheinungen an einzelnen Trieben zurück gegenüber allgemeinen temperamentartigen Erhöhungen der Trieberregbarkeit. Neben solchen Störungen kamen seltener allgemeine Herabsetzungen der Triebhaftigkeit vor. Die trieberregte „cholische“ Temperamentsverschiebung entspricht weitgehend dem psychiatrischen Begriffe der epileptoid-reizbaren Psychopathie und ging häufig mit einer Neigung zu epileptischen Krämpfen einher. Sie kam besonders bei Frischverletzten (11 Fälle) zur Beobachtung und bildete sich in wenigen Fällen (2) zurück, die ihre schwere Verwundung überlebten. Dauernd bestand sie bei 5 gleichzeitig mit Defekten am Gemeinschafts-Ich behafteten Spätfällen. Die hirnverletzten Trieberregten waren äußerst zornmütig, schimpften, schrieten, spuckten, sträubten sich mit Händen und Füßen besonders beim Verbinden; zum Teil waren sie auch sexuell erregt oder gefräßig. Sie zeigten öfter auch hyperkinetische Erscheinungen oder waren umdämmert. Allgemeine Trieberregtheit kam nur bei tiefgreifenden, die basalen Hirnteile erreichenden Verletzungen vor, doch genügte dazu wahrscheinlich nicht die Verletzung des Orbital-

hirns, die in allen Fällen vorlag, sondern entscheidend dürfte die Mitverletzung der vorderen Zwischenhirnbasis sein, die in 5 von 7 Sektionsfällen sicher, in 2 weiteren Fällen sehr wahrscheinlich beschädigt war.

Die wesentlich seltenere allgemeine „phlegmatische“ Herabsetzung der Trieberregtheit, die vom frontalen Antriebsmangel und von den stammhirneigenen Akinesen grundsätzlich verschieden ist, prägte sich im Bilde eines einfachen Stupors aus. Von den 5 Fällen war nur 1 am Orbitalhirn, 2 am Schläfelappen, je 1 am Scheitel- oder Hinterhauptslappen verwundet. Maßgebend sind daher nicht die Rindenverletzungen, sondern die Fernwirkungen am Hirnstamm. Es handelte sich um 2 Frischverletzte und 3 Spätfälle.

7. Störungen am Gefühls-Ich.

Am Gefühls-Ich waren bei Hirnverletzten ebenfalls affektive Ausfallserscheinungen und affektive Temperamentsverschiebungen zu unterscheiden. Sie waren bei Frischverletzten ebenso häufig wie bei Spätfällen.

Als sensorisch-afektive Ausfallserscheinung ist die Affektlabilität, die nach allen Richtungen erhöhte affektive Reaktivität zu betrachten, bei der das affektive Gleichgewicht krankhaft leicht zu erschüttern ist (4 Fälle). Die Affektlabilität war häufig mit einem hysteroiden Wesen gepaart. Das motorische Gegenstück dazu ist die erleichterte Auslösbarkeit von affektiven Ausdrucksbewegungen, das sog. Zwangslachen und Zwangswainen (9 Fälle). Begleitsymptome wie Hirnnervenparesen, Nystagmus, Mitbewegungen, Zittererscheinungen, BENEDIKTscher Symptomenkomplex, Schreckhaftigkeit mit örtlichen Sensationen (z. B. Schreck mit Kälteempfindungen an der linken Bauchhaut) wiesen auf den Hirnstamm hin. In einem Falle wurde ein am Hinterhaupt eingedrungener Bombensplitter röntgenologisch am Türken-sattel nachgewiesen. Eindeutige Thalamussymptome sind das Zwangslachen und Zwangswainen, das zum Teil mit halbseitiger Hyperpathie einherging. Die Wunden lagen weit am Hirnmantel zerstreut, am häufigsten über dem oberen Stirnhirn (6 Fälle), demnächst über den Zentralwindungen (3 Fälle), je einmal am Zentral-, Scheitel-, Schläfe- und Hinterhauptslappen. Sie reichten aber stets tief ins Hirn hinein.

Heitere (hypomanische) Temperamentserhöhung (15 Fälle) sah ich bei Orbitofrontalverletzungen — zum Teil begleitet von sittlichen Charaktermängeln oder Witzelsucht — und bei basalen Schläfelappenverwundungen. Von beiden Gegenden konnte der Hirnstamm leicht in Mitleidenschaft gezogen sein, worauf bei 2 Orbitofrontalverletzten Katalepsie, Mitbewegungen, Halsreflexe, bei sämtlichen Schläfelappenverletzten anfängliche Umdämmerungen, zum Teil auch Unruheerscheinungen hinwiesen. Melancholische Temperamentssenkung war seltener (3 Fälle). Es lagen Stirnhirn- bzw. Zentralhirnverletzungen vor, die aber tief ins Hirn hineingriffen und sehr wohl die Sehhügel benachteiligt haben konnten, was in einem Falle durch Zwangswainen bewiesen wird. Bei zwei am Orbitalhirn bzw. am polaren Stirnhirn Verletzten folgten hypomanische und depressive Phasen ein- oder mehrmals aufeinander. Manisch-melancholische Anlagen bestanden in keinem dieser Fälle. Auch hier war der Hirnstamm nach dem Ausweis anderer Symptome mitgeschädigt.

8. Störungen am vegetativ-nervösen Unterbau des Ich.

Vegetativ-nervöse Störungen, die von den Zentren des Hypothalamus ausgehen, spielen bei Hirnverletzten keine wesentliche Rolle. Ich sah vereinzelt halbseitiges Schwitzen und halbseitige Kühle bei Verletzungen, die sicher oder sehr wahrscheinlich den Hirnstamm beteiligten. In ähnlichen Fällen von PERITZ, die auch Haarausfall und trophische Störungen an den Nägeln zeigten, lagen schwere und tiefgreifende, zum Teil abszedierende Hirnverletzungen vor.

9. Gesamtauffassung der Ichstörungen.

Die Ausfallserscheinungen und die temperamentartigen Erregbarkeitsverschiebungen am affektiven und triebhaften Ich gehen vom Zwischenhirn aus.

Die dysphorisch-euphorischen Erregbarkeitsveränderungen am Körper-Ich hängen wahrscheinlich auch vom Zwischenhirn ab, ebenso die als somatopsychische Ausfallserscheinung anzusprechende Überempfindlichkeit. Es gibt aber auch eine höhere, in der Hirnrinde, und zwar in der Regio cingularis (und retrosplenialis?) lokalisierte Schicht des Körper-Ichs, deren Störung zu einem Mangel an Zusammenarbeit zwischen dem Ich (Körper-Ich) und den an der Konvexität der Hirnrinde angelegten äußeren Werkzeugen des Wahrnehmens, Erkennens, Handelns und Bewegens führt: ANTONS Mangel an Selbstwahrnehmung von Störungen, der richtiger als Mangel an Eigenerleben bzw. als Fremderleben körperlicher Störungen und Leistungen aufgefaßt wird.

Auch das Selbst-Ich und das Gemeinschafts-Ich haben je eine kortikale, im Orbitalhirn angelegte und eine diencephale Schicht. Vom Orbitalhirn gehen die Mängel an Gemeinschafts- und Selbstgesinnungen, sowie entsprechende Willensstörungen (Haltlosigkeit) aus.

Mit dem Orbitalhirn und seinen Faserverbindungen hängt wahrscheinlich auch das Eigenerleben der Willensleistungen, sowie der persönlichen Erinnerungen und Begabungen, d. h. die Einheit der Persönlichkeit und die Freiheit, d. h. die Selbstbestimmung des Willens zusammen.

Der Zwischenhirnstufe des Selbst- und Gemeinschafts-Ichs gehören als Ausfallserscheinungen die Wesensveränderungen bei Enzephalitis, als temperamentartige Erregbarkeitsverschiebungen die expansiven oder nihilistischen Selbstverstimmungen und die paranoischen Gemeinschaftsverstimmungen im Sinne des krankhaften Mißtrauens oder Zutrauens an.

Innerhalb des Zwischenhirns liegen das Trieb-Ich und die diencephalen Anteile des Selbst- und Gemeinschafts-Ichs einander näher, mehr vorne und unten im Hypothalamus. Das Gefühls-Ich und wohl auch die diencephalen Anteile des Körper-Ichs sind mehr oben und hinten (im Thalamus) lokalisiert.

Diese Gesamtauffassung wird durch fremde Beobachtungen an Hirnverletzten ergänzt und durch Befunde an Herderkrankungen bestätigt.

Geruchs- und Geschmacksstörungen.

Geruchsstörungen.

Die Geruchsleistungen wurden schon im Kapitel „Ichleistungen, Orbital-, Innen- und Zwischenhirn“ gestreift, da sie mit den das Ich aufbauenden Innenempfindungen eng zusammenarbeiten und da ihre anatomischen Träger an der Hirnbasis den Organen des Ich im Orbitalhirn, Cingulum und Retrosplenium eng benachbart sind und mit ihnen den Ring des Innenhirns bilden, der früher im ganzen als „Rhinenzephalon“ betrachtet wurde. Bei der Darstellung der Verletzungen und Erkrankungen des Orbitalhirns zeigte sich auch schon, daß Störungen der höheren Ichbezirke (Selbst-Ich, Gemeinschafts-Ich) nicht selten von Geruchsstörungen begleitet sind.

Psychologische Vorbemerkungen.

Da Riechstoffe nur wahrgenommen werden, soweit sie gasförmig sind und da deshalb flüssige und feste Körper Gerüche nur erregen können, wenn von ihnen Riechstoffe in gasförmigem Zustande abgegeben werden, so können Gerüche nicht in derselben Maße und in derselben Art zu Merkmalen von Gegenständen werden wie Tast- und Seheempfindungen, auch nicht in gleichem Grade wie Hörempfindungen. Gerüche besitzen insbesondere nicht die räumlichen Eigenschaften wie die

Tast- und Seheempfindungen, weder im Sinne der Örtlichkeit noch der Ausdehnung oder Körperlichkeit. Ihre Räumlichkeit verharret nach BOERNSTEIN auf der Stufe des von KATZ zuerst an Tasteindrücken beschriebenen „raumerfüllenden Etwas“. Qualitativ sind Gerüche ungemein mannigfaltig, aber es ist bisher trotz der Versuche von ZWAARDEMAKER und HENNING nicht gelungen, diese Mannigfaltigkeit aufzulösen und auf eine beschränktere Zahl reiner und sich verbindender Grundgerüche zurückzuführen, wie es bei den Farben, den Tastempfindungen, den Geschmácken, sowie bei den in Töne auflösbaren musikalischen Gehörseindrücken möglich ist. Einen Ausweg zeigt hier die Komponententheorie von F. B. HOFMANN, nach der die Riechstoffe überhaupt keine reinen Grundgerüche, sondern stets eine wechselnde und für jeden Riechstoff bezeichnende Mehrzahl von Grundgerüchen erregen, denen im Sinnesorgan eine Klaviatur von Rezeptoren entspreche. Die Gerüche wären dann nicht den Tönen, sondern den aus Tönen zusammengesetzten Klängen vergleichbar. Der Ausfall eines Rezeptors müßte dann nicht einen Geruch aufheben, sondern mehr oder weniger zahlreiche Gerüche eines Bestandteils berauben und sie dadurch qualitativ verändern. Diese Theorie erklärt besonders gut die perversen Geruchsempfindungen, die sogenannten Parosmien, von denen sie auch aus Selbstbeobachtungen HOFMANNs abgeleitet ist.

In anderer Hinsicht verhalten sich Gerüche ähnlich wie geräuschartige Gehörseindrücke, deren wesentliches Merkmal nicht ihre meist sehr verwickelte Tonqualität, sondern ihre Stellung zwischen den Gegensätzen von hellen und dunklen (dumpfen) Geräuschen ist. Dieselbe Eigenart ist neuerdings auch als ein kennzeichnendes Merkmal von Gerüchen durch v. HORNBOSTEL erkannt worden. Gerüche sind — unbeschadet ihrer sonstigen qualitativen Eigentümlichkeiten — immer auch und ganz besonders helle oder dunkle Gerüche*). Verglichen mit optischen Eindrücken stehen sie daher den Schwarz-Weiß-Empfindungen näher als den Farben.

In räumlicher und qualitativer Hinsicht sind die Gerüche demnach Sinneserlebnisse von niederer Art, nicht aber in der Richtung, daß der Mensch normalerweise auf dem Geruchsgebiete agnostisch wäre und sich Gerüchen gegenüber wie ein Seelenblinder oder Tastblinder verhielte, wie BOERNSTEIN meinte. Im Gegenteil ist die Geruchsagnosie eine krankhafte Erscheinung, bei der die normale Fähigkeit, höhere an Gegenstände gebundene Bildungen des Geruchslebens aufzufassen, verloren geht.

Dem Mangel an örtlicher Bestimmtheit und an Form der Geruchserlebnisse entspricht es auch, daß wir nicht imstande sind, wie mit Abtast- und Blickbewegungen dem Ort, der Ausdehnung und Form gerochener Stoffe zu folgen, und deren Auffassung durch geruchsmotorische Bewegungen zu unterstützen. Wir können auch nicht Gerüche durch Bewegungen hervorbringen, wie wir Töne mit abgestuften Innervationen des Kehlkopfes wiederzugeben vermögen. Diese Unvollkommenheit unserer olfaktorischen Reaktionen ist aber — entgegen BOERNSTEIN — nicht die Ursache, sondern eine notwendige Begleiterscheinung der verhältnismäßigen Niedrigkeit unserer Geruchserlebnisse. Geruchsmotorische Reaktionen fehlen auch keineswegs vollständig; man braucht bloß an die Bewegungen des Schnüffeln, Niesens, Naserümpfens, Würgens und Erbrechen, Hin- und Abwendens zu denken. Auch bei den verwickelten Bewegungen der Nahrungs- und Geschlechtssuche und bei denen der Ausscheidungen wirken die Geruchseindrücke anregend und leitend mit.

Die klinische Untersuchung der Geruchsempfindungen und Geruchsstörungen litt sehr daran, daß keine den Geruchsbereich einigermaßen erschöpfende, abstufbare

*) Beispiele nach v. HORNBOSTEL: Rosengeruch ist heller als Teengeruch, Äther riecht heller als Alkohol, Phenole gehören zu den dunkelsten Riechstoffen. Farbige Riechstoffe riechen um so heller, je kürzere Wellen sie absorbieren. Die Wohlgerüche liegen auf dem hellen, üble Gerüche auf dem dunkleren Teil der Skala. Es bestehen gesetzmäßige Beziehungen zwischen Geruchshelligkeit und chemischer Konstitution.

und vergleichbare Untersuchungsmethode zur Verfügung stand, die auch das Mitwirken von Geschmacks- und Tastbestandteilen in den Gerüchen berücksichtigte. Mit der Ausarbeitung einer solchen, am Kranken brauchbaren Methode hat sich BOERNSTEIN ein wesentliches Verdienst erworben. Die Riechstoffe der BOERNSTEINSCHEN „Geruchsleiter“ sind derart in „Stufen“ nacheinander geordnet, daß die Geruchsstärke von der ersten zur vierten Stufe möglichst ansteigend zunimmt. Jeder Stufe gehören infolge des schwankenden Verhaltens und um eine größere Auswahl für jeden Fall zu haben, mehrere Lösungen an. Ferner werden vier Riechstoffe geboten, von denen die beiden ersten gleichzeitig stark auf den Trigemini (der eine auf den Kälte-, der andere auf den Schmerzsinne), die beiden letzten auf den Geschmackssinn wirken.

- A. Riechstoffe (sensu strictiori):
- I. Wachs (oder Stearin evtl. auch Kernseife).
 - II. Aqua rosae; Heliotrop.
 - III. Aqua amygdalar. amar.; Terpentin; Kampferspiritus.
 - IV. Ol. lavend.; Amylium aceticum; Ol. rusci; Liq. ammon. anisat.
 - IVa. Schwefelwasserstoff (bzw. Schwefelammonium).
- B. Tastkomponente:
- Spir. menth. („Kühl“).
- Ammon. carbon. („Stechend“).
- C. Geschmackskomponente:
- Chloroform („Süß“).
- Pyridin („Bitter“).

HOLTHAUS empfiehlt eine im Grundsatz ähnliche Geruchsleiter, deren Vorteil in der „größeren Lebensnähe“ der verwendeten riechenden Stoffe bestehe. In der Tat wäre es nützlich, Stoffe zu verwenden, deren Art und Namen bei durchschnittlichem Bildungsstande als bekannt vorausgesetzt werden dürfen. Mehrere der von HOLTHAUS empfohlenen Stoffe haben sich aber nach BOERNSTEIN nicht bewährt, da sie schnell „ausriechen“ und daher häufig ersetzt werden müssen. Kaffee, Kakao u. a. riechen auch je nach Sorte und Aufmachung sehr verschieden.

HOLTHAUS verwendet als eigentliche Riechstoffe:

1. Schwache Riechstoffe: Kakaopulver, Kornbranntwein.
2. Mittelstarke Riechstoffe: Terpentin, Petroleum, Kölnisch Wasser, Brennspritus.
3. Starke Riechstoffe: Gemahlener Röstkaffee, Essig, Vanille in Stangenform, Mandelgeruch des in 96%igem Alkohol gelösten Benzaldehydzyanhydrin, gemahlener schwarzer Pfeffer, Pfefferminz in Form von Aqua menthae piperitae, gemahlener Zimt, Muskatnuß, Gewürznelken.

Anatomisch-physiologische Einleitung.

Der anatomische Aufbau des Riechhirns ist außerordentlich verwickelt; zudem wird sein Verständnis durch eine Anzahl unzweckmäßiger und mehrdeutiger Bezeichnungen erschwert. Die funktionelle Bedeutung des Ganzen und seiner Teile ist noch unklar und umstritten; haben doch die beiden Forscher, die sich in letzter Zeit um die Architektonik der Riechrinde verdient gemacht haben, v. ECONOMO und ROSE, nicht nur bezweifelt, ob alle Teile dieses Rindenorgans mit Riechleistungen zu tun hätten, sondern sie nahmen auch andere Hirnregionen — ROSE Teile der Insel, v. ECONOMO die Regio retrosplenialis — für Geruchsleistungen in Anspruch.

Welche Hirnteile mit den Riechnerven in Verbindung stehen, erkennt man am besten an einem Fötalgehirn aus dem 5. Lebensmonat, wie es RETZIUS, dem wir die grundlegende Morphologie des Riechhirns verdanken, abbildet (Abb. 405)*. Hier treten die stammesgeschichtlich alten olfaktorischen Gebilde verhältnismäßig stärker hervor als die neozephalen Hirnteile, und die erst später eintretende Wölbung des Schläfelappens entzieht sie noch nicht so weitgehend dem Blick wie am Gehirn des Erwachsenen. Man sieht aus dem kurzen gedrungenen Tractus olf. die mediale Olfaktoriuswindung (Om) zum medialen Rande des Orbitalhirns verlaufen, während sich

* Abb. 405 ist eine Vergrößerung der Fig. 2 von Tafel XXXII aus RETZIUS' Menschenhirn. Die Beschriftung stammt von O. VOGT.

der stärkere laterale Gyrus olfactorius (Ola) in breitem Zuge zuerst nach außen wendet, um vor der Insel nach hinten und innen umzubiegen (Ang., Olp) und in eine längslaufende Windung überzugehen, die sich lateral an den noch düftigen Schläfelappen anlehnt. Die Grenze beider bildet der Sulcus rhinalis. Am vorderen Teil dieser Windung sind zwei von RETZIUS beschriebene Gebilde, der vorn innen gelegene Gyrus semilunaris und der ihn außen umfassende Gyrus ambiens zu unterscheiden, zwischen denen der Sulcus semiannularis verläuft. Nach außen vom Gyrus ambiens bzw. von dem ihn außen begrenzenden Sulcus inferior rhinencephali, bis zum Sulcus rhinalis liegt ein — beim Erwachsenen durch eine feine Warzenbildung ausgezeichnet — Windungsteil, der bisher keine eindeutige Bezeichnung gefunden hat. Man sollte auf ihn die Benennung Gyrus entorhinalis beschränken, die von BRODMANN und ROSE in weiterem Sinn gebraucht wird, indem sie sowohl diese Gegend wie den Gyrus ambiens als Regio entorhinalis (ventralis bzw. dorsal) beschriften. Die älteren Anatomen und mit ihnen noch viele neuere Beschreibungen rechnen den Gyrus entorhinalis bald zum Uncus, worunter sie den gesamten vorderen wulstigen Teil des an der Basis des Schläfelappens liegenden Riechhirns verstehen, bald zum Gyrus hippocampi, dessen Caput er doch ist. Doch ist die Bezeichnung Gyrus hippocampi — wenn überhaupt — nur für den hinteren Teil der Windung, die sich an den Hippocampus (Ammonshorn) anlehnt, begründet. Am besten ließe man — wie schon RETZIUS gewünscht hat — den Begriff Gyrus hippocampi ganz fallen und bezeichnete den oberen Teil dieser Gegend nach abwärts bis zum Sulcus rhinalis als Gyrus entorhinalis und den unterhalb des Sulcus rhinalis gelegenen, isokortikalen Teil als Gyrus temporalis quintus. Den ganzen vorderen Abschnitt des Riechhirns kann man als Lobus piriformis zusammenfassen.

Abb. 406 nach RETZIUS Lh zeigt die beim Erwachsenen eingetretene verhältnismäßige Verdünnung und Verlängerung des Tr. olf. und die durch das Wachstum des Schläfelappens bedingte Lageänderung der den Gyrus und die Stria olf. lat. aufnehmenden Rindenbildung, die nun nicht mehr horizontal an der Unterseite des Gehirns liegt und dort sichtbar ist, sondern so weit um ihre innere Kante gedreht wurde, daß sie annähernd senkrecht steht. Sie liegt jetzt ganz am inneren Rande und zum Teil auf der Dorsal- und auf der Ventralseite des vorderen Schläfelappens. In der Abb. 406 sind die Windungen zum Teil abgetragen und das Unterhorn eröffnet, so daß man die Fascia dentata und die Fimbria erblickt.

- | | |
|--------|---------------------------------|
| Re | = Gyrus rectus |
| Bo | = Bulbus olfactorius |
| To | = Tractus olfactorius |
| Om | = Gyrus olfactorius medialis |
| Ola | = Gyrus olfactorius lateralis |
| Olp | = Gyrus olfactorius posterior |
| Ang | = Angulus olfactorius |
| I | = Insel |
| S.p.a. | = Substantia perforata anterior |
| Seml | = Gyrus semilunaris |
| Amb | = Gyrus ambiens |
| san | = Sulcus semiannularis |
| U | = Uncus |
| rh | = Sulcus inferior rhinencephali |
| rh | = Sulcus rhinalis |
| H | = Gyrus hippocampi |



Abb. 405 nach RETZIUS.

Riechhirn beim fünfmonatlichen menschlichen Embryo.

Der hintere Abschnitt des Riechhirns (Lobus ammonicus) wird durch den längsverlaufenden Sulcus hippocampi (h) in einen äußeren (unteren) und einen inneren (oberen) Teil geschieden, von dem in Abb. 405 nur das emporragende vorderste Stück des Ammonshorns zu sehen ist, dem allein nach RETZIUS die Bezeichnung Uncus gebührt. Der Uncus im engeren Sinne gehört also gerade nicht zu dem von den älteren Anatomen als Uncus bezeichneten vorderen Riechhirn. Nach innen vom Sulcus hippocampi liegt der in den Ventrikel vorgewölbte und im Uncus endende Hippocampus (Ammonshorn) mit der Fascia dentata und der Fimbria (Abb. 406). Das vordere Ende der Fascia dentata legt sich von unten und außen her über den Uncus und bildet hier das Ligamentum Giacomini. Der hinter dem Lig. Giac. gelegene Teil des Uncus, an dem die Fimbria endet, wird von RETZIUS Gyrus intralimbicus genannt (s. auch Abb. 391). Das nach außen vom Sulcus hippocampi gelegene Stück des hinteren Riechhirns bildet in seinem, im Grunde des Sulcus hippocampi verborgenen Abschnitt gewissermaßen eine Unterlage des Ammonshorns, das Subiculum, an das sich nach innen das Prosubiculum, nach außen das Präsubiculum anschließt. Jedoch sind

diese Bildungen nicht morphologisch, sondern nur mikroskopisch-architektonisch zu unterscheiden. Sehr anschaulich tritt die Myeloarchitektur des Lobus ammonicus bei 6facher Vergrößerung eines Frontalschnittes in der Abb. 407 nach BECK zutage, aber auch die in natürlicher Größe aufgenommenen Frontalschnitte des Falles Buschhorn (Abb. 361–364, S. 1073ff.) lassen das Wesentliche erkennen.

Das Ammonshorn und das ihm anliegende Subiculum verlaufen nach der Darstellung ROSES, dessen Freundlichkeit ich die Abb. 408 verdanke, in verkümmelter Form nach hinten und oben über den Balken weiter bis zum Balkenknie als Gyrus fasciolaris, oberhalb des Balkens als Taenia tecta (Induseum griseum mit den Striae Lancisi med. und lat.). Die Taenia tecta mündet vorn in die Stria medialis olfactorii. Die Fascia dentata endet dagegen in ihrem hinteren Verlaufe schon

unterhalb des Balkenspleniums (ROSE). Die Fimbria geht hinten in den Fornix über, der unterhalb des Balkens nach vorn verläuft und vor dem Septum pellucidum nach unten umbiegend am Corpus mamillare des Hypothalamus endet (Abb. 408 u. 410). Der unterhalb der Rostrum corporis callosi, hinter der Taenia tecta liegende Gyrus subcallosus geht basal in das diagonale Feld BROCAS über und steht mit dem Septum pellucidum und mit EDINGERS über dem Fornix kaudalwärts verlaufenden Tr. olfacto-ammonicus in Verbindung.

Den verwickelten Bau des Riechsystems kann man sich nur durch ständigen Vergleich der äußeren Formverhältnisse mit Frontal- und Sagittalschnitten anschaulich machen. Auf Sagittalschnitten (Abb. 409 u. 410) tritt die Zusammensetzung des Riechsystems aus einem vorderen piriformen Riechhirn (mit dem N. amygdalae) und einem hinteren Riechhirn (mit dem Ammonshorn) besonders klar hervor. Die Frontalschnitte der Abb. 361 u. 362 gehen durch das vordere Riechhirn. In Abb. 361 ist links von oben nach unten der Gyrus ambiens, der Sulcus rhinencephali inferior und der Gyrus entorhinalis (ventr.), der durch den Sulcus rhinalis vom Schläfelappen abgegrenzt ist, zu sehen. Der Allokortex der Riechrinde ist vor allem an der deutlichen Faserlage der 1. Rindenschicht zu erkennen. In Abb. 362 ist links der Gyrus semilunaris (dicht unter dem Tr. opt.) getroffen. Der seichte Sulcus semiannularis trennt ihn von



To = Tractus olfactorius
Om = Stria olfactoria medialis
Ol = Stria olfactoria lateralis
Diag = Diagonales Band BROCAS
Seml = Gyrus semilunaris
son = Sulcus semiannularis
Amb = Gyrus ambiens
irh = Sulcus inferior rhinencephali
Ent = Gyrus entorhinalis (ventr.)
rh = Sulcus rhinalis
U = Uncus
LG = Ligamentum Giacomini
FI = Fimbria
Fd = Fascia dentata

Abb. 406 nach RETZIUS. Teil der Unterfläche des Gehirns eines Erwachsenen; Schläfelappen etwas nach außen gebogen.

dem nach außen anschließenden Gyrus ambiens, der seinerseits durch den noch undeutlichen Sulcus hippocampi gegen die hier beginnende Ammonshornformationen abgegrenzt wird. Die rechte Seite der Abb. 362, sowie die Abb. 363, 364 u. 407 zeigen das hintere, ammonische Riechhirn. In Abb. 362 rechts ist medial der sich vorwölbende Uncus cornu Ammonis zu sehen. Hier und in Abb. 363 und 364 liegen oberhalb der Sulcus hippocampi das Ammonshorn, die Fascia dentata, die Fimbria, unterhalb derselben das Prosubiculum, das Subiculum, das Praesubiculum und entorhinale Rinde, die sich bis zum Sulcus rhinalis erstreckt, jenseits dessen temporaler Isokortex beginnt. Im einzelnen verweise ich auf die Erklärungen zu Abb. 407.

Wir können also am Riechhirn folgende Hauptteile morphologisch unterscheiden:

einen 1. Hauptteil mit dem Bulbus und dem Tractus olfactorius, der lateralen und medialen Olfaktoriuswindung samt Striae und der zwischen ihnen liegenden Subst. perf. ant. mit dem diagonalen Feld BROCAS und den Tubercula olfact.,

einen 2. Hauptteil, den Lobus piriformis mit dem Gyrus semilunaris, ambiens und entorhinalis (ventralis),

einen 3. Hauptteil, den Lobus ammonicus, mit dem Ammonshorn, der Fascia dentata und der Fimbria, sowie dem Subiculum, Prosubiculum und Präsubiculum,

einen 4. Hauptteil, bestehend aus Taenia tecta, Fornix und Septum pellucidum, durch den der 4. Hauptteil wieder mit dem 1. verbunden wird.



FD = Fascia dentata
CA = Cornu Ammonis

Prosab = Prosubiculum
Sub = Subiculum
Prausab = Präsubiculum

Entorhinalis = Regio entorhinalis
Isocortex = isokortikale Schläfelappenrinde

Abb. 407. Nach BECK. Markscheidenbild der menschlichen Ammonsformationen, hinterer Abschnitt, in Höhe des Beginns der vorderen Querwindung. Frontalschnitt.

Für die funktionelle Betrachtung vereinfacht sich dieser Aufbau aber dadurch, daß der 1. Hauptteil beim Menschen kaum mehr als selbständiges Riechorgan wirkt, sondern zusammen mit den Filae olfactoriae eine periphere Riechleitung darstellt. Der Bulbus olfactorius vertritt in derselben ein Spinalganglion, der Tractus und seine Striae die hinteren Wurzeln. Den 2. Hauptteil hat v. ECONOMO mit den in die anderen Sinnesleitungen eingeschalteten primären Endstätten, den Hinterstrangkernen und den Corpora geniculata verglichen. Er unterscheidet sich aber wesentlich von diesen subkortikalen Gebilden dadurch, daß er schon in der Hirnrinde selbst, wenn auch in ihrem allerältesten Teil, in KAPPERS Paläokortex liegt. Der 3. Hauptteil bildet eine weitere Rindenstätte des Geruchs, die aber mit den kortikalen Zentren der übrigen Sinne nur bedingt verglichen werden kann, da den anderen Sinnen nur ein, dem Geruchsinn aber zwei Rindenapparate zur Verfügung stehen. Der 4. Hauptteil hat beim Menschen, ebenso wie der 1. keine

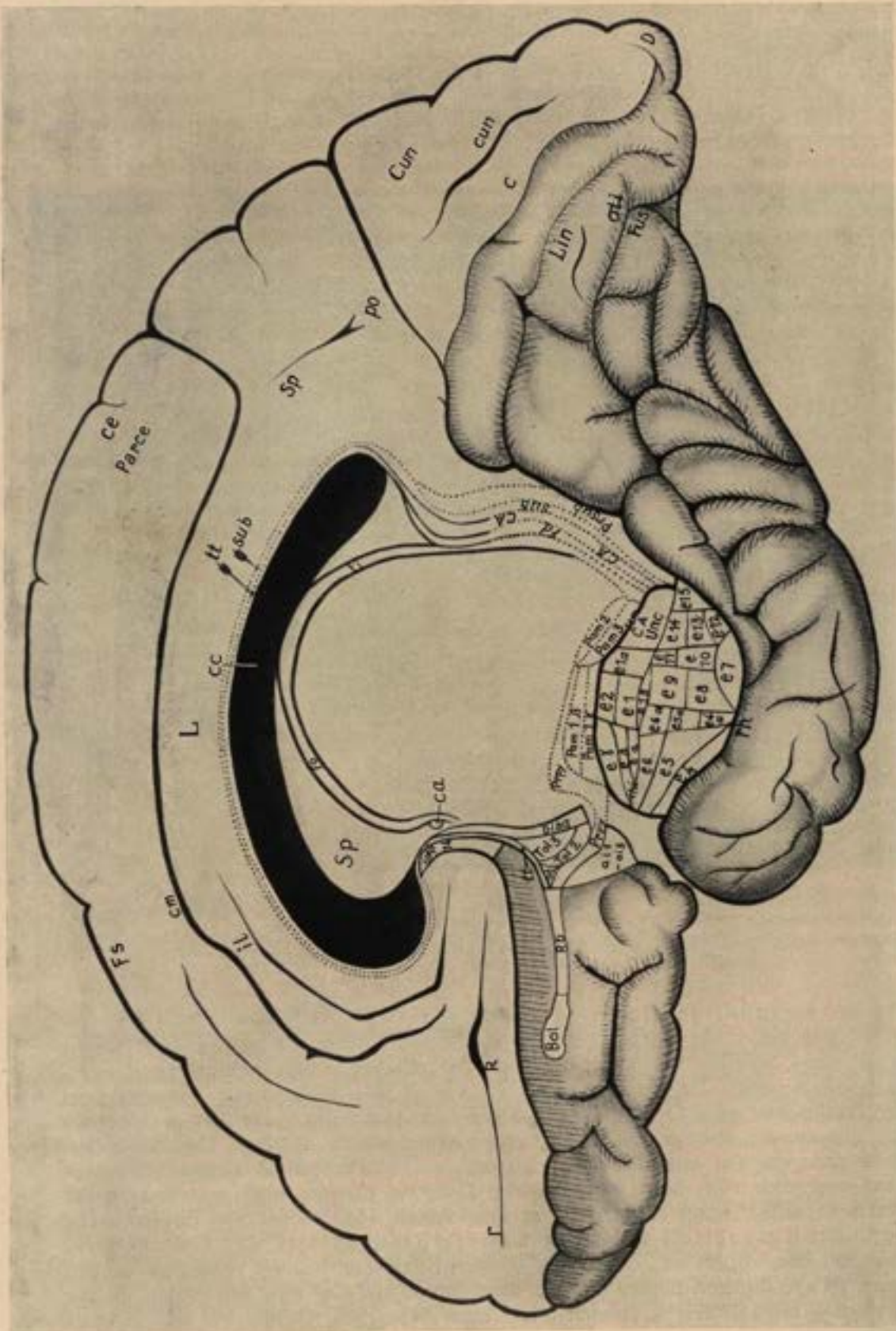


Abb. 408. Morphologie und Architectonik des Riechhirns nach RÖSE.
 Halbschematische Darstellung, bei der die einwärts gelegenen und an der Medianseite des Gehirns nicht sichtbaren Teile in diese Ebene heraufgeklappt und punktiert gezeichnet sind, um das ganze Riechhirn im Zusammenhange ansichtig zu machen. Basale Teile schraffiert.

selbständige Bedeutung mehr; er dürfte ebenfalls als Riechleitung dienen, indem er Riecherregungen aus der medialen Stria olfactoria durch die Taenia tecta und aus dem diagonalen Feld durch den Gyrus subcallosus und den Tr. olfacto-ammonicus dem hinteren Riechhirn, der Ammonsformation zuführt. Der Fornix bildet dagegen im wesentlichen eine abführende Leitung aus dem hinteren Riechhirn. Vom Septum pellucidum, das beim Menschen gänzlich verkümmert ist, können wir funktionell absehen.

Der gesamte kortikale Riechapparat stellt sich demnach beim Menschen als ein Doppelorgan dar, bestehend 1. aus dem vorderen Riechhirn des Lobus piriformis (Gyrus semilunaris, ambiens, entorhinalis) samt Riechleitung durch die Stria lateralis — und 2. dem hinteren Riechhirn des Lobus ammonicus (Ammonshorn, Fascia dentata, Subiculum, Präsubiculum) samt Riechleitung durch die mediale Stria olfact. und die Taenia tecta und mit Ableitung durch den Fornix.

Es wäre aber wahrscheinlich nicht richtig, diese beiden Riechhirne als primäres und sekundäres Riechgebiet einander überzuordnen oder mit CAJAL unter weiterer Aufteilung von tertiären und quartären Riechzentren zu reden*). Die beiden Riechhirne dürften eher einander koordiniert sein und das vordere den animalisch-gegenständlichen, das hintere den vegetativ-zuständlichen Verwertungen von Riecheindrücken dienen. Dafür spricht, daß das hintere ammonische Riechhirn im Fornix einen starken Abflußweg zum vegetativen Zwischenhirn besitzt und mit den dem Körper-Ich dienenden Regionen des Retrospleniums und Cingulum und vorn mit dem Orbitalhirn eng verbunden ist. Das vordere piriforme Riechhirn wendet dagegen sein Gesicht nach außen zum Schläfelappen, zur Hörregion und damit zur Welt der Außendinge.

Sowohl das vordere wie das hintere Riechhirn hat auch seine interhemisphärische Querverbindung: Die beiden Lobi piriformes sind durch die vordere Kommissur verbunden, in der auch die Traktusfasern teilweise kreuzen. Die Kommissur des Lobus ammonicus liegt im Psalterium, in dem eine teilweise Kreuzung von Fasern des Fornix erfolgt.

Architektonisch trägt das gesamte Riechsystem gemäß seiner Herkunft aus dem Althirn (Paläokortex und Archikortex nach KAPPERS) eine allokortikale Rinde, die jedoch an verschiedenen Abschnitten sehr verschiedene Gestaltungen und Entwicklungshöhen zeigt.

*) Für CAJAL ist der Bulbus olfactorius das primäre „rezeptive“ Riechzentrum. Ein sekundäres „perzeptives“ Zentrum, in das Fasern der lateralen Riechwurzel münden, verlegt er in den Teil des G. hippocampi, der auf dem „am meisten vorspringenden Teil“ des Windungsquerschnittes liegt. Diese olfaktorische Hauptregion reicht vorn bis in die Gegend des Nucl. amygdalae und muß daher unser vorderes kortikales Riechzentrum in der Area periamygdalaris umfassen. Die hintere Riechregion mit dem Gyrus hippocampi, Subiculum, Präsubiculum und Ammonshorn sind für CAJAL tertiäre und quartäre Riechzentren, die nur mittelbare Verbindungen mit dem Tr. olfact. besitzen. CAJAL schreibt ihnen assoziative und kommemorative Leistungen zu, auch dem Ammonshorn, obwohl er Fimbria und Fornix als efferente Bahnen des Ammonshorns betrachtet.

Erklärung der Beschriftung zu nebenstehender Abbildung 408.

<i>ai</i> = Regio insularis agranularis	<i>Fi</i> = fimbria	<i>R</i> = gyrus rectus
<i>Bol</i> = Bulbus olfactorius	<i>Fo</i> = fornix	<i>Rb</i> = regio retrobulbaris (Tractus olfactorius)
<i>c</i> = fissura calcarina	<i>Ps</i> = gyrus frontalis superior	<i>rh</i> = sulcus rhinalis post.
<i>CA</i> = cornu Ammonis	<i>Fux</i> = gyrus fusiformis	<i>rhi</i> = sulcus rhinencephali inferior
<i>ca</i> = commissura ant.	<i>il</i> = sulcus intralimbicus	<i>sem</i> = sulcus semiannularis
<i>cc</i> = corpus callosum	<i>L</i> = Gyrus limbicus	<i>Sbgp</i> = regio subgenualis post.
<i>ce</i> = sulcus centralis	<i>Lin</i> = gyrus lingualis	<i>sp</i> = sulcus subparietalis
<i>cm</i> = sulcus calloso-marginalis	<i>oti</i> = sulcus occipito-temporalis inferior	<i>Sp</i> = Septum pellucidum
<i>cun</i> = sulcus cunei	<i>Pam</i> = regio periamygdalaris	<i>sub</i> = Subiculum
<i>Cun</i> = Cuneus	<i>Parce</i> = lobulus paracentralis	<i>tt</i> = taenia tecta
<i>D</i> = gyrus descendens	<i>po</i> = sulcus parieto-occipitalis	<i>Tol</i> = Tuberculum olf. = Substantia perforata ant.
<i>Diag</i> = regio diagonalis	<i>Prpy</i> = regio praepyramiformis (Stria lateralis off.)	<i>Unc</i> = gyrus uncinatus
<i>e</i> = regio entorhinalis	<i>Prsub</i> = regio praesubicularis	
<i>Fd</i> = fascia dentata	<i>r</i> = sulcus rostratus	

ROSE unterscheidet hier: eine tiefstehende zweischichtige Rinde, einen Cortex semiparietinus bistratificatus, bei dem nur ein Teil der Mutterschicht zum Aufbau der Rinde verwendet wird, während der übrige Teil als Striatum bzw. als striatumartige Bildung (Nucl. amygdalae, Nucl. basalis, Substantia innominata) am Ventrikel liegen bleibt; eine etwas höherstehende zweischichtige Rinde, einen Cortex totoparietinus, bei dem die gesamte Mutterschicht zur Rindenbildung verwendet ist; eine noch weiter entwickelte totoparietale Rinde, in der der vierschichtige Grundtypus dieses von ROSE sog. Schizokortex in mannigfacher Weise abgewandelt wird (s. Abb. 391).

Im einzelnen ergab sich, daß den morphologisch abgrenzbaren Teilen des Riechhirns auch architektonische Unterschiede entsprechen; doch war es hier wie an andern Rindengebieten möglich, die morphologischen Abschnitte architektonisch noch viel weiter aufzuteilen.

Im vorderen Riechhirn, dem Lobus piriformis haben Gyrus semilunaris, ambiens und entorhinalis (ventr.) auch verschiedene Rindenarchitektur. BRODMANN hat nur die beiden letzteren Gebiete als Area entorhinalis dorsalis (Feld 34) und ventralis (Feld 28) abgegrenzt; Abb. 390. v. ECONOMO-KOSKINAS (Abb. 388 u. 389) rechnen den Gyrus semilunaris als T' noch zur temporalen Rinde; auch ihre Felder H_A und H_B entsprechen nicht ganz dem Gyrus ambiens und dem Gyrus entorhinalis ventralis. ROSEs genauere und feinere Felderung (Abb. 408) unterscheidet im Bereich des Gyrus semilunaris (entorhinalis dorsalis) und des Mandelkerns die Areae periamygdalares und auf dem Gyrus ambiens 2 Subregionen mit 8 Areae. In der beim Menschen umfangreicheren Regio entorhinalis ventralis konnte ROSE nicht weniger als 7 Subregionen mit 17 Einzelfeldern trennen. Diese Entfaltung und Verfeinerung der entorhinalen Rinde veranlaßte ihn, die Geruchsfunktion dieser Gegend zu bezweifeln, da der Geruch beim Menschen doch verhältnismäßig unterentwickelt sei. ROSE übersieht dabei aber, daß der Geruch nur in einer Richtung, nämlich als „vegetativer Geruch“, als Spürsinn bei der Nahrungs- und Geschlechtssuche beim Menschen zurückgegangen sein dürfte; in der seelischen Verarbeitung und in der Verwertung von Geruchseindrücken als Merkmalen von Gegenständen ist der Geruch aber beim Menschen wahrscheinlich höher entwickelt als bei den Tieren. Die Regio entorhinalis möchte ich daher als eine olfakto-psychische Zone des vorderen (animalischen) Riechhirns auffassen, während der Gyrus semilunaris und die periamygdalaren Felder zweifellos eine olfakto-sensorische Zone darstellen, da sie die Stria olfactoria lateralis aufnehmen. Dem entspricht auch der Rindenbau, der in der Regio entorhinalis einen in mehrere Schichten gegliederten totoparietinen Schizokortex aufweist, wohingegen die periamygdalare Region nur eine zweischichtige, semiparietale Rinde besitzt.

Nach unten wird die Regio entorhinalis gegen die Temporalfelder durch die teilweise im S. rhinalis gelegene Area perirhinalis (BRODMANNs 35, v. ECONOMO's H_C) begrenzt, deren Rinde einen rückgebildeten Schizokortex aufweist. ROSE rechnet sie als ein Unterfeld der Regio entorhinalis. Sollte sie bei ihrem agranulären Bau ein olfakto-motorisches Feld sein? Angaben von CAJAL, sowie physiologische und pathologische Beobachtungen sprechen nämlich dafür, daß das vordere Riechhirn (Lobus piriformis) auch ein geruchsmotorisches Feld enthält.

CAJAL beschreibt bei niederen Säugern eine efferente Bahn, die von der dem Mandelkern benachbarten olfaktorischen „äußeren Sphenoidalregion“, die etwa dem Gyrus semilunaris und ambiens entsprechen dürfte, ausgeht. Diese Bahn verlaufe mit Fasern aus dem Mandelkern in der Taenia semicircularis nach hinten und zweige sich von der Tania ab, um im Hirnschenkel abwärts zu ziehen.

Schon FERRIER und SPENCER beobachteten Schnüffelbewegungen bei Reizung des Gyrus uncinatus (s. TSCHERMAK). CLEMENTI sah nach Strychninisierung und bei elektrischer Reizung am vorderen Ende des Gyrus piriformis die Erregbarkeit der gleichnamigen Nasenhälfte für Geruchsreize ansteigen. Dabei wurden folgende motorische Effekte beobachtet: Erweiterung des gleichseitigen Nasenlochs, tiefe thorakale Inspirationen. Zurückziehen des Kopfes, vermehrte Sekretion an der gleichseitigen Nasenhälfte. Bei fortgesetzter Einwirkung der Geruchsreize traten epileptische Anfälle ein, die am Nasenflügel der gereizten Seite begannen.

Im hinteren Riechhirn (*Lobus ammonicus*) hält sich die architektonische Felderung noch enger an die groben Formunterschiede. Auch hier ist ROSES Beschreibung die genaueste. Ammonshorn und *Fascia dentata* (v. ECONOMOS H_E und H_F , ROSES Felder h_1 — h_3 und F_d) zeigen eine primitive zweischichtige Rinde mit nur einer Zellschicht, die im Ammonshorn aus Pyramidenzellen, in der *Fascia dentata* aus Körnerzellen besteht. KAPPERS hat schon daraus geschlossen, daß die *Fascia dentata* ein sensorisch-rezeptives, das Ammonshorn ein motorisches Organ sei*). Tatsächlich empfängt die Ammonsformation Geruchs-erregungen aus der *Stria olf. med.* über die *Taenia tecta* und aus dem *Tr. olfacto-ammonicus*, außer Zuflüssen aus anderen Quellen (s. u.), während aus den Pyramidenzellen des Ammonshorns die efferente Leitung des Fornix hervorgeht. Von der Endstätte des Fornix, dem *Corpus mammillare* aus können die Anstöße an vegetativ-nervöse Kerne des Hypothalamus und der *Regio subthalamica* weitergegeben werden, entsprechend der Tätigkeit des Geruchsinnes bei der Nahrungssuche und Nahrungsaufnahme, bei den Ausscheidungen und den Geschlechtsfunktionen. Vom *Corpus mammillare* verlaufen aber auch Fasern des WALLENBERGSchen basalen Riechbündels zum Mittelhirn, zu dem im zentralen Grau des Aquäduktes gelegenen dorsalen Haubenganglion, das nach WINKLER mit den bulbären Geschmackskernen durch den *Tr. tegmenti dorsalis* verbunden ist, so daß auf diesem Wege Geruchs- und Geschmackseindrücke sich gegenseitig zu beeinflussen vermögen. Andere efferente Erregungen der Ammonspyramiden können über den Fornix und die *Corpora mammillaria* auf dem Wege des *Tr. mammillo-thalamicus* (*Vicq d'Azyr*) zum vorderen Thalamuskern gelangen, von wo Wege zur Hirnrinde, besonders zum *Gyrus cinguli*, dem wahrscheinlichen Rindenorgan der Innenempfindungen und des Körper-Ichs offen stehen. Die efferenten Impulse der Ammonsrinde haben demnach nicht nur motorische, sondern auch verknüpfende Bedeutung, gehen aber durchweg auf Organe des vegetativ-körperlichen Lebens und beweisen damit die vornehmlich vegetativ-körperliche Funktion des hinteren (ammonischen) Riechhirns.

Die weiteren Gebilde des hinteren Riechhirns, *Subiculum* und *Präsubiculum* (BRODMANN'S Feld 27) haben eine höher differenzierte Rinde, einen aus mehreren Schichten gebauten totoparietinen Schizokortex, der im *Präsubiculum* durch die starke Verkörnelung der ganzen Rinde und durch die Häufchen von Körnerzellen in der obersten Zellschicht besonders geprägt ist. v. ECONOMO betrachtet daher das *Präsubiculum*, seine *Area H_D*, als ein sensorisches Organ.

Jedoch läßt er es im Sinne der älteren Hirnphysiologen dem Geschmack und nicht dem Geruch dienen, was den hirnpathologischen Erfahrungen widerspricht. v. ECONOMO betrachtet als Geruchsorgane unser vorderes (piriformes) Riechhirn, das er im Sinne der älteren Hirnanatomen fälschlich als *Uncus* bezeichnet, sowie die *Regio retrosplenialis*, was bei dem Mangel näherer anatomischer Verbindungen zwischen den *Nn. olfactorii* und der retrosplenialen Gegend und der weiten Entfernung zwischen ihr und dem vorderen Riechhirn noch weniger wahrscheinlich, auch klinisch in keiner Weise begründet ist.

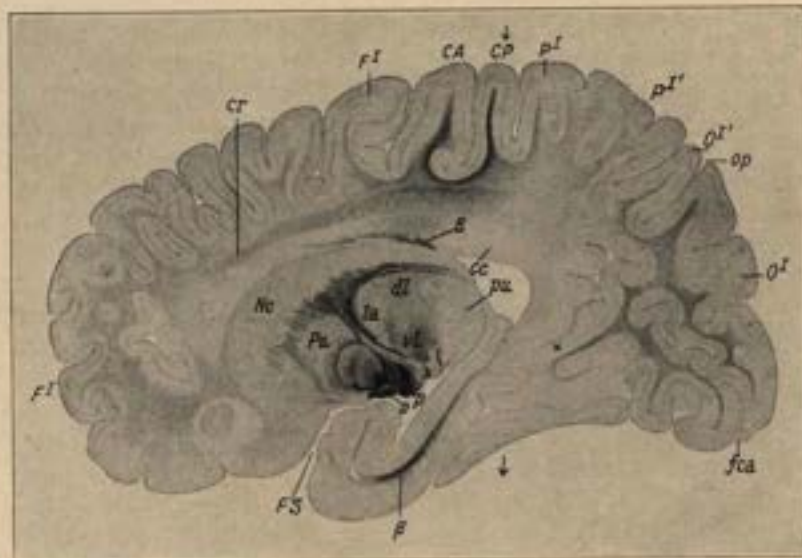
Einer rein receptiven Funktion des *Praesubiculum* (und *Subiculum*?) widerspricht es aber, daß diese Felder keine unmittelbaren Zuleitungen aus den *Striae olfactoriae* empfangen. Wahrscheinlich haben wir es daher hier mit Feldern höherer Funktion, mit einer olfacto-psychischen Zone des hinteren Riechhirns zu tun, die ihre Zuleitungen erst aus den perceptiven Feldern des hintereren — und auch des vorderen — Riechhirns, aber auch aus andern Hirngegenden empfängt und sie an das efferente Ammonshorn weitergibt.

Die äußere entorhinale Rinde des *G. hippocampi*, besonders deren hinterer Teil, entsendet nach CAJAL sehr zahlreiche Fasern zum *Präsubiculum* und *Subiculum*, die den Vorhof der zuführenden Bahnen des Ammonshorns und der *Fascia dentata* darstellen. Dorthin gelangen nach CAJAL auch die

*) v. ECONOMO hält nicht nur das Ammonshorn, sondern auch die *Fascia dentata* und das *Subiculum* für motorische Bezirke, was baulich nicht begründet ist.

Fasern aus dem hinteren G. hippocampi der anderen Hemisphäre, sowie mannigfache Fasern aus dem Gingulum.

Der Weg der Geruchserregungen aus der Area periamygdal. zur Area praesubicularis kann kein anderer sein, als FLECHSIG'S frühmarkreifes Bündel β . FLECHSIG'S Tafel XV₂ (Abb. 409) zeigt, daß der Ursprung des Bündels vorn in der Gegend des Gyrus semilunaris und ambiens gelegen ist, wo nach Tafel VI₁ die laterale Olfaktoriuswurzel einmündet. Nach Tafel VI₁ und X₁ liegt das Bündel während seines Längsverlaufs im Mark des Präsubiculum (und Subiculum) und sendet seine Fasern aufwärts, nicht nur zum eigentlichen Ammonshorn, sondern auch zur Rinde des Präsubiculum und Subiculum, die ebenfalls frühmarkreife Gebiete (Feld 4a in Abb. 242)* darstellen. Es bildet demnach einen Tractus piri-ammonicus. FLECHSIG bezeichnet es einmal als „projizierendes Assoziations-system“, gibt ihm aber eine andere funktionelle Deutung. Da er im Ammonshorn irrigerweise eine Schmecksphäre vermutet, so schreibt er dem System β die Aufgabe zu, Geruchseindrücke auf die Schmecksphäre zu übertragen. Das Ammonshorn wird wesentlich später markreif als das Prä-



CA = Gyrus centralis anterior.	pI' = Gyrus parietalis I.	fca = fissura calcarina.
CP = Gyrus centralis posterior.	Pu = Putamen.	la = anterolateraler Thalamuskern.
FI = Gyrus frontalis I.	β = System im Gyrus hippocampi.	o = tractus opticus.
FS = Fissura Sylvii.	s = Stabkranzfasern nach dem Gyrus formaticus	op = fissura parieto-occipitalis.
Ne = Nucleus caudatus.	cc = corpus callosum.	p = Pyramidenbahn.
OI' = Gyrus occipitalis I.	cr = corona radiata.	pa = gulvinar.
OI'' = Gyrus occipitalis I.	dl = dorsolateraler Thalamuskern.	vl = ventrolateraler Thalamuskern.
OI''' = Gyrus occipitalis I.		

Abb. 409 nach FLECHSIG. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines dreiwöchigen Kindes.

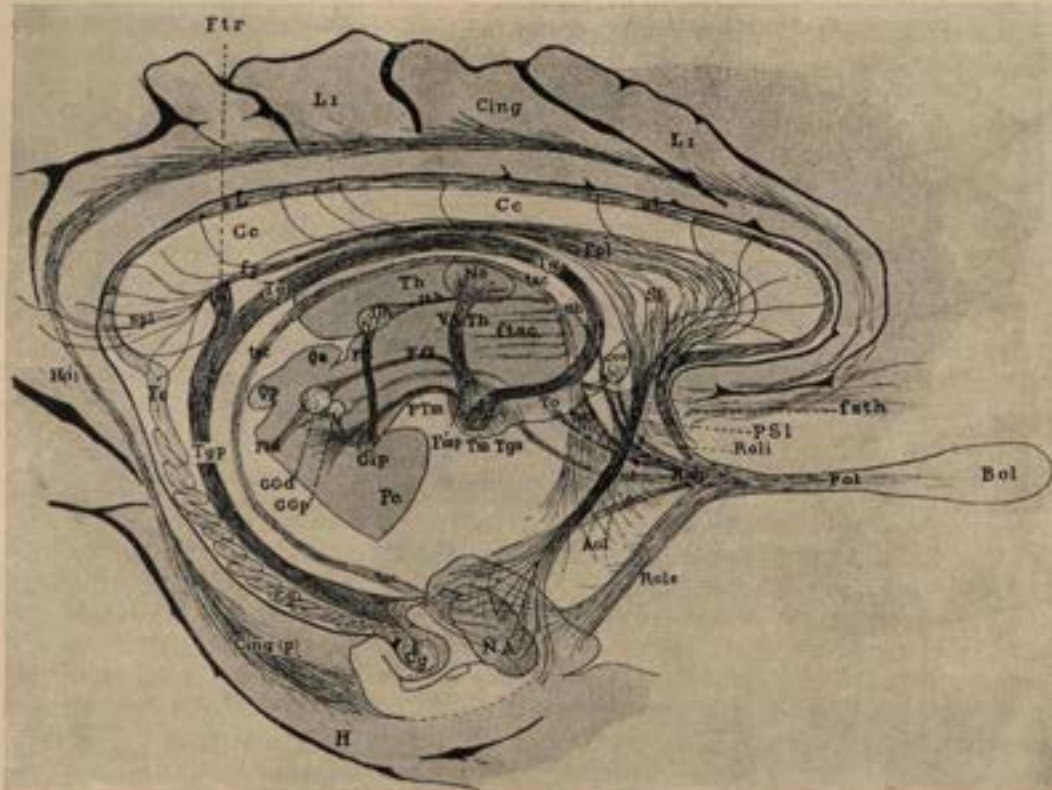
subiculum und Subiculum und verhält sich auch darin wie ein motorisches Projektionsgebiet. Noch später folgt die äußere, entorhinale Rinde des Gyrus hippocampi.

Neben dem kortikalen Riechapparat bestehen die ebenfalls sehr verwickelten subkortikalen, teils dem Vorderhirn, teils dem Zwischen- und Mittelhirn angehörenden Riecheinrichtungen, die hauptsächlich olfacto-vegetativen Leistungen dienen dürften (Abb. 410). Dem Vorderhirn gehören an: das von ROSE zum Striatum gerechnete basomediale Grau EDINGERS unterhalb der Subst. perf. ant. (Abb. 410 Aol).

*) Es ist zu beachten, daß in den nach ECONOMO-KOSKINAS wiedergegebenen FLECHSIG'Schen Hirntafeln (Abb. 241 u. 242) die Felder anders numeriert sind als in den nur die prämaternen Felder darstellenden Originalfiguren in FLECHSIG'S letztem Werk, und zwar in folgender Entsprechung:

v. ECONOMO-KOSKINAS 1 und 1 b = FLECHSIG 2 und 2 b
" " " 4 a und 4 b = " 5 und 5'
" " " 6 = " 9

Vom basomedialen Grau zieht EDINGER-WALLENBERGS basales Riechbündel (ROLP) zu den Corp. mammillaria und dem Ganglion interpedunculare, während die Taenia thalami (tth) zum Ganglion habenulae verläuft. Der Tr. retroflexus von MEYNER (FM) schließt diese Verbindungen zu einem Ring. Von den Corp. mamm. führt das GUDDENSche Haubenbündel (FG) zum Nucl. dorsalis tegmenti (im Grau des Aquäduktes), der mit den bulbären Geschmackskernen durch das dorsale Haubenbündel (Fld) verbunden ist. In den Corpora mammillaria artikuliert der subkortikale Apparat aber auch mit dem kor-



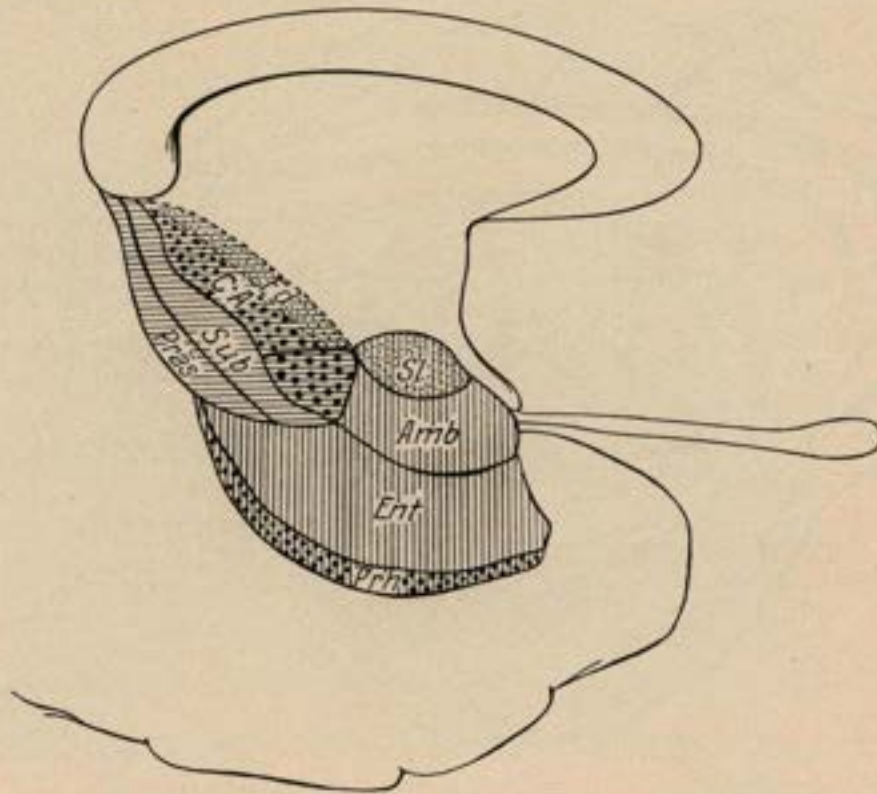
Aol	= Area olfactiva	Na	= Nucleus anterior thalami
Bol	= Bulbus olfactivus	NA	= Nucleus amygdalae
Cc	= Corpus callosum	Pol	= Pedunculus olfactivus
Cg	= Ammonshorn	Qu	= Vorderer Vierhügel
Cing	= Cingulum	Qp	= hinterer Vierhügel
coa	= Commissura anterior	Rola	= Stria und Radiatio olfactivae externae
Fc	= Fasciola cinerea	Roli	= Stria und Radiatio olfactivae internae
FG	= GUDDENSches Haubenbündel	Rolp	= Radiatio olfactiva profunda
Fld	= dorsales Haubenbündel von SCHUETZ	st	= Striae Lanciae
FM	= Fasciculus retroflexus von MEYNER	Spl	= Splenium corporis callosi
Fol	= Fasciculus olfactivus trigoni	Te	= Tuberculum cinereum
GGd	= GUDDENS dorsales Haubenganglion	Tg	= Trigonum (Fornix)
GGp	= GUDDENS basales Haubenganglion	Th	= Thalamus
Gip	= Ganglion interpedunculare	Tm	= Tuberculum (Corpus) mammillare
Gh	= Ganglion habenulae	tsc	= Taenia semicircularis
H	= Gyrus hippocampi	tth	= Taenia thalami
Lj	= Gyrus limbicus I	VA	= Fasciculus Vici d'Anry

Abb. 410. Riechsystem nach DÉJÉRINE.

tikalern hinteren Riechhirn, indem der Fornix (Tgp) ihm efferente Erregungen aus der Rinde des Ammonshorns zuführt. Auf diese Art bedient sich das kortikale (hintere) Riechhirn der subkortikalen Einrichtungen zur Ausführung vegetativer olfaktomotorischer Reaktionen.

Der Nucl. amygdalae entsendet die Taenia semicircularis, die in bogenförmigem Verlauf dem Ventrikel entlang, zwischen Caudatum und Thalamus nach hinten und oben verläuft und sich vorn in das basale Grau und das Septum pellucidum ein senkt. Von der Taenia semicircularis sollen sich nach CAJAL absteigende Fasern zum Hirnschenkel abzweigen.

Als das Wesentliche und Klärende dieser ganzen Auffassung des Riechhirns erscheint mir, daß sie darauf verzichtet, die Hirneinrichtungen des Geruchs als ein einziges System zu begreifen, das in verschiedene Stufen (CAJAL) gegliedert wäre oder nur aus einem sensorischen, motorischen und psychischen Bezirk bestände. Ein funktionelles Verständnis eröffnet sich erst, wenn man zwei getrennte Riechhirne annimmt, ein vorderes piriformes und ein hinteres ammonisches Riechhirn, die schon morphologisch, faseranatomisch und architektonisch verschieden und stammesgeschichtlich von getrennter Herkunft sind, indem



Vorderes Riechhirn (Lobus piriformis).	≡ Hinteres Riechhirn (Lobus ammonicus).
Sl = Gyrus semilunaris, sensorische Zone	Fd = Fascia dentata, sensorische Zone
Prh = Area perichinalis, motorische Zone(?)	CA = Coena Ammonis, motorische Zone
Amb = Gyrus ambiens } psychische Zone	Sub = Subiculum } psychische Zone
Ent = Gyrus entorhinalis } psychische Zone	Präs = Präsubiculum } psychische Zone

Abb. 411. Bau- und Funktionsplan des Riechsystems.
(Verborgene Teile punktiert.)

sich das piriforme Riechhirn aus dem Paläokortex, das ammonische Riechhirn aus dem Archikortex entwickelt (KAPPERS). Erst in jedem einzelnen der beiden Systeme können dann sensorische, motorische und psychische Felder unterschieden werden, wie am optischen, haptischen und akustischen System. Daß dem Riechen im Gegensatz zu andern Sinnen zwei Hirnsysteme dienen, erklärt sich aus der größeren „Körperrnähe“ dieses „niederen Sinnes“, der deshalb ein doppeltes Gesicht hat, ein zum Körper und ein zur Außenwelt gerichtetes. Das nach innen, zum Körper gewendete vegetative, ammonische Riechhirn liegt auch am Gehirn nach innen und bildet einen Teil des „Innenhirns“, dem auch das Cingulum, das Retrosplenium und die Regio orbitalis als Rindenorgane des Innenlebens angehören. Das animalische, den Gegenständen der Außenwelt zugewandte, piriforme Riechhirn liegt auch am Gehirn mehr außen, an der Dorsal- und Basalseite des Schläfelappens, nahe der akustischen Zone.

Wenn beide Riechhirne auch grundsätzlich in gleicher Weise in sensorische, motorische und psychische Anteile gegliedert sind, so kann doch am vorderen (animalischen) Riechhirn mehr das Auffassen und seelische Verarbeiten von Geruchseindrücken, am hinteren (vegetativen) Riechhirn mehr das Reagieren und zwar das körperlich-vegetative Reagieren auf Geruchseindrücke entwickelt sein. Klinische Störungen der Geruchswahrnehmungen und des Geruchserkennens sind daher hauptsächlich vom Lobus piriformis zu erwarten. Daß selbst doppelseitige umfangreiche Zerstörungen am Lobus ammonicus die Geruchsempfindungen nicht aufheben, während Zerstörungen des Lobus piriformis stets zu dauernder Abschwächung des Geruches, besonders auf der Gegenseite führen, haben schon BECHTEREW, OSSIPOW und GORSCHKOW gezeigt.

Auf einer höheren Ebene bilden demnach die beiden Riechhirne doch einen einheitlich zusammenwirkenden Apparat. Der Verbindung beider Riechhirne dient dabei der von FLECHSIG als Bündel β nachgewiesene Tractus piri-ammonicus, den man vom Standpunkte des hinteren Riechhirns auch als eine Fortsetzung der Riechleitung von der Area periamygdalaris zum Präsubiculum auffassen könnte. In diesem Sinne wäre das Präsubiculum eine zweite sensorische Stätte des hinteren Riechhirns neben dem ursprünglichen sensorischen Felde der Fascia dentata. Der besondere Körnerreichtum der Area praesubicularis paßt zu dieser Auffassung.

Die ganze gedachte Funktionsverteilung ersieht man am besten aus dem beigefügten Schema (Abb. 411), das den klinischen Beobachtungen als Wegweiser dienen soll und dessen Wert nun an den krankhaften Befunden zu prüfen sein wird.

Geruchsstörungen bei Hirnverletzten und Herdkranken.

Geruchsstörungen sind bisher wenig beachtet worden. Die Untersuchungen sind aus den eingangs angeführten Gründen vielfach unvollständig und fehlerhaft und ihre hirnpathologische Auswertung war durch die mangelhaften Kenntnisse über Bau und Zusammenhänge des anatomischen Geruchssystems behindert. So blieben die Ergebnisse der einzigen groß angelegten hirnpathologischen Bearbeitung, der von HENSCHEN aus dem Jahre 1919 außerordentlich dürftig. Sie können dahin zusammengefaßt werden, daß bei einseitiger Verletzung des „Uncus“ — worunter HENSCHEN unser vorderes Riechhirn versteht — Geruchsstörungen zwar vorübergehend auftreten können, aber nicht zu entstehen brauchen. Einseitige Verletzungen des Gyrus hippocampi oder des Ammonshorns machen keine Geruchsstörungen. Es war aber nicht zu erweisen, ob doppelseitige Beschädigungen im Bereiche der genannten Hirnbezirke Geruchsstörungen regelmäßig hervorrufen. Ein Übergewicht der linken Hemisphäre konnte HENSCHEN bei Geruchsstörungen nicht feststellen. Nur die Geruchsagnosie, die aber nicht sicher klinisch zu erweisen war, schien von der linken Seite auszugehen. Für ihre von BECHTEREW im Gyrus hippocampi oder Ammonshorn vermutete Lokalisation ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Das gesamte Material an Hirnverletzungen und Herdkrankungen mit Geruchsstörungen ordnet sich bei klinischer Betrachtung in 5 Gruppen:

1. Fälle mit Anosmie höheren oder geringeren Grades, einseitig oder doppelseitig.
2. Fälle mit Parosmie (perversen Geruchsempfindungen).
3. Fälle mit subjektiven Geruchsempfindungen, sogenannten Geruchshalluzinationen.
4. Fälle mit osmo-motorischen Störungen.
5. Fälle mit Geruchsagnosie (Osmagnosie).

Anosmie.

Reine Herabsetzungen des Riechvermögens sind am häufigsten und bestanden bei meinen Hirnverletzten 19 Jonas, 76 Block (S. 442 u. 1236), 190 Ron-

kel, 227 Duch, 232 Feder, 233 Mielk, 237 Wilhelm, 238 Säbler, 248 Bis, bei mehreren Stirnhirnverletzten FEUCHTWANGERS, den S. 1200 erwähnten Beobachtungen von GUTTMANN, sowie bei zahlreichen von H. NEUMAYER beobachteten und aus der Kriegsliteratur zusammengestellten Kopfverletzten.

Dazu kommen Tumorfälle von CHARDEN-GRIFFITH, SPILLER, HERZOG, HENSCHEN (Fälle 12 und 15), von CUSHING, BOSTRÖM, SPATZ und mir. Zwei Erweichungsfälle (Nr. 11 und 17) von HENSCHEN müssen unberücksichtigt bleiben, da ihre geringe, nur rechtsseitige Riechschwäche angesichts der Teilkreuzung der Olfaktoribusbahnen nicht von den kleineren oder größeren Erweichungen im gleichseitigen (rechten) Gyrus hippocampi und Ammonshorn abhängen konnte. Das wird auch durch zahlreiche andere von HENSCHEN mitgeteilte einseitige Erweichungsherde im Gyrus hippocampi und Ammonshorn ohne gegenseitige Riechschwäche bewiesen. Offenbar lagen in HENSCHENS Beobachtungen 11 und 17 periphere einseitige Geruchsstörungen vor.

Meine Hirnverletzten Jonas, Ronkel, Duch waren am unteren vorderen Stirnbein verwundet; die Stirnbeinhöhle war bei Jonas und Duch eingebrochen bei Duch reichte die Verletzung nach dem Röntgenbild am Grunde der vorderen Schädelgrube noch tiefer nach innen. Bei Feder, Mielk, Wilhelm, Säbler waren unteres Stirnhirn und Orbitalhirn verletzt.

Auch nach den Beobachtungen H. NEUMAYERS kamen Riechstörungen besonders oft im Anschlusse an Verletzungen der Orbita, vor allem nach Transversalschüssen vor. So sah NEUMAYER bei ungefähr 30% der Augenschüsse ein- oder doppelseitige Störungen der Geruchsempfindung; außerdem auch bei den Verletzungen an der Stirne und Nasenwurzel. In den meisten Fällen war nach Lage des Schußkanals eine Verletzung der Lamina perpendicularis und cribrosa des Siebbeins anzunehmen.

In allen diesen Fällen waren entweder der Nervus oder der Bulbus oder der Tractus olfactorius einer oder beider Seiten geschädigt, möglicherweise auch die laterale Stirnarterie, im ganzen also Teile der Riechleitung. Aus den summarisch mitgeteilten Beobachtungen FEUCHTWANGERS und LÄMMLES geht ebenfalls hervor, daß Verletzungen im Bereiche der vorderen Schädelgrube viel eher zu Riechstörungen führen als andere Schädelverletzungen.

Bei meinem über der mittleren C. a. verwundeten Fall 76 Block deuteten vasomotorische Störungen auf die Hirnbasis, bei dem am unteren Schläfenbein getroffenen Fall 248 Bis bestanden dienzephalische Störungen des Trieblebens, bei den an verschiedenen Stellen des Schädels verletzten Kranken GUTTMANNs wiesen z. T. autopsychische Veränderungen mit Witzelsucht und Albernheit auf das Orbitalhirn hin, während die begleitende körperliche Euphorie, die heitere Stimmung oder die Merk- und Zeitsinnstörungen anderer Verletzter Symptome der der Riechleitung benachbarten Zwischenhirnbasis sind.

In einem Fall von Schädelbasisbruch und Fraktur am rechten Schläfenbein beobachtete LÄMMLE eine erhebliche Riechstörung auf der linken und eine geringe auf der rechten Seite und leitet beides von einer Beschädigung des rechten kortikalen Riechzentrums in „Uncus und Ammonshorn“ ab. Es gibt aber zahlreiche Fälle einseitiger Zerstörung der Riechgebiete einer Hemisphäre ohne Riechstörung, weshalb man bislang angenommen hat, daß jedes kortikale Riechgebiet das andere hinsichtlich der Riechempfindung völlig vertreten könne. Die Störungen des LÄMMLESchen Falles lassen sich aber auch durch periphere Verletzungen erklären; denn trotz rechtsseitiger Gewalteinwirkung kann der Basisbruch mehr den linken als den rechten Tractus olfactorius geschädigt haben, auch die Hörfähigkeit war links mehr als rechts geschädigt, während der N. glossopharyngeus nur rechts getroffen war (rechtsseitige Geschmacksstörung).

Ein Kriegsverletzter NEUMAYERS mit schwerer Granatsplitterverletzung des rechten Stirnbeins und der Stirnbeinhöhle hatte nicht nur das Riechvermögen beiderseits eingebüßt, sondern war auch nicht mehr fähig, sich irgendwelche Gerüche

vorzustellen. Ich bezweifle aber, ob das auf einer Mitschädigung der Riechrinde beruhte, denn beim Geruchssinn dürfte die Vorstellungsfähigkeit überhaupt nur gering und bei manchen Menschen gar nicht entwickelt sein, so daß sie ohne die Stütze von Riechempfindungen nicht zustande kommt.

Auf Schädigung des Tractus oder Bulbus olfactorius beruhen auch die einseitigen oder doppelseitigen Geruchsstörungen bei den Meningiomen der Olfaktoriusrinne und bei Tumoren des Orbitalhirns oder bei tiefreichenden Stirnhirngeschwülsten. Zur letzteren Gruppe gehört auch mein mehrfach erwähnter Fall Mal (S. 955).

Druckwirkungen von Hypophysengeschwülsten — Fall SPILLER, Fälle 1, 2 und 3 von HERZOG, sowie mein Fall Bender (S. 1312) — gehen ebenfalls in erster Linie auf den Tractus und die Striae olfactoriae. Besonders die Verbindung von herdseitiger Riechschwäche mit Traktushemianopsie nach der Gegenseite spricht für Schädigung des Tr. olf. auf der Tumorseite und nicht für eine vom „Uncus“ (Lobus piriformis) ausgehende Störung, wie SPILLER meint; denn einseitige Erkrankungen des vorderen Riechhirns machen dank der Teilkreuzung der Riechleitung keine einseitige Herabsetzung des Riechvermögens, wie auch eine Beobachtung von ČERNIŠEW zeigt. Dagegen traten hier häufig die später zu besprechenden Geruchshalluzinationen auf.

Wenn daher bei einseitigen Tumoren des vorderen Riechhirns gleichseitiger oder doppelseitiger Riechverlust eintritt, wie in den Fällen von CHARDEN-GRIFFITH, bei HENSCHENS Fall 15 und in einer eigenen Beobachtung (Fall Schäber), so hängt das nicht mit der Zerstörung des primären Riechzentrums, sondern mit Druckwirkungen auf die unmittelbar benachbarte laterale Olfaktoriuswurzel bzw. auf den gleichseitigen oder auf beide Tr. olfact. zusammen. Diese Erklärung ist bei der gewaltigen Ausdehnung der Geschwulst des HENSCHENSchen Falles 15 besonders einleuchtend.

Anosmie und zwar doppelseitige Anosmie könnte infolge der Teilkreuzung der Riechleitung auch bei doppelseitigen Verletzungen des vorderen Riechhirns auftreten. Solche Fälle sind aber nicht bekannt.

Parosmie.

Mit der Herabsetzung des Geruchsvermögens geht zuweilen eine qualitative Veränderung der Geruchserlebnisse einher, vermöge deren Riechstoffe für die Betroffenen anders als für den Gesunden riechen. Diese perversen Geruchsempfindungen oder Parosmien entsprechen offenbar den Parästhesien bei Sensibilitätsstörungen. Sie kommen bei Entzündungen der Nasenschleimhaut und besonders bei Grippe vor, wo sie vermutlich auf einer Neuritis der Nn. olfactorii beruhen. Aus einer derartigen an sich selbst beobachteten Geruchsveränderung leitete F. B. HOFMANN seine Komponententheorie der Geruchsempfindungen ab und erklärte sie aus dem Ausfall von einzelnen Grundgerüchen, die in den zusammengesetzten Gerüchen verschiedener Riechstoffe enthalten seien.

Möglicherweise sind parosmotische Veränderungen objektiver Geruchserregungen in den Geruchssensationen der durch Orbitalverletzung anosmotisch gewordenen Kriegsfälle von NEUMAYER, ONODI und LAUTERT enthalten gewesen; doch läßt sich das bei dem völligem Verlust des Geruchsvermögens dieser Verletzten nicht sicher entscheiden. Es können auch subjektive Geruchsempfindungen, sog. Geruchshalluzinationen, vorgelegen haben. Sicher bestanden dagegen Parosmien neben Hyposmie und Geruchshalluzinationen bei einer noch zu besprechenden kopfverletzten Kranken von E. BALL.

Geruchssensationen (Geruchshalluzinationen).

Die hier gemeinten abnormen Riecherlebnisse treten nicht wie die Parosmien (perversen Geruchsempfindungen) beim Riechen an Riechstoffen, sondern ohne äußere Reize, rein subjektiv auf. Das Geruchsvermögen für Riechstoffe ist nicht qualitativ verändert und braucht auch nicht quantitativ herabgesetzt zu sein. Die

Geruchssensationen treten im Gegensatz zu den perversen Geruchsempfindungen (den Parosmien) nicht zu jeder Zeit, sondern nur zeitweise auf. Sie sind daher mit den zentralen Schmerzen, Juck- oder Kribbelempfindungen, sowie den subjektiven Ohrgeräuschen vergleichbar. Die Kranken leiden darunter, weil die Geruchssensationen immer unangenehm sind. Schrecklicher Geruch, Leichengeruch, süßlich-fauliger Geruch, wie nach Stinkbomben, nach Rauch, Benzin, Chlor, Schwefelwasserstoff — so schildern die Kranken ihre Erlebnisse. Häufig stellen sich die Geruchssensationen als Vorboten epileptischer Anfälle ein. Daß auch die Krämpfe der Epileptiker nicht selten von einer Geruchsaure eingeleitet werden, ist bekannt. Die anfallsartigen subjektiven Geruchsempfindungen werden meistens als Geruchshalluzinationen bezeichnet. Ob sie immer Reizerscheinungen darstellen, bezweifle ich indessen, da auch die subjektiven Schmerz-, Juck- und Kribbelempfindungen als Ausfallserscheinungen, in der Rückbildung von Sensibilitätsstörungen vorkommen und da die subjektiven Ohrgeräusche im Verlaufe chronisch degenerativer Vorgänge in der Schnecke und am Hörnerven auftreten. Auch bei Krampfanfällen kommt es ja nicht nur zu Reiz-, sondern auch zu Ausfallszeichen, wie Bewußtlosigkeit, Lähmungen und abnormen Reflexen. Mit dem Wesen der Ausfallserscheinungen verträgt es sich auch eher, daß die sog. Geruchshalluzinationen nicht wie Reizerscheinungen von jeder Stelle des Riechsystems ausgehen, sondern offenbar der Störung eines einzelnen Ortes, nämlich des sensorischen Riechfeldes im vorderen Riechhirn (Area periamygdalaris) entspringen. BOERNSTEIN bezieht sie zwar auf die „sekundären Riechzentren“, die er mit BECHTEREW, CAJAL und HENSCHEN im Gyrus hippocampi oder im Ammonshorn sucht; doch spricht dagegen, daß Parosmien und Geruchshalluzinationen immer mit Verletzungen des vorderen Riechhirns einhergingen. Möglicherweise entspringen die Geruchssensationen nicht der Rinde des Riechzentrums, sondern dem darunter liegenden Mandelkern. Sollte dies der Fall sein, so würden die Geruchssensationen noch mehr den vornehmlich vom Thalamus ausgehenden zentralen Schmerzen und Hyperpathien sowie anderen diencephalen Trugwahrnehmungen (S. 1315) entsprechen.

An Geruchshalluzinationen bei erhaltenem Geruchsvermögen litt Fall 272 Wiel, obwohl der unterhalb der Schädelbasis verlaufende Durchschuß vom rechten Jochbogen zum linken unteren Augenhöhlenrand durch die Nase hindurchgegangen sein muß. Durch Basisbruch oder basale Blutungen ist auch hier wahrscheinlich das vordere Riechhirn beschädigt worden. Die Geruchshalluzinationen traten als Vorboten epileptischer Anfälle, Verstimmungen oder Schlafzustände, sowie als Teilerscheinungen von tagelang dauernden episodischen Ausnahmezuständen auf. Im Gegensatz zu den beiden anderen Fällen wurden hier die Geruchssensationen wahnhaft gedeutet (Vergiftungswahn), entsprechend der mißtrauisch-reizbaren Haltung, die W. in seinen Ausnahmezuständen einnahm.

Fall 272. Wiel. Geb. 1896. Nov. 1916 verwundet durch Kopfsteckschuß. Einschuß unter dem rechten Ohr; das Geschloß sei vor dem linken Ohr stecken geblieben und dort operativ entfernt worden. War 4 Tage besinnungslos. Nach längerem Lazarettaufenthalt arbeitete er zuerst als Pförtner, dann wieder in seinem Beruf als Schlosser, machte 1922 die Meisterprüfung und heiratete. Seit 1923 Anfälle, die von Jahr zu Jahr an Häufigkeit zunahmten.

I. Aufnahme 7. 5.—3. 6. 1930. In den letzten 2 Tagen sei es ihm vorgekommen, als ob er verfolgt würde. Er habe einen ganz andern Geschmack im Munde. Die Frau tue ihm etwas ins Essen. Sie habe selbst gesagt, sie wolle ihn vergiften. (Womit er verfolgt werde?) „so Rauch, so Gase, die sie ablassen“. Diese Gerüche und Furcht vor Vergiftung seien schon früher manchmal aufgetreten, aber noch nie so stark wie jetzt. Er habe dann auch Halsweh, als ob ihn jemand im Halse geritzt hätte; er spüre es auch im Magen. Wenn er geschlafen habe, sei alles wieder gut.

Befund: Bläß, stammelnde Sprache, sehr umständliche Angaben, weitschweifig, verliert sich in Nebensächlichkeiten, erschwerte Wortfindung mit Perseveration. Zeitlich ungenau orientiert. Örtliche Orientierung vorhanden. Einschußnarbe unmittelbar vor dem rechten Kiefergelenk.

Operationsnarbe in der Gegend des Ausschusses am linken unteren Augenhöhlenrande. Knochen an beiden Stellen rauh. Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Sehnenreflexe lebhaft, seitengleich, Gordon beiderseits. W. ist Linkser.

10. 5. In den letzten Tagen klar und einsichtig; keine Geruchshalluzinationen, mehr. Heute wieder gereizt und verstimmt, er könne es in dem rauchigen Zimmer nicht aushalten, möchte an die Luft.

31. 5. In den folgenden Tagen wieder beruhigt, beschäftigt sich. Bekommt heute einen Anfall: starrer Blick, nestelt an den Kleidern, beißt in die rohen Kartoffeln, die er eben schält, läßt sie sich nicht aus der Hand nehmen. Ist nicht ansprechbar, deutlich bewußtseinsgetrübt.

1. und 2. 6. je ein gleicher Anfall.

2. Aufnahme. 19.—25. 10. 1931. In der Zwischenzeit mehrmals im Anschluß an Anfälle wegelaufen, war 1 bis 2 Tage verwirrt. Vor zwei Tagen 4 Anfälle hintereinander, danach gereizt, unklar, Vergiftungsfurcht, lief von Hause weg, irrte in der Stadt herum. Bei der Aufnahme schwerbesinnlich, verlangsamt, weitschweifig. Örtlich orientiert, zeitlich nur mangelhaft. Habe zuletzt alle 3 bis 4 Tage einen Anfall gehabt. Seit 2 Tagen rieche er wieder Gift. Es rieche nach Chlorschwefel, genau so wie das letzte Mal. Das sei nicht krankhaft; es müsse ein Stoff in der Luft sein. Er habe auch keine Luft durch die Nase bekommen. Das Essen habe nach dem gleichen Gift geschmeckt. Das Gift komme aus der I. G.-Fabrik, da sei eine ganze Menge. Wo er gestern hingegangen sei, habe er es gerochen. Es habe ihm auch vor den Augen geflimmert. Keine Gehörstuschungen. Zur Zeit rieche es nicht mehr so sehr. Starke Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfe.

Bei Geruchsprüfung keine Störung. Auch der Geschmack ist ungestört. Einstellnystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Rechter Mundfazialis etwas schwächer als links, Haltungsverharren der erhobenen Arme. Merkfähigkeit herabgesetzt. Leichte Störung der Wortfindung. Antworten langsam und schwerbesinnlich, oft unzureichend, z. B. (Hunger ist der beste Koch): „Hunger ist der beste Koch . . . das Bild von der Wirtschaft . . . wirtschaftlich, wo man eine Speisekarte vorgelegt kriegt, wenn ich was essen will . . . gute Köchin, sie bringt was fertig.“

21. 10. Ruhiger, schläft viel, zeitlich noch immer schlecht orientiert. Keine Geruchssensationen mehr.

28. 10. An Grippe erkrankt, sollte Transpulmin erhalten, bekam dabei einen heftigen Erregungszustand.

20. 11. Nach längerer Ruhe wieder quengelig und unzufrieden, bekommt in Gegenwart des Arztes einen kleinen Anfall, ist geistesabwesend, sucht und probiert an einem Polsterstuhl herum. Bei erneuter Geruchsprüfung gibt er jetzt an, rechts etwas weniger deutlich zu riechen.

3. Aufnahme 17. 9.—1. 11. 32. In erregtem Dämmerzustand gebracht, hatte mehrere epileptische Anfälle gehabt. Sprach wieder von Gerüchen und Verfolgung. Ist deutlich bewußtseinsgetrübt und schwerbesinnlich. Örtlich orientiert, zeitlich nur ungenau. Merkfähigkeit etwas vermindert.

19. 9. Weiß nichts davon, daß er über schlechte Gerüche geklagt hat. Er habe nur manchmal keine Luft durch die Nase bekommen. Jetzt nur noch etwas Kopfschmerzen, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen.

21. 9. Klarer, zeigt nur noch geringe erschwerte Wortfindung und dysarthrische Sprache. Iteriert noch beim Händeklatschen, Winken und Drohen.

30. 9. Heute mehrere Anfälle mit starker tonischer Komponente und Beugehaltung des ganzen Körpers. Nach Aufhören des Tonus kriecht er wie suchend am Boden herum, greift nach den Beinen der Umstehenden, springt dann auf, ergreift einen Stuhl und schlägt mit demselben um sich. Wehrt sich bei Festhalten triebhaft.

8. 10. Bisher ruhig, heute wieder verstimmt, legt sich zu Bett, klagt über Augenflimmern und Müdigkeit. Es rieche wieder eigenartig nach Chlor und Schwefelwasserstoff. Ist schwerbesinnlich, schläft bald ein, schläft den ganzen Tag und auch die Nacht durch.

15. 10. Keine Verstimmungen mehr, ist aber noch denkarm und schwerbesinnlich mit leichter Perseveration. Geruchsprüfung ergibt keine sicheren Geruchsstörungen. Auch der Geschmack ungestört. Feinschlägiger horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten. Pupillen reagieren träge und links schlechter auf Lichteinfall. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Mundfazialis rechts schwächer, leichtes Fingerzittern. In beiden Armen bei passiven Bewegungen Neigung zu Mitmachen und Haltungsverharren. Rechts stumme Sohle.

Der Hirnverletzte von KUTZINSKI hatte dagegen sein Geruchsvermögen völlig eingebüßt. Das über der Mitte der rechten T_1 oder T_2 eingedrungene

Geschoß saß röntgenologisch „am Pol des rechten Gyrus hippocampi, an der Umschlagstelle in den Uncus“. Es ist also das vordere, piriforme Riechhirn gemeint. Bei der Schußrichtung nach unten und vorn konnten die Tr. olfactorii sehr wohl durch Gegenstoß und Blutungen an der Basis der vorderen Schädelgrube beschädigt sein; auch der rechte Nervus opticus, der den rechten Tr. olfact. vor dem Chiasma kreuzt, war unterbrochen (rechts Blindheit und Sehnervenatrophie). In KUTZINSKIS Fall traten als Vorboten epileptischer Krämpfe und Schwindelanfälle subjektive Gerüche „wie nach Stinkbomben“, zum Teil mit Übelkeit und Brechreiz auf. Die Krämpfe betrafen das linke Bein, dann den linken Arm, was sich bei der Örtlichkeit der Verletzung am ehesten aus einer Beteiligung des rechten Hirnschenkels erklärt. Der linke Fazialis und Hypoglossus waren ein wenig geschwächt. Die geringe Wortamnesie kann auf den Einschuß am rechten hinteren Schläfelappen bezogen werden, wenn Patient zwar Rechtser, aber für gewisse Sprachleistungen Linkser (Rechtshirner) war.

Auch ein Orbitalverletzter NEUMAYERS, der sehr oft an lebhaften und lästigen Geruchssensationen (Benzingeruch), jedoch ohne epileptiforme Erscheinungen litt, hatte eine völlige Anosmie. Die Orbitalverletzung dürfte nicht nur die Nervi, Tractus (oder Bulbi) olfactorii beiderseits zerstört, sondern mindestens auf einer Seite bis zur Area periamygdalaris gereicht haben. NEUMAYER möchte die Parosmien allerdings auf Reizzustände an den Nervi oder den Bulbi olfact. zurückführen.

Anfallsweise widerliche Geruchshalluzinationen traten auch bei einer ebenso bemerkenswerten wie schwer zu deutenden Patientin von E. BALL auf und waren zum Teil von eigenartigen zwanghaften Bewegungen der Lippen, der Zunge, des Kiefers und des Schlundes gefolgt. Außerdem bestanden eine leichte Schwäche des linken N. III und V (links Mydriasis, links Cornealreflex schwächer), geringer Nystagmus nach links und schwere röntgenologische Veränderungen an der Sella turcica, weshalb E. BALL zunächst einen linksseitigen Riechhirntumor annahm. Bei einer auf meine Bitte vorgenommenen Nachuntersuchung der Kranken durch Fr. Dr. BALL und Herrn Dr. BORNSTEIN ergab sich aber, daß das Leiden ein Vierteljahr nach einem Fall aufgetreten war; Patientin war auf der Treppe nach hinten gestürzt und hatte wahrscheinlich eine Gehirnerschütterung erlitten. Im Laufe der Jahre sind die Krankheitserscheinungen nicht fortgeschritten, sondern allmählich nicht unwesentlich zurückgegangen.

Die Kranke hatte anfangs neben ihren anfallsartigen subjektiven Geruchsempfindungen eine eigenartige Riechstörung. Sie konnte Gerüche wohl quantitativ (intensiv), nicht aber qualitativ unterscheiden und daher auch nicht erkennen und benennen.

BALL betrachtete die Störung ihrer Patientin zuerst als eine Geruchsagnosie, wogegen THIELE und BONHÖFFER schon eingewandt haben, daß die Unfähigkeit Geruchsqualitäten zu unterscheiden, auf einer rein perzeptiven Störung beruhen könne. Damit wäre der Fall m. E. jedoch noch nicht völlig geklärt; denn eine perzeptive Störung, die nur die qualitative Unterscheidungsfähigkeit aufhobe, ohne eine quantitative Riechschwäche zu erzeugen, wäre etwas Neues.

Bei der Nachuntersuchung Ende 1932 fand sich aber auch eine erhebliche Hyposmie bei Erhaltung der Geschmacks- und Tastkomponente von Gerüchen. Außerdem waren die Geruchsqualitäten parosmotisch verfälscht; Ol. terebinth. wurde z. B. als „Art Seife“ angegeben. Für eine Geruchsagnosie ergab sich kein genügender Anhalt.

Schläfelappen- bzw. Riechhirntumoren mit Geruchshalluzinationen und Anosmie waren die Beobachtungen von VAN BOEGART und LINDE. Bei VAN BOEGARTS Fall eines großen Glioms des linken Schläfelappens waren die anfallsartigen und bizarren Geruchs- und Geschmackerscheinungen nebst Nasenschmerzen

mit Ösophaguskrämpfen und Farbensehen gepaart. Zugleich bestand rechtsseitige Quadrantenanopsie und sensorische Aphasie. Eine genauere Lokalisation innerhalb des Schläfelappens ist hier nicht möglich. Die beiderseitige Anosmie dürfte mit Druckwirkungen auf die Tractus olfactorii zusammengehangen haben. Ebenso in dem Tumorfalle von LINDE.

Bei mehreren anderen Tumoren des Lobus piriformis („Uncus“ der Autoren) oder bei Geschwülsten des basalen Schläfelappens, die den Lobus piriformis mitumfaßten, traten anfallsartige Geruchshalluzinationen auf, ohne daß Anosmie bestand, oder das Riechvermögen ließ erst bei fortschreitenden Druckwirkungen nach. Hierhin gehören die Riechhirntumoren von JACKSON-BEEVOR, SIEBERT, FRIEDMANN, MARCUS, BOSTROM, sowie HERZOGs Fall 5 (Hypophysentumor).

Ich selbst beobachtete subjektive Geruchsempfindungen ohne Riechschwäche an einer von WEIDNER beschriebenen Patientin mit einem Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels, erheblichem Hydrocephalus internus und Prolaps an der Stelle einer Palliativtrepanation am rechten unteren Scheitellappen. Die wallnußgroße Geschwulst lag unterhalb des mittleren Teils des sog. Gyrus hippocampi und hatte diese Windung und in geringerem Grade die T_4 nach oben und außen gedrängt. Der Lobus piriformis war nach vorn und innen verschoben, der linke Tractus und Bulbus olfactorius platt gedrückt. Es fanden sich Verwachsungen zwischen der Dura und dem Pol, sowie der vorderen Basis des linken Schläfelappens. Daß die Patientin ihre Geruchs- und Geschmackssensationen in paranoischem Sinne verwertete, was bei den andern Fällen nicht vorkam, hing mit der Druckwirkung des Hydrocephalus auf das Stammhirn zusammen; denn diese Erscheinungen traten während spontaner Liquorabflüsse durch die Nase zurück und stiegen nach Verschluss dieses Ventils bis zum Ende an.

Eine nur mäßige rechtsseitige Riechschwäche hatte mein Pat. Schäber, bei dem anfallsweise subjektive Gerüche nach Kohlenstaub auftraten. Sie waren z. T. von Schwindelgefühlen begleitet und häufig von Erbrechen gefolgt. Außerdem Absenzen und abortive epileptische Anfälle; Geschmack rechts herabgesetzt, rechtsseitige Parese, Ataxie und Hyperpathie, geringe Pyramidensymptome auch links. Gliom in der Gegend des rechten vorderen Riechhirns durch Hirnpunktion nachgewiesen. Besserung nach temporaler Entlastungstrepanation.

Besonders hervorzuheben sind die Fälle von LINDE, JACKSON-BEEVOR und MARCUS, weil bei ihnen nicht nur der sog. Uncus, d. h. das vordere Riechhirn, als erkrankt angegeben, sondern die Beteiligung des Nucl. amygdalae ausdrücklich vermerkt ist; dann mußte aber auch die darüber liegende Regio periamygdalaris, das sensorische Feld des vorderen Riechhirns gelitten haben.

Geruchshalluzinationen können sowohl von der linken (LINDE, VAN BOEGART, KLEIST), wie von der rechten Riechsphäre (MARCUS, FRIEDEMANN, SIEBERT, KLEIST) ausgehen.

Osmomotorische Störungen.

In Verbindung mit subjektiven Geruchsempfindungen traten zuweilen krampfartige, dem Riechen zugeordnete Bewegungen auf, die zuerst von H. JACKSON beobachtet wurden. SPILLER beschreibt sie bei dem S. 1269 erwähnten Hypophysentumor als schmatzende und schmeckende Bewegungen der Lippen, VAN BOEGART beobachtete an dem S. 1272 genannten Schläfelappengliom, das allerdings nicht nur Geruchs- sondern auch Geschmackssensationen hervorgerufen hatte, Ösophaguskrämpfe. PINEAS berichtet von Schmatz- und Kaubewegungen bei einem Schläfelappentumor. Im Falle SIEBERTS (Unkustumor) traten Würgbewegungen auf, bei dem MARCUSSchen Kranken Erbrechen und wiederholte Zwangsbewegungen der Hand nach der Nase und der Stirne. Besonders

genau hat E. BALL solche Erscheinungen an ihrem eingehend gewürdigten Fall beschrieben: im Anschluß an die Geruchshalluzinationen traten zwangshafte Bewegungen der Lippen, der Zunge, auch des Kiefers sowie Schluckbewegungen auf, die an anderer Stelle als rhythmische Lippen-Schmeck- und Kaugewegungen bezeichnet werden. Zuweilen leiten solche umschriebenen, man möchte sagen fokale Zuckungen in allgemeine epileptiforme Anfälle über.

GAMPER beobachtete bei einem großen Meningiom der Olfaktoriusrinne Anfälle mit rhythmischen ruckartigen Kopfbewegungen nach vorne und links, ähnlich dem Vorstoßen des Kopfes der Tiere beim Fressen. Damit verknüpften sich schnüffelnde Bewegungen der Nase mit Hochziehen der Oberlippe. Geruchshalluzinationen bestanden in diesem Falle nicht. Der Geruch war völlig aufgehoben.

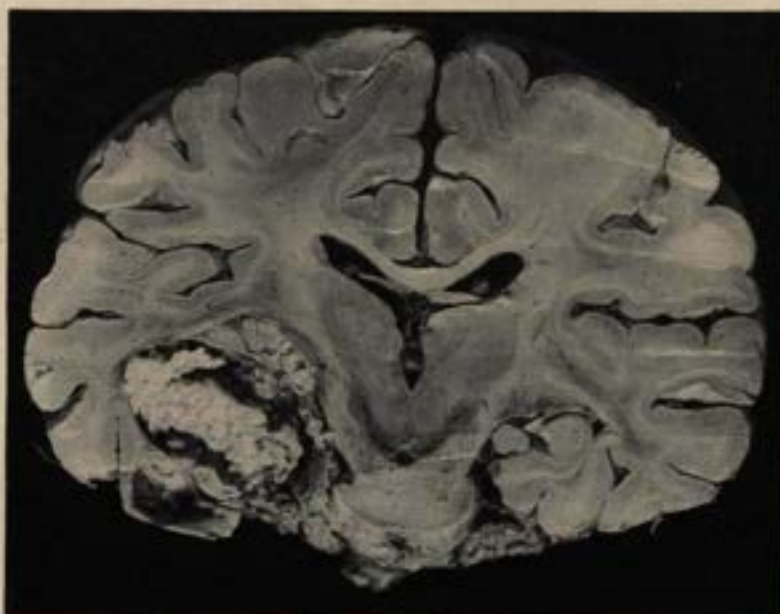


Abb. 412. Fall Joh. Schultz.

Dieser Überblick zeigt, daß die Krampferscheinungen nicht nur und nicht immer Reaktivbewegungen der Geruchssphäre waren. Einige derselben könnten ebenso gut oder besser dem Geschmack zugeordnet werden (Schmecken, Kauen, Würgen). Im Falle BALLS bestand auch eine Überempfindlichkeit im Trigeminalggebiet derart, daß bei Berührung der Hornhäute Zuckungen in der Kinnmuskulatur auftraten.

Man könnte daher vermuten, daß bei den Krampfbewegungen Reize vom vorderen Riechhirn oder aus dem Geschmacks- und Tastfeld der unteren C. p. auf die motorischen Zentren des Fazialis, Hypoglossus, Trigeminus im untereren Teil der vorderen Zentralwindung fortgeleitet würden. Doch würde diese Erklärung nicht auf die Krämpfe des Ösophagus und Magens (Erbrechen!) passen, da Reizstellen für solche Bewegungen an der vorderen Zentralwindung nicht bekannt sind. Im Hinblick auf diese und andere vegetative Reaktionen (Speichelsekretion, Schleimabsonderung der Nase, Veränderung der Atmung, vasomotorische Äußerungen wie Erblässen und Erröten) möchte ich daher mit E. BALL annehmen, daß sich im Riechhirn auch Zentren für Riechbewegungen befinden. E. BALL vermutet ein osmo-motorisches Gebiet im sog. Unkus, richtiger im vorderen, piriformen Riechhirn, was mit den von CAJAL beschriebenen Projektionsfasern aus dessen „olfaktorischer

Hauptregion" im vorderen unteren Teil des Riechhirns übereinstimmen würde. Die osmo-motorischen Fasern verlaufen offenbar in der Nähe der Commissura anterior abwärts oder kreuzen z. T. durch die vordere Kommissur, da SCHALTENBRAND und COBB bei elektrischer Reizung derselben Bewegungen des Schmeckens, Fressens, Leckens, Kauens, Stoßens mit der Nase beobachteten. Auf Reizung der durch den Tumor gedehnten Commissura anterior möchte daher GAMPER die eigenartigen Krampfbewegungen seiner Patientin mit Tumor der Olfaktorierinne beziehen.

Eine osmo-motorische Stätte ist aber auch in dem ausschließlich Pyramidenzellen enthaltenden Ammonshorn zu suchen, von wo die motorischen Anregungen durch den Fornix und weiter über die Corp. mamm. abgeleitet werden können (S. 1263, 1265). Vom Ammonshorn dürften daher Bewegungsanstöße auf vegetative Zentren ausgehen.

Epileptische Krampfanfälle können ebenfalls, ohne daß Riechstörungen irgendwelcher Art bestehen, vom Riechhirn ausgehen. Es gibt Tumoren des Riechhirns, die lange Jahre unter dem Bilde einer Epilepsie verlaufen. In einem solchen Falle meiner Beobachtung wurde die Geschwulst erst auf dem Sektionstisch entdeckt. Ein anderer Fall ist die wegen ihrer triebhaften und konfabulatorisch-amnestischen Störungen S. 1244 und 1328 erwähnte Joh. Schultz, die 14 Jahre an einer scheinbar genuinen Epilepsie litt (Abb. 412). Die Anregung zu Krampfanfällen geht in derartigen Fällen wahrscheinlich vom Ammonshorn über den Fornix, die Corpora mammillaria und absteigende Bahnen zu einem Krampfzentrum des Hirnstammes (S. 1299). Dann aber könnte dieser Mechanismus auch bei der echten Epilepsie wirksam sein, und die häufigen Veränderungen im Lobus ammonicus der Epileptiker dürften nicht nur Folgen der bei Krämpfen einsetzenden Angiospasmen (SPIELMEYER), sondern in einem gewissen Umfange auch Ursachen der Anfälle sein.

Geruchsagnosie.

HENSCHEN hat das Verdienst, den schon von BECHTEREW theoretisch aufgestellten Begriff einer geruchlichen Erkennungsstörung bei erhaltenen Geruchsempfindungen, durch eigene Beobachtungen der Verwirklichung nahegebracht zu haben. Es handelt sich um den Hauptfall seiner Arbeit von 1919 (hier kurz als Fall I bezeichnet) und um den von HENSCHEN selbst nicht herangezogenen Fall 5, auf dessen Bedeutung schon BORNSTEIN aufmerksam gemacht hat.

Auch sonst läßt die HENSCHENSche Zusammenstellung weitergehende Schlußfolgerungen zu, als HENSCHEN sie gezogen hat, wenn man statt der alten unbestimmten und z. T. irreleitenden Abgrenzungen im Gehirn die hier entwickelte Gliederung und die architektonischen Regionen und Felder zugrunde legt, soweit das an Hand der Sektionsbefunde möglich ist.

Fall I. Geruch mit verschiedenen Stoffen geprüft, selbst schwach riechende Stoffe fühlte er. Patient empfand den Geruch, z. B. bei Tabak, den er früher immer gebraucht hätte, konnte aber nicht sagen, was es war. Sagte man ihm, was man ihm zu riechen gegeben hatte, so sagte er: „Ja, das ist es“. Patient hatte schlechten Geschmack im Munde, besonders an der rechten Zungenseite, wo die Schleimhaut trocken und derb war. Er hatte normalen Geschmack, aber konnte sich nicht erinnern, was es war, ehe er davon Mitteilung bekam. Keine Form von Aphasie wurde beobachtet. Später geringe R. VII- und Beinparese. Drucksinn an der rechten Gesichtshälfte etwas vermindert.

Anatomisch: Linkseitiger otitischer Schläfelappenabszess, Größe 4,5 cm sagittal, 6 cm frontal, besonders in T₁, im vorderen Teil von T₁ (OT), diese Windung medialwärts verschoben; T₁ und T₂, sowie Gyrus hippocampi in den vorderen Abschnitten normal.

Da die Stelle der amnestischen Aphasie (in der linken hinteren T₂) im Bereich des Abszesses lag, fällt es auf, daß keine allgemeine Schwäche der Namenfindung bestand. Vielleicht war die Untersuchung auf amnestische Aphasie nicht erschöpfend. Die rechte Hemisphäre muß jedenfalls teilweise Ersatz geboten haben. Wenn dann nur Gerüche und Geschmäcke nicht benannt werden konnten, so weist

das auf eine Schwäche im Geruchs- und Geschmacksgebiete selbst hin. Die Dinge liegen hier offenbar ganz ähnlich wie bei dem Verhältnis von optischer Agnosie oder Farbenagnosie zur Namenamnesie; eine leichte, an sich kaum merkbare Schwäche der Ding- oder Farbensauffassung führt zu einer Namenschwäche nur auf diesem Gebiete, wenn auch eine leichte Namenamnesie vorliegt. Die geruchliche Erkennungsschwäche ging wahrscheinlich von der baulich als olfacto-psychisch angesprochenen Regio entorhinalis (ventralis) des vorderen Riechhirns aus, die der vom Abszeß mit eingenommenen und verdrängten vorderen T_1 unmittelbar anliegt. Das wahrscheinlich als psychisches Feld des hinteren Riechhirns fungierende Präsubiculum lag weiter entfernt; erst recht die andern Teile des vorderen und hinteren Riechhirns. Es fehlten auch die für eine Verletzung des sensorischen vorderen Riechfeldes (Gyrus semilunaris) kennzeichnenden Geruchshalluzinationen. Über die fragliche Geschmacksagnosie s. S. 1291.

Der Fall I stellt also keine reine Geruchsagnosie dar, sondern läßt nur schließen, daß eine Geruchsagnosie in seinem Symptomenbilde mitenthalten war. Lokalisatorisch wichtig ist zum Unterschiede von der Anosmie und den subjektiven Geruchsempfindungen, daß nur die linke Hemisphäre betroffen war.

Fall 5. Patientin unterscheidet Riechstoffe links und rechts gleich gut, kann sie jedoch nicht benennen. Nur anfangs aphasische Störungen, später nicht mehr. Geschmack ungestört. Linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie.

Anatomisch: Rechte Hemisphäre zeigt eine Menge von kleineren und größeren Zysten und Erweichungen; der größte Defekt betrifft ventral OT (T_1) und den Gyrus hippocampi nach vorn bis zum „Unkus“, der erhalten ist. Nach innen zu ist auch das Ammonshorn verschont. Rechter Fornix und rechtes Corp. mam. teilweise atrophisch.

Fall 5 ist auch deshalb wichtig, weil es sich um eine Erweichung, nicht um eine druckerzeugende Herderkrankung handelte. Allerdings muß man zunächst voraussetzen, daß die Kranke eine mindestens teilweise Rechtshirnerin war, da sonst von dem Herd in der rechten Hemisphäre keine gnostische oder aphasische Störung ausgehen konnte. Daß keine allgemeine amnestische Aphasie bestand, hängt vielleicht damit zusammen, daß Patientin eben nur teilweise rechtshirrig war, kann aber auch durch die Verschonung der T_2 begründet sein. Die Unfähigkeit zum Benennen von Gerüchen und nur von solchen muß daher in der Hauptsache die Folge eines Nichterkennens von Gerüchen gewesen sein. Da der sog. Unkus als verschont bezeichnet wird, so war auch das sensorische Riechfeld des vorderen Riechhirns im ganz vorn gelegenen Gyrus semilunaris sicher frei. Bei der umfangreichen und tiefgreifenden Erweichung hinter dem sog. Unkus ist anzunehmen, daß die Regio entorhinalis zum Teil zerstört war. Darauf konnte dann die Geruchsagnosie beruhen. Es kann in diesem Falle aber nicht ausgeschlossen werden, daß die Geruchsagnosie vom hinteren Riechhirn entsprang; denn auch das Ammonshorn war nur teilweise erhalten, und vom Präsubiculum, das als Stätte einer Geruchsagnosie ebenfalls in Betracht gezogen werden könnte, und vom Subiculum scheint kaum etwas übriggeblieben zu sein.

In 3 andern Beobachtungen HENSCHENS, den Erweichungsfällen 8, 9 und 14 lagen ähnliche Herde wie in der Beobachtung 5 vor, so daß möglicherweise auch hier geruchsagnostische Störungen bestanden; ihr Nachweis ist aber durch vordringlichere sensorisch-aphasische Störungen mit allgemeiner Namenamnesie unmöglich gemacht. Vielleicht aber wurde Geruchsagnosie durch die Wortamnesie nur vorgetäuscht. Wenn daher im Falle 9 gesagt ist „Geruch gut“, so kann sich das nur auf die qualitative Geruchsunterscheidung beziehen; das Benennen — und Erkennen — von Gerüchen muß gestört gewesen sein.

Die Fälle 15 und 16 HENSCHENS endlich sind Tumoren, die nur im Zusammenhang mit den Erweichungsfällen Bedeutung gewinnen. In beiden Fällen war nicht nur das Geruchserkennen, sondern — offenbar infolge eines auf die Tract. olfact. wirkenden Druckes — auch die Riechempfindung beiderseits beeinträchtigt. Ferner war die Geruchsagnosie durch Namenamnesie teilweise ver-

deckt. Im Falle 15 nahm die Geschwulst das gesamte linke Riechhirn ein; im Falle 16 waren besonders das vordere linke Riechhirn hochgradig zusammengedrückt.

Fall 7 und 17 sind hinsichtlich der Geruchsagnosie negative Fälle und ergänzen das Gesagte in wertvoller Weise. In beiden Fällen war der linke Gyrus hippocampi verletzt, ohne daß die von HENSCHEN erwartete Geruchsagnosie auftrat. Warum? Wahrscheinlich weil nur hintere Abschnitte des Gyrus hippocampi erweicht waren, auf die sich die Regio entorhinalis nicht mehr erstreckt.

Negativ oder doch nur wenig gestört war auch der Fall 1 von HENSCHEN mit beiderseitigen Tumoren des Gyrus hippocampi und des Ammonshorns. Trotz des Hirndrucks genügte also das rechte und linke vordere Riechhirn, um sowohl das Empfinden wie das Erkennen von Gerüchen zu gewährleisten.

Die Fälle 1, 7 und 17 bestätigen demnach die Richtigkeit unserer Annahme, daß das hintere, ammonische Riechhirn am bewußten Wahrnehmen und Erkennen von Gerüchen unbeteiligt ist, und daß diese Leistungen ausschließlich dem vorderen, piriformen Riechhirn zufallen. Die Tierversuche von BECHTEREW, OSSIPOW und GORTSCHKOW hatten auch schon gezeigt, daß doppelseitige Zerstörungen am ammonischen Riechhirn das Geruchsvermögen nicht aufheben.

Die anderen negativen Fälle HENSCHENS — Beobachtungen 2, 3, 4, 6, 10, 13 — sind sämtlich rechtshirnige Herderkrankungen im Riechsystem von mehr oder weniger großer Ausdehnung. Die von HENSCHEN mehrfach betonte Verschonung des sog. Unkus ist aber nicht entscheidend; sondern die Erhaltung der linken Regio entorhinalis verhinderte eine Geruchsagnosie, und die Unversehrtheit eines — hier des linken — vorderen Riechhirns gewährleistete beiderseitige Geruchsempfindungen dank der teilweisen Kreuzung der Riechleitungen.

Noch ein besonderes Wort über das Ammonshorn, das von BECHTEREW und CAJAL bis HENSCHEN und BOERNSTEIN mit Wahrnehmen oder Erkennen von Gerüchen in Verbindung gebracht wurde! Auch hier wird der nicht-sensorische Bau durch die Pathologie bestätigt. In zahlreichen der im vorstehenden besprochenen Fälle war das Ammonshorn linksseitig beschädigt, ohne Geruchsagnosie oder Riechschwäche zu erzeugen. Im Falle 1 von HENSCHEN waren sogar doppelseitige Tumoren des Ammonshorns das Geruchserkennen, die Geruchsempfindungen wesentlich zu beeinträchtigen oder das Geruchserkennen aufzuheben.

Damit stimmen mehrfache Untersuchungen bei Epileptikern überein, die trotz schwerer Ammonshornsklerose keine Riechstörungen hatten (BRATZ, MARCUS, HEBOLD). Bei den 3 von HEBOLD erwähnten Epileptikern mit völliger Anosmie und doppelseitiger Ammonshornsklerose aber wäre zu fragen, ob die Sklerose sich auf das Pyramidenzellband des Ammonshorns beschränkte oder über dasselbe hinausgriff, was nach den Untersuchungen von BODECHTEL bei der sog. Ammonshornsklerose öfter der Fall ist.

Neuerdings beschreibt HOLTHAUS bei Epileptikern in 77% der von ihm untersuchten Fälle Erschwerung der Namenfindung für Gerüche, die als solche wahrgenommen und einigermaßen sicher beschrieben werden konnten. Auch vermochte ein großer Teil dieser Epileptiker die gleichen riechenden Gegenstände zu zeigen und deren Namen anzugeben, wenn man ihnen dieselben bildlich vorführte. Einmal war die Störung unmittelbar nach einem Anfall besonders stark. Nach der Beschreibung würde also eine Geruchsnamensamnesie vorliegen, die der Farbensamensamnesie gleicht. Ihr entsprechend würde ich annehmen, daß eine geringfügige allgemeine Benennungsschwäche — die ja bei chronischen Epilepsien und besonders nach epileptischen Anfällen sehr häufig ist — vorlag, und daß sich dieselbe infolge einer hinzutretenden Schwäche im olfaktorischen System vornehmlich gegenüber Gerüchen zeigte. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß das gegenständliche Zuordnen und Benennen von Gerüchen überhaupt eine schwierigere und

weniger geübte Leistung ist. Als anatomische Grundlage wären demnach einmal Veränderungen im Namenfelde der hinteren T_8 (BRODMANNs Feld 37) und solche in den psychischen oder sensorischen Feldern des Riechhirns zu erwarten. Man darf dagegen nicht — wie HOLTHAUS es tut — die Geruchsnamen in einem Teil des „Geruchsvorstellungsfeldes“ lokalisieren, wo dasselbe auch liegen mag; denn das Benennen ist immer eine sprachliche Leistung, die nach den klinischen Erfahrungen mit der weiteren temporalen Sprachzone zusammenhängt. Ferner kann die möglicherweise in der Störung enthaltene Geruchsagnosie nicht vom Ammonshorn ausgehen, wohin HOLTHAUS die gesamte Störung verlegt. Dem widersprechen der unzweideutig motorische Bau des Ammonshorns und die klinischen Beobachtungen, nach denen Geruchsagnosie nicht vom Ammonshorn, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach von der Regio entorhinalis (der linken Hemisphäre) ausgeht. Die sog. Ammonshornsklerose der Epileptiker und Krampfkranken aber beschränkt sich nach den Untersuchungen von SPIELMEYER und seinen Mitarbeitern nicht immer auf das Pyramidenzellband des Ammonshorns.

Geschmacksstörungen.

Über Geschmacksstörungen bei Hirnverletzungen wurde schon im Anschluß an die Sensibilitätsstörungen (S. 393) kurz berichtet. Der Geschmack hat aber nicht nur enge Beziehungen zur Sensibilität (der Zunge und der Mund-, Rachen- und Gaumenschleimhaut), sondern auch zum Geruch. So schwanken denn auch die Anschauungen über die Lokalisation des Geschmacksgebietes in der Hirnrinde noch immer zwischen der von MUNK, FERRIER, LUCIANI vertretenen Meinung, die das Geschmacksgebiet nach ihren Exstirpationsversuchen in die Nähe der Geruchsstätten, in den Gyrus hippocampi oder den Gyrus cinguli nahe dem Balkenwulst verlegten, und der von BECHTEREW aufgestellten Lehre, der das Geschmackszentrum in die Nähe der sensiblen Hirnregion, nämlich in den untersten Teil des Operkulum der Zentralwindungen lokalisierte.

Anatomisch-Physiologisches.

Suchen wir uns an Hand der neueren anatomischen und besonders der architektonischen Einsichten eine tragfähige Grundlage für die klinischen und experimentellen Beobachtungen zu schaffen, so ist davon auszugehen, daß der periphere Verlauf der Geschmacksfasern nicht wie beim Riechen, Hören und Sehen an einen Nerven gebunden ist, sondern wie bei der Sensibilität sich auf mehrere Nerven verteilt. Die von den vorderen zwei Dritteln der Zunge entspringenden Geschmacksfasern werden im N. lingualis aufgenommen, der nicht nur ein Ast des N. trigeminus ist, sondern auch die peripheren Fasern der Chorda tympani enthält. Die Geschmacksfasern des N. lingualis werden dann durch die Chorda tympani zum verlängerten Marke geleitet. Mit den Fasern der Chorda tympani verbinden sich zentralwärts vom Ganglion geniculi Geschmacksfasern aus dem weichen Gaumen, welche durch die Nn. palatini, das Ganglion sphenopalatinum und den N. petrosus superficialis gelangen und mit den Chordafasern dann den sensiblen Fazialisast, den N. intermedius bilden. Die Fasern vom hinteren Zungendrittel, vom Rachen und Kehldeckel verlaufen unmittelbar durch den N. glosso-pharyngeus zum verlängerten Marke. Die Fasern des Kehldeckels gehen zum Teil auch durch den N. vagus.

Die Vereinigung sämtlicher Geschmacksfasern findet erst in der Medulla oblongata statt, und zwar nach KAPPERS nicht, wie man bis dahin annahm, im absteigenden Tractus solitarius, der vielmehr mit der Sensibilität der Luftwege und der Atmung zu tun habe; sondern der Hauptgeschmacks-kern ist der dorsolaterale Glosso-pharyngeus-Kern am Boden der Rautengrube (rück- und seitwärts vom Tr. solitarius).

Der Verlauf der zentralen Geschmacksleitung ist noch nicht genau bekannt

v. ECONOMO und KARPLUS fanden beim Affen ein aus dem dorsalen Pol der Subst. gelat. des sensiblen Trigemini- und Glossopharyngeuskerns aufsteigendes „laterales Haubenbündelchen“. v. MONAKOW und TUMBELAKA beschreiben eine aus dem großzelligen Nucl. parasolarius, ventrolateral vom Solitärbandel entspringende Vago-glossopharyngeus-Schleife, die nach Kreuzung zum mittleren Drittel des ventro-lateralen Thalamuskern verlaufe. Nach WALLENBERG enden sekundäre Bahnen aus dem sensiblen Vagus und Glossopharyngeus in medio-dorsalen Teilen des Centre médian oder in medialen Thalamuskernen bis zum zentralen Höhlengrau. Aus einer klinisch-anatomischen Beobachtung schloffen HARRIS und NEWCOMB, daß die zentrale Geschmacksleitung dorsolateral vom Fasc. long. post. aufsteige.

H. STRAUSS konnte an Hand eines noch zu besprechenden hirnpathologischen Falles zeigen, daß die zentrale Geschmacksleitung in den ventrolateralen Abschnitt des Thalamus nahe der zentralen sensiblen Trigeminileitung einmündet.

Danach ist es äußerst unwahrscheinlich, daß die letzte Strecke der zentralen Geschmacksleitung zum Riechhirn führe, da Verbindungen des ventro-lateralen Thalamuskerns mit dem Riechhirn nicht bekannt sind. Die zentralste Geschmacksleitung dürfte sich vielmehr auch weiterhin der sensiblen Leitung anschließen und zur hinteren Zentralwindung gehen.

Gleichwohl bestehen auch aufsteigende Verbindungen vom bulbären Geschmacksgebiet zum Riechsystem, die sich jedoch innerhalb des Hirnstammes vollziehen. Nach WINKLER verlaufen Fasern des aus dem Nucl. intercalatus und solitarius entspringenden Tractus dorsalis tegmenti oralwärts zum GUDDENSchen dorsalen Haubenkern (im zentralen Grau des Aqueductus Sylvii), der seinerseits mit dem Corpus mammillare durch den Tr. mammillo-tegmentalis verknüpft ist.

Die Tierversuche von BECHTEREW, TRAPESNIKOW und GORSCHKOW ergaben denn auch, daß nach beiderseitiger Zerstörung der Region für Mund- und Kieferbewegungen im G. sylviacus anterior, ectosylvius und compositus anterior beim Hunde der Geschmack vollständig verloren ging, während einseitige Zerstörung der genannten Gegenden Geschmacksverlust auf der entgegengesetzten Zungenhälfte bewirkten. SCHTERBAK fand entsprechendes beim Kaninchen und konnte einen Geschmacksverlust auf der entgegengesetzten Zungenhälfte auch durch Zerstörung hinterster Stabkranzfasern erzielen, die demnach nahe der Taststrahlung verlaufen müssen.

Zerstörungen des Gyrus hippocampi oder des Ammonshorns ließen dagegen in Versuchen von BECHTEREW und OSSIPOW den Geschmack unversehrt. Die von MUNK, LUCIANI und andern nach experimentellen Verletzungen am Riechhirn beobachteten Geschmacksstörungen dürften demnach durch Geruchsstörungen vorgetäuscht gewesen sein.

Wenn das kortikale Geschmackszentrum in oder bei der sensiblen hinteren Zentralwindung liegt, so stimmt das mit BRODMANNs Zytoarchitektonik gut überein, da BRODMANN im Fuße der hinteren Zentralwindung und ein wenig auf den Fuß der vorderen Zentralwindung übergreifend ein besonderes Zellbaufeld abgrenzt, das sich auf der Unterfläche des Operculums bis an die Inselfelder erstreckt: Area 43, subcentralis (Abb. 333). Dieses Feld gehört nach seiner gesamten Tektonik zu retrozentralen Typen. v. ECONOMO-KOSKINAS beschreiben in dieser Gegend ebenfalls eine besondere Rindenbildung, die einen Übergang zwischen dem Rindenbau des retrozentralen P_D-Feldes und des parietalen P_F-Feldes darstelle (Abb. 334, S. 938).

Bei den unzweifelhaft engen Beziehungen zwischen Geschmack und Geruch wäre es aber möglich, daß die zwischen der Area subcentralis und dem Riechhirn eine Brücke bildende Insel in irgendeiner Weise an den Geschmacksleistungen beteiligt wäre, wie schon CAMPBELL vermutet hat. Die Insel vereinigt in sich Bautypen, die teils dem Riechhirn, teils der Zentralregion und besonders der hinteren Zentralwindung verwandt sind, wenn sie auch durch ihre 7. und 8. Rindenschicht (Capsula extrema und Claustrum) einen ganz besonderen Bau besitzt (Cortex pallio-striatalis s. bigeminus nach ROSE). BRODMANN beschreibt im untersten Teil der Insel, an der Inselfeldschwelle

eine rudimentär gebaute Pars olfactoria insulae (ECONOMOS I_c), während die Hauptmasse der Insel sich in ein granuläres hinteres (ECONOMOS I_b) und ein agranuläres, nach ECONOMO schwach granuläres vorderes Feld (I_a) teilt, die gewissermaßen die Fortsetzung der hinteren und vorderen Zentralwindungsfelder auf der Insel bilden.

In ROSES genauester Bearbeitung der Insel* (Abb. 413) finden wir die dem Riechhirnbau nahestehenden und an die Regio praepyramidalis angrenzenden polar-basalen Inselfelder in den Regionen agranularis ($I_{ag} = a_1, a_2, a_3, a_6, a_7, a_8, a_9$) und propegranularis ($I_{pg} = i_1, i_2, i_3, i_4, i_5, i_6, i_7, i_8, i_9, i_{10}, i_{11}$) wieder. Die körnerreichen und körnerarmen Hauptregionen der Insel werden von ROSE feiner untergeteilt als von seinen Vorgängern. Ihre Grenze läuft auch nicht schräg von oben hinten nach unten vorn in Verlängerung der Zentralfurche, sondern in einer gebrochenen, im ganzen horizontalen Linie; ferner wird weiter vorn nochmals ein körnerreiches Feld abgegrenzt ($I_{ef} = i_{11}, i_{12}$). Immerhin schließen auch bei ROSE die körnerreiche (eugranuläre) hintere Subregion ($I_{ec} = i_7, i_8, i_{10}, i_{11}, i_{12}, i_{17} - i_{24}$) unten an die hintere Zentralwindung und die körnerärmere Subregion tenuigranularis frontalis ($I_{tf} = i_3, i_4, i_5, i_6, i_9$) an die vordere Zentralwindung unten an.

Besonders wichtig ist, daß nach den vergleichenden Untersuchungen ROSES die eugranulären und tenuigranulären Hauptbezirke der Insel beim Menschen größer und reicher aufgeteilt sind als bei Tieren. Die tenuigranuläre Rinde kommt schon beim Mantelpavian nicht in typischer Ausprägung vor. Bei niederen Tieren macht dagegen die beim Menschen rückgebildete basale Inselformation (I_{ag} und I_{pg}) die Hauptmasse aus. Während ROSE dieser älteren Inselbildung wie v. ECONOMO irgendwelche Riechfunktion zuschreibt, möchte er die später und besonders beim Menschen ausgestalteten Hauptteile der Insel mit der Sprache in Verbindung bringen. Entgegen früheren Annahmen der Aphasielehre hat sich aber später herausgestellt, daß die Insel nur als Durchgangsweg für temporo-operculare Faserzüge dient, die sprachliche Erregungen leiten (S. 728). Diese Fasern verlaufen in der äußeren Kapsel, d. h. außerhalb der eigentlichen, nur bis zum Claustrum reichende Inselformation. Man wird sich daher nach einer andern, ebenfalls beim Menschen reicher entwickelten seelischen Leistung der Insel umsehen müssen, und als solche könnte sehr gut der Geschmack in Betracht kommen, der bei einem menschlichen Feinschmecker wohl alle tierischen Leistungen dieser Art weit hinter sich läßt. Mittelbar bestätigt wird dieser Gedanke dadurch, daß den Vögeln und Reptilien nach ROSE eine Inselbildung fehlt, und daß bei diesen Tieren auch der Geschmackssinn zurückgebildet ist (KAPPERS).

Die Insel kann allerdings kein wirkliches Geschmacksfeld im Sinne eines Projektionsgebietes für die Geschmacksfasern sein, da sie keine Stabkranzfasern erhält und myelogenetisch nicht zu den frühmarkreifen Gebieten gehört, wohl aber könnte die Insel gemäß ihrer Lage zwischen Riech-, Schmeck- und Tastregion von allen diesen Seiten Zuflüsse erhalten und dieselben beim Aufbau der überwiegend aus Geschmacks-, Geruchs- und Tasteindrücken zusammengesetzten Wahrnehmungen bei der Nahrungssuche und Nahrungsaufnahme verwerten. Es wäre dann auch verständlich, daß ausnahmsweise die Insel auch bei Tieren mit zurückgebildetem eigentlichem Geschmack — wie dem Delphin (KAPPERS) — entwickelt sein kann; sie könnte dann den beiden übrigen, bei der Nahrungsaufnahme zusammenwirkenden Sinnesleistungen, dem Getast und dem Geruch dienen.

Da der Geschmackssinn dem Geruchssinn nahesteht und wie dieser nicht nur gegenständlichen Wahrnehmungen dient, sondern vor allem körperlich wichtig Eindrücke vermittelt, so ist auch der Geschmack möglicherweise im Großhirn doppelt vertreten: in einer den gegenständlichen Wahrnehmungen dienenden, stammesgeschichtlich jüngeren isokortikalen Geschmackssphäre

*) Herr Prof. ROSE hatte die große Freundlichkeit, die Abb. 413 für meine Zwecke zu zeichnen; ich habe zur Verdeutlichung den Körnergehalt der einzelnen Inselregionen eingetragen.

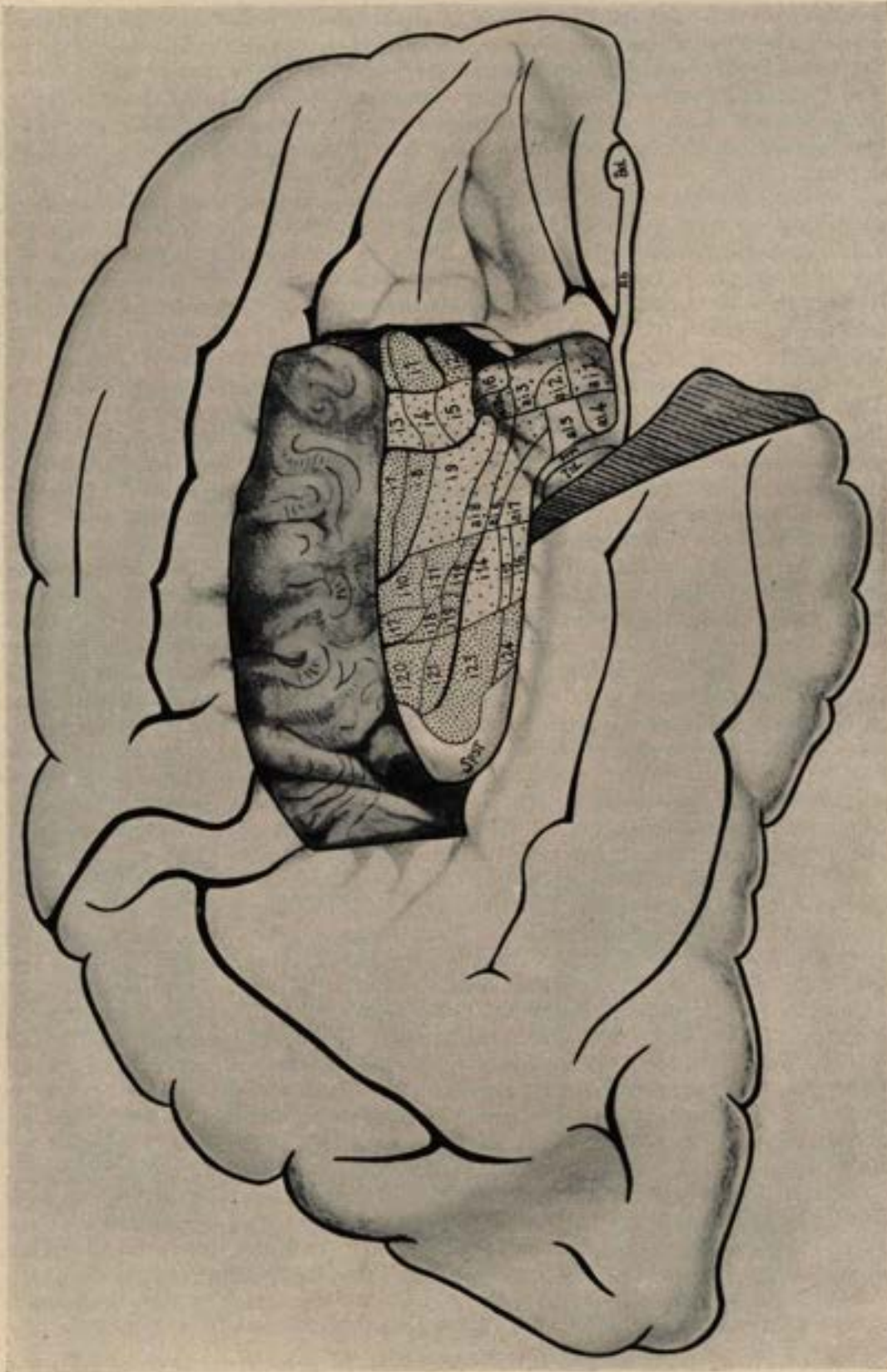


Abb. 413. Zytoarchitektonik der Insel nach ROSE.

der Regio subcentralis und in einer den vegetativ-körperlichen Funktionen zugewandten älteren heterotypischen Rindenbildung, der Insel. Durch die Verbindung zwischen Vormauer und Mandelkern und durch die im Mandelkern, z. T. auch in der Vormauer entspringende *Taenia semicircularis*, vielleicht auch durch ihre spärlichen Fasern zum Thalamus (DEJERINE) könnte die Insel Impulse an die vegetativ-nervösen Einrichtungen des Zwischenhirns abgeben.

Wenn KAPPERS die Insel mit Bewegungs- und Tonusfunktionen zusammenbringt, so beruht das zum Teil auf einer irrigen Deutung von athetotischen Bewegungsstörungen bei Inselherden. In Wirklichkeit geht Athetose nicht von Verletzungen der Insel, sondern von solchen des einwärts von der Insel gelegenen Putamen oder des benachbarten hinteren lateralen Thalamusabschnittes oder der Regio subthalamica aus (vgl. S. 1068).

Geschmacksstörungen bei Hirnverletzten und Herdkranken.

Geschmacksstörungen (Ageusie und Parageusie).

Eine Lokalisation der Geschmacksleistungen im Riechhirn oder in anderen Teilen des Innenhirns kann durch sichere hirnpathologische Tatsachen nicht gestützt werden. Schon die große Zusammenstellung HENSCHENS aus dem Jahre 1919 zeigt unwiderleglich, daß Zerstörungen im Riechhirn meistens ohne Geschmacksstörungen verlaufen. Nur in 2 unter 19 Fällen waren solche vorhanden; ich komme später auf sie zurück. Andererseits fehlten Geschmacksstörungen bei dem Falle 1 mit doppelseitigen Geschwulstbildungen im Gyrus hippocampi und Ammonshorn. Dieser Fall reiht sich einer älteren Beobachtung BECHTEREWs mit doppelseitigen Erweichungen im Ammonshorn und Gyrus uncinatus ohne Geschmacksstörungen an.

Gleichwohl ist HERZOG neuerdings wieder für eine Lage der Geschmackszentren im Riechhirn und zwar im Gyrus hippocampi eingetreten, doch bringt er keine einzige anatomische Feststellung, sondern nur klinische Beobachtungen, noch dazu an Tumoren. Bei 6 Hypophysengeschwülsten mit Akromegalie, *Dystrophia adiposogenitalis* oder mit Störungen des Wasser- und Zuckerhaushaltes bestanden Geschmacksstörungen, die nur 2 mal mit zentralen Geruchsstörungen verbunden waren: Fall 9, doppelseitiger Geruchsverlust; Fall 5, anfallsweise stechende Geruchssensationen. Eine 3. Beobachtung mit Geruchsverlust (Fall 7) scheidet HERZOG selbst aus, da eine Rhinitis atrophicans vorlag. Spricht schon diese Seltenheit begleitender Geruchsstörung gegen eine Geschmackslokalisation im Gyrus hippocampi, so handelte es sich bei HERZOGs Fällen auch niemals um einseitige, sondern stets um doppelseitige, nur einzeln auf einer Seite stärkere Geschmacksstörungen. Es müßten also immer Druckwirkungen bei Hypophysentumoren auf beide Riechhirne in ungefähr gleicher Stärke vorgelegen haben, was aus anatomischen Gründen sehr unwahrscheinlich ist. Nun war der Geschmack bei den HERZOGschen Fällen fast immer nur auf den vorderen Teilen der Zunge gestört, also im Ausbreitungsbereich des *N. lingualis*, d. h. es waren die Geschmacksfasern der Chorda tympani, bzw. des Nervus intermedius geschädigt, die des Glossopharyngeus dagegen nicht. Im Falle 7 war umgekehrt nur das hintere, vom Glossopharyngeus versorgte Zungengebiet geschmacksgestört. Dann aber liegt es am nächsten, daß die Geschmacksstörungen durch Druckwirkung auf die *Nn. intermedii* und im Falle 7 auf die *Nn. glossopharyngei* an der Schädelbasis hervorgerufen waren. Jedenfalls ist diese Verteilung der Geschmacksstörungen an der Zunge mit der Schädigung eines kortikalen Geschmackszentrums kaum vereinbar. Übrigens bestanden in allen Fällen auch schwere Druckscheinungen am *N. opticus* mit Sehschwäche, Erblindung, Optikusatrophie; z. T. hatte der Druck der Geschwulst die Augäpfel vorgetrieben.

Auch mein mehrfach erwähnter Hypophysentumor Bender (S. 1312) hatte neben

völligem Geruchsverlust und Erblindung eine beiderseitige Geschmacksstörung, offenbar durch Druck auf die Geschmacksnerven: Bitter wurde an der Zunge nicht, nur am Gaumen geschmeckt; salzig und sauer wurden an Zunge und Gaumen nur undeutlich wahrgenommen und manchmal verwechselt; nur süß wurde immer und überall wahrgenommen. Andererseits war die rechtsseitige Geschmacksstörung bei dem rechtsseitigen Riechhirntumor meines Falles Schäber mit Geruchshalluzinationen nur gering und sicher auch peripherer Art.

Bei meinem wegen seiner Stand-Gangstörung S. 955 besprochenen rechtsseitigen Stirnhirntumor Mal bildeten sich ebenfalls neben völligem Geruchsverlust erhebliche Geschmacksstörungen aus; es wurde nur noch sauer (als brennend) an der rechten Zungenseite und am hinteren Drittel der linken Zungenseite geschmeckt. Anfangs litt Patient unter einem unangenehmen süßlichen Geschmack im Munde: subjektive Geschmackssensationen! Die nach Nervengebieten verschiedene Ausbreitung der Geschmacksstörung, eine begleitende Anästhesie im linken Trigeminusgebiet (auch an den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenseite), linksseitige Kaumuskelschwäche, rechtsseitige totale Fazialislähmung und rechtsseitige Hörschwäche sicherten es, daß auch die Geschmacksstörung ein Hirnnervensymptom war. Es bestand auch eine doppelseitige völlige Anosmie infolge Druckes auf die Tr. olfactorii, eine Vortreibung des rechten Auges und allgemeine Augenbewegungsstörungen.

Die Kriegsverletzungen sprechen eindeutig für die Lokalisation der Geschmacksstätte im untersten Teil der hinteren Zentralwindung. Zuerst haben KRAMER und GOLDSTEIN-REICHMANN in einzelnen Fällen Herabsetzung des Geschmackes an der Zunge im Verein mit Sensibilitätsstörungen an der rechten Zungen-, Wangen- und Mundschleimhaut, sowie an der entsprechenden Gesichtshälfte beobachtet.

KRAMER. Narbe 3 cm oberhalb der linken Ohrmuschel. Geschmack an der rechten Zungenhälfte, besonders in den vorderen zwei Dritteln gestört. Sensibilität an der rechten Gesichtshälfte einschließlich Mund- und Nasenschleimhaut, sowie an der rechten Zungenhälfte herabgesetzt, desgl. am rechten Daumen mehr als an den übrigen Fingern. Leichte Parese des rechten Mundfazialis und der rechten Hand, geringe Sprachstörung.

GOLDSTEIN-REICHMANN. Fall Si. Knochendefekt links vierfingerbreit über dem oberen Ohrmuschelrande. Geschmack in den vorderen zwei Dritteln beider Zungenhälften, rechts etwas stärker als links erheblich herabgesetzt. Sensibilität an der rechten vorderen Zungenseite, der rechten Gaumenseite, rechter Kopfseite und rechtem Arm, besonders Daumen gestört. Parese des rechten N. VII und XII, sowie an den rechten Fingern und Zehen, namentlich Daumen und Großzehe. Motorische Aphasie.

BOERNSTEIN hat dann an einer größeren Anzahl Hirnverletzter die Lage des Geschmackszentrums im untersten Teil der hinteren Zentralwindung eingehend begründet. Leider ist noch nicht das ganze Material BOERNSTEINS veröffentlicht. Von einem der 4 mitgeteilten Fälle (Fuhrmann) liegt auch der Gehirnbefund vor.

Fall Fuhrmann. Zerstört sind in Rinde und oberflächlichem Mark das 3. Viertel (von oben gerechnet) der linken Zentralwindungen. Die klinischen Symptome wiesen auf eine Mitschädigung des unteren Viertels der Zentralwindungen und in abnehmendem Maße des unteren Teils des Gyrus supramarginalis und der Schläfewindungen hin. Hochgradige Parese im rechten Fazialis, rechtsseitige Kaumuskelschwäche, Sensibilität an der Nasenschleimhaut rechts für Berührung aufgehoben, an der Wangenschleimhaut — weniger am Mundboden und am harten Gaumen — herabgesetzt; die rechte Zungenhälfte lateral für leichte Berührung anästhetisch, medial hypästhetisch; schmale Übergangszone auf die linke Zungenhälfte hinüber. Von der anfänglich schweren motorischen und geringeren sensorischen Aphasie war im wesentlichen eine amnestische Aphasie mit besonderer Beteiligung der Namentfindung für abstrakte und subjektive Begriffe übriggeblieben, die von LOTMAR eingehend beschrieben wurde (s. S. 785). Der Geschmack war an der rechten Zungenhälfte stark, an der linken leicht herabgesetzt.

Fall Hinz. 4 Querfinger oberhalb des linken Ohres 6 cm lange, 2 cm breite Narbe, in der Mitte ein ovaler Knochendefekt. Völliger Geschmacksverlust auf der ganzen Zunge. Am Mundboden

und Kehle rechts geringe Herabsetzung des Geschmacks. An der rechten Wange Hypästhesie vom Unterkiefer bis zum Jochbein. Sensibilität des Mundbodens rechts schwächer, an der Zunge dagegen ungestört. Rechter Fazialis etwas geschwächt. Der Unterkiefer war in den ersten Monaten nach der Verwundung nach links verschoben. Reste motorischer Aphasie.

Fall *Momper*. Nach dem Hirnschema Verletzung über dem Fuß der linken *F₈*, der vorderen Hälfte des Fußes der *C. a.*, geringere Schädigung der nach hinten angrenzenden Teile von *C. a.*, *C. p.*, *Sm.*, sowie der oberen Hälfte der *T₁*. Klinisch: Geringe Herabsetzung des Geschmacks auf der rechten Zungenhälfte. Sensibilität der Nasenschleimhaut rechts herabgesetzt, weniger an Wange, hartem Gaumen und Lippen rechts. Rechte Zungenhälfte hypästhetisch. Parese des rechten Mund- und Augenfazialis, Zungenabweichung nach rechts, Kaumuskelchwäche rechts. Reste motorischer Aphasie.

Fall *Ochs*. Nach dem Hirnschema (Abb. 414) Verwundung links über dem unteren Drittel der vorderen und hinteren Zentralwindung und am oberen Rande der ersten Schläfwindung. Klinische Hypogeusie auf der rechten Zungenhälfte für alle 4 Qualitäten*). Herabgesetzte Sensibilität an der rechten Gesichts-, Nasen- und Mundhälfte einschließlich Zunge. Rechter Fazialis im Mund-, weniger im Augenast schwächer, Kaumuskel recht mäßig paretisch, vorwiegend die Pterygoidei; geringe Blickschwäche nach rechts.

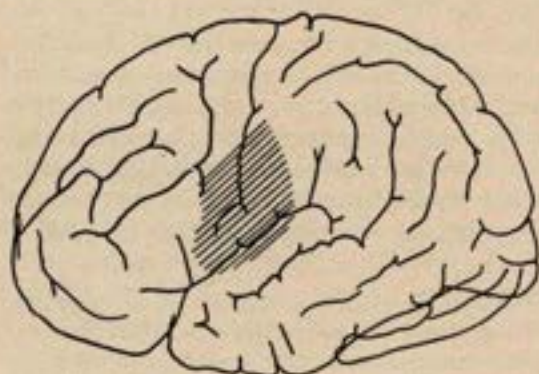


Abb. 414. Fall Ochs (nach BOERNSTEIN).

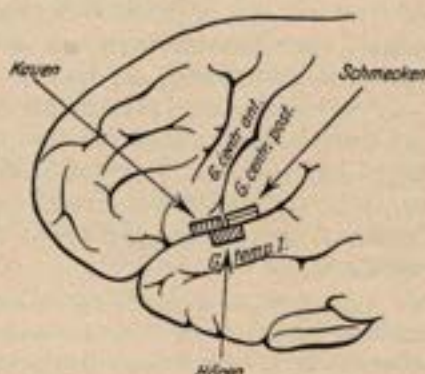


Abb. 415. Kau-, Schmeck- und Hörtrias nach BOERNSTEIN.

Bei einem weiteren Hirnverletzten beobachtete BOERNSTEIN auch eine Geschmacksaura (Eisengeschmack) als Vorbote epileptischer Anfälle. Die Geschmacksaura ging bei einem Anfall, bei dem sich Patient genau beobachten konnte, von der rechten Zungenhälfte aus.

Die Geschmacksempfindlichkeit war auf der ganzen rechten Zungenhälfte für alle 4 Qualitäten dauernd erheblich herabgesetzt, Sensibilität auf der rechten Zungenhälfte vermindert. Mund- und Augenfazialis rechts schwächer, Masseter rechts vielleicht etwas weicher. Zunge gerade, rechts ein wenig mehr belegt. Die Schädelnarbe lag 11 cm oberhalb des Tragus, 5 cm lang, 3,5 cm breit, etwa in der Mitte des linken Scheitelbeins. Mehrere Splitter waren im Röntgenbilde unterhalb der Narbe zu sehen.

Die Geschmacksstörungen betrafen durchweg links Verletzte, teils war nur die gekreuzte rechte Zungenhälfte, teils mehr oder weniger auch die gleichseitige linke Zungenhälfte gestört.

Bei den 4 ersten und bei andern noch nicht ausführlich mitgeteilten geschmacks-gestörten Fällen bestanden auch Hörstörungen von der durch BOERNSTEIN und GRAHE beschriebenen Art, mit Herabsetzung des Hörvermögens für die hohen und tiefen Töne bei Erhaltung oder geringerer Beteiligung der mittleren Hörstrecke. Die Hörstörungen werden auf die Beschädigung der Querwindung bei ihrem Eintritt in die erste Schläfwindung bezogen. Auch bei den Hörstörungen waren beide Ohren, aber das Ohr der Gegenseite mehr als das der gleichen Seite betroffen.

*) Briefliche Mitteilung.

Bei einem Teil der Fälle fand sich auch ein verstärkter Zungenbelag auf dem vorderen Teile der rechten Zungenhälfte, den BOERNSTEIN mit der Sensibilitätsstörung in Verbindung bringt.

Es ergab sich demnach eine Kau-, Schmeck- und Hörtrias, zu der noch der Zungenbelag als 4. Symptom hinzutreten konnte, eine Vereinigung von Krankheitszeichen, die BOERNSTEIN einleuchtend aus der benachbarten Lage von unterstem Teil der Zentralwindungen und der Mitte des oberen Randes der T_1 (Einnündung der T_{1r}) erklärt (s. Abb. 415).

Eigene Beobachtungen sind folgende:

Fall 273. Oss. Verwundung 28. 6. 16 durch Granatsplitter am rechten Scheitelbein. 10 cm lange Wunde, Knochen in Markstückgröße eröffnet, bohnen große Durawunde, Hirnmasse tritt vor. Von Anfang an bestanden Schwäche im linken Arm und Erschwerung der Sprache. Später Anfälle mit Starre des linken Arms und Bewußtseinsstrübung, nachfolgendem Prickeln in der linken Hand.

Befund Juli 1928. Narbe im unteren vorderen Teil des rechten Scheitelbeins, wie in Abb. 416, über dem unteren Drittel der C. a., ein wenig auf C. p. und F_2 übergreifend; fingerkuppen große Knochenlücke im vorderen Teil. Röntgenbilder: Rechts liegt linsengroßer Metallsplitter auf dem Tentorium, mehrere kleine Splitter in der rechten Hemisphäre verstreut.

Rechte Lidspalte Spur weiter als links, leichter Exophthalmus rechts. Geringer Nyctagmus nach links und rechts. LN. VII wesentlich schwächer als rechts. Sehr starke Zungenabweichung nach links ohne Atrophie oder Entartungsreaktion. Linke Gaumenhälfte wird schwächer angehoben. Gaumen- und Rachenreflexe von links schwächer. Sprache leicht dysarthrisch. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Zungenhälfte, daselbst und am linken Gaumen völlige Aufhebung der Geschmacksempfindungen, die auf der rechten Zungenhälfte nur leicht vermindert und verlangsamt sind. Geruchsvermögen links herabgesetzt, jedoch wahrscheinlich infolge Septumdeviation und Verlegung der linken Riechspalte.

Am linken Arm Kraft überall mäßig herabgesetzt, besonders an der Schulter. Armreflexe links = rechts. BDR rechts etwas schwächer als links. Geringe Mitbewegung der linken Hand bei Händedruck rechts. Am linken Bein geringe Parese, besonders in der Hüfte. PSR und ASR links stärker als rechts. Rossolimo links. Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte, etwas die Mittellinie überschreitend vermindert, an den Gliedmaßen Aufhellung der Hypästhesie nach Hand und Fuß. Schweißabsonderung und Hautgefäßregbarkeit auf der ganzen rechten Körperhälfte erhöht. Geringe Minderung der Merkfähigkeit, der Produktivität und des tätigen Denkens. Starkes Schlafbedürfnis. O. ist Rechtser.

Oss ist der einzige bisher bekannte Fall von Geschmacksstörung bei rechts-hirniger Verletzung an einem Rechtser. Der Steckschuß vom vorderen Rande des Fußes der rechten F_2 zur rechten Seite des Tentorium hat seinen Weg durch den untersten Teil der C. p. genommen und hat hier die Area subcentralis bzw. deren Mark verletzt und dadurch die Geschmacksstörung bewirkt. Die linke Fazialis- und Hypoglossusschwäche, die Hypästhesie der linken Gesichtshälfte und Zungenhälfte erklären sich aus der Schußlage ohne weiteres. Das Überschreiten der Mittellinie durch die Sensibilitätsstörung, die Abschwächung der rechten Bauchdeckenreflexe, die Dysarthrie, die rechtsseitige Steigerung der Schweiß- und Hautgefäßregbarkeit zeigen an, daß auch die linke Hemisphäre in geringem Maße Schaden genommen hat. Daraus dürfte sich dann auch erklären, daß auch auf der gleichseitigen rechten Zungenhälfte der Geschmack in geringerem Maße gestört war.

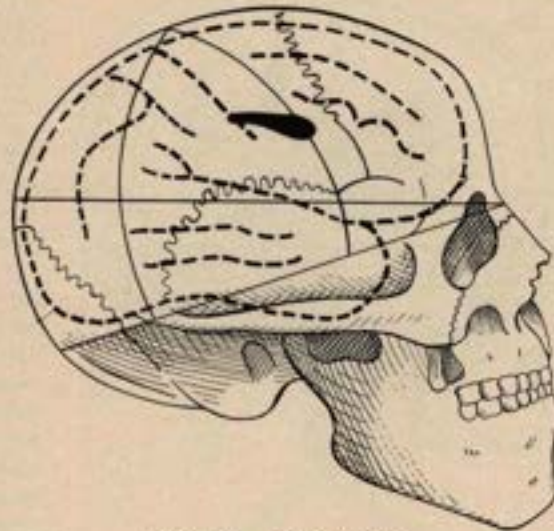


Abb. 416. Fall 273. Oss.

Die beiden folgenden Fälle sind wieder Linksverletzte. Lokalisatorisch besonders überzeugend ist Fall 274 Werm, dessen Verletzung genau über dem unteren Drittel der linken C. p. lag. Werm ist der S. 831 erwähnte Messerstichverletzte. Die erneute Röntgenuntersuchung hat allerdings ergeben, daß der Messerstich nicht durch die Schädelkapsel hindurch gegangen ist, so daß die motorische Sprachstörung mit Stottern und Iterieren nicht auf einer unmittelbaren Verletzung des Caudatum, sondern auf Blutungen beruhte, die bei der Kopfverletzung entstanden. Von Fall 275 Braun liegt auch der autoptische Hirnbefund vor, der eine die Regio subcentralis umfassende Zerstörung zeigt.

Fall 274. Werm. Geb. 1902. 20. 11.—5. 12. 27 im Hl. Geist-Hospital. Erhielt am Tage der Aufnahme bei einem Streit, in den er im Rausch geraten war, einen Messerstich in die linke Schädelhälfte. Röntgenbefund: wahrscheinlich Infraktionslinie im Bereich des linken Scheitelbeins von etwa

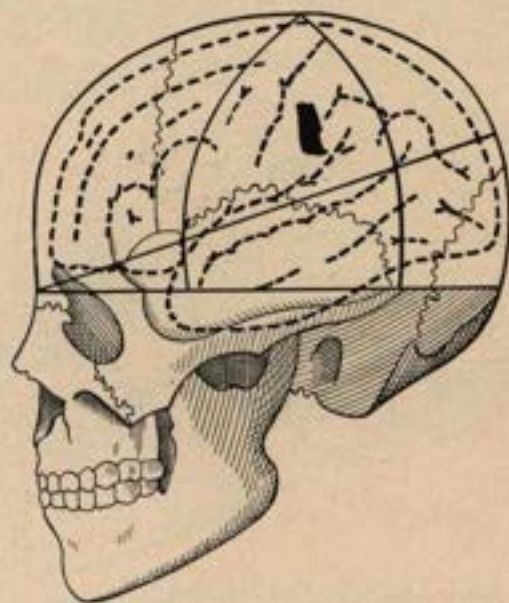


Abb. 417. Fall 274. Werm.

Kleinfingerlänge. Die ersten Symptome waren Sprachverlust, Lähmung der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur. Rechter Augenspalt weiter als linker. Rechter Mundwinkel steht tiefer. Pfeifen unmöglich, Mund kann nicht geschlossen werden, Luft weicht aus. Zunge weicht etwas nach rechts ab, deutliche Hypalgesie an der rechten Wange, auf der rechten Zungenhälfte und an der rechten Hand. Geschmack auf der rechten Zungenseite herabgesetzt.

Bei Entlassung ist die Wunde verheilt; beim Sprechen noch leichtes Stolpern.

1. Aufnahme Nervenkl. 13. 7.—15. 8. 28. Hat seine Frau im Rausch bedroht und geschlagen. Seit der Kopfverletzung vom vorigen Jahr sei er noch aufgeregter. Stottere seitdem. Bei Aufregung krampfen ihm manchmal die Hände. Schlägt um sich, will beißen. Habe manchmal für 3—4 Minuten das Gefühl, als ob ihm die rechte Seite eingeschlafen sei. Hatte dies Gefühl auch unmittelbar nach der Kopfverletzung. Ein Bruder ist Epileptiker.

Eigenartige Sprachstörung; stotterartiges Iterieren der ersten Laute oder Silben eines Wortes, z. B. Zeppelin: z... z... z... zepp... zepp... zepp... zeppelin.

Fließpapier: Fl... fl... fließ... fließ... fließ... pap... pap... papier.

Nachsprechen und Reihensprechen ebenso gestört. Wortfindung frei, desgleichen Sprachverständnis. Singen geht wesentlich besser, fast ohne Anstoßen. Pfeifen kann er nur mangelhaft. Etwa in der Mitte des linken Scheitelbeins eine $1\frac{1}{4}$ cm lange, 3 mm breite Narbe, mit leichter Knochenimpression über dem Fuß der hinteren Zentralwindung (s. Abb. 417).

2. Aufnahme Nervenkl. 7.—13. 4. 32. Rausch.

3. Aufnahme Nervenkl. 23. 1.—30. 3. 33. Hat wieder viel getrunken, kommt zu einer Entziehungskur. Narbe über dem linken Scheitelbein, 1,5 cm lang, verschieblich, davor eine kleine Knochenvertiefung. Röntgenbefund zeigt keine Frakturlinie mehr, überhaupt ist am Schädelknochen keine Verletzungsspur mehr zu sehen. Enzephalographie: beide Seitenventrikel an normaler Stelle, symmetrisch, geringfügig erweitert, mit abgerundeten Spitzen der Vorderhörner. Auch der 3. Ventrikel ist etwas erweitert. Füllung der basalen Zysten und der Oberfläche mittelstark, ohne Seitenunterschied. Kein Anhalt für perforierende Schädelverletzung.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillen reagieren. Rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke und bleibt beim Emporziehen sehr erheblich zurück. Beim Lachen fast völliger Ausgleich zwischen links und rechts. Auch Stirn- und Augenfazialis rechts etwas schwächer. Zunge gerade, Sprache anstoßend, wie früher mit stotterartigem Iterieren der Anfangslaute, dabei Mitbewegungen im Gesicht und an der Stirne, zum Teil auch an der rechten Schulter und den rechten Fingern. Oppositionsbewegungen der Finger rechts langsam, desgl. Pro- und Supination, Öffnen und Schließen der Hand u. a. gegensinnige Bewegungen. Leichte Spasmen am rechten Arm. Mayer rechts etwas schwächer.

Mitbewegungen an der rechten Hand bei Händedruck links; der rechte Daumen, weniger die übrigen Finger beugen sich etwas. Die gleiche Mitbewegung tritt auch bei anderen Widerstandsbewegungen des linken Arms ein. Schwache Halsreflexe rechts: bei Kopfdrehung nach rechts, während linksseitigem Händedruck, nimmt am rechten Arm der Tonus in den Oberarmstreckern zu. Bei Kopfdrehung nach links entsprechende Tonuszunahme in den Beugern rechts. Geringe Stützreaktion am rechten Arm: bei gestreckter Hand und Fingern versteift sich der rechte Arm in Ellbogenstreckung; bei Handbeugung klappt das Ellbogengelenk sofort in Beugung um. Am linken Arm keine Stützreaktion.

Am rechten Bein ist die Hüft- und Kniebeugung etwas schwächer, dabei Zittern. Leichte spastische Steifigkeit am rechten Knie. PSR. rechts stärker als links. ASR. gleich, Sohlenreflexe rechts schwächer als links mit regelrechter Zehenbewegung.

Sensibilität: an der rechten Gesichtshälfte von der Augenbraue bis zum Kinn, am Nasenrücken die Mittellinie etwas überschreitend eine Herabsetzung für Schmerz und Berührung, besonders stark am rechten Mundwinkel, desgleichen an der rechten Zungenhälfte und an der rechten Seite der Mundhöhle. Herabsetzung der Geschmacksempfindung auf der ganzen rechten Zungenhälfte; jedoch werden die Qualitäten fast immer unterschieden. Einmal Unsicherheit zwischen bitter und sauer. Geruchsprüfung wegen Nasenkatarrh nicht sicher zu beurteilen.

Fall 275. Braun II. Geb. 1883. Am 22. 5. 32 verletzt durch Lattenschlag auf den Kopf. Bruch des linken Scheitel- und Schläfenbeins. In der chirurgischen Klinik sofort operiert. Unterbindung der mittleren Hirnhautschlagader. Die freigelegte harte Hirnhaut ist stark gespannt, wird eingeschnitten, zahlreiche zwischen ihr und der Hirnoberfläche liegende Blutgerinnsel werden entfernt. Oberfläche des Gehirns blutig durchtränkt und stellenweise gequetscht. Punktion des rechten Seitenventrikels ergibt blutigen Liquor. Braun war mehrere Tage bewusstlos, von Anfang an bestand rechtsseitige Lähmung und Sprachverlust. Das Sprachverständnis war schon bald wiederhergestellt.

4. 11. 32. Neurologische Untersuchung und klinische Vorstellung. 10 cm lange und 4 cm breite pulsierende Narbe an der linken Kopfseite (Abb. 418). Unvollständige motorische Aphasie, sehr erschwerte Laut- und Wortbildung, Verkürzung und Vergrößerung der Lautfolge. Einschränkung des spontanen Wortgebrauchs. Nachsprechen besser. Zeichen von Agrammatismus: „Ich bin hier Klinik.“ (Was ist passiert?): „Ich kann nicht reden . . . doch, ich nein, ja, Sonntag.“ Sprachverständnis nur wenig gestört. Starke Gesichtsapraxie. Am linken Arm geringe amnestische Apraxie. Rechtsseitige Hemiplegie. Fazialis — besonders im Mundast — schwächer. Zunge weicht nach rechts ab. Lähmung des rechten Arms, besonders an Hand und Fingern, Streckung schlechter als Beugung. Tonus und Sehnenreflexe am rechten Arm gesteigert. Am rechten Bein nur geringe Schwäche mit mäßiger Tonuserhöhung, Reflexsteigerung und Babinski.

Sensibilität: Herabgesetzt an der rechten Gesichtshälfte, der rechten Zungenhälfte und an der rechten Mundschleimhaut.

Geschmack: Auf der rechten Zungenhälfte gänzlich aufgehoben, links nur im hinteren Zungen-
drittel vereinzelt richtige Angaben; beim Herunterschlucken werden Geschmäcke dagegen richtig wahrgenommen (am Gaumen? an Kehlideckel?).

Geruch: Geringe Herabsetzung rechts.

Leichte Rechts-Links-Desorientierung. Leseverständnis erhalten. Schreiben von Buchstaben auf Diktat richtig; Diktatschreiben von Worten, sowie Wortelegen mit Buchstabentäfelchen erfolgt fehlerhaft mit Auslassung und Versetzung von Buchstaben. Deutliche Rechenstörung.

Nach Krampfanfällen wird Braun am 19. 12. nochmals operiert. Nach Öffnung der Dura findet sich an der Wundstelle goldgelb gefärbtes, degeneriertes Gehirngewebe, das teilweise ausgeschnitten

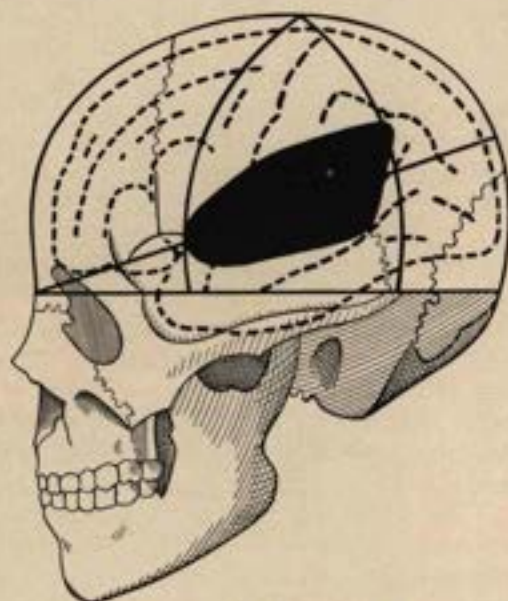


Abb. 418. Fall 275. Braun II.

wird. Man gelangt dabei in eine walnußgroße Zyste, die ebenfalls ausgeschnitten wird. Fettplastik. 2 Tage nach der Operation Tod unter zunehmender Benommenheit.

Hirnbefund: Ausgedehnte frische Blutung im Bereich der unteren zwei Drittel des linken Stirnhirns und der Zentralgegend sowie über dem unteren Scheitellappen. 1. Schläfwindung geschrumpft und gelb verfärbt. Gelbe Flecken auch an der Grenze von 2. und 3. Schläfwindung. Frontalschnitt durch den Fuß der 3. Stirnwindung legt eine ältere Markerverweichung frei. Auf einem Schnitt durch das obere Ende der Zentralwindungen: ausgedehnte blutige Zerstörung des Zentroparietalmarkes; Durchbruch der Blutung in den Seitenventrikel. Ältere Erweichung am Übergang der Supramarginalwindung zur Insel, sowie im Mark der 2. Schläfwindung. Linker Hinterhauptslappen sowie rechte Hemisphäre frei.

Bei zahlreichen anderen Hirnverletzten, die schon S. 393 besprochen wurden, bestand nur eine halbseitige Herabsetzung der Sensibilität an Wange, Lippen, Mundschleimhaut und Zunge — ohne daß der Geschmack beeinträchtigt war. Die Geschmacksstörung kann daher nicht auf der Sensibilitätsstörung beruhen, wie HERZOG eingewandt hat. Ferner müssen die sensiblen und gustatorischen Felder der Zunge, des Gaumens und Rachens getrennte Lagen an der Hirnrinde haben, und das spricht mittelbar dafür, daß der Geschmack sein besonderes Gebiet in der Area subcentralis besitzt.

Bei anderen Kriegsverletzungen mit Geschmacksverlusten waren die Geschmacksnerven an der Hirnbasis verletzt.

In meinem Fall 19 Jonas war der Geschmack nur auf den vorderen Teilen der Zunge beiderseits aufgehoben, was sich kaum anders als durch basale Beschädigung der Chordafasern erklärt. Der Geruch war beiderseits infolge Olfaktoriusschädigung erloschen. Das linke vordere Stirnhirn war durch Verletzung und Prolaps zu Verlust gegangen. Es bestand eine Anarthrie und eine Schwäche des rechten Fazialis, sowie — geringer — eine solche des rechten Arms, jedoch keine sichere Sensibilitätsstörung. Wiederholte Krampfanfälle von frontaler Art mit Kopf-Augendrehungen nach links, beiderseitigen Gesichtsverziehungen, Schüttelbewegungen des Kopfes und Zuckungen in beiden Armen und Beinen.

Bei den von NEUMAYER beobachteten und zusammengestellten peripheren Geschmacksstörungen durch Schußverletzungen der Nn. glossopharyngei war der Geschmack nur am hinteren Teil der Zunge, am weichen Gaumen und am Kehldeckel herabgesetzt, z. T. besonders für einzelne Qualitäten. In anderen Fällen mit Ageusie an der vorderen Zungenhälfte waren der N. lingualis bzw. dessen Chordaäste verletzt.

Lokalisatorisch brauchbare Herderkrankungen mit Geschmacksstörungen sind bisher nur spärlich beschrieben worden. Bei den eingangs besprochenen Hypophysen- und Hirntumoren mit Geschmacksstörungen handelte es sich um Druckschädigungen der Geschmacksnerven und nicht um Herderscheinungen seitens der kortikalen Geschmackszentren oder ihrer Leitungsbahnen.

Bulbäre Geschmacksstörungen lagen unter den neueren Beobachtungen bei dem von HARRIS und NEWCOMB beschriebenen Gliom und dem von ARDIN-DUTEIL und LEVI-VALENSI mitgeteilten Tuberkel der Brücke vor; im letzteren Falle waren sie mit wechselständiger Hemiplegie und Hemianästhesie verbunden.

Eine kortikale Geschmacksstörung zeigte unser von H. STRAUSS klinisch beschriebener Fall Holz (Fall 3 der Arbeit), dessen schwere Geschmacksstörungen — nur auf der linken Zungenhälfte war eine schwache Bitterempfindung zurückgeblieben — nicht, wie bei der Veröffentlichung des klinischen Befundes vermutet wurde, auf einem arteriosklerotischen Erweichungsherd beruhte, sondern durch eine Geschwulst bedingt war. Der gut abgegrenzte Tumor (Abb. 419 u. 420) nahm die untere Hälfte der linken C. a. und C. p., besonders die letztere, sowie den angrenzenden Teil von Sm ein und betraf z. T. die Rinde, namentlich aber das Eigenmark der Windungen und erstreckte sich bis in das tiefe Mark. Die Geschmacksstörung ging demnach noch mehr von den unterbrochenen Stabkranzfasern zur Rinde

der unteren C. p. als von dieser selbst aus. Dasselbe gilt für die Sensibilitätsstörung an der rechten Mundseite und deren nächster Umgebung, sowie an der rechten Mundhöhlen- und Zungenseite. Da die Geschwulst bis zur mittleren Höhe der C. p. reichte,



Abb. 419. Fall Holz (STRAUSS Fall 3).

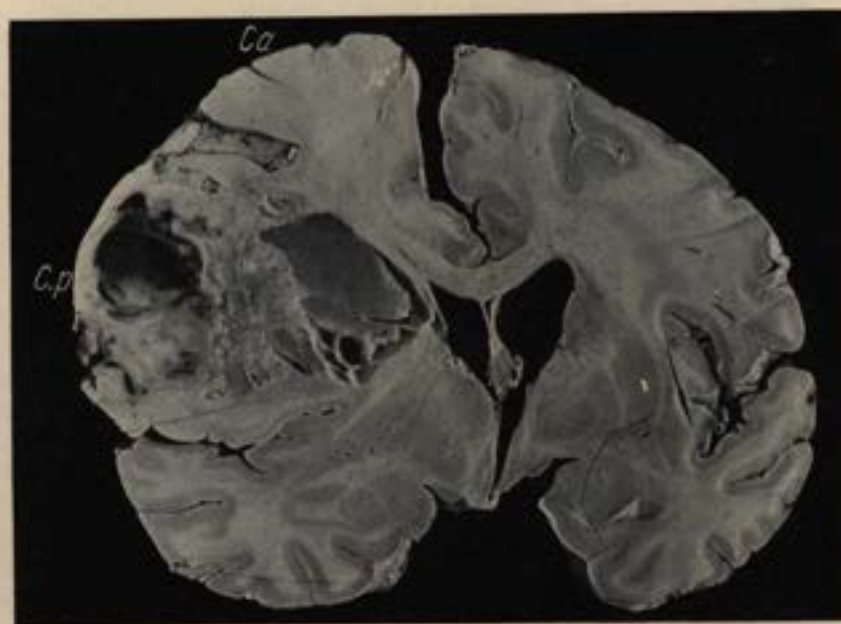


Abb. 420. Fall Holz (STRAUSS Fall 3).

ist das Fortschreiten der Sensibilitätsstörung vom rechten Gesicht auf den rechten Daumen und Zeigefinger und weiter auf die ganze rechte Hand und den Unterarm verständlich; desgleichen die Aufhebung des Tasterkennens. Daß der Geschmack auch auf der linken Zungenseite hochgradig herabgesetzt war, kann nicht allein vom links-hirnigen Herde, sondern auch vom allgemeinen Hirndrucke abhängen.

Wenn im 1. Fall von H. STRAUSS eine abgegrenzte Geschwulst im linken oberen Scheitellappchen mit Verdrängung und Zusammenpressung der obersten C. p. ebenfalls eine Geschmacksstörung hervorgerufen hatte, so spricht das nicht gegen die Lokalisation des Geschmacks in der Area subcentralis; denn die Geschmacksstörung war hier erst später hinzugetreten, betraf nur die rechte Zungenhälfte und war geringfügiger. Sie beruhte offenbar weniger auf Druckschädigungen der subzentralen Rinde als auf Pressung der dorthin strebenden Stabkranzfasern. Die Sensibilitätsstörungen waren denen des 3. Falles (Holz) ähnlich.

Hier sind auch die Beobachtungen 12 und 16 von HENSCHEN zu nennen. Beobachtung 12 betraf einen großen Tumor im Mark des rechten Scheitellappens, der eine linksseitige Hemiplegie und Hemianästhesie mit beiderseitiger Herabsetzung des Geschmacks bewirkt und die Stabkranzfasern zur rechten Regio subcentralis, wie zur C. p. und C. a. unterbrochen hatte.



Abb. 421. Fall 2 von STRAUSS.

Im Falle 16 handelte es sich um eine große Geschwulst, die von der Basis des linken Schläfelappens bis in die innere Kapsel vordrang und diese zusammenpreßte. Geringe rechtsseitige Parese und Hemianopsie, fragliche Geruchsstörung. Die Herabsetzung des Geschmacks, vermutlich auf beiden Zungenhälften, muß auch hier durch Schädigung der Kapsel- und Stabkranzfasern zur Area subcentralis erklärt werden.

Zeigen diese Fälle, daß Geschmacksstörungen nicht nur von der Rinde, sondern auch vom Stabkranz der hinteren Zentralwindung bzw. der Regio subcentralis ausgehen können, so wies H. STRAUSS' 2. Fall einen kleinen Solitärtuberkel des linken ventrolateralen Thalamus auf, der Geschmacksstörungen an der rechten mehr als an der linken Zungenhälfte hervorgerufen hatte. Der Weg der Geschmacksbahn über den Thalamus wird durch diese Beobachtung bewiesen (Abb. 421). Die Fasern der zentralen Geschmacksleitung bzw. die entsprechenden Stabkranzfasern müssen ganz in der Nähe der ebenfalls gestörten sensiblen Fasern für Gesicht, Mund und Lippen, sowie derer für die 3 radialen Finger liegen und in deren Nähe mit dem Thalamus in Verbindung treten. Auch hier war die Beteiligung der homolateralen linken Zungenhälfte durch die allgemeinen Hirndruckerscheinungen mitbedingt. Lokale Bedeutung hatte aber vielleicht auch ein weiterer Solitärtuberkel in der rechten Inselgegend (Claustrum, Capsula externa, Putamen).

Ein Gegenstück zu diesen Beobachtungen bildet ein Fall von TATERKA, bei dem von einer umfangreichen linksseitigen Anästhesie die linke Mundgegend und die Geschmacksempfindungen ausgespart waren. Es lagen Erweichungsherde in der rechten inneren Kapsel und im rechten Thalamus (lateraler Kern) zugrunde, deren topographische Beschreibung jedoch nicht ausreicht, um die klinischen Erscheinungen zu deuten. Jedenfalls müssen die Stabkranzfasern aus der Regio subcentralis gänzlich und die aus der unteren Hälfte der C. p. teilweise verschont geblieben sein; d. h. gerade die Fasern, die in den Fällen von H. STRAUSS geschädigt waren.

In doppelter Hinsicht wichtig ist der Fall 2 von HENSCHEN, einmal weil er die einzige bisher gemachte Beobachtung einer Geschmacksstörung bei einer nicht raumbeschränkenden Herderkrankung, einer Hirnerweichung ist, sodann weil nicht nur eine Herabsetzung des Geschmacks — geringe Hypogeusie für salzig, anscheinend auf beiden Zungenhälften — vorlag, sondern auch Geschmackssensationen unangenehmer, ekelerregender Art bestanden. Linksseitige Parese, Sensibilitätsstörung, Hemianopsie. Ein großer Erweichungsherd an der Basis des rechten Hinterhaupts-Schläfelappens griff in die hintere innere Kapsel ein; außerdem ein kleiner Herd am rechten hinteren ventralen Thalamus und angrenzender innerer Kapsel. Die Geschmacksherabsetzung kann sowohl durch die Beteiligung der inneren Kapsel wie des Thalamus erklärt werden. Die Geschmackssensationen dagegen beruhen wohl auf dem Thalamusherd, da sie den ebenfalls vom Thalamus ausgehenden zentralen Schmerzen verwandt sind.

Höherwertigkeit des linken Geschmacksfeldes.

Die Geschmacksstörung betraf in 12 von 18 Beobachtungen nicht nur die gegenseitige, sondern mehr oder weniger auch die gleichseitige Zungenhälfte, und dies sowohl bei links- wie bei rechtshirrig Geschädigten. Wenn auch in mehreren Fällen die gegenüberliegende Hirnhälfte in leichterem Grade mitverletzt oder bei Tumoren durch Hirndruck mitbetroffen war, so muß man doch schließen, daß jedes Geschmacksfeld beide Zungen- und Mundhöhlenhälften versorgt, die gleichseitige allerdings weniger als die gegenseitige. Das außerordentliche Überwiegen rechtsseitiger, bzw. rechts überwiegender Geschmacksstörungen in 15 unter 18 Fällen kann ferner kaum auf einem Zufall beruhen; vielmehr dürften die linksseitigen (oder links überwiegenden) Geschmacksverluste besser rückbildungsfähig sein, so daß sie unter Spätfällen seltener angetroffen werden, weil das erhaltene linke Geschmacksfeld — wie schon H. STRAUSS angenommen hat — höherwertig ist und die Mängel seines, hier rechtshirrigen Partners rascher und vollkommener auszugleichen vermag als das rechte Geschmacksfeld. Diese höhere Leistungsfähigkeit wäre besonders bemerkenswert, weil sie nicht gnostische, sondern perzeptive Funktionen betrifft, bei denen eine Höherwertigkeit der linken Hemisphäre bisher nicht nachgewiesen war.

Geschmackserkennungsstörungen (Geschmacksagnosie).

Die bisher betrachteten Geschmacksstörungen betrafen die einfachen 4 Geschmacksqualitäten, bzw. sie waren auf solche elementaren Empfindungsausfälle zurückzuführen. Was in der Geschmackspathologie noch ganz im argen liegt, ist die Kenntnis der Geschmacksagnosie, d. h. der Unfähigkeit zum Erkennen von Geschmächen in ihrer Bedeutung als Gegenstandsmerkmale bei Erhaltung der einfachen Geschmacksqualitäten, also z. B. die Unfähigkeit, den Geschmack von Wein, von Wasser oder Milch zu unterscheiden, ohne daß die Empfindung für süß, sauer, bitter, salzig beeinträchtigt wäre.

Wahrscheinlich wird ein solcher Fall dargestellt durch die Beobachtung 1 von HENSCHEN, mit Abszef des linken unteren Schläfelappens (s. S. 1275). Der Kranke hatte

normalen Geschmack, konnte aber nicht angeben, was man ihm zu schmecken gab. Die Sensibilität war an der rechten Gesichtshälfte etwas vermindert. Der Abszeß übte also eine Druckwirkung auf den Fuß der linken hinteren Zentralwindung, wahrscheinlich daher auch auf das Geschmacksfeld in der linken Area subcentralis aus, doch war die Geschmacksempfindung an der rechten Zungenseite nicht beeinträchtigt. Wenn die Insel — und besonders die linke — mit den höheren Geschmacksleistungen zu tun haben sollte, so würde auch das die Beobachtung verständlich machen, da die Insel einem von der hinteren unteren Schläfelappengegend ausgehenden Druck noch eher ausgesetzt war als der Fuß der hinteren Zentralwindung. Schließlich fragt es sich, ob nicht eine Namenamnesie bestand, was bei dem Sitz in der für amnestische Aphasie typischen Gegend der hinteren T_3 naheliegt. Aber auch dann bliebe zu erklären, warum die Namenfindung nur gegenüber Geschmächen und Gerüchen gestört war. Und das führt wieder auf die Annahme einer Schwächung im Schmeck- und Riechsystem zurück, ohne die eine so einseitige Herabsetzung der Namenfindung nicht verständlich wäre.

Der Fall 14 von HENSCHEN war ebenfalls unfähig, Geschmäcke und Gerüche zu benennen, was hier aber ganz oder zum Teil auf einer allgemeinen Wortamnesie beruhte; auch die Geschmacksempfindung war nicht unversehrt. Es erübrigt sich daher eine genaue Besprechung des Falles (vgl. S. 1276).

Zusammenfassung der Ergebnisse über Geruchs- und Geschmacksstörungen.

Geruchsstörungen.

1. Psychologisch sind an den Gerüchen spezifische Qualitäten, die sich am besten durch die Komponententheorie F. B. HOFMANNs erklären, und Hell-Dunkel-Eigenschaften (v. HORNBOSTEL) zu unterscheiden. Die Räumlichkeit der Geruchsempfindungen beschränkt sich entsprechend der gasförmigen Natur der Riechstoffe auf ein „raumfüllendes Etwas“ (BOERNSTEIN). Zur klinischen Prüfung des Geruchsvermögens empfiehlt sich die BOERNSTEINSche Geruchsleiter.

2. Das dem Althirn angehörende allokokortikale Riechsystem stellt sich beim Menschen als ein Doppelorgan dar, bestehend aus einem vorderen Riechhirn (Lobus piriformis) und einem hinteren Riechhirn (Lobus ammonicus), die durch einen Tractus piri-ammonicus (FLECHSIGs Bündel β) miteinander verbunden sind. Das vordere Riechhirn, dem die Riecherregungen vom Bulbus und Tractus olfactorius her durch die Stria (Gyrus) olfactoria lateralis zugeleitet werden, setzt sich morphologisch aus dem Gyrus semilunaris, ambiens und entorhinalis (ventralis) zusammen. Architektonisch sind daran nach ROSE im wesentlichen zu unterscheiden: eine Regio periamygdalaris (ungefähr dem Gyrus semilunaris entsprechend), eine Regio ambiens (entorhinalis dorsalis), eine besonders umfangreiche und fein gefelderte Regio entorhinalis ventralis und ein äußeres schmales Grenzfeld, die Area perirhinalis. Nach Bau und Zusammenhängen bilden die zweischichtige Regio periamygdalaris eine olfakto-sensorische und die mehrschichtigen entorhinalen Felder eine olfakto-psychische Zone. Eine olfakto-motorische Zone muß nach physiologischen und pathologischen Beobachtungen ebenfalls vorhanden sein (Area perirhinalis?). Das vordere, piriforme Riechhirn dient wahrscheinlich den gegenständlichen Riechleistungen und bildet einen animalischen Riechapparat.

Das hintere Riechhirn (Lobus ammonicus) besitzt eine schwächere Zu- leitung in der Stria olfactoria medialis, die sich durch die Taenia tecta in die Ammonsformationen fortsetzt. Dazu kommen der Tractus olfacto-ammonicus und mittelbare Zuflüsse aus dem vorderen Riechhirn. Die morphologischen und architektonischen Teile des hinteren Riechhirns sind die einfach granuläre und wahrscheinlich sensorische Fascia dentata, das einfach pyramidale (offenbar motorische) Ammonshorn und die nach ihrem mehrschichtigen Bau vermutlich höheren Leistungen dienenden Regionen des Subi-

culum und Präsubiculum, von denen das letztere gemäß seinem Reichtum an Körnerzellen auch als eine zweite sensorische Zone für mittelbare olfaktorische und andere Zuflüsse wirken dürfte. Das hintere Riechhirn verfügt im Fornix über eine kräftige abführende Bahn zum Corpus mammillare, durch die es auf die vegetativ-nervösen Kerne des Zwischenhirns und auf die Organe des Körper-Ich (Thalamus ant., Regio cingularis) einzuwirken vermag. Das hintere Riechhirn ist daher wahrscheinlich ein vegetativ-somatopsychischer Riechapparat.

3. Anosmie. Aufhebung oder Herabsetzung des quantitativen Riechvermögens, ist einseitig oder doppelseitig bisher mit Sicherheit nur bei Beschädigungen der Nase oder der Nervi, des Bulbus, des Tractus und der Striae olfactoriae beobachtet worden, d. h. bei Verletzungen und Herderkrankungen, die das Sinnesorgan oder die Leitungsbahnen des Geruchs betrafen. Anosmie trat daher häufig bei Kriegsverletzungen der Nasenwurzel, des unteren Stirnbeins, der Augen- und Stirnbeinhöhlen, der Basis der vorderen Schädelgrube auf. Unter den Hirntumoren rufen besonders Geschwülste der Olfaktoriusrinne, des Orbital- und Stirnhirns, sowie solche der Hypophyse und der suprasellären Gegend Anosmie hervor. Aus der Nähe von Riechleitung und Orbitalhirn erklärt sich die nicht seltene Verbindung von Anosmie mit Charakterveränderungen (Störungen im Selbst- und Gemeinschafts-Ich).

Doppelseitige Geschwülste des hinteren, ammonischen Riechhirns beeinträchtigen — in Übereinstimmung mit Tierexperimenten — die Geruchsempfindungen nicht. Organ der bewußten Geruchsempfindungen ist daher das vordere, piriforme Riechhirn.

4. Parosmien, qualitative Veränderungen der Geruchseindrücke kommen in Begleitung von quantitativer Riechschwäche unter den gleichen Bedingungen wie diese vor und sind den Parästhesien vergleichbar. Sie erklären sich nach F. B. HOFMANN durch den Ausfall einzelner Arten von Riechrezeptoren, bzw. deren Nerven und Leitungsfasern und durch den so verursachten Wegfall gleicher Komponenten in verschiedenen Gerüchen.

5. Geruchssensationen (sog. Geruchshalluzinationen) treten ohne äußeren Reiz, rein subjektiv und meistens anfallsweise auf, nicht selten als Vorboten von lokalen oder allgemeinen Krämpfen. Sie entsprechen im sensiblen Gebiet den zentralen Schmerzen. Anosmie (Hyposmie) braucht nicht vorhanden zu sein. Geruchssensationen gehen nach Beobachtungen an Hirnverletzten (KUTZINSKI) und Hirngeschwülsten vom vorderen Riechhirn (Lobus piriformis) aus und zwar vom olfacto-sensorischen Felde desselben, der Regio periamygdalaris auf dem Gyrus semilunaris oder von dem darunterliegenden Mandelkern. Es genügen einseitige Schädigungen.

6. Osmomotorische Störungen. Animalische Riechbewegungen traten in Form von krampfhaften rhythmischen Bewegungen der Nase, der Lippen, der Zunge, des Kiefers bei experimenteller Reizung des vorderen Riechhirns sowie bei Verletzungen und Tumoren desselben — dann in Verbindung mit sogenannten Geruchshalluzinationen — auf, was für das Vorhandensein eines geruchsmotorischen Feldes im Lobus piriformis spricht. In anderen Beobachtungen bestanden daneben oder überwiegend vegetative Riechreaktionen (Absonderung von Nasenschleim und Speichel, Würgen, Erbrechen, Magen- und Speiseröhrenkrämpfe, Atmungsveränderung, Erblässen oder Erröten), die wahrscheinlich vom hinteren Riechhirn über den Fornix und die Corpora mammillaria in vegetativen Kernen des Zwischen-, Mittel- und Nachhirns angeregt werden.

7. Geruchsagnosie. Eine Unfähigkeit, Gerüche ei erhaltener qualitativer Geruchsunterscheidung zu erkennen, d. h. sie riechenden Gegenständen zuzuordnen, trat an Kranken von HENSCHEN bei Abszeß bzw. Erweichung des einen Schläfelappens mit Beteiligung des kortikalen Riechsystems dieser Seite auf. Im Zusammenhang mit andern Herderkrankungen des basalen Schläfelappens und des Riechsystems ergibt

sich, daß die für Geruchsagnosie wesentliche Stelle wahrscheinlich im vorderen Riechhirn und zwar in der schon anatomisch als olfakto-psychisch angesprochenen Regio entorhinalis, bei Rechtsern links gelegen ist. Das hintere Riechhirn (Lobus ammonicus) ist am Geruchserkennen nicht beteiligt (im Gegensatz zu CAJAL, BECHTEREW, HENSCHEN). Dagegen beweisen Störungen des Geruchserkennens oder -benennens (HOLTHAUS) und solche der Geruchsempfindungen bei Epileptikern nichts, da die sog. Ammonshornsklerose der Epileptiker nicht selten über das Pyramidenzellband des Ammonshorns hinausgreift, und da allgemeine Störungen der Wortfindung bei Epileptikern häufig sind.

Geschmacksstörungen.

1. Das anatomische Geschmackssystem besteht aus den Geschmacksknospen der Zunge, des Gaumens, Rachens und Kehldeckels, den Geschmacksfasern des N. VII (Chorda tympani, N. intermedius) für die vorderen zwei Drittel der Zunge und den Geschmacksfasern des N. IX (und X?) für die hinteren Teile. Das bulbäre Geschmackszentrum wird vornehmlich durch den dorsolateralen Glossopharyngeuskern gebildet (KAPPERS). Die zentrale Geschmacksleitung (v. MONAKOWS Vagoglossopharyngeusschleife) verläuft nach teilweiser Kreuzung in der Haubenregion aufwärts und mündet in das ventrolaterale oder mediale Thalamusgebiet, nahe der Trigeminiusbahn (WALLENBERG, H. STRAUSS). Die gustatorischen Stabkranzfasern laufen durch den hinteren Teil der inneren Kapsel rindenwärts (SCHTERBAK). Das schon von BECHTEREW auf Grund von Tierexperimenten in den untersten Teil der Zentralwindungen verlegte kortikale Geschmackszentrum dürfte dann mit BRODMANN'S Area subcentralis (43) zusammenfallen. Möglicherweise gehört auch die Insel insofern zum Geschmackssystem, als sie aus den angrenzenden Geschmacks-, Tast- und Riechregionen gemeinsame Eindrücke bei der Nahrungssuche und -aufnahme sammelt und sie zu vegetativ-nervösen, besonders sekretorischen Reaktionen (via Nucl. amygdalae, Tania semicircularis oder Thalamus) verwertet.

2. Peripher-nervöse Geschmacksstörungen kamen bei zahlreichen Schußverletzungen an und unter der Schädelbasis vor. Die Geschmacksverluste beschränkten sich dabei meistens auf das vordere oder auf das hintere Drittel der Zunge nebst Gaumen und Rachen, je nach Schädigung des N. trigeminus, der Chorda oder des N. glossopharyngeus (H. NEUMAYER). Auf Nervenschädigung (Druckwirkungen) beruhen auch die Geschmacksverluste bei basalen Hirntumoren und bei den Hypophysengeschwülsten, deren Ageusie von HERZOG zu Unrecht auf ein irrigerweise in das Riechhirn verlegtes Geschmackszentrum bezogen wurde.

3. Die Kriegsverletzungen sprechen eindeutig für die Lokalisation der kortikalen Geschmacksstätte im untersten Teil der hinteren Zentralwindung (BOERNSTEIN), genauer der Area subcentralis. Die häufigen Begleitsymptome von Geschmacksstörungen erklären sich aus dieser Lage: Sensibilitätsstörungen an Zunge, Rachen, Mundschleimhaut, Lippen, Wangen; Kaumuskelschwäche, Fazialis- und Hypoglossusparese, motorische Aphasie infolge von Schädigung des Operculum centrale und frontale; Hörstörungen infolge Verletzungen der T_6 an ihrer Einmündung in die Mitte der T_1 unterhalb der Regio subcentralis (Kau-Schmeck-Hörtrias von BOERNSTEIN). Vermehrter Zungenbelag auf der geschädigten Seite kann als zentrale trophische Störung hinzutreten. Das kortikale Geschmacksfeld ist nach den Beobachtungen an Hirnverletzten vom sensiblen Trigemini- und Glossopharyngeusfeld getrennt. Jedes Geschmacksfeld versorgt beide Zungenhälften, die gegenseitige mehr als die gleichseitige. Das Geschmacksfeld der linken Hemisphäre ist aber dem der rechten überlegen, indem es imstande ist, einen von Verletzung des rechten Geschmacksfeldes ausgehenden Mangel rascher auszugleichen.

Die Befunde an Hirnverletzten werden durch solche an Hirntumoren, Solitär-

tuberkeln und Erweichungsherden der unteren C. p., ihres Stabkranzanteils, der hinteren inneren Kapsel und des hinteren ventralen Thalamus bestätigt (H. STRAUSS, KLEIST, HENSCHEN).

4. Subjektive Geschmackssensationen traten anfallsweise, als Vorboten epileptischer Krämpfe auf der hypogeuischen Zungenhälfte eines, über der unteren C. p. Verletzten BOERNSTEINS auf. Sie bestanden auch in einem Falle HENSCHENS mit leichter linksseitiger Hypogeusie und gingen hier von einem Erweichungsherde des rechten hinteren, ventrolateralen Thalamus aus; sie entsprachen hier den thalamischen zentralen Schmerzen.

5. Eine Geschmacksagnosie, d. h. eine Unfähigkeit, Geschmäcke als Gegenstandsmerkmale zu erkennen, bei erhaltenen Geschmacksempfindungen bestand wahrscheinlich in einem Falle HENSCHENS infolge Druckwirkung eines Schläfenlappenabszesses auf die linke Area subcentralis.

Wesen, Wachen und Bewußtsein, ihre Störungen und ihr Zusammenhang mit dem Stammhirn.

Einleitung.

In einem vorangegangenen Kapitel (S. 1063 ff.) wurde gezeigt, daß die früher nur auf das Stirnhirn bezogenen psychomotorischen Störungen außer diesem die Vorderhirnganglien, den Thalamus und das Höhlengrau beteiligen, und daß die niederen und ursprünglichen Formen der Psychomotorik, die Regungen und Strebungen von den unteren und stammesgeschichtlich älteren Hirnstufen ausgehen. Auch die bei Großhirnverletzungen auftretenden Ichstörungen (S. 1159 ff.) entspringen nur zum Teil der Hirnrinde und zwar besonders dem Orbitalhirn, zum anderen Teile tieferen, im Zwischenhirn befindlichen Einrichtungen, in denen das Trieb- und Gefühls-Ich angelegt ist und in die auch die höheren Ichgebilde des Körper-, Selbst-, Gemeinschafts- und religiösen Ichs ihre Wurzeln senken.

Damit sind aber noch längst nicht alle seelischen Hirnstammsymptome genannt, die bei Hirnrindenverletzungen auftreten können und die z. T. noch nicht genügend von kortikalen Zeichen abgegrenzt sind.

Einige dieser Erscheinungen liegen auf der sensorischen Seite unseres Seelenlebens und bilden insofern ein Gegenstück zu den psychomotorischen Störungen. Das sind die Trugwahrnehmungen, die nur zum geringeren Teil den Sinnesfeldern der Hirnrinde, häufiger dagegen den sensorischen Zwischenhirnstationen entspringen. Auf dem Gebiete des Gedächtnisses gibt es nicht nur den kortikalen Altgedächtnisbesitz und die Ausfälle an Wissen, sondern auch eine dienzephal Merkfähigkeit, mit der die zeitliche Orientierung verknüpft ist. Zur Reproduktion der Vorstellungen genügen die kortikalen Engramme und Assoziationen nicht; es wirkt eine vom Zwischenhirn ausgehende Funktion, die Besinnung mit, deren bekannteste Störung die Perseveration ist. Beim Denken vollziehen sich nur die reinen Denkvorgänge, deren Störungen Alogie und Paralogie sind, in der Hirnrinde; die intuitiven Urformen des Denkens, bei deren Störung abnorme Bedeutungserlebnisse auftreten, gehören jedoch dem Stammhirn an. Auch die Aufmerksamkeit wird nicht nur von der Hirnrinde, sondern auch vom Zwischen- und Mittelhirn beeinflusst. Zum dienzephalen Bereich gehört endlich auch die Suggestibilität, deren krankhafte Steigerung zu hysterischen Störungen führt. Aufgabe der Suggestibilität ist es, durch passende Ein- und Ausschaltungen von Vorstellungen, Gefühlen, Trieben u. a. eine Wesenseinheit herzustellen und zu unterhalten.

Als Wesensleistungen bezeichnen wir überhaupt alle bisher genannten infra-kortikalen psychischen Erscheinungen und trennen sie von dem der Hirnrinde

eigenen Charakter und von den kortikalen Begabungen, die beide durch das Eigenerleben zur Persönlichkeit zusammengehalten werden.

Dem Wesen schließen sich auf noch tieferen seelischen Stufen die auch anatomisch tiefer, nämlich im kaudalen Zwischenhirn, in Mittel- und Nachhirn liegenden Erscheinungen und Störungen des Wachseins (und Schlafens), sowie die des Bewußtseins an.

Es erleichtert aber die Darstellung und Aufklärung aller dieser Störungen, wenn man mit den tiefsten und ursprünglichsten derselben, den Bewußtseinsstörungen, beginnt und von dort zu den höheren Störungen aufsteigt.

Bewußtseinsstörungen.

Bewußtlosigkeit.

Die Kriegsbeobachtungen bestätigen die von BRESLAUER experimentell und von REICHARDT klinisch begründete Lehre, nach der die Aufhebung des Bewußtseins keine Allgemeinstörung der Hirnrinde, sondern ein Herdsymptom und zwar ein solches der Medulla oblongata ist. Allerdings sind die Kriegsverletzungen des Gehirnes zu grob, um die eine Bewußtlosigkeit erzeugende Stelle in der Gegend des vegetativen Oblongatakerns so isoliert zu treffen wie in den Tierversuchen BRESLAUERS oder bei der klinischen Beobachtung REICHARDTS, in der die Punktionsnadel bei einer Subokzipitalpunktion infolge einer Bewegung der Patientin in das Grenzgebiet von oberstem Halsmark und Medulla oblongata eindrang und das Bewußtsein schlagartig — zum Glück nicht endgültig — aufhob. Eher vergleichbar mit den Kriegsverletzungen sind die Beobachtungen von ROSENFELD und mir („Gegenhalten“ Fall 11), in denen Blutungen in den 4. Ventrikel bzw. in das gesamte Ventrikelsystem das Bewußtsein auslöschten.

Nach FORSTER kam Bewußtlosigkeit im Augenblicke der Schußverletzung besonders bei Hinterhauptsverletzten vor, was mit der Lage des „Bewußtseinszentrums“ in der Medulla oblongata übereinstimmen würde.

Bei meinen Hirnverletzten war akuter und rasch vorübergehender Bewußtseinsverlust an Hinterhauptsverletzten jedoch nicht häufiger als bei Verletzungen anderen Sitzes. Man sollte noch eher erwarten, Bewußtseinsverluste besonders bei Hirnverletzungen mit Schädigung des Kleinhirns und der Hirnnerven zu finden. Das schien aber auch nicht der Fall zu sein; denn nur 7 von 24 derartigen Hirnverletzten meiner Beobachtung erlitten akute vorübergehende Bewußtseinsverluste. Doch war bei der Mehrzahl dieser Verwundeten das Kleinhirn vom Hinterhaupt her, d. h. an seiner äußeren Fläche getroffen, und diese Gegend ist vom Boden der Rautengrube doch so weit entfernt, daß die BRESLAUERSche Stelle vielfach verschont bleiben konnte. Das Bild wird denn auch ein anderes, wenn man die äußeren Kleinhirnverletzungen von den das Kleinhirn durchsetzenden Verwundungen trennt und die letzteren mit denjenigen Hirnverletzungen zusammenfaßt, bei denen die basalen Hirnnerven geschädigt waren. Von den 10 Fällen dieser Art erlitten nicht weniger als 9 akute Bewußtseinsstörungen, die zur Hälfte rasch vorübergingen, zur anderen Hälfte in länger dauernde Bewußtseinstrübungen überleiteten. Die 14 äußeren Kleinhirnverletzungen führten dagegen nur 3mal akute Bewußtlosigkeit herbei, die nur 1mal in länger anhaltende Bewußtseinstrübung überging.

Bei dieser Betrachtung stehen also die Verwundungen der unteren Hinterhauptsgegend und der hinteren Schädelgrube durchaus in Einklang mit der BRESLAUER-REICHARDTSchen Lehre von der Lage einer Bewußtlosigkeit erzeugenden Stelle im verlängerten Mark.

Auch die bei Bewußtseinsverlusten beobachteten Begleiterscheinungen weisen zum großen Teil auf die Oblongata hin, vor allem die vom dorsalen

(vegetativen) Vaguskerne ausgehenden Störungen seitens Atmung, Puls und Magen. H. STRAUSS beschrieb bei einem Tabiker Oblongatakrise, bei denen gleichzeitig das Bewußtsein und die Atmung aussetzte, während der Puls ungestört blieb. In einem von HERZ beobachteten Falle LANDRYscher Paralyse mit Hämatorporphyrie sah man kurze anfallsartige Bewußtseinsverluste, die mit einem lauten Schrei einsetzten und mit Atemnot, starker Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses und zum Teil mit Erbrechen einhergingen. Der initiale Schrei ist ebenfalls vagischen Ursprungs (abnorme Stimmbandinnervation vom N. ambiguus aus). Auch der von REICHARDT beschriebene Bewußtseinsverlust bei Subokzipitalpunktion begann mit einem Schrei, dann lag die Patientin 10—15 Sekunden bewegungslos mit offenen Augen, anscheinend auch ohne Atembewegungen. Hier war der Puls verlangsamt, die Hände kühl. Blässe, Kühle und Schweißausbruch werden oft bei Bewußtseinsverlusten beobachtet und gehen offenbar vom bulbären Vasomotorenzentrum aus. In ROSENFELDS Fall von Bewußtlosigkeit bei Blutung in den 4. Ventrikel setzte die Atmung erst bei Kopfbeugung nach hinten aus; im Beginn des Zustandes erbrach die Kranke.

Bewußtseins-, Atmungs- und Herzstörungen gehen nebeneinander her; die Bewußtlosigkeit wird nicht erst durch das Aussetzen der Atmung und das Versagen des Herzens verursacht.

Seltener Begleiterscheinungen akuter Bewußtseinsverluste gehen von den dem Vaguskernegebiet benachbarten Vestibulariskernen aus. In ROSENFELDS Fall bestand völlige vestibuläre Areflexie. Die Augen zeigen manchmal seitliche Ablenkung oder Pendelnystagmus, so bei unserem Falle von LANDRYscher Paralyse. Der Muskeltonus ist herabgesetzt, die Stellfunktionen aufgehoben. Nicht selten beginnen Bewußtseinsverluste mit Schwindelerscheinungen. Aus zahlreichen Beobachtungen Abgestürzter und Ertrinkender ist das Vorüberfliegen einer Unzahl persönlicher Erinnerungen vor dem Aussetzen des Bewußtseins bekannt. Auch der Patientin REICHARDTS war es, als ob ihr ganzes Leben blitzschnell vorbeisause. Auch diese Beschleunigung des subjektiven Zeitverlaufs beruht wahrscheinlich auf einer abgeänderten Vestibularisfunktion (vgl. S. 1322).

Auf eine Beteiligung der Akustikuskerne weisen das Sausen und Rauschen im Kopf oder in den Ohren beim Eintritt von Bewußtseinsstörungen hin.

Andere Begleit- und Teilerscheinungen des Bewußtseinsverlustes sind dagegen aus einer Schädigung der Oblongata nicht ohne weiteres zu verstehen, auch wenn man voraussetzt, daß die Verletzung sich nicht streng auf den vegetativen Oblongatakerne beschränkte.

Extrabulbäre, zum größeren Teil mesenzephal Begleiterscheinungen sind die vielfach beobachteten Störungen der Augenbewegungen: Weite oder Enge, Lichtstarre der Pupillen, Schielstellungen, Konvergenz- oder Divergenzstellungen der Augen; Symptome, die in wechselnden Verbindungen auch bei den kurzen Bewußtseinsverlusten unserer Kranken mit Hämatorporphyrie auftraten.

In der Bewußtlosigkeit sind nicht nur die in der Oblongata aufgenommenen äußeren und inneren Rezeptionen der Nn. IX, X, VIII, VII, V, sowie die aus dem Rückenmark zugeleiteten und in den Hinter- und Seitenstrangkernen umgeschalteten sensiblen Eindrücke aufgehoben, sondern es fallen auch die oral von der Oblongata, im Zwischen- und Vorderhirn eintretenden Seh- und Geruchseindrücke aus, ebenso die vom Zwischenhirn getragenen Gefühle und Triebe, Regungen und Strebungen, und alle kortikalen Seelenvorgänge.

Zur Erklärung dieser weitreichenden Ausschaltungen wäre es zwar nicht nötig, Fernwirkungen von der Oblongata bis zur Hirnrinde anzunehmen, aber mindestens müßte das Mittelhirndach außer Betrieb gesetzt sein, in dem sich die Grundvorgänge der Beachtung optischer, akustischer und sensibler Reize abspielen und von dem die Einstell- und Kurzschlußbewegungen ausgehen (S. 1099). Durch eine Ausschaltung

der Oblongata und des Mittelhirns würden dann den höheren seelischen Vorgängen die Zuflüsse abgedrosselt, so daß Bewußtlosigkeit einträte.

Aber nicht in jedem Falle von Bewußtseinsverlust liegen so ausgedehnte, unmittelbare Schädigungen der ganzen Oblongata und des Mittelhirns vor. Es muß sich daher um funktionelle Ausschaltungen handeln, die von den vegetativen Kernen der Oblongata und des Mittelhirngraues ausgehen.

Damit führt die Erklärung der Bewußtlosigkeit auf denselben Weg, der zur Deutung des Schlafes von GAMPER und eindringender von HESS besprochen wurde. Bewußtsein und Bewußtlosigkeit, Wachsein und Schlafen sind verwandte Erscheinungen, die von zugeordneten Funktionszuständen vegetativ-nervöser Einrichtungen, hier im Rauten- und Mittelhirn, dort im Zwischenhirn abhängen dürften. Im Schlafe herrscht nach HESS ein parasympathischer, im Wachen ein sympathischer Erregungszustand vor. Auch der Boden der Rautengrube enthält im dorsalen (viszeralen) Vaguskerne nicht nur im engeren Sinne vagische, d. h. parasympathische Einrichtungen, sondern auch den sympathischen Akzeleranskerne. Sympathisch ist die beim Zuckerstich vom Boden des 4. Ventrikels auf die Nebenniere ausgehende Erregung. Sympathisch innervieren mindestens zum Teil die vasomotorischen Zentren im dorsalen Vaguskerne und in der Substantia reticularis; dasselbe gilt für die Innervationen der Speichel- und Tränenrüden (F. H. LEWY). Der EDINGER-WESTPHALSche Pupillen- und Akkomodationskerne im Bereiche des Okulomotoriuskernes ist selbst ein vegetativer (parasympathischer) Kerne und nimmt in der Starre, Weite oder Enge der Pupillen an der Symptomengestaltung der Bewußtlosigkeit teil. Es wäre sehr merkwürdig, wenn er seine Anregungen und Hemmungen von weit her aus der Oblongata erhielte und nicht aus dem ihn umgebenden vegetativen Mittelhirngraue.

Das Bewußtsein scheint demnach abhängig zu sein von einer durch die vegetativ-nervösen Zentren des Nach- und Mittelhirns gelieferten — sympathischen (?) — Aktivierung. Bewußtlosigkeit entsteht durch Wegfall dieser Aktivierung infolge Verletzung der vegetativen Zentren oder durch — parasympathische? — Umstimmung. Um hier klarer zu sehen, sind genauere klinische Beobachtungen über das vegetativ-nervöse Verhalten bei Bewußtseinsstörungen vonnöten.

Dem Bewußtseinsverlust entspricht als Positiv ein bulbo-mesenzephalisches Urbewußtsein, von dessen Beschaffenheit wir uns allerdings kein klares Bild machen können. Immerhin lassen die Beobachtungen an Hirnmißbildungen, bei denen nur die Oblongata oder die kaudale Hälfte derselben (R. A. PFEIFER, DE VRIES) oder die Oblongata samt Mittelhirn (GAMPER) erhalten waren, entnehmen, daß im Urbewußtsein noch keine distinkten gegenständlichen Sinneseindrücke, sondern nur qualitativ verschiedene und affektiv gefärbte Gesamtzustände, sowie reflexnahe Verhaltensweisen gegeben sind. Viszerale Eindrücke, wie Hunger- und Sättigungsgefühle, führen zu Bewegungen des Unbehagens oder Behagens (Lächeln, Schreien, Weinen, Strampeln, Rudern), Hautreize sind nur in größeren Flächen und bei größerer Intensität wirksam. Nur bei den Berührungseindrücken an Lippen, Hand und Fuß kommt es zu primitiver gegenständlicher Erfassung, nämlich zu den Umfassungsreaktionen des Saugens und Greifens, die durch Gegenhalten (Festhalten, Lippenhalten) befestigt werden. Eine Vorstufe des Saugreflexes ist der „orale Einstellmechanismus“ von GAMPER. Geschmäcke werden unterschieden und mit kennzeichnenden — süßen, sauren — Gesichtsziehungen beantwortet. Sonst wird auf qualitativ verschiedene Eindrücke, wie Gehörsreize, Anblasen, rasche Passivbewegungen, mit der gleichen dem Erschrecken verwandten Gesamtbewegung, dem sog. MOROSchen Umklammerungsreflex reagiert. Im ganzen herrscht im bulbo-mesenzephalischen Urbewußtsein ein zuständliches, ichnahes Erleben durchaus vor, eine gegenständliche Welt beginnt erst in Andeutungen sich davon abzuschneiden. Abgesehen von den bei Mißbildungen aus äußeren Gründen fehlenden Seh- und Geruchseindrücken dürfte das bulbo-mesenzephalische Urbewußtsein sehr dem eines Neugeborenen ähneln.

Partielle und unruhige Bewußtseinsstörungen.

Außer dem völligen Bewußtseinsverlust gibt es verschiedene Zustände unvollständiger Bewußtseinsstörung.

Eine partielle Bewußtseinsstörung ist es, wenn die Kranken für optische, akustische und sensible Reize unansprechbar sind, dagegen viszerale Sensationen mit Wälzen, Drehen, Krümmen u. a. Jaktationen des Körpers beantworten. Häufig besteht dann eine Unruhe in Form solcher Reaktivbewegungen. Das Gegenstück dazu bilden Teilstörungen des Bewußtseins, in denen die Kranken gerade auf sensible Hautreize, zum Teil auch auf optische und akustische Reize reagieren und Einstell- und Kurzschlußbewegungen des Hingreifens, Kratzens, Zupfens, Hinschauens und Hinhorchens liefern, auch dies oft zu einer Bewegungsunruhe gesteigert.

Solche Teilstörungen des Bewußtseins entstehen möglicherweise dadurch, daß die vom vegetativen Oblongata- und Mittelhirngraue ausgehenden funktionellen Ausschaltungen von Fall zu Fall verschieden weitgehen und bald diese, bald jene Sinnesrichtung in Oblongata und Mittelhirn weniger betreffen. Die begleitende Unruhe zeigt aber an, daß den teilweisen Bewußtseinsherabsetzungen „partielle Bewußtseinssteigerungen“ — wenn man so sagen darf — beigesellt sind.

Wenn nun an den das Bewußtsein regelnden Anregungen und Ausschaltungen auch die im zentralen Grau des Mittelhirns, um den Aquädukt gelegenen sympathisch-parasympathischen Einrichtungen mitwirken, so dürften deren Einflüsse auf die ihnen benachbarten Vierhügel und die Mittelhirnhäute gehen, und die kurzschlüssige Bewegungsunruhe bei partiellen Bewußtseinsstörungen würde sich als eine Aktivierung der tektalen Einstellzentren erklären.

Die kurzschlüssige Bewegungsunruhe und die ihr verwandte Überbeachtung von Sinneseindrücken (WERNICKES Hypermetamorphose) kommt aber, wie im Zusammenhang der psychomotorischen Störungen schon ausgeführt wurde, auch außerhalb von Bewußtseinstrübungen vor, und ein allgemeiner Ausfall solcher Bewegungen bzw. eine Minderbeachtung von Sinneseindrücken stellt an sich noch keine Bewußtseinsstörung dar, sondern erscheint vielmehr wie eine allgemeine Herabsetzung der Aufmerksamkeit, genauer der Achtsamkeit. Umschriebene Beachtungsmängel für einzelne Sinnesqualitäten — optische, akustische oder sensible — können ebenfalls im Gefolge von Vierhügelschädigungen auftreten (S. 1100).

In den partiellen Bewußtseinsstörungen vermengen sich also wahrscheinlich vom vegetativen Oblongatakern ausgehende Bewußtseinsherabsetzungen und vom vegetativen Mittelhirngraue ausgehende Beachtungssteigerungen. Daraus aber ist zu schließen, daß im völligen Bewußtseinsverlust eine vom Mittelhirngraue bewirkte Unterbeachtung mitenthalten ist.

Schließlich fällt von hier aus ein Licht auf die noch durchaus unklare Entstehungsweise des allgemeinen epileptischen Krampfanfalls. Oft traten bei bewußtseinsgetrübten Hirnverletzten auch allgemeine epileptische Krämpfe auf, die mit ihren ausgeprägten tonischen Bestandteilen und ihren z. T. an Halsreflexe erinnernden Körperhaltungen (Fall 232 Feder) auf Ausschaltung des roten Kerns und auf Funktionssteigerung tieferer motorischer Zentren hinweisen, wofür auch die Experimente von SPIEGEL sprechen. Derartige Entladungen könnten durch Hemmung oder Aktivierung vom vegetativen Grau des Mittelhirns her entstehen. NOTHNAGELS Theorie eines pontinen Krampfzentrums erhalte so eine bestimmtere und mit den epileptischen Bewußtseinstrübungen übereinstimmende Fassung. Nach meinen Erfahrungen entwickelt sich auch andauernde traumatische Epilepsie vorzugsweise bei solchen Hirnverletzten, die bei der Verwundung oder im Gefolge von entzündlichen und sonstigen Verwicklungen des Wundverlaufs schwere und lange währende Bewußtseinstrübungen durchgemacht haben. Traumatische Epilepsie dürfte daher aus einer nachgebliebenen Schwäche und Labilität vegetativer und motorischer Hirnstammrichtungen entspringen. Verletzungen an der Hirnrinde

rufen an sich keine Epilepsie, sondern höchstens klonische Rindenkrämpfe hervor und wirken wohl nur auf die Form der dem einzelnen Kranken eigentümlichen Anfälle sowie ihrer Vorboten ein, z. B. Beginn des allgemeinen Krampfanfalls mit gliedweisen einseitigen Zuckungen bei Verletzungen der vorderen Zentralwindung.

Bewußtseinstrübungen und Dämmerzustände.

Schließlich gibt es eine Art von Bewußtseinsstörung, bei der weder die Gesamtheit der Sinnesauffassungen unmöglich ist, noch einzelne Sinnesgebiete stärker oder weniger als andere betroffen sind; sondern die Erregbarkeit aller Sinne ist herabgesetzt, nur stärkere Reize dringen durch, bedürfen dazu einer längeren Zeit und verlöschen rasch wieder, ohne zusammenhängende und höhere seelische Leistungen anzuregen oder zu unterhalten. Demgemäß ist auch die allgemeine Reaktionsfähigkeit vermindert und bleibt auf Ansätze und Bruchstücke beschränkt. Nur diese Bilder sollte man als Bewußtseinstrübung bezeichnen. Bei höheren Graden sprechen wir von Benommenheit, bei kürzerer Dauer von Dämmerzuständen.

Während Bewußtseinsverluste meist schlagartig einsetzen und — falls sie überhaupt rückbildungsfähig sind — gewöhnlich nur kurze Zeit andauern, um dann ebenso plötzlich wieder einem freien Bewußtsein Platz zu machen, halten Bewußtseinstrübungen im allgemeinen länger an und beginnen öfter allmählich, um ebenso zurückzugehen. Allerdings kommt es auch vor, daß sich Bewußtseinstrübungen aus anfänglicher Bewußtlosigkeit entwickeln.

Trübungen des Bewußtseins verbinden sich häufig mit Störungen des Wachseins, besonders in der Form, daß Zeiten von Schlafsucht und nächtliche Zustände von unklarer Unruhe wechseln. Es ist dann oft schwer zu entscheiden, ob eine eigentliche Bewußtseinstrübung oder ein Zwischenzustand von Schlaf und Wachen vorliegt; denn es mangelt noch an eindeutigen, objektiven Unterscheidungsmerkmalen. Begleitende Veränderungen der Atmung und der Herztätigkeit, Erbrechen und vasomotorische Störungen, die bei schlagartigen Bewußtseinsverlusten häufig sind, fehlen zumeist, dagegen sind wie bei den partiellen Bewußtseinsstörungen häufig Symptome des Zwischenhirns und der Vorderhirnganglien beigesellt: Gegenhalten, Haltungsverharren, Iterationen und Zittern; auch triebhafte Störungen kommen vor. Vgl. die S. 1301 angeführten Hirnverletzten.

In dem auf Serienschnitten untersuchten Gehirn meiner arteriosklerotischen Patientin Beyschlag mit Gegenhalten (Fall 1), die zeitweilig bewußtseinsgetrübt war, fanden sich in Übereinstimmung damit sowohl einzelne kleine Erweichungsherde am Boden der Rautengrube, wie zahlreiche Lakunen und Kriblüren im Thalamus und Höhlengrau, ferner im Pallidum, Putamen und Caudatum beiderseits. Auch meine übrigen Arteriosklerotiker mit Gegenhalten waren zum Teil bewußtseinsgetrübt. Makroskopisch waren nur Herdchen im Höhlengrau, im Thalamus und in den Vorderhirnganglien sichtbar; doch kann über Mittel- und Nachhirn vor der Untersuchung auf Serienschnitten nichts Sicheres gesagt werden.

Bei einem mehr benommenen als schlafsuchtigen und merkschwachen Kranken F. KANTS mit Polioenzephalitis (Fall 3) waren das Höhlengrau des 3. Ventrikels und noch mehr das Grau des Aquädukts, sowie der dorsale Vaguskern ergriffen.

Sehr schön konnte H. STRAUSS die klinisch-lokalisatorischen Beziehungen zwischen Bewußtseinsstörungen, Schlafsucht und anderen Hirnstammsymptomen bei Ventrikelblutungen und Strangulationserscheinungen verfolgen. Bei langsam verlaufenden Ventrikelblutungen traten manchmal zuerst amnestische Störungen oder Schlafsucht, dann Bewußtseinstrübung, schließlich Bewußtlosigkeit auf. Bei Strangulationsfolgen ging der Ablauf in umgekehrter Richtung. Zuerst Bewußtlosigkeit, dann partielle Bewußtseinsstörung oder Bewußtseinstrübung mit Starre,

Halsreflexen, Krämpfen, Zittern, Iteration, Gegenhalten, Haltungsverharren u. ä. Nach Aufhellung des Bewußtseins blieben amnestische und delirante Symptome noch eine Weile übrig, z. T. traten dann triebhafte und affektive Veränderungen, ein hypomani-sches Stadium hervor. Dieser Verlauf entspricht, wie STRAUSS darlegt, einer Wiederherstellung der Hirnstammfunktionen, die von kausal nach oral fortschreitet.

Bei Hirnverletzten mit Bewußtseinstrübungen (Benommenheit) fand FORSTER im Gegensatz zu Bewußtseinsverlusten keine Bevorzugung von Hinterhauptsverletzten, sondern ganz verschiedenen Sitz der Hirnwunden, was durch meine Erfahrungen bestätigt wird. Das zwingt m. E. allerdings nicht dazu, mit FORSTER auf eine lokalisatorische Auffassung der Bewußtseinstrübungen zu verzichten und dieselben lediglich auf gesteigerten Hirndruck — besonders infolge einer Meningitis serosa — zurückzuführen. Man verschöbe damit die Frage nur; denn auch der Hirndruck muß an bestimmten Stellen angreifen, um Bewußtseinstrübungen zu verursachen.

Tabelle der Hirnverletzungen mit Bewußtseinstrübungen

	Zahl der Fälle	Bewußtseinsstrübungen	Proz.
Sternhirn i. e. S. (Antriebsstörung u. ä.)	35	9	26
Zentralwindungen (Mot. u. sens. Stör. ohne Aphasie)	62	5	7,4
Scheitellappen (Apraxie)	17	4	23,5
Hinterhauptsappen (Sehstörungen)	33	7	21,8
Schläfelappen (Sensor. Aphasie)	31	13	41,8
Fuß von C. a. u. F ₂ (Motor. Aphasie)	26	8	30,7
Orbitallhirn	27	13	51,8
Stammhirn	21	18	90,5
<hr/>			
Außeres Kleinhirn	14	1	7,1
Basales Kleinhirn und Hirnnerven der hinteren Schädelgrube	10	5	50

Die statistische Zusammenstellung meiner Hirnverletzungen, bei denen Bewußtseinstrübung längere Zeit nach der Verwundung bestand oder sich im weiteren Verlauf einstellte, lehrt zunächst, daß keine Schädigung einer einzelnen Stelle des Hirnmantels und keine noch so große Ausdehnung einer Verletzung an der Hirnrinde imstande ist, das Bewußtsein zu trüben; denn auch an denjenigen Rindengegenden, deren Zerstörung am häufigsten mit Bewußtseinsstörungen verbunden ist — Schläfelappen, Orbitallhirn — erhebt sich die Zahl dieser Folgeerscheinungen kaum über 50%. Sie wird aber bei weitem übertroffen von 90,5% Bewußtseinstrübungen bei autoptisch nachgewiesenen Beschädigungen des Stammhirns, d. h. des Zwischen- und Mittelhirns und der Vorderhirnganglien:

Fälle 134 Hör, 137 B. R., 167 Adam, 169 N. N., 173 Schultze, 175 Henninger, 201 Seidel, 215 Radspieler, 216 Becker, 217 Wiesner, 219 Poleske, 220 Röhrs, 222 Eberle, 225 Loosmann, 231 Dressler, 240 Brandt, 242 Pretz, 245 Schmoll, 256 Bereuter.

Ein Vergleich der Häufigkeitszahlen der verschiedenen Rindengegenden zeigt, daß Bewußtseinstrübung um so seltener eintritt, je ferner vom Zwischen- und Mittelhirn die Rindenstelle gelegen ist. Die niedrigsten Werte finden wir an den Zentralwindungen (7,4%) und am äußeren Kleinhirn (7,1%). Unter Zentralwindungen sind aber in dieser Zusammenstellung nur die oberen $\frac{2}{3}$ verstanden; denn bei Verletzungen am Fuß der Zentralwindungen und im Fuße der F₂, d. h. linkerseits im Gebiete der motorischen Aphasie steigt die Häufigkeit der Bewußtseinstrübungen auf 30,7%. Verhältnismäßig niedrige Werte weist auch der dem Zwischen-

hirn ferne Hinterhauptslappen mit 21,8% auf. Mittlere Häufigkeiten zeigt der dem Hirnstamm nähere untere Scheitellappen bzw. die Gegend der ideokinetischen Apraxie (23,5%), ebenso das eigentliche Stirnhirn (26%). Der Schläfelappen bringt einen großen Sprung nach oben auf 41,9%; verständlich, da die nach Ausweis der Krankengeschichten hier wesentlich getroffenen Gegenden, das sensorische Sprachgebiet in den Querwindungen und in der mittleren T_1 sowie in der hinteren T_2 , unmittelbar nach außen vom Zwischenhirn liegen und da die basalen Schläfenwindungen innen dicht an den Hirnstamm heranrücken. Das Orbitalhirn mit 51,8% tritt von vorn her an die Zwischenhirnbasis heran.

Damit hängt dann auch die kennzeichnende Auswahl von kortikalen Begleitstörungen zusammen, die man bei sofort einsetzenden, schweren und nachhaltigen Bewußtseinstrübungen Hirnverletzter beobachtet. Das ist einmal die um die Fissura Sylvii angeordnete Symptomenreihe der motorischen Aphasien, der VII- u. XII-Lähmungen und Schluckstörungen (Fälle 165 Metzler, 167 Adam, 168 Lawson, 184 Biskup, 185 Hoppe, 186 Rohde), der ideokinetischen Apraxien (Fälle 90 Raue, 92 Templer, 107 Bönisch) und der sensorischen Aphasien (Fälle 135 Brucksieper, 173 Schultze), dazu kommen die vom Orbitalhirn ausgehenden Charakterveränderungen und die der orbitalen Schädelbasis eigene Anosmie.

Außer der Nähe oder der Entfernung der Wundorte vom Hirnstamm bestimmt noch ein anderer Umstand die Häufigkeit begleitender Bewußtseinstrübungen: die Tiefe der Hirnwunde. Je tiefer die Wunde ins Hirn reicht, desto näher kommt sie dem Hirnstamm und dies um so mehr, je näher die Rindenverletzung an sich schon dem Hirnstamm lag. Besonders verhängnisvoll aber ist es, wenn eine an den Seitenventrikel heranrückende Entzündung oder Abszedierung den Liquor infiziert und toxisch-infektiöse Stoffe durch den Liquor an die bewußtseinswichtigen Stellen im Hirnstamme heranführt. Klinisch entspricht dem die Entwicklung einer in den Plexus und dann auch an der Basis sich ausbreitenden Meningitis, im günstigsten Falle einer Meningitis serosa (PAYR, FORSTER). So erklärt es sich, daß das Bewußtsein besonders gefährdet wird durch tiefe, ins Hirnmark reichende Wundtrichter, besonders wenn Geschossteile steckengeblieben oder Knochensplitter versenkt sind, z. B. Fälle Raue (90), Templer (92), Bönisch (107), Brucksieper (135), Metzler (165), Schmidt (171), Schultze (173), Schwend (262). Ähnlich wirken die tiefen Aufpflügungen des Hirnmarkes bei Tangentialschüssen, z. B. Fälle Biskup (184), Hoppe (185), Rohde (186), Loosmann (225), sowie tiefe Durchschüsse, die den Stammganglien und dem Ventrikel nahekommen, den Ventrikel durchsetzen oder Geschossteile und Knochensplitter in ihnen liegen lassen, z. B. Fälle Ziegel (126), Adam (167), Lawson (168), Gottlob (198).

Störungen des Wachseins und Schlafens.

Schlafsucht war bei Hirnverletzten weit seltener als Bewußtseinsstörungen und fand sich nur in 9 Fällen, von denen wieder nur 3 das Symptom in reiner Art zur Darstellung brachten: 98 Wirth, 276 Daume, 277 Müller.

Fall 276. Daume. Klz. D. 3. 2.—31. 3. 1916. Verwundet am 2. 2. 1916 durch Minensplitter.

3. 2. In der Mitte der linken Stirne eine pfenniggroße Wunde. Knochen anscheinend eingebrochen. Das Röntgenbild zeigt einen kleinen Granatsplitter, ungefähr 2 cm nach innen und hinten von der Wunde im Gehirn, etwa hinter der Mitte des linken Auges.

Operation: Umschneidung der Wunde und Erweiterung der erbsengroßen Öffnung im Knochen. Man gelangt in eine etwa pflaumengroße Zerfallshöhle, aus der mehrere kleine Knochensplitter entfernt werden. Der Granatsplitter kommt auch mit Hilfe des Elektromagneten nicht zutage.

4. 2. Schlafsucht, kein Fieber, keine Pulsverlangsamung. Im Laufe des Tages erwacht er aus seinem schlafartigen Zustand, ist vollkommen orientiert. Hirnnerven frei. Keine Sprachstörung. Arme und Beine o. B. Keine Nackensteifigkeit. Geringer Kopfschmerz.

7.2. Puls etwas langsam ca. 60. Geringe Spannung im Nacken. Geringer Schmerz beim Erheben der gestreckten Beine. Die Stimmungslage zeigt nichts Auffälliges. Kein besonderer Ausfall von Regsamkeit. Produktivität etwas herabgesetzt, in 3 Minuten werden nur 35 Worte aufgezählt. Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit gut. Keine Ataxie. Kein Vorbeizeigen. Patient ist Rechtser.

14.2. Augenbewegungen vollkommen frei. Kein Schwanken beim Stehen auf einem Bein.

21.3. Beschwerdefrei zurückbefördert.

Fall 277. Müller. Kiz. D. 30. 8.—15. 9. 1915. Am 29. 8. 1918 durch Granate verwundet. Konnte noch um Hilfe rufen, wurde dann bewußtlos. Blutete aus der Nase. Wurde bewußtlos eingeliefert.

30. 8. Oberhalb der rechten Schläfe eine trockene, $\frac{1}{2}$ lange, 3 mm breite Wunde. Auf Stirn und Gesicht trockene Schorfe. Die oberen Augenlider beiderseits blaurot verfärbt. Auf dem rechten Auge ist die Bindehaut des Augapfels im äußersten Winkel blutüberfüllt. M. liegt dauernd mit geschlossenen Augen.

4. 9. M. ist noch immer schläfrig. Liegt meist mit geschlossenen Augen ruhig im Bett, ist auf Anrufen bald wach und völlig klar. Das rechte Auge kann nicht nach rechts bewegt werden. Leichte Stauungspapille beiderseits.

Röntgenbilder zeigen einen etwa linsengroßen Granatsplitter, der hinter dem Türkensattel und etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt liegt. Die Wunde der Kopfschwarte ist fast geschlossen, sondert kaum etwas ab.

8. 9. Abduzensparese rechts unverändert. Fast völlige Blicklähmung nach oben. Gehirnnerven sonst frei.

15. 9. Kopfschmerzen fast geschwunden. Mit Lazarettzug zurück.

Wirth wurde allmählich wieder wach und blieb noch eine Weile ermüdbar. Bei ihm ist auch ein häufiges Gähnen als Einleitungssymptom des Schlafes und Anzeichen der Müdigkeit besonders aufgefallen. Daume und Müller waren unmittelbar nach der Verwundung kurze Zeit bewußtlos und befanden sich dann einige Tage in einem richtigen Schlaf, aus dem Müller jederzeit auf Anruf zu klarem Bewußtsein geweckt werden konnte. Daume erwachte am 4. Tag ganz plötzlich und blieb wach, bzw. er zeigte von da an wieder die regelmäßige Wach-Schlaffolge.

Bei 4 anderen Verwundeten vertiefte sich die Schlafsucht bald zu Benommenheit, in der die Verletzten starben: 90 Raue, 140 Breitenbach, 167 Adam, 262 Schwend.

Fall 130 Golasch zeigte Schlafsucht in regellosem Wechsel mit unruhiger Umdämmerung. Es lag also eine verwickelte Schlaf-Wachstörung vor, nämlich einmal eine zeitliche Störung in der periodischen Schlaf-Wachfolge und außerdem eine mangelhafte Entmischung von Schlaf- und Wachzustand. Ähnlich verhielt sich Fall 166 Vogel; wenn er aus seiner Schlafsucht geweckt oder von selbst wach wurde, erreichte er kein klares Wachsein, sondern blieb mangelhaft fixierbar. Das in diesen beiden Fällen umfangreichere und verwickeltere Störungen vorlagen, geht auch daraus hervor, daß beide nicht nur im Dämmerzustande, sondern auch später noch zeitlich-örtlich desorientiert blieben, wobei Vogel eine Amnesie für die Dauer der schweren Störungen aufwies. Golasch war auch kataleptisch.

Affektive Störungen sind nur einmal — die Weinerlichkeit des Falles 90 Raue — bei Schlafsucht vermerkt. Triebhafte Störungen fehlten als Begleiter von Schlafsucht, während sie bei Bewußtseinstrübungen häufiger vorkamen.

Nach dem Orte der Hirnverletzungen waren die 9 Verwundeten mit Schlaf-Wachstörungen:

2 Stirnhirnverletzte: Adam, Schwend,

1 Orbitalhirn- und Stirnhirnverletzter: Daume, bei dem das in der Mitte der linken Stirne eingedrungene Geschöß nach dem Röntgenbilde hinter der linken Augenhöhle, also im vorderen Orbitalhirn saß,

2 Scheitellappenverletzte: Raue, Golasch,

2 Schiefelappenverletzte: Breitenbach, Müller,

1 Schläfen-Stirnhirndurchschuß: Vogel, dessen Durchschuß vom linken Stirnhirn zur rechten Schläfe auch das Orbitalhirn, mindestens an der rechten Seite berührt haben muß.

1 Schläfelappen-Hinterhauptssteckschuß: Wirth, bei dem das an der linken Schläfe eingedrungene Geschöß an der Spitze des linken Hinterhauptsflappens saß, von wo es operativ entfernt wurde.

Verletzungen an den Zentralwindungen und am Kleinhirn, die auch bei den Bewußtseinstrübungen selten waren, fehlten bei den an sich seltenen Schlaf-Wachstörungen ganz. Von den beteiligten Rindengegenden ist am seltensten (1 mal) der Hinterhauptsflappen getroffen. Auch das entspricht der Verteilung bei den Bewußtseinstrübungen. Dann folgt mit je 2 Verletzungen das Orbitalhirn und der Scheitellappen. Stirnhirn und Schläfelappen sind je 4 mal verletzt.

Die weite Verstreung der Wundorte über der Hirnrinde im Verein mit der Verschonung des Kleinhirns, der Zentralgegend und des Hinterhauptsflappens deuten — wie bei den Bewußtseinstrübungen — darauf hin, daß die Rindenverletzungen nur durch ihre Fern- und Begleitwirkungen auf das Stammhirn Schlafsucht hervorriefen. In der Tat waren bei 5 Fällen, also in mehr als der Hälfte der Beobachtungen — Müller, Vogel, Adam, Breitenbach, Wirth — das Stammhirn durch tiefen Steckschuß oder Durchschüsse unmittelbar geschädigt. Besonders beweisend ist darin Müller, bei dem der an der rechten Schläfe eingedrungene Geschößsplitter röntgenologisch hinter dem Türkensattel, also in unmittelbarer Nähe der Zwischen- und Mittelhirnbasis nachgewiesen werden konnte*). Bei Vogel dürfte der vom linken Stirnhöcker zur rechten Schläfenhaargrenze gehende Durchschuß das Zwischenhirn oder die Vorderhirnganglien durchsetzt haben. Adams Durchschuß durch beide Stirnhirne am Fuße der F_2 und F_3 verletzte den Kopf des linken Striatums und schädigte mittelbar auch das Zwischenhirn. Breitenbachs Steckschuß vom oberen Teil des linken Scheitelbeins in das Mark des rechten Schläfelappens muß ebenfalls das Zwischenhirn, und zwar zum mindesten den rechten Thalamus berührt haben. Bei Wirth hatte das an der linken Schläfe eingedrungene und im Hinterhauptsflappen steckengebliebene, dann operativ entfernte Geschöß das Stammhirn gestreift; das bezeugen auch die später noch in Absenzen auftretenden Iterationen.

Bei den 4 anderen Hirnverletzten griff die Wunde so tief ins Hirn ein, daß Fernwirkungen, Kreislaufstörungen und Schwellungen bis ins Zwischenhirn gereicht haben müssen, auch ohne daß das Stammhirn unmittelbar verletzt war. Diese Fernwirkungen verloren sich offenbar bei Daume und Golasch nach kurzer Zeit wieder, Raue erlag dagegen seiner tiefgreifenden und umfangreichen, vom Scheitellappen auf die Zentralwindungen und den hinteren Schläfelappen sich ausbreitenden traumatischen Hirnerweichung, mit der sich auch eine Meningitis verband. Die Schlafsucht ging später in Benommenheit über. Schwend ist mir durch den Gegensatz von anfänglich vollkommen freiem Bewußtsein trotz umfangreicher Verletzung über dem rechten Stirnhirn besonders deutlich in Erinnerung geblieben. Später entwickelte sich ein Hirnabszeß, der Schlaf, Benommenheit und schließlich den Tod herbeiführte.

Aus der Kriegsliteratur ist der von R. ALLERS beschriebene und der Schlafsucht offenbar nahestehende apathische Symptomenkomplex zu erwähnen: Erschwerung der Auffassung und des Interesses ohne wesentliche Bewußtseinstrübung, Verlangsamung der Sprache mit langen Pausen zwischen den Worten und Zerdehnen der Silben, kraftlose Artikulation, so daß die Endsilben in einem undeutlichen Gemurmel verschwinden. Absinken der Stimme wie bei großer Müdig-

*) Ähnlich ist der Fall 21 von STERTZ (D. Z. Nerv 1031) mit schlagartig einsetzender Schlafsucht nach Schuß in den Kopf 1 cm über der Nasenspitze. Das Geschöß blieb in der hinteren Schädelgrube stecken.

keit und Schlafbedürftigkeit. Bewegungen langsam, kraftlos, auf Zureden besser. Bei geistigen Anforderungen außerordentliche Ermüdbarkeit. Das ganze Wesen von Trägheit durchsättigt. Diese Schilderung läßt im Gegensatz zu FORSTERS Meinung weniger an frontalen Antriebsmangel als an Schlafsüchtigkeit denken. Tatsächlich war bei den 19 Fällen, an denen ALLERS dieses Krankheitsbild beschrieb, nur 5mal (Fälle 78, 92, 96, 100, 101) das Stirnbein verletzt. ALLERS findet auch selbst keine Beziehung zu den Wundorten; dagegen besserte sich der Zustand meist auffällig nach Hirnoperationen. Wenn auch — wie ALLERS ausführt — kein gewöhnlicher Hirndruck vorgelegen hat, so könnte m. E. doch eine REICHARDTSche Hirnswellung im Spiele gewesen sein, und diese kann sich auch im Hirnstamm lokalisieren oder dorthin durch Druck auswirken.

Zu feineren Feststellungen über die Lokalisation der Schlaf-Wachfunktionen sind die groben Hirnverletzungen wenig geeignet.

Meine Beobachtungen von Schlaf-Wachstörung auf Grund kleiner Erweichungsherde, die das Höhlengrau des 3. Ventrikels in der Gegend der Commiss. med. bevorzugten und den Nucl. medialis thalami mehr oder weniger mitbetrafen (Abb. 424), sprechen für das thalamische periventriculäre Grau als Stätte der Schlaf-Wachregulierung. Tumoren, die von oben her auf das Mittel- und Zwischenhirn drückten und Schlafsucht und verwandte Störungen hervorriefen, wie mein Fall Nenninger (Abb. 422 u. 423) mit einer von der Zirbel ausgehenden Geschwulst, bestärken diese Annahme. Bei den Reizversuchen von HESS ging die schlafherzeugende Wirkung ebenfalls vom thalamischen Höhlengrau, besonders im Bereich der mittleren Kommissur aus. Andererseits kommen die dem Hypothalamus eigenen vegetativen Störungen zwar gelegentlich, aber keineswegs regelmäßig bei Schlafstörungen vor und waren bei keinem meiner schlafsüchtigen Hirnverletzten vorhanden.

Für die MAUTHNERSche Lehre, nach der auch der orale Teil der zentralen grauen Substanz des Mittelhirns zu dem nach MAUTHNER an der Mittel-Zwischenhirngrenze gelegenen Schlaf-Wachgebiet gehören soll, ist von unseren 9 Hirnverletzten und Fall Müller günstig, dessen Blicklähmung nach oben auf das orale Mittelhirn hinweist. Daß GAMPERS „Mittelhirnwesen“ trotz völlig unversehrtem Mittelhirngrau meistens schlief und keinen periodisch-automatischen Wechsel von Schlaf und Wachen zeigte, sondern nur vorübergehend „reflektorisch“, durch Innen- oder Außenreize weckbar war, spricht gegen eine Beteiligung des Mittelhirns an den Schlaf-Wachfunktionen. In GAMPERS Beobachtung war sogar noch ein hinterster Teil des Zwischenhirns mit Höhlengrau, also die ganze MAUTHNERSche Gegend erhalten und doch hatte das die Schlafneigung nicht verhindern können.

Wenn wir von den zahlreichen Tumoren des hinteren Zwischenhirns, die von HECHST neuerdings um 4 Beobachtungen vermehrt wurden und von anderen raumbeschränkenden Krankheitsherden, wie dem Abszeß im Falle Luksch absehen, so gibt es im Schrifttum nur eine lokalisatorisch verwertbare Beobachtung, den Fall PETTES (von 1923). Hier erstreckte sich ein Erweichungsherd aus dem oralen Mittelhirn, wo er zwischen Substantia nigra und Aquädukt lag und das zentrale Grau unterhalb des Aquädukts, sowie den linken roten Kern zerstörte, in das Grau am Boden des 3. Ventrikels und in den linken medialen Thalamus bis zur mittleren Länge desselben, also etwa bis zur Gegend der mittleren Kommissur. Es hatte monatelang Schlafsucht bestanden bei guter, allerdings nur vorübergehender Weckbarkeit zu klarem Bewußtsein. Da das Mittelhirngrau und der linke Thalamus selbst an der Schlafsucht nicht beteiligt gewesen sein können, so kommen nur das Grau am Boden des hinteren Teiles des 3. Ventrikels und die hintere Höhlengrauwand des linken Thalamus als schlafherzeugende Stellen in Betracht. Leider fehlt eine genaue, mit Abbildungen belegte Beschreibung des Falles.

In meinen Beobachtungen bei arteriosklerotischen Erweichungsherden, die sich jetzt auf 3 Fälle — Loderhose, Läufer, Wiehl — belaufen, war regel-

mäßig am stärksten die mittlere Gegend des thalamischen Höhlengraus mit Einschluß der Commissura media — also hauptsächlich die Gegend des Nucl. reuniens



Abb. 422. Fall Nenninger. Tumor der Epiphyse mit Schlafsucht.



Abb. 423. Fall Nenninger. Epiphysentumor entfernt, Vierhügelplatte eingedrückt, Sehhügel auseinandergedrängt bis zur mittleren Commissur.

und paramedianus — ergriffen*) (Abb. 424). Die kleinen Erweichungsherde erstreckten sich von dort mehr oder weniger weit in den medialen Thalamuskern und zerstörten

*) Ganz ähnliche Fälle sind die Beobachtungen 13 und 14 von STERTZ (D. Z. Nerv. 117, 118, 119, 1931). Die gleiche Lokalisation bei Polioenzephalitis alkoh. zeigen die schlafsüchtigen Fälle 1 und 2 von F. KANT. Auch auf die Schlaf- und Schwindelanfälle bei einem Kranken KRAGENBÖHLS mit Syringobulbie sei verwiesen (Msch. Psychiatr. 84, 1932).

auch teilweise den Tr. mammillo-thalamicus und die Lam. medull. int., in deren Bereich sich nach MALONE der Nucl. reuniens ausdehnt. Der hintere Abschnitt des Höhlengraus war bei einigen Fällen makroskopisch verschont, bei anderen in geringerem Grade beteiligt.

Meine Fälle entsprachen aber klinisch nicht durchaus dem Bilde einer Schlafsucht mit zeitweiliger Weckbarkeit zu klarem Bewußtsein wie bei dem Patienten von PETTE, sondern zeigten mehr oder weniger eine Schlafverlängerung, Schlafverschiebung und Umdämmerung; denn während der meist nachts erfolgenden Aufhellung bestand nur ein partielles Wachsein, eine Schlaf-Wachmischung mit Unruhe.

Die Reizversuche von HESS, der einen mit dem physiologischen Schlaf vollständig übereinstimmenden Zustand durch isolierte elektrische Reizung „paraventriculärer Abschnitte inbegriffen die Massa intermedia“ hervorrufen konnte, bestätigen



Abb. 424. Fall Läufer. Schlafsucht bei Erweichungsherden im Thalamus und Höhlengrau.

daß die mittlere Gegend des Höhlengraus mit der Commissura media an der Schlaf-Wachsteuerung beteiligt ist.

Der TROMNERSchen Theorie, die den Schlaf mit dem Thalamus opticus in Verbindung bringt, würden die Versuche von SPIEGEL und INABA entsprechen, die Stichverletzungen des Zwischenhirns setzten und Schlafsucht nur nach Verletzung des Thalamus selbst, nicht nach Beschädigungen des Höhlen- und Aquäduktgraus beobachteten. Man wird aber die genauere Veröffentlichung abwarten müssen; denn in dem einzigen eingehender beschriebenen Versuch waren beide Sehhügel von innen oben nach außen unten durchstoßen, wobei das innere obere Höhlengrau nicht unbeschädigt geblieben sein kann. Nur bei doppelseitigen Höhlengrauverletzungen ist auch ein Schlaferfolg zu erwarten.

Über die Kehrseite der Schlafsucht, die Wachsucht, über dauernde oder und anfallsweise auftretende Schlaflosigkeit mit abnormer Bewußtseinshelligkeit und lebhaftem Wesen, was alles besonders bei Enzephalitis vorkommt, liegen noch keine anatomischen Befunde vor. v. ECONOMO vermutet den Sitz der Wachsucht im Hinblick auf die bei Enzephalitis oft begleitenden myostatischen Unruheerscheinungen im vorderen Teil des hypothalamischen Höhlengraus, nahe dem Pallidum und Striatum. Diese Begründung trifft jedoch nicht zu, da die Mehrzahl

der enzephalitischen Unruheerscheinungen nicht vom Striatum oder Pallidum, sondern von der Nigra und deren Faserverbindungen ausgeht.

Die noch vorhandenen Widersprüche in der besonderen Lokalisation von Wachen und Schlafen klären sich erst, wenn man die im thalamischen Höhlengrau gelegenen Kerne und deren Anordnung genauer ins Auge faßt, wobei ich mich an die Darstellung von MALONE halte. Es handelt sich, wie schon gesagt, um zwei Kerne, den

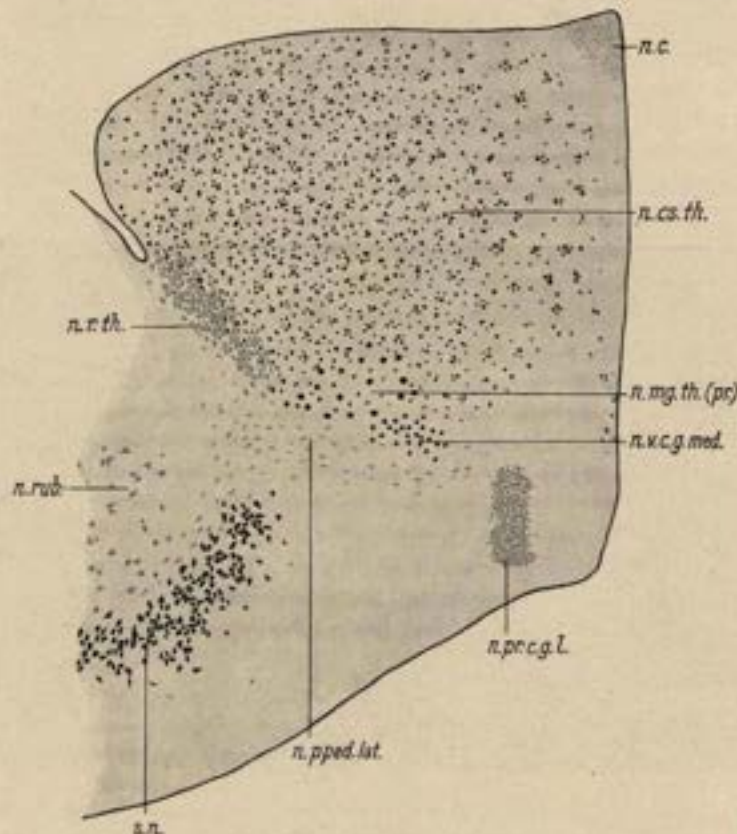


Abb. 425. Kerne des Thalamus nach MALONE.

Erklärung der Beschriftung zu den Abb. 425 u. 426 nach MALONE.

com. med.	— Commissura media	n. pped. lat.	— Nucleus peripeduncularis lateralis (JACCOSSONO)
c. sth.	— Corpus subthalamicum	n. pr. c. g. l.	— Nucleus principalis corporis geniculati lateralis
f.	— Fornixsäule	n. r. th.	— Nucleus reuniens thalami
n. c.	— Nucleus caudatus	n. rub.	— Nucleus ruber
n. ca. th.	— Nucleus communis thalami	n. th.	— Nuclei tuberis
n. ca. th. (dors.)	— Nucleus communis thalami, Pars dorsalis	n. v. c. g. med.	— Nucleus ventralis corporis geniculati medialis
n. ca. th. (lat.)	— Nucleus communis thalami, Pars lateralis	s. gr. III.	— Substantia grisea des dritten Ventrikels, Pars inferior
n. ca. th. (med.)	— Nucleus communis thalami, Pars medialis	s. n.	— Substantia nigra
n. mg. th. (pr.)	— Nucleus magnocellularis thalami, Pars principalis	s. ret. hyp.	— Substantia reticularis hypothalami
n. mam. infd.	— Nucleus mammillo-infundibularis	tr. th. mam.	— Tractus thalamo-mammillaris
n. pmd. th.	— Nucleus paramedianus thalami		

Nucl. reuniens und den Nucl. paramedianus. Beide Kerne ziehen sich an der Innenseite des Thalamus hin, der N. paramed. ist dabei im allgemeinen näher am Ventrikel gelegen. Der N. reuniens reicht weiter nach hinten, bis an die Grenze des Mittelhirns, so daß das thalamische Höhlengrau im hintersten Viertel nur Teile des N. reuniens enthält (Abb. 425). Vorn reichen zwar beide Kerne ungefähr gleich weit,

aber der *N. reuniens* entfernt sich vorn etwas von der zum Ventrikel gekehrten Innenfläche des Thalamus, so daß dort nur der *N. paramed.* am Ventrikel gelegen ist. In den mittleren zwei Vierteln der thalamischen Ventrikelwand und in der *Commissura media* liegen beide Kerne zusammen (Abb. 426).

Nehmen wir nun auf Grund der Befunde von MAUTHNER, PETTE u. a. an, daß Schlafsucht vom hintersten Teil des thalamischen Höhlengrau ausgehen könne, so muß

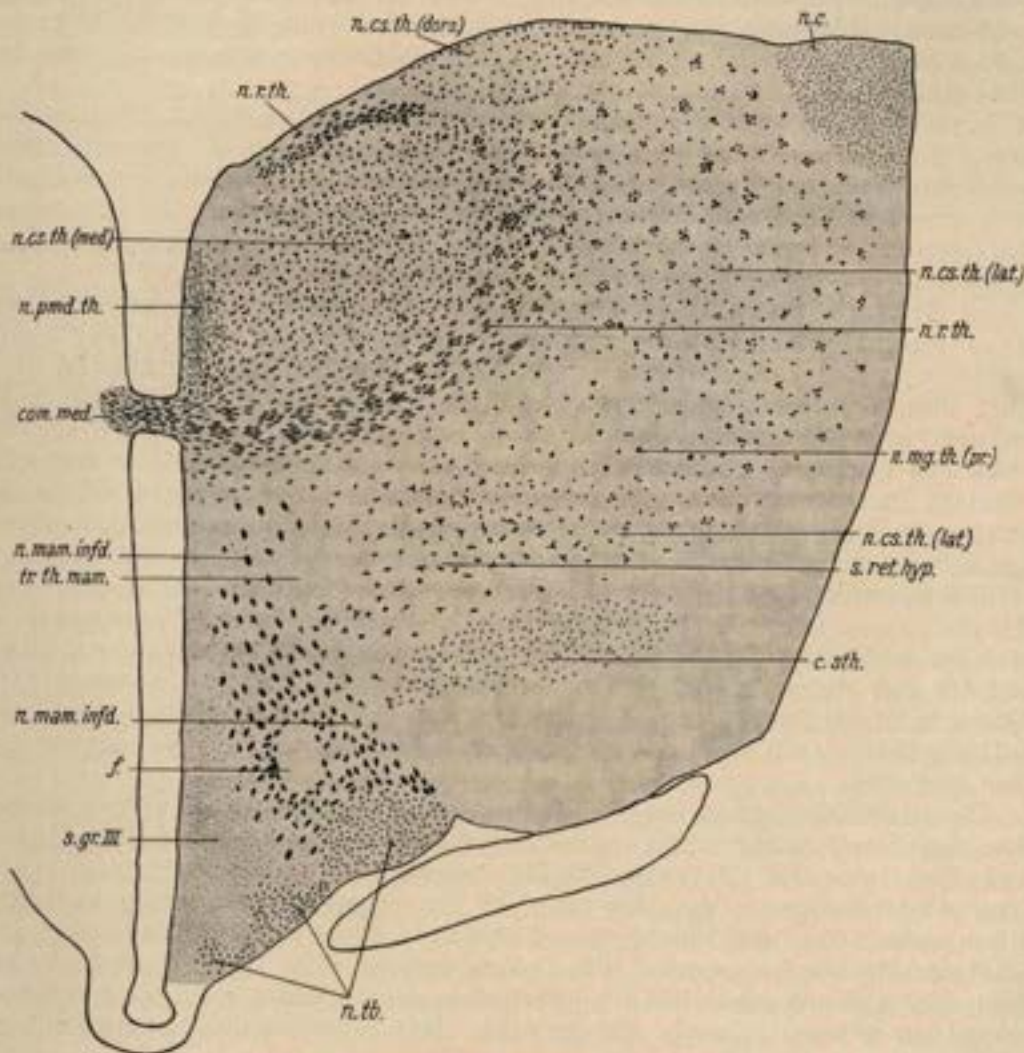


Abb. 426. Kerne des Thalamus nach MALONE.

der *N. reuniens*, der dort allein liegt, der „Wachkern“ sein, dessen Zerstörung Schlafsucht erzeugt. Herde, die sich ganz vorn am Thalamus auf die Ventrikelwand beschränken, würden dort nur den *N. paramedianus* zerstören. Wenn sie dann nach ECONOMOS Annahme Wachsucht erzeugen, so müßte der *N. paramedianus* der „Schlafkern“ sein. Verletzungen in der mittleren Gegend des thalamischen Höhlengraus, einschließlich der *Commissura media* und der benachbarten Teile der *Lam. medull. int.*, des *Fasc. Vicq d'Azyr* und des *N. medialis* bewirken nach meinen Beobachtungen zwar eine überwiegende Schlafneigung, mehr oder weniger aber auch Schlafverschiebung und Schlaf-Wachmischung (nächtliche halbawache Unruhe). Auch das ist verständlich, da im mittleren Bereich sowohl der *N. reuniens*, der Wachkern,

als der *N. paramedianus*, der Schlafkern getroffen werden. Hier wird Schlagsucht dann überwiegen, wenn die Herde sich mehr nach innen erstrecken und den *Nucl. reuniens* entlang der *Lam. medull. int.* und dem *Tr. mammillo-thalamicus* verletzen. Auch das stimmt mit meinen Beobachtungen überein.

Ein Widerspruch schien auch darin zu liegen, daß HESS von der gleichen Stelle des mittleren Höhlengraus durch elektrische Reizung Schlaf erzeugen konnte, bei dessen Zerstörung ich Schlafneigung auftreten sah. Da aber durch elektrische Reizung des Höhlengraus Wachen überhaupt nicht erzielt werden kann, so muß die elektrische Reizung an der ganzen Innenseite des Thalamus Schlaf nach sich ziehen; denn der *Nucl. reuniens*, der Schlafkern ist dort überall gelegen.

N. reuniens und *paramedianus* sind gemäß ihrer Zellart nach MALONE vegetative Kerne. Sie bilden offenbar die Zentralstellen, von denen die gegensätzlichen Funktionszustände von Wachen und Schlafen, sowohl in vegetativer wie in animalisch-nervöser und psychischer Hinsicht angeregt und gesteuert werden. Der *N. reuniens* wäre demnach der sympathische Wachkern, der *N. paramedianus* der parasympathische Schlafkern.

Im Schlafe besteht, wie besonders HESS gezeigt hat, eine Steigerung parasympathischer Funktionen, im Wachzustande eine solche sympathischer Leistungen. Die entsprechenden Veränderungen an Atmung, Blutdruck, Puls, Temperatur und Stoffwechsel müßten dann vom *N. reuniens* und *paramedianus* über die hypothalamischen und tieferen vegetativen Zentren auf die abhängigen Organe und Inkretdrüsen gehen; sie werden ihrerseits durch Hormone beeinflusst. Den vegetativen Tonusänderungen parallel werden sowohl gegensätzliche Änderungen der Erregbarkeit an gewissen Zentren des Mittelhirns (Lidschluß, Pupillenge, Schlafstellung der Augen, Schlafhaltung, Verlust des Muskeltonus und Aufhebung der Stellreflexe im Schlafe), wie gegensätzliche Beeinflussungen der seelischen Leistungen — Triebe, Gefühle, Regungen u. ä., Empfindungen und Vorstellungen — durch die subthalamischen Kerne und den Thalamus vermittelt; denn dieser bildet samt den ihm angeschlossenen Kniehöckern nicht nur eine erste Aufnahmestätte sämtlicher Sinneserregungen, sondern ist wahrscheinlich auch in die Vorstellungstätigkeit eingeschaltet, worüber im nächsten Abschnitte genauer zu reden sein wird.

Die Beeinflussungen zwischen Hypothalamus, Thalamus und Mittelhirn können offensichtlich von keiner Stelle aus leichter vonstatten gehen, als von dem diesen drei Gebilden in gleicher Weise benachbarten periventriculären Grau des Thalamus, das sich unten in den vegetativen Hypothalamus, hinten in das zentrale Grau des Mittelhirns und seitlich in den medialen Thalamuskern und die *Regio subthalamica* fortsetzt. Ein Gehirn, das nur diese Gebilde umfaßt, ist befähigt, den regelmäßigen Schlaf-Wachwechsel zu gewährleisten, auch wenn alle vorgeschalteten höheren Hirnteile entfernt sind. Dies lehrt ROTHMANNS großhirnloser Hund.

Zur Auffassung des Wachseins ergibt sich demnach:

Wachsein ist im Gegensatze zum Bewußtsein und zum Achtsamsein ein seelisches Dasein auf höherer Stufe, sowohl in psychologischer wie in hirnanatomischer Hinsicht. Hirnphysiologisch spielen sich die Vorgänge von Wachen und Schlafen auf der Stufe des Zwischenhirns ab, während das Bewußtsein der *Oblongata*, das Achtsamsein dem Mittelhirn angehören. Psychologisch ist das Wachsein ein weiteres, umfassenderes und zugleich feiner gegliedertes Feld seelischen Geschehens als das Bewußtsein und das Achtsamsein. Im Wachsein treten zuerst deutliche Gefühle, Triebe, Regungen und Strebungen auf, während das Urbewußtsein nur Vorstufen davon enthält, wie die Hirnmißbildungen ausweisen. Die ichseitigen Gefühle und Triebe, Strebungen und Regungen sondern sich im Wachsein deutlicher als im Urbewußtsein von den verfeinerten und zum Teil gegenständlich gewordenen Sinnes-

eindrücken ab, die im Thalamus und Epithalamus (Kniehöcker) zustande kommen. Diesen Aufwacheindrücken ist das Wachsein mehr zugewandt als das Urbewußtsein. Ein Vorstellungsleben eignet dagegen dem reinen Wachsein noch nicht; denn wir beobachten Wachphasen schon bei dem noch über keine Vorstellungen verfügenden Säugling.

Leider mangelt es noch an Beobachtungen von Hirnmißbildungen mit erhaltenem Zwischenhirn, um ein Bild des diencephalen Wachseins zu gewinnen. Bei den sog. großhirnlosen Kindern von EDINGER-FISCHER und von JAKOB standen die seelischen und nervösen Leistungen z. T. auf einer tieferen Ebene wie bei der GAMPERSchen Mittelhirnmißbildung, so daß offenbar das Zwischenhirn trotz anatomischer Ausbildung noch nicht richtig funktionierte.

Die Trugwahrnehmungen.

Vorstellungen treten erst in einer oberhalb der „Wach-Schlafebene“ gelegenen seelischen Schicht in das Spiel der psychischen Leistungen ein und scheiden sich hier von den Wahrnehmungen. Als Störungen in diesem Bereiche stellen sich Trugwahrnehmungen ein, die bei Hirnverletzten — wie auch bei andern Hirnkrankheiten — in den beiden Arten des Delirs und der Halluzinose auftreten. Die Rindenhalluzinationen sind davon zu unterscheiden.

Delirien.

Delirien waren bei Hirnverletzten mit 7 Fällen — 132 Krause, 153 Grönert, 160 Vollmer, 220 Röhrs, 231 Dreßler, 238 Säbler, 240 Brand — noch spärlicher als Schlafsucht und wesentlich seltener als Bewußtseinstrübungen. Die dem Delir eigene leichte Umdämmerung war immer unverkennbar, bezeichnend auch das Schwanken derselben, das gelegentliche plötzliche Versinken in Unklarheit (Röhrs). Die Verletzten sind vorübergehend weckbar und fixierbar, beantworten einige Fragen richtig und schlagfertig, um bei der nächsten Frage den Zusammenhang zu verlieren und zu entgleisen (Röhrs). Regelmäßig sind sie unruhig, vorwiegend im Sinne einer Vielgeschäftigkeit, sie drängen aus dem Bett, springen auf, wollen fort, reden die Leute an, kommandieren, singen. Manchmal gewinnt die Unruhe einen hyperkinetischen Anstrich mit Herumgreifen oder einen triebhaften Charakter mit Brüllen, Schreien, Gröhlen, Sträuben (Brand, Dreßler, Säbler). Die Verletzten leben, wie schon ihre Entäußerungen z. T. erkennen lassen, in unwirklichen, aber offenbar mit sinnlicher Deutlichkeit erlebten Lagen und Begebenheiten. Zwar geben die Kriegskrankengeschichten meist keine genauen Beschreibungen szenenhafter Sinnestäuschungen, aber man kann nicht bezweifeln, daß solche vorhanden waren, wenn Röhrs traumhaft von der Stellung und den letzten Kämpfen redet, Grönert Gewehr und Tornister, Dreßler Stiefel und Bürste verlangt, seine Kameraden ruft, in den Schützengraben begehrt. Brand sagt: „Das geht so schon 14 Tage auf dem Schiff!“ Säbler verlangt, man solle die Raupen fortschaffen. Konfabulatorische Züge hatte Grönert. Mit dem traumhaft-halluzinatorischen Erleben unwirklicher Lagen und Umgebungen geht eine örtliche Desorientierung einher: Brand redet den Arzt mit Du an, hält ihn für einen Zollbeamten, glaubt bald auf einem Schiff, bald in Berlin zu sein; Krause lebt in seinem Beruf als Gepäckträger auf dem Bahnhof; Vollmer kennt die Leute nicht, kommandiert sie als seine Untergebenen. Eine zeitliche Desorientierung und Herabsetzung der Merkfähigkeit ist dagegen nur bei Krause und Säbler ausdrücklich angegeben. Wir finden sie stärker und regelmäßig geschädigt bei einer Gruppe anderer, sonst vielfach ähnlicher Hirnverletzter, die im Abschnitt über das zeitamnestische Syndrom zur Sprache kommen.

Betrachten wir jetzt Orte und Arten der Hirnverletzungen bei den Delirien:

Fall 132 Krause. Durchschuß durch die Schädelbasis in der Schläfengegend (Abb. 244, 245), an der Spitze der Schläfelappen mit Verletzung beider Nn. optici.

Fall 153 Grönert. Basale Hirnkontusion mit Symptomen der linken Ts.

Fall 160 Vollmer. Aufpflügung des Schädels seitlich an der Basis der vorderen Schädelgrube, Steckschuß in der r. Augenhöhle.

Fall 220 Röhrs. Durch das linke Auge eingedrungener, in der Keilbeinhöhle stecken gebliebener Granatsplitter. Blutungen an der Hirnbasis, zu denen später eine eitrige basale Meningitis hinzutrat.

Fall 231 Dreßler. Durch das rechte Auge eingedrungener, im Siebbein stecken gebliebener Geschößsplitter. Blutungen in der Gegend der Hirnschenkel und an der Basis des Stirnhirns. Umfangreiche Zerstörungen im rechten mehr als im linken Stirnhirn.

Fall 238 Säbler. Schädelbasisbruch mit Symptomen des linken unteren Stirnhirns und des Orbitalhirns.

Fall 240 Brandt. Tangentialschuß am linken Stirnhöcker mit umfangreicher Zerstörung des vorderen linken Stirnhirns, kleinere Verletzung am Pol des rechten Stirnhirns und kleine Blutungen in den Wandungen sämtlicher Hirnkammern.

Die verletzten Hirnrindengegenden lagen also ausnahmslos dem Zwischenhirn bzw. den Stammganglien nahe und beschädigten dieselben meistens unmittelbar: 3 mal war der Schläfelappen, besonders basale Teile desselben verwundet (Vollmer, Grönert, Krause), 5 mal das Orbitalhirn (Röhrs, Dreßler, Krause, Brandt, Säbler). In keinem Falle dagegen war der Hinterhauptslappen verletzt, obwohl doch die optisch erlebten Situationstauschungen gerade das erwarten ließen — wenn die deliranten Trugwahrnehmungen von der Sehsphäre ihren Ausgang nähmen!

Wenn auch in einem Teil dieser Fälle eitrige Meningitis hinzutrat, so bestanden die deliranten Erscheinungen doch schon seit der Verwundung und wurden durch Hirnhautentzündung vielleicht verstärkt, aber nicht erst nur durch sie, bzw. durch toxisch-infektiöse Einwirkungen hervorgerufen. Die Häufigkeit deliranter Zustände bei Meningitis dürfte überhaupt nicht so sehr von der Meningitis als solcher herrühren, sondern von der Beteiligung der basalen Hirnhaut, der Plexus und der Ventrikel und der damit verbundenen Schädigung des Zwischenhirns.

Demnach scheinen auch das den Umdämmerungen und dem Schlafzustande symptomatologisch nahestehende Delir und mit ihm die deliranten Sinnestäuschungen durch Verletzung des Zwischenhirns hervorgerufen zu werden und zu den Hirnstammsyndromen zu gehören, wie ich schon 1924 aus Beobachtungen an den zum Teil deliranten „episodischen Dämmerzuständen“ geschlossen habe.

In gleichem Sinne sprechen Beobachtungen, die inzwischen bei organischen und herdförmigen Erkrankungen des Hirnstammes gemacht wurden.

So waren meine Arteriosklerotiker mit Gegenhalten, die ich 1927 beschrieben habe, zum Teil nicht nur dämmerig und schläfrig, sondern auch delirant. Die den Störungen zugrunde liegenden Erweichungsherdchen fanden sich im Thalamus und im Höhlengrau des 3. Ventrikels, besonders im mittleren Teil des thalamischen Abschnittes der Kammerwand. Drei selbstbeobachtete Hirntumoren mit deliranten Erscheinungen betrafen ebenfalls das Zwischenhirn, in einem Falle, der wegen ihrer Schlafsucht (S. 1305) erwähnten Frau Nenninger, auch das Mittelhirn. Es handelte sich um einen Epiphysentumor, der auf die Vierhügelplatte drückte und die Sehhügel mit den ihnen anliegenden Wandungen des 3. Ventrikels auseinanderdrängte. Der zweite Fall ist der Seite 1244 erwähnte Tumor der Joh. Schultz, der zwischen Chiasma und Hirnschenkel gelegen das Zwischenhirn von der Basis her unter Druck hielt und ebenfalls Delirien hervorrief, nachdem schon längere Zeit amnestische Erscheinungen und Konfabulationen bestanden hatten. Im dritten Falle eines Hypophysentumors (Bender) bestand bitemporale Hemianopsie

und spätere Erblindung, Fettsucht und Hypogenitalismus. Bei fortschreitendem Wachstum trat eine ängstliche Halluzinose mit akustischen Sinnestäuschungen auf, die zeitweilig in delirante Zustände mit szenenhaften Sinnestäuschungen und Konfabulationen überging.

SCHILDER, WEISSMANN, EWALD, SCHRODER, GUTTMANN-HERMANN beschrieben ebenfalls Delirien, Gesichtstäuschungen und Sensationen bei Tumoren der Zwischenhirnbasis, der Hypophyse, des hinteren Orbitalgebietes; HIRSCH einen durch Schlaflosigkeit mit deliranten Täuschungen eingeleiteten Schlafzustand bei Abszess des hinteren Thalamusabschnittes und des Hypothalamus. L'HERMITE und van BOGAERT beobachteten visuelle Halluzinationen teils hypnagogen Charakters und zum Teil ohne Bewußtseinsveränderung bei vaskulären Herden im Querschnittsniveau der Hirnschenkel mit Beteiligung des mesenzephalen und des hinteren diencephalen Höhlengraus. Ergänzt werden diese Feststellungen durch einen Kranken REICHARDTS mit Diabetes insipidus, der später Sensationen und haptisch-optische Trugwahrnehmungen (Käfer u. ä.) bekam. Delirien und bewußtseinsfreie optisch-szenenhafte Sinnestäuschungen kommen auch bei Enzephalitis (SCHILDER, EWALD, eigene Beobachtungen) vor. Im REICHARDTSchen Falle und bei den Enzephalitikern dürfen anatomische Veränderungen im Zwischenhirn vorausgesetzt werden. Bei delirierenden KORSAKOFFS hat GAMPER histopathologische Veränderungen in den grauen Formationen vom dorsalen Vaguskerne bis zum vorderen Hypothalamus nachgewiesen.

Die negative Seite dieser Beobachtungen ist, daß die Hirnrinde und besonders die sensiblen und sensorischen Rindenfelder oder deren nächste Umgebung nicht den Ausgangsort deliranter Sinnestäuschungen bilden. Tatsächlich waren die Sinnesfelder keines unserer Hirnverletzten verwundet. Die „Rindenherd-halluzinationen“ (s. S. 1317) können zwar den deliranten Trugwahrnehmungen Material und Anstöße liefern, die Regel ist das aber nicht. SCHRODERS Kritik an den Rinden-halluzinationen ist so weit im Recht, als er diesen umschriebenen Trugwahrnehmungen nur einen verhältnismäßig kleinen Raum im Rahmen der überhaupt vorkommenden halluzinatorischen Erscheinungen zuweist. Auch die allgemeinen, auf Rindenveränderungen zurückgreifenden Theorien der Halluzinationen — WERNICKES Sejunctionslehre, BLEULERS Annahme einer kortikalen Schaltschwäche — werden damit hinfällig.

Wie aber ist die Mitwirkung des Hirnstamms beim Delirieren und Halluzinieren zu denken?

Delirante Sinnestäuschungen kommen zwar am häufigsten bei leichter Umdämmerung vor, doch ist dies keine unerläßliche Bedingung der Trugwahrnehmungen. Szenenhafte, vornehmlich optische Sinnestäuschungen treten ja auch im Schlaf — als Träume — auf. Man kennt sie ferner als die zuerst von JOH. MÜLLER an sich selbst im Wachzustande beobachteten phantastischen Gesichtserscheinungen*). Neuerdings hat man entsprechende Trugwahrnehmungen auch bei Kranken — besonders bei Enzephalitikern — ohne begleitende Umdämmerung, jedoch mit einer gewissen Ablenkung einhergehend beobachtet (EWALD). Die eigentliche Bedingung der „sinnhaften Vorstellungen“ ist daher nicht die Umdämmerung, sondern eine andersartige seelische Zustandsänderung, die im Schlaf und in der Umdämmerung mitenthalten, aber verdeckt sein dürfte. In dieser besonderen seelischen Zustandsänderung erhalten unsinnliche Vorstellungsbilder den Akzent der Sinnhaftigkeit, der normalerweise nur den Sinneswahrnehmungen zukommt. Ich sage mit Absicht „Sinnhaftigkeit“ und „Unsinnlichkeit“ und nicht mit JASPERS Leibhaftigkeit und Bildhaftigkeit; denn auch die Wahrnehmung liefert Bilder, und mit der Leibhaftigkeit im naheliegenden Sinne von Wirklichkeit (Realität) hat die Sinnhaftigkeit nichts zu tun. Das Sinnenhafte wird nicht notwendig als wirklich (real) betrachtet, sondern das ist Sache der Erfahrung (vgl. S. 618). Worin der Akzent der Sinnhaftig-

*) Die Tagträume, die SCHRODER hier noch anführt, haben dagegen an sich nicht diesen sinnlichen Charakter. Die neuerdings viel beachteten Trugwahrnehmungen bei Mescalivergiftungen sind m. E. nur bedingt für das Problem der Halluzinationen verwertbar. Aus den Schilderungen geht hervor, daß es sich weit mehr um Wahrnehmungsveränderungen (sensorische Parästhesien) als um freie Halluzinationen handelt (MAYER-GROSS, BERINGER, FORSTER).

keit und der ihn bedingende Zustand besteht, ist schwer beschreibend zu sagen: es ist eine eigenartige Beeindruckung, eine Fesselung des erlebenden Ichs, die bei der Wahrnehmung, beim Traumbild und bei der Halluzination vorhanden ist und die beim Vorstellen fehlt, wo umgekehrt das Ich die Vorstellungen beherrscht und lenkt. Die Kehrseite dieser Fesselung ist jene Ablenkung von anderen Erlebnissen, die beim deliranten Halluzinieren am stärksten ist und dort in eine gewisse Bewußtseinstrübung übergeht. Die Sinnhaftigkeit ist wohl eine ähnliche zentrale Erscheinung wie die mit der Aufmerksamkeit verbundene Eindringlichkeit ausgewählter Wahrnehmungen. Man denkt ferner an die schreckerregende Wirkung intensiver Sinneseindrücke und an die pathologische allgemeine oder umschriebene — auf einzelne Sinnesgebiete oder bestimmte Körperabschnitte beschränkte — Schreckhaftigkeit. Diese Erscheinungen stehen schließlich der thalamischen Hyperpathie nahe.

Eine Teilerscheinung der Sinnhaftigkeit ist es, daß uns die sinnhaften Wahrnehmungen im Raume des betreffenden Sinnesorgans, im Gesichtsfeld, im Hörraum, im Tastraum erscheinen und mit dem aus den Sinnenräumen gebildeten gesamten Wahrnehmungsraum an den Leib des Wahrnehmenden und die Reichweite seiner Sinnesorgane gebunden sind. Die Vorstellungen dagegen erscheinen uns in einem anderen Felde, das sich nach keiner räumlichen Erfahrung und nach keinen geometrischen Gesetzen richtet. Es ist ein in dieser Hinsicht gesetzloses Feld, in dem die Vorstellungen „leicht beieinander wohnen“ und nach Einfall und Belieben des Ich da und dorthin verlegt, auseinandergenommen und anders zusammengestellt werden können.

Ein Merkmal der Sinnestäuschungen ist nun, daß sie zwischen dem Raum der Wahrnehmungen und dem Felde der Vorstellungen schwanken, oder richtiger ausgedrückt: Trugwahrnehmungen verhalten sich wie Vorstellungen, die aus ihrem eigenen unbestimmten Felde mehr oder weniger weit in den festen Raum der Wahrnehmungen vorgedrungen sind. Sie bevölkern das Gesichtsfeld, erklingen in bestimmter Entfernung und an bestimmtem Ort, werden an einzelnen Stellen der Haut empfunden und lokalisiert. Dennoch bewahren sie in gewissem Maße die Eigenheiten des Vorstellungsfeldes. Sie wechseln plötzlich den Ort, sie erscheinen an „unmöglicher Stelle“; ein Haus wird hinter dem Halluzinanten, extracampin „gesehen“. Am räumlichsten sind bekanntlich die optischen und haptischen Halluzinationen und diese besonders in Delirien. Die andersdimensionierte Art der Vorstellungen bewahren am meisten die akustischen Trugwahrnehmungen, unter diesen wieder am ehesten die „Stimmen“ in der Halluzinose. Von dieser Seite gesehen bildet die Funktion, deren Abschwächung zum Auftreten von Trugwahrnehmungen Anlaß gibt, eine Schranke zwischen dem Erfahrungsraum der Wahrnehmungen und dem Felde der Vorstellungen.

Im halluzinatorischen Zustande ist demnach der Regulator beschädigt, der beim Gesunden das bildmäßige Erleben zwischen den Gegenpolen von sinnhaft-räumlicher Wahrnehmung und unsinnlicher Vorstellung regelt und eine Versinnlichung von Vorstellungen verhindert.

Der Halluzinant ist zwar nicht allgemein außerstande, Wahrnehmungen und Vorstellungen zu unterscheiden, wie man gesagt hat (FORSTER), aber die bei ihm gestörte Funktion steuert das seelische Leben zwischen Wahrnehmen und Vorstellen, so wie der Schlaf-Wachapparat zwischen Wachen und Schlafen. Diese Steuerungseinrichtung verleiht je nach den Lebensbedürfnissen des betreffenden Menschen seinem Erleben bald einen höheren, bald einen geringeren Grad von Sinnhaftigkeit bzw. Unsinnlichkeit. In Augenblicken der Gefahr, in Sehnsucht und Verlangen füllt sich die Vorstellung des Befürchteten oder Erwünschten mehr und mehr mit Sinnlichkeit und wird zur Illusion; in der kühlen ruhigen Überlegung verblaßt die Vorstellung zu schattenhaften Umrissen und lebt schließlich nur in abstrakten,

deshalb nicht minder bestimmten Gedanken. Künstlerische Leistungen sind ebenso undenkbar ohne visionäre Erlebnisse, wie logisches und mathematisches Denken eines von aller Sinnenschwere befreiten Stoffes bedarf.

Durch eine Versinnlichung von Vorstellungen muß auch die Orientierung, besonders in örtlicher Hinsicht leiden, am meisten im halluzinatorischen Delir, bei dem eine leichte Umdämmerung die Auffassung der eigentlichen Wahrnehmungen erschwert. Auf diese Weise erklärt sich die örtliche Desorientierung als Teilerscheinung von Delirien.

Die Sinnhaftigkeit ist die ursprüngliche Form des Erlebens gegenüber dem unsinnlichen Vorstellen. Das Kind muß erst lernen, Vorgestelltes als etwas Besonderes zu erleben und von dem Wahrgenommenen zu unterscheiden. Auch sein Vorstellungsleben ist zunächst durchaus sinnhaft. Das bleibt so bei manchen Menschen, den sog. Eidetikern (Jänsch). Andere wieder bewahren wenigstens eine hohe Bereitschaft zum sinnhaften Vorstellen, zu den „phantastischen Gesichtserrscheinungen“ GOETHE'S und JOH. MOLLERS, die besonders in Zuständen geistiger Ermüdung und Spannung hervortreten und mir selbst sehr genau bekannt sind.

Der durch das Auftreten traumhafter, deliranter Sinnestäuschungen gekennzeichnete Zustand ist demnach ein seelischer Mangelzustand, in dem das bildmäßige Erleben auf ein niedrigeres und früheres, rein sinnhaftes Verhalten zurücksinkt.

Die Hirnverletzten und andere Hirnkranken lehren nun, daß die ein vorstellendes Erleben ermöglichende Hirneinrichtung, die zugleich einen Regulator zwischen Wahrnehmen und Vorstellen bildet, und aus deren Störung das Halluzinieren hervorgeht, im Zwischenhirn gelegen ist. Die Sinneswahrnehmungen erlangen den Akzent der Sinnhaftigkeit wohl dadurch, daß die ihnen entsprechenden nervösen Erregungen den Thalamus bzw. die ihm angeschlossenen Kniehöcker und das Pulvinar durchlaufen, wodurch sie mittelbar auch mit dem diencephalen Höhlengrau in Beziehung treten. Für Geruchshalluzinationen bildet wahrscheinlich der N. amygdalae eine gleichwertige Schaltstätte (vgl. S. 1270).

Damit Vorstellungen, deren Substrate die Engramme an der Hirnrinde sind, in Träumen und Halluzinationen sinnhaft werden können, müßten von den Sinnesfeldern der Hirnrinde entsprechende Erregungen auf den kortiko-thalamischen Bahnen zum Sehhügel und mittelbar zum Höhlengrau gelangen.

Die den reinen Vorstellungen entsprechenden Erregungsvorgänge würden sich dann — sollte man meinen — nur in der Hirnrinde abspielen. Aber das würde nicht erklären, daß der Steuerungsapparat im Zwischenhirn imstande ist, den Grad der Sinnhaftigkeit eines Erlebnisses jederzeit den Bedürfnissen entsprechend zu verändern. Dies setzt voraus, daß auch durch die reine Vorstellungstätigkeit das Zwischenhirn in Anspruch genommen wird. Vielleicht werden kortikale Gedächtnisspuren nur dadurch als Vorstellungen lebendig, daß sie von der Hirnrinde rückläufig das Zwischenhirn erregen, das seinerseits die Art der Verlebendigung der Engramme zwischen den Gegensätzen von Sinnhaftigkeit und Unsinnlichkeit bestimmt und regelt. Da aber mnestische Leistungen nicht nur der Hirnrinde, sondern mehr oder weniger dem ganzen Nervensystem zukommen, so könnten auch von den Erregungsvorgängen des Thalamus Spuren hinterbleiben und bei der Wiederbelebung derselben Urformen von Vorstellungen auftreten, an denen die diencephale Steuerung zwischen Vorstellen und Wahrnehmen unmittelbar angreift. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß diese Urvorstellungen beim Menschen nicht als solche, sondern nur im Zusammenhang mit kortikalen Vorstellungen bewußt werden. Wir knüpfen mit diesen Überlegungen an alte Gedanken MEYNERTS an, der schon lehrte, daß die Rinde an sich blind, empfindungs- und gehörlos sei und daß den kortikalen Erinnerungsbildern die Anschaulichkeit der Wahrnehmungen abgehe. Die Sinneswahrnehmung werde in den subkortikalen Sinneszentren fertiggestellt. Dort und vor allem im Zwischen-

hirn spielen sich schon nach MEYNERT die den Halluzinationen zugrunde liegenden nervösen Vorgänge ab.

Halluzinose.

Das Krankheitsbild der Halluzinose ist bei Hirnverletzten außerordentlich selten; ich konnte es nur einmal bei dem Falle 161 Hottinger (S. 790) beobachten, bei dem eine gewisse Mitwirkung von Alkoholismus überdies nicht auszuschließen war. Hottinger hatte zwar Verletzungen am Hinterhaupts- und Schläfelappen, die auf seine Sinnestäuschungen nicht ohne Einfluß waren, aber schon die Vereinzlung dieser Beobachtung im Gegensatze zur großen Zahl der Schläfelappenverletzten läßt entnehmen, daß das Gesamtsyndrom der Halluzinose oder das ihr eigene akustisch-verbale Halluzinieren keinesfalls nur von Reizerscheinungen des Schläfelappens abgeleitet werden kann. Ebensowenig aber von Ausfallserscheinungen des Schläfelappens mit oder ohne begleitende Ausfallserscheinungen an der übrigen Hirnrinde. Denn wenn irgendwo, so müßten bei Hirnverletzungen mit leichteren Beschädigungen der temporalen Sprachzone und ihrer Umgebung doch öfter die pathologisch-anatomischen Bedingungen erfüllt sein, die WERNICKE in seiner Sejunctionshypothese der Sinnestäuschungen, BLEULER in der Annahme einer kortikalen „Schaltchwäche“, FORSTER in „diffusen Rindenprozessen“ voraussetzt, durch welche die Urteilsfähigkeit hinsichtlich der Unterscheidung von Wahrnehmungen und Vorstellungen beeinträchtigt werden soll.

Bei der Halluzinose tritt die dem Trugwahrnehmen eigene Fesselung und Ablenkung reiner zutage als bei den Delirien, in denen sie durch eine gewisse Umdämmerung verdeckt wird.

Allerdings erlangen die „Stimmen“ — worauf SCHRÖDER hingewiesen hat — häufig keine volle Sinnhaftigkeit, sondern verharren in einem Zwischenzustande von Gehörswahrnehmung und -vorstellung, in dem sie — wie SCHRÖDER sagt — mit einem „Fremdheitsgefühl für das eigene Denken“, als „Fremddenken“ erlebt werden. Doch geht dieser Zwischenzustand bei größerer Intensität des Krankheitsvorganges in echten Wahrnehmungscharakter der „Stimmen“ über. Aber auch das „Fremdheitsgefühl für das eigene Denken“ steht der Sinnhaftigkeit schon nahe, denn je weniger ein Erlebnis als eigene seelische Schöpfung erscheint, um so mehr nähert es sich den von außen her dem Ich aufgedrungenen Erlebnissen, d. h. den sinnhaften Wahrnehmungen.

Auch der Entstehungsort der Halluzinose ist daher im Zwischenhirn, an der gleichen Stelle und in derselben Grundfunktion zu suchen wie der des deliranten Halluzinierens. Der Unterschied zwischen deliranten Halluzinationen und Verbalhalluzinieren liegt — wie ich im Gegensatze zu SCHRÖDER überzeugt bin — nicht im Wesen der beiderseitigen Sinnestäuschungen, sondern in den verschiedenen Begleitumständen. Das Delir lehnt sich an den Dämmerzustand an, die Halluzinose steht dagegen dem paranoisch-persekutorischen Syndrom mit seiner Angst und mißtrauisch-feindlichen Haltung nahe, die das Denken rege hält und zu kombinatorischen Erklärungsideen antreibt, während das Denken im Delir durch die leichte Umdämmerung lahmgelegt ist. Das Denken aber bedarf der Worte. So erregt denn das paranoische Denken auch die sprachlichen Vorgänge, im wesentlichen die akustischen. Der beim Halluzinieren vorhandenen und vom Hirnstamm ausgehenden allgemeinen Tendenz zur Versinnlichung kommt also bei der Halluzinose eine erhöhte Bereitschaft der akustisch-sprachlichen Rindensphäre und ihrer Erlebnisse entgegen, aus der sich das Vorwiegen von Gedankenlautwerden und Stimmen bei der Halluzinose erklärt. Im Delir müssen umgekehrt, weil ein zielgerichtetes kombinatorisches Denken fehlt, verbale Halluzinationen zurücktreten und optische begünstigt werden; denn Erinnerungen an Dinge, Personen und Begebnisse prägen sich immer am stärksten im optischen Stoffe aus, was EWALD auch bei akustisch mehr begabten Menschen bestätigt fand. Daher ist es m. E. auch unnötig, mit EWALD eine besondere anatomische Einrichtung zwischen Hirnstamm und Hirnrinde anzunehmen, die das Optische im Delir leichter ansprechbar mache.

Die andere Verlaufsweise von Delir und Halluzinose endlich ist — abgesehen von ätiologischen Umständen — abhängig von den verlaufsmäßigen Eigengesetzlichkeiten des Dämmerzustandes und des paranoischen Syndroms, die ich herausgestellt habe*). Der mit dem Delir sich immer etwas mischende Dämmerzustand hat an sich einen raschen Anstieg, kurze Dauer und einen meist jähen Abfall. Das paranoische Syndrom, mit dem sich die Halluzinose überschneidet, zeigt dagegen einen gestreckten Verlauf.

Bei Geisteskranken, besonders bei Schizophrenen und Paralytikern, kommt außer der Verbalhalluzinose und manchmal mit ihr vereint auch eine Halluzinose mit körperlichen Mifempfindungen, vorzugsweise mit Sensationen seitens innerer Organe vor. Bei Hirnverletzungen und örtlichen Hirnkrankheiten ist eine reine „Sensationshalluzinose“ bisher noch nicht beobachtet worden. Bei den S. 1313 erwähnten Zwischenhirnerkrankungen von REICHARDT u. a. bestanden neben Sensationen auch delirante optisch-haptische Sinnestäuschungen. Bei meinen orbito-dienzephalen Hirnverletzten, 256 Bereuter und 235 Iberger erschienen die Sensationen auf dem Boden einer allgemeinen hypochondrischen Dysphorie.

Rindenhalluzinationen.

Über die durch örtliche Verletzungen und Reizungen in den Sinnesfeldern der Hirnrinde entstehenden optischen und akustischen Trugwahrnehmungen ist schon S. 617 und 790 gesprochen worden. Ebenso kommen sensible Reizempfindungen bei Verletzungen, Herderkrankungen und bei elektrischer Reizung der hinteren Zentralwindung vor (vgl. S. 423 und 427, besonders Fall 53 Nieseler). Geschmackshalluzinationen können vom Fuß der hinteren Zentralwindung (S. 1284), Geruchshalluzinationen von der Riechrinde der Area periamygdalaris oder vom Mandelkern selbst entspringen. Alle diese Trugwahrnehmungen sind aber nicht häufig und seltener als motorische Reizerscheinungen (Rindenkrämpfe) bei Verletzungen der vorderen Zentralwindung und des frontomotorischen Gebietes. Besonders gilt das für akustische Trugwahrnehmungen bei Verletzungen des Schläfelappens. Die Kritik, die P. SCHRÖDER an solchen Beobachtungen geübt hat, schießt aber übers Ziel hinaus. SCHRÖDER gibt schließlich selbst zu, daß durch Verletzungen der Sehrinde nicht nur Licht- und Farbenscheinungen, sondern auch Bilder hervorgerufen werden können. Ich verweise auf unsere Fälle 109, 116. Selbst wenn in einzelnen Fällen, wie in einer Beobachtung BOSTRÖMS, die optischen Trugwahrnehmungen eines Sehhirngeschädigten nur in epileptischen Dämmerzuständen auftraten, so schließt das die Mitwirkung der örtlichen Rindenschädigung nicht aus.

Die Rindenhalluzinationen unterscheiden sich erheblich von denen des Delirs und der Halluzinose. Sie sind einzelsinnlich und treten für sich, außerhalb der typischen halluzinatorischen Syndrome auf; sie haben vorwiegend einen elementaren Charakter, und ihre einförmigen Inhalte stehen meistens dem Lebensinhalt des Trägers fern. Gleichwohl dürften auch sie nicht ohne Beteiligung des Zwischenhirns zustande kommen. Wenn Wahrnehmen und Vorstellen überhaupt der Mitwirkung des Zwischenhirns bedürfen, so können auch die von Reizungen oder sonstigen abnormen Erregungen der kortikalen Sinnesstätten ausgehenden Trugwahrnehmungen erst sinnhaft lebendig werden, wenn die ihnen entsprechenden Rindenvorgänge rückläufig das Zwischenhirn erregen, was um so leichter eintreten wird, wenn das Zwischenhirn selbst irgendwie mitgeschädigt ist. Vielleicht beruht die Seltenheit kortikaler Halluzinationen eben darauf, daß ein ungeschädigtes Zwischenhirn von der Hirnrinde her nur schwer in einer „Sinnhaftigkeit“ erzeugenden Weise erregt werden kann. Diese Schranke ist ja biologisch notwendig, um die Unterscheidung von Wahrnehmungen und Vorstellungen zu gewährleisten.

*) KLEIST: Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Arch. f. Psychiatr. 82. 1925.

Bei den im Verlaufe von Psychosen und von toxischen und infektiösen Hirnschädigungen auftretenden Sinnestäuschungen greifen — wie auch bei Hirnverletzten — die drei Entstehungsarten des Delirs, der Halluzinose und der Rindenhalluzinationen wahrscheinlich vielfach ineinander. Am bekanntesten sind die Mischbilder von Delir und Halluzinose beim Alkoholismus. Bei Hirnarteriosklerose sah ich Mischungen von Rindenhalluzinationen bald mit Delir, bald mit Halluzinose. Die letztere Verbindung liegt m. E. häufig auch bei den Halluzinationen der Schizophrenen vor.

Die Störungen des Merkens und der zeitlichen Funktionen.

Das zeitamnestische Syndrom.

In der dienzeptalen Wesensschicht spielen sich auch die Vorgänge des Merkens und der zeitlichen Registrierung von Wahrnehmungen und Vorstellungen ab. Ihre Störungen bilden das von KORSAKOFF zuerst beschriebene und von BONHÖFFER als das amnestische benannte Syndrom, das richtiger als das zeitamnestische bezeichnet wird.

Merkschwäche, zeitliche Desorientierung, Erinnerungsausfälle und Erinnerungsfälschungen sind uns schon bei einigen der Hirnverletzten mit Delirien (Fälle 132 Krause, 220 Röhrs) begegnet. Wir fanden sie bei manchen der umdämmerten Verwundeten (Fälle 130 Golasch, 166 Vogel, 200 Rohrman). Auch Hirnverletzte mit dem Symptom der Phantasieerregung (151 Oertel, 153 Grönert, 278 Brunette) waren in der ersten Zeit nach der Verwundung mehr oder weniger zeitlich desorientiert und merkschwach und behielten Erinnerungslücken.

In reiner Form kam das zeitamnestische Syndrom bei 11 Hirnverletzten vor, und zwar bei

- 1 Scheitel- und Hinterhauptverletzten: 126 Ziegel,
- 1 Zentro-parietalverletzten: 109 Werber,
- 2 Stirnhirnverletzten: 209 Kiesel, 210 Kümmel,
- 5 Fronto-orbitalverletzten: 185 Hoppe, 188 Dunkel, 227 Duch, 238 Säbler, 264 Scheide,
- 2 Orbitalverletzten: 233 Mielk, 281 Zeil.

In über der Hälfte dieser Beobachtungen (6) lagen die Verwundungen dem Zwischenhirn so nahe, daß dasselbe mitverletzt sein konnte. Die weiter entfernten Hirnwunden aber griffen zum Teil so tief in das Hirnmark hinein, daß das Zwischenhirn ebenfalls von Fernwirkungen erreicht werden konnte (Ziegel, Werber). 7mal waren überdies unmittelbare Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome vorhanden.

Werber: Wackelzittern, Zwangslachen.

Scheide: Zerebellare Störungen.

Duch: Hörstörung, vestibulare Symptome, Nystagmus, Katalepsie.

Dunkel: Katalepsie.

Hoppe: Nystagmus.

Kümmel: Zwangshaltung des Kopfes.

Zeil: Mitbewegungen, Hyperpathie, Zwangsexpressionen.

Dazu kommen die Hirnverletzten, bei denen sich zeitamnestische Mängel mit Delirien, Umdämmerungen oder Phantasieerregung (Konfabulationen) verbanden und deren Hirnschädigungen regelmäßig auch das Zwischenhirn betroffen hatten.

So drängt alles darauf hin, die Quelle auch des zeitamnestischen Syndroms im Zwischenhirn zu suchen, wie GAMPER es schon auf Grund seiner mehrfach erwähnten anatomischen Befunde beim alkoholischen KORSAKOFF und der Polioencephalitis hämorr. sup. getan hat. In GAMPERs Fällen war mehr oder weniger die ganze vegetative Kernsäule vom Bodengrau des 4. Ventrikels bis hinauf zu den oralen Hypothalamuskernen erkrankt; besonders bevorzugt waren die Corpora mammillaria gerade bei den Fällen, die die stärksten Merk- und Zeitsinnstörungen hatten. Eine ausführliche Beschreibung der GAMPERschen Fälle findet sich in der Arbeit von F. KANT; vgl. besonders die Fälle 4, 5 und 6.

TSINIMAKIS fand in einer unter Leitung MARBURGS angefertigten Arbeit die Angaben GAMPERS in zwei Fällen psychischer Veränderung bei chronischem Alkoholismus in großen Zügen bestätigt; die Corpora mammillaria waren jedoch nur in einem Falle (Falle 3 der Arbeit) besonders schwer erkrankt. Die klinische Untersuchung dieses Falles ist leider — wie TSINIMAKIS selbst zugibt — recht mangelhaft, berechtigt aber m. E. nicht, die Zugehörigkeit der seelischen Defekte zum amnestischen Syndrom zu bestreiten. Der Mann war — wenigstens zeitweise — zeitlich desorientiert, merkschwach, äußerte Erinnerungsfälschungen; späterhin heißt es nur, er sei dement und affektlabil, was das Fortbestehen der zeitamnestischen Störungen keinesfalls ausschließt. Er hatte außerdem eine alkoholische Polyneuritis und alkohol-epileptische Anfälle.

Der andere Fall (Fall 2 der Arbeit) zeigte über das zeitamnestische Syndrom hinausgehende Störungen, wie Delirien, Benommenheit, Schlafsucht, triebhafte Erregungszustände. Ich möchte vermuten, daß damit die vom GAMPERSchen Typus etwas abweichende Verteilung der Veränderungen im Zwischenhirn zusammenhängt.

Ein weiterer Fall (Fall 1) wird von TSINIMAKIS zu Unrecht gegen GAMPER ins Feld geführt. Es handelt sich um eine sehr komplizierte Ätiologie (Leuchtgasvergiftung, Schädelverletzung, Lues, Urämie). Das klinische Bild deckt sich nicht mit einem typischen zeitamnestischen Syndrom. Es bestanden nicht nur Merkstörungen, sondern allgemeine Gedächtnisausfälle, Rechenstörungen, verlangsamte seelische Reaktionen, „allgemeine Herabsetzung der psychischen Funktionen“, Rigor und Schmerzen der Beine. Die intellektuellen Defekte werden wohl größtenteils durch die in den beiden andern Fällen fehlenden diffusen Rindenveränderungen erklärt. Soweit zeitamnestische Störungen vorlagen, können ihnen die leichteren Veränderungen im Höhlengrau des Zwischenhirns zugrunde gelegen haben. Bemerkenswert ist eine Erweichung im medialen Thalamuskern. Herde in Pallidum und Nigra erklären den Rigor.

Für eine Lokalisation der Zeitregistrierung im Zwischenhirn sprechen auch meine Arteriosklerotiker mit Erweichungsherden im Thalamus und Höhlengrau, die außer Gegenhalten bzw. Schlafstörungen auch mehr oder weniger deutliche zeitamnestische Störungen aufwiesen und bei denen zum Teil der Tr. mammillothalamicus unterbrochen war. Dazu kommen Geschwülste der Zwischenhirnbasis mit KORSAKOFF-Syndrom. GAMPER hat schon auf eine entsprechende Beobachtung von SOUQUES, BARUK und BERTRAND hingewiesen. Ich selbst verfüge über 4 Tumoren dieser Gegend mit zeitamnestischen und zugleich deliranten oder schlafartigen Erscheinungen (Joh. Schultz, Nenninger, Ball, Mesch).

Versuchen wir aber zunächst das zeitamnestische Syndrom klinisch genauer zu erfassen!

Das zeitamnestische Syndrom war nicht immer voll entwickelt und bestand bei Werber, Kiesel, Kümmel, Hoppe, Duch, Mielk nur in herabgesetzter Merk- und Lernfähigkeit. Mit Ausnahme der Hirnverletzten Mielk und Duch waren das bezeichnenderweise gerade die Fälle, deren Hirnwunden dem Zwischenhirn nicht ganz nahe lagen und bei denen auch — abgesehen von Duch und Werber — sonst keine Hirnstamm- und Kleinhirnsymptome vorhanden waren. Einen ausgeprägten zeitamnestischen Symptomenkomplex zeigten nur Ziegel, Dunkel, Scheide, Säbler und Zeil.

Ziegel ist zeitweise zeitlich und örtlich desorientiert, gibt als Jahreszahl 1915 statt 1916, als Monat Mai statt August an. Die zeitlichen Angaben über die letzte Vergangenheit sind ganz unklar und z. T. falsch: der Krieg dauere seit August 1915, dann „seit dem 2. Mobilmachungstage“.

Dunkel ist zeitlich — auch örtlich — völlig desorientiert; glaubt am Rhein, in Bonn zu sein, gibt das Jahr als 1913 an, erinnert sich letzter Eindrücke und Begebnisse nicht oder nur lückenhaft, meint nach einigen Tagen, den wiederholt gesehenen Arzt zum erstenmal zu erblicken, erinnert sich nicht an Verbandwechsel, weiß von seiner Verwundung und deren Hergang nichts. Er kennt zwar sein Regiment, weiß aber nicht, daß er in Trier eingerückt ist. Er nimmt an, schon 3 Wochen im Lazarett zu sein. Uhrablesen ist unmöglich, die Merkfähigkeit schwer beeinträchtigt. Nach wiederhergestellter zeitlicher und örtlicher Orientierung und Rückkehr der Merkfähigkeit bleibt ein umfangreicher Erinnerungsverlust, der sich über die letzten 1½ Jahre erstreckt und nur aus der ersten Zeit seiner Einziehung zum Heeresdienst einzelne Inseln verschont: es lag Schnee, als er ausrückte, es war warm, als er nach Frankreich kam.

Noch deutlicher, nicht durch Antriebsmangel wie bei Dunkel teilweise verdeckt, waren die zeitamnestischen Ausfälle bei Scheide und Säbler. Scheide ist noch 2 Wochen nach der Verwundung zeitlich und örtlich desorientiert, kann sogar sein Alter und seinen Geburtstag nicht angeben. 5 Monate nach der Verwundung im Hirnverletztenlazarett aufgenommen, ist er zeitlich noch ungenau orientiert und bei allen zeitlichen Angaben sehr unsicher, auch über weiter zurückliegende Daten: er kann das Alter seiner Eltern, die Anschriften seiner Geschwister nicht angeben, weiß nicht genau, ob er 34 oder 36 Jahre alt ist. Die Merkfähigkeit ist mangelhaft, noch schlechter die Lernfähigkeit. Ein Jahr später ist die Merkfähigkeit immer noch herabgesetzt.

Säbler zeigte ca. 2 Monate lang zeitamnestische Ausfälle. Die zeitliche Desorientierung überdauerte die örtliche, die Merkstörung blieb am längsten zurück. Anfangs bestanden weitgehende Erinnerungsausfälle, die allmählich durch wieder auftauchende Bruchstücke von Erinnerungen gedeckt wurden.

Im Falle Zeil war von vornherein nur die zeitliche Orientierung gestört; die zeitliche Einordnung von Daten des Lebensganges war mangelhaft, die Jüngsterinnerung lückenhaft. Die Merkfähigkeit bei Prüfungen und im Behalten von Tagesvorgängen war herabgesetzt.

Die Fälle lehren, daß die Merkfähigkeit die am meisten gestörte Leistung darstellt, die auch nach Rückgang aller anderen Erscheinungen noch allein geschädigt bleiben kann.

Die Erinnerungsausfälle erstrecken sich teils einheitlich über gewisse Zeitstrecken, teils bestehen sie in Lücken in einem Erinnerungsganzen. Aus umfangreicher Amnesie können einzelne Inseln erhaltener Erinnerung herausragen (Dunkel, Säbler). Die Erinnerungsmängel betreffen die jüngere Vergangenheit, machen aber manchmal auch früher erworbenes Wissen unzugänglich (Scheide).

Grundsätzlich wichtig ist, daß die Erinnerungsschwäche zum Teil nicht in Ausfällen bestimmter Vorstellungen, sondern in der unsicheren, ungenauen, unklaren oder fehlerhaften Zeitbestimmung und zeitlichen Einordnung besteht: Zeil, Scheide, Dunkel, Säbler. Wahrscheinlich sind daher auch die Erinnerungsausfälle keine eigentlichen Gedächtnisstörungen, sondern Folgen einer mangelhaften bzw. fehlenden Zeitmarkierung der Erinnerungen. Damit stimmt überein, daß die Erinnerungsausfälle beim zeitamnestischen Symptomenkomplex, wie schon lange von BRODMANN und GREGOR, neuerdings von GRONTAL gezeigt wurde, keine absoluten sind, und daß die scheinbar verlorenen Erinnerungen durch geeignete Untersuchungsmethoden und Hilfen als mehr oder weniger erhalten nachgewiesen werden können. Ihre mangelhafte Erweckbarkeit hängt offenbar mit ihren mangelhaften Zeitmarken zusammen; sie können nicht mehr an der Kette der fortlaufenden Zeitmarken der Erlebnisse und Erinnerungen über die Bewußtseinsschwelle gehoben werden.

Die Erinnerungsfälschungen der zeitamnestischen Hirnverletzten stellen sich — wenn man die auf gesteigerter Phantasieerregung beruhenden und bei den erwähnten Patienten fehlenden Konfabulationen beiseite läßt — als Erinnerungsfehler dar. Dies zeigte mir ein vor Jahren beobachteter Herdparalytiker mit zeitamnestischem Syndrom (Hain) besonders deutlich. Dieser Kranke behandelte zahlreiche, an sich richtige Erinnerungen seiner Vergangenheit ohne jede Rücksicht auf ihre zeitliche Bestimmung (ihr Erlebnisdatum) als zeitlich gleichwertig mit Gegenwarts-erlebnissen und vermengte sie mit diesen im Ganzen und in Stücken. Seine Erinnerungstäuschungen bestanden also wiederum darin, daß den Erinnerungen die Zeitmarken verlorengegangen waren. Die zeitliche Desorientierung ist nur der stärkere Ausdruck dieser mangelhaften zeitlichen Registrierung.

Alle diese Einzelsymptome des Syndroms beruhen also auf einer Störung der zeitlichen Registrierung der Erlebnisse und Erinnerungen und stellen keine Gedächtnisausfälle dar.

Übrig bleibt nur die Merkstörung, die aber schon immer als eine Gedächtnisstörung von ganz besonderer Art aufgefaßt wurde, da sie nur das frische Erinnerungsmaterial betrifft und den Altbesitz des Gedächtnisses verschont. Eine Erklärung dieses Mißverhältnisses wurde durch GAMPER angebahnt, der die Merk-

fähigkeit in die „Grundstörung des KORSAKOFF“ einbezog, in „jene Leistung, die das Erlebnis der Gegenwart in Zusammenhang bringt mit den Erlebnisreihen der Vergangenheit eines Individuums“. Mit dem Verluste dieser Leistung sei die Fähigkeit zum psychischen Neuerwerb „vernichtet und damit ein Persönlichkeitszuwachs unmöglich gemacht“.

Die Merkstörung bei Zwischenhirnläsionen erklärt sich, wenn die Erlebnisse, besonders die Sinnesvorgänge nicht nur und nicht erst in der Hirnrinde, sondern auch im Zwischenhirn Spuren hinterlassen, was sich auch schon aus den Trugwahrnehmungen ergeben hatte. Diese diencephalen Merks Spuren haften nur eine beschränkte Zeit, denn die Merkfähigkeit gilt nur für frische Eindrücke.

Der Gedächtnisaltbesitz wird dagegen von der zeitamnestischen Störung nicht betroffen, weil die Erinnerungen und Kenntnisse, je weiter ihr Erwerb zurückliegt, weniger in der zeitlichen Reihenfolge des ehemaligen Erwerbes bestehen als in inhaltlichen Beziehungen und Zusammenhängen, auf Grund deren sie auch reproduziert werden und mit deren Hilfe ihre Erweckung selbst dann häufig gelingt, wenn Amnesien, Erinnerungsfälschungen und Merkstörungen vorliegen.

VAN DER HORST hat eine ähnliche Meinung geäußert, wenn er die „Amorphisierung des unmittelbaren Zeiterlebnisses und der zeitlichen Ordnung der Vergangenheit“, den „Verlust der Temporalisation“ als bezeichnend für die KORSAKOFFsche Störung erklärt. Er geht aber zu weit, indem er auch die Merkstörung ganz auf die Zeitstörung bezieht und die Erinnerungstäuschungen nicht von den Konfabulationen unterscheidet.

Außer der allgemeinen Merkstörung des KORSAKOFFschen Syndroms gibt es auch umschriebene einzelsinnliche Merkstörungen, die ohne zeitliche Auffassungsmängel bestehen und mit kortikalen Gedächtnisausfällen zusammenhängen. Sie sind uns bei sensorischen Aphasien begegnet, und es ist zu erwarten, daß sich bei darauf gerichteter Untersuchung auch isolierte optische, taktile und kinästhetische Merkstörungen in Begleitung entsprechender Ausfallserscheinungen dieser Sinnesgebiete finden werden. Ich verweise auf Beobachtungen von FONSGELD, CREUZFELD und auf den Fall I von TSINIMAKIS. Das zeitamnestische Syndrom kann dagegen ohne alle kortikalen Herdsymptome bestehen, so z. B. in meinem klinischen Falle Malkowsky, einer senilen Hirnerkrankung, und bei dem GRONTAL-STORRINGschen Kranken mit CO-Vergiftung.

Dies würde nicht ausschließen, daß auch die Zeitregistrierung und Merkschwäche im Grunde eine einzelsinnliche Störung wäre, die erst mittelbar zu einer allgemeinen Störung würde. Nur müßte es sich dann um eine außerhalb bzw. unterhalb der Hirnrinde zustande kommende Sinnesstörung handeln. Diese Annahme liegt um so näher, als bei den zeitamnestischen Hirnverletzten das Zwischenhirn wohl immer geschädigt war, und nachdem GAMPER gezeigt hat, daß die allgemeine, mit Zeitmängeln verknüpfte Merkstörung beim alkoholischen Korsakoff (WERNICKES Polioencephalitis haemorrh. sup.) mit Erkrankung der Zwischenhirnbasis und besonders der Corp. mammillaria einhergeht.

Bei dieser Lokalisation kommen nur zwei Sinnesleistungen als mögliche Träger der zeitlichen Registrierung in Betracht: 1. der Geruchssinn, dessen Rezeptionen zum Teil aus der Regio olfact. (Subst. perf. ant.) durch EDINGERS basales Riechbündel zu den Mammillarkörpern gelangen, zum Teil aus dem Gyrus hippocampi durch den Fornix dorthin geleitet werden. Es ist aber wenig wahrscheinlich, daß die Geruchseindrücke besonders deutliche zeitliche Eigenschaften besitzen sollten. 2. Innenempfindungen und Rezeptionen aus den subthalamischen Kernen und den vegetativen Zentren des Hypothalamus. Schon GAMPER vermutete, daß die „Beziehung zum Ich“, die beim KORSAKOFF den Eindrücken abgehe, irgendwie aus den vegetativen Zentralstellen stamme. Die vegetativ-somatopsychischen Rezeptionen besitzen nun eine ausgesprochene Periodizität. Die regelmäßige Schlagfolge des Herzens vermittelt eigenartige periodische Viszeralempfindungen, desgl. die regelmäßige

Wiederkehr von Atmungsdrang (Sauerstoffbedürfnis), Hunger, Durst, Schlafbedürfnis, Stuhl- und Urindrang. Das Geschlechtsverlangen schwillt bei der Frau mit den Menstruationen in regelmäßigen Zwischenräumen an und ab, und beim Manne besteht — wenn auch verwischt — eine ähnliche Periodizität. In den Brunstzeiten der Tiere ist diese Periodizität noch viel ausgeprägter. Diese und andere periodisch-vegetativen Vorgänge und die mit ihnen einhergehenden Empfindungen, Gefühle und Triebregungen könnten sehr wohl mit einer Zeitkomponente ausgestattet sein, die die Grundlage einer allgemeinen Zeitregistrierung der Erlebnisse abzugeben vermöchte. Die körperlichen Vorgänge sind auch durch ihr ununterbrochenes Ablaufen geeignet, die Uhr des Organismus zu bilden. Die Schläge dieser Uhr brauchen nicht einmal deutlich ins Bewußtsein zu treten; wissen wir doch, daß ein dunkles Zeitbewußtsein im Schlafe weiterläuft und uns gestattet, zur vorgenommenen Stunde aufzuwachen. Der Hypnotisierte nimmt Terminsuggestionen an. Der Säugling, dessen Hirnrinde noch ganz mangelhaft entwickelt ist, läßt sich leicht an regelmäßige Still- und Notdurftzeiten gewöhnen. Schon Fische können auf Freßzeiten dressiert werden (v. FRISCH).

Die vegetativen Zentren des Hypothalamus werden aber durch den von den Corp. mammill. aufsteigenden Tr. mammillo-thalamicus mit dem vorderen Sehhügelkern verbunden, durch dessen Vermittlung die Zeitmarken des „vegetativen Zeitschreibers“ auch auf die den Thalamus und Metathalamus betretenden sensiblen, optischen, und akustischen Eindrücke und deren Merksuren übertragen werden können. Möglicherweise spielt dabei auch der Tr. mammillo-tegmentalis eine Rolle.

Um es in einem andern Bilde auszudrücken: alle Erlebnisse werden fortlaufend im Tagebuche des vegetativen Lebens verzeichnet. Die den vegetativen Funktionen und Rezeptionen in besonderem Maße eigene und von ihnen auch auf andere und bewußtere Vorgänge übertragene „vegetative Zeit“ ist das, was psychologisch weniger genau als die „Ichzeit“ (VOLKELT) bezeichnet wurde.

Sehr bemerkenswert im Hinblick auf die Lokalisation ist der Gegensatz zwischen dem zeitamnestischen Syndrom und den Schlaf-Wachstörungen. Nicht nur Enzephalitiker mit Schlafstörungen, sondern auch unsere Hirnverletzten mit Schlafsucht waren in der Mehrzahl zeitlich gut orientiert und nicht merkschwach. Umgekehrt sind Hirnverletzte, Alkoholiker und Senile (Presbyophrene) mit zeitamnestischen Störungen oft gerade durch Wachheit und Aufmerksamkeit ausgezeichnet. Diese Feststellungen werden dadurch ergänzt, daß die im engeren Sinne vegetativen Störungen meistens ohne zeitliche Desorientierung und Merkschwäche und ohne Schlafsucht auftreten. Das spricht für eine weitgehend getrennte Lokalisation der Schlaf-Wachsteuerung, der zeitlichen Registrierung und der vegetativen Einzelleistungen im Zwischenhirn und würde gut damit übereinstimmen, daß die Schlaf-Wachsteuerung im oberen, thalamischen Abschnitt des Höhlengraus zustande kommt, die zeitliche Registrierung nach GAMPER am leichtesten von den Corp. mammill. aus gestört werden kann und daß grobe vegetative Störungen (Fettsucht u. ä.) besonders von der Gegend des Tuber und des Infundibulum ausgehen.

Subjektive Zeitverkürzung und Zeitverlängerung.

Wahrscheinlich wird auch das Tempo des subjektiven Zeitflusses, d. h. der subjektive Dauereindruck eines seelischen Vorganges vom Hirnstamm bestimmt. Aus Störungen dieser Seite des Zeiterlebens ergeben sich die mehrfach beschriebenen subjektiven Verkürzungen und Verlängerungen der Zeitdauer, z. B. die außerordentliche Zeitschrumpfung in einem 1928 von BOUMANN-GRONBAUM beschriebenen Residuärzustande einer Influenzapsychose; vgl. auch die S. 616 erwähnten Beobachtungen von SITTO und PICK nach symptomatischen Psychosen, sowie die Zeitdauerverkürzungen im Mescalinausgang (MAYER-GROSS, BERINGER, FORSTER) und im Traumerleben. Diese Störung erscheint aber nicht im Rahmen eines KORSAKOFFSchen Syndroms,

wenn auch einzelne Züge des BOUMANN-GRÜNBAUMSchen Kranken — die anfänglichen deliranten Symptome und die später noch auftretenden vereinzelt Sinnestäuschungen und Konfabulationen — damit verwandt sind. Auf den Hirnstamm verwiesen dagegen bei der Zeitdauerverkürzung dieses Falles die anfängliche Schlafsucht und die anhaltende Triebsschwäche und Gemütskälte, vielleicht auch der Diabetes des Mannes. Wahrscheinlich hängt aber die Zeitverkürzung irgendwie mit zerebellaren oder allgemeiner mit zentral-vestibulären Störungen zusammen, wie in den Kriegsbeobachtungen von GOLDSTEIN-REICHMANN; auch BOUMANN-GRÜNBAUMS Patient hatte Fallneigung nach links und Nystagmus nach rechts.

Subjektive Beschleunigungen des Erlebnisablaufs kommen deshalb auch häufig im Zusammenhange mit Bewußtseinsverlusten vor, die ihrerseits durch Oblongataverletzungen veranlaßt werden. Daher das Vorbeijagen zahlreicher Erinnerungen unmittelbar vor Bewußtseinsverlusten (S. 1297), was mit einer Schädigung der bulbären Vestibulariszentren zusammenhängen dürfte.

Daß das Erlebnis der Zeitdauer von der Zeitregistrierung unabhängig ist, konnte EHRENWALD in Hypnoseversuchen mit richtiger Zeitschätzung bei KORSAKOFF-Kranken zeigen.

BOUMANN-GRÜNBAUM fassen die von mir sog. Zeitmarkierung und das Zeitdauererlebnis unter den Begriff der Chronognosie zusammen, nicht sehr glücklich, wie mir scheint; denn um gnostische Erscheinungen und agnostische Störungen im Sinne der Hirnpathologie handelt es sich keineswegs. Der Chronognosie stellen die holländischen Forscher die Chronologie (Einordnung der Ichzeit in die Zeit der Weltbegebenheiten) und die Chronometrie (die objektive Zeitmessung mit Uhren u. ä.) gegenüber.

Störungen an Zeitgestalten.

Nicht erwähnt wurde bisher eine weitere, neben der Zeitregistrierung und der Zeitdauerfassung wichtige zeitliche Funktion, nämlich die Zeitgestalt. Vergleicht man diese drei Zeiterlebnisse mit Raumerlebnissen, so entspricht die Zeitgestalt — einer Melodie, eines Wortes, eines Tanzes u. ä. — der räumlichen Form, die Zeitdauer gleicht der räumlichen Länge (Erstreckung), die zeitliche Registrierung ist dagegen eine Lokalisation in einer eindimensionalen Ausdehnung und als solche der räumlichen Lokalisation, d. h. dem Orte verwandt.

WOERKOM hat Störungen der Zeitgestalt an mehreren Herdkranken und Hirnverletzten nachgewiesen; BENARY fand solche auch bei dem mehrfach erwähnten Hirnverletzten Schn. von GOLDSTEIN und GELB. Schn. konnte Zeitabstände zwischen Tönen, Gleichartigkeit oder Ungleichartigkeit von Tonpaaren nicht auffassen, und in seiner erschwerten Melodieauffassung spielte ein Mangel in der Auffassung der zeitlichen Figur der Melodien mit (vgl. S. 658). Die Fälle 1, 2, 3, 5 der WOERKOMschen Arbeit konnten geklopfte Trochäen und Jamben nicht in ihrer Eigenart auffassen und unterscheiden, vermochten die gegenseitigen zeitlichen Verhältnisse zwischen den Einzelheiten einer Erzählung (z. B. im Märchen vom Rotkäppchen) nicht zu erfassen und richtig wiederzugeben. Sie hatten keinen Sinn für die gegenseitigen Beziehungen des Gestern, Heute und Morgen, für die zeitlichen Zusammenhänge der Begebenheiten nach Uhrzeiten und Kalender. Dabei waren die Kranken — auch der BENARY-GOLDSTEINSche Hirnverletzte — nicht in gewöhnlichem Sinne zeitlich desorientiert. Sie vermochten das gegenwärtige Datum und die Jahreszahl anzugeben, sie erfaßten das allgemeine Nacheinander der Erlebnisse richtig und hatten weder Mängel der zeitlichen Registrierung noch Erinnerungsausfälle, Erinnerungsfälschungen oder Merkstörungen. Mit einem Worte: ihre zeitliche Lokalisation (Registrierung) war in Ordnung. Aber ihr Mangel lag auch nicht in einer allgemeinen Unfähigkeit zum gestaltlichen Erfassen, wie WOERKOM und BENARY-GOLDSTEIN meinen, denn auf andern Gebieten verfügten sie über wohlherhaltene Zeitgestalten.

BENARYS Hirnverletzter konnte sogar seine akustisch-gestaltlichen und seine optisch-gestaltlichen Defekte weitgehend durch Bewegungshilfen decken und erkannte Melodie, Rhythmus und Formen durch Nach- und Mitbewegungen. Bei ihm wie auch bei WOERKOMs Fällen waren die zeitlich gefügten Engramme der Handlungen und der motorisch-musischen Leistungen (Singen von Melodien aus dem Gedächtnis) erhalten. WOERKOM hat aber aus diesem auch ihm aufgefallenen Mißverhältnis nicht die nötige Folgerung gezogen.

Nichts weist nun darauf hin, daß auch die Auffassung von Zeitgestalten mit dem Zwischenhirn und dem körperlich-vegetativen Zeitgeschehen zusammenhänge. Zum großen Teil handelt es sich bei den Zeitgestalten nicht um die bloße Auffassung derselben, sondern um Erinnerungsbesitz, um Engramme von Zeitgestalten, die gelegentlich neuer Eindrücke und bei Handlungen und sprachlich-musischen Bewegungen reproduziert und verwertet werden. Jedes zu sprechende Wort, jede zu singende oder zu spielende Melodie, jede Handlung, besonders Tänze, Turnübungen, taschenspielerische Tricks enthalten zeitliche Gestalten. In diesem Sinne könnte man weite Gebiete der Aphasie, der Apraxie und der alogisch-paralogischen Gedankenstörungen, vornehmlich die parietalen und frontalen Apraxien der Handlungsfolgen, die grammatischen Sprachstörungen und die kortikalen Gedankenstörungen als Störungen von Zeitgestalten ansehen. Gerade diese Überlegung zeigt aber, daß es verkehrt wäre, mit WOERKOM hier von einer allgemeinen Störung der zeitlichen Synthese (und Analyse) zu sprechen; denn es handelt sich um ganz verschiedene Einzelstörungen und Einzelleistungen, in denen neben andern auch ein Zeitfaktor enthalten ist. Die Engramme solcher Leistungen lassen eben auch ein zeitliches Muster in ihrem Aufbau erkennen, das dem räumlichen Gerüst konstruktiv-praktischer Leistungen (Bauen, Schreiben, Zeichnen u. a.) entspricht.

Die Zeitgestalten als zugleich mnestische Leistungen sind denn auch nach den vorliegenden Hirnbefunden durchaus der Hirnrinde eigen. Sie waren im GOLDSTEIN-BENARYSchen Falle durch Schußverletzung des linken Hinterhaupts- und Schläfelappens erzeugt (vgl. S. 659), und dem entsprach der Verlust gerade der akustischen und optischen Gestalten. Soweit WOERKOMs klinische Beobachtungen lokalisatorische Hinweise geben, lagen ausgedehnte Hirnschädigungen mit verschiedenartiger Ausbreitung vor, nur war regelmäßig das linke Stirnhirn betroffen, wie die motorisch-aphasischen Störungen aller Fälle und der anatomische Befund des 1. Falles — einer hauptsächlich das linke Stirnhirn ergreifenden PICKSchen Atrophie — erkennen lassen. Ins Stirnhirn verlegt daher auch WOERKOM die von ihm angenommene „Grundfunktion“, die sich wie in vielem andern auch im zeitlichen Gestaltmangel auswirke. Doch schießt es sicher übers Ziel hinaus, wenn man bei Mängeln der Zeitgestalt nur an das Stirnhirn denkt, das wohl an den Zeitgestalten der motorischen Worte und Melodien und der antriebsmäßigen Handlungsfolgen und Gedanken, nicht aber an denen der akustischen Worte, der kinästhetischen Handlungsengramme und anderer im Scheitel-Hinterhaupts- und Schläfelappen angelegten Engramme beteiligt sein kann. Im Übrigen verweise ich auf meine S. 853 ff. gegebene Kritik an WOERKOMs und verwandten Ansichten.

Für die Zeitgestalten zusammengesetzter Erinnerungen und Gedanken, für geschichtliches Wissen und für die Einordnung der persönlichen Erlebnisse in die Weltbegebenheiten (BOUMANN-GRUNBAUMS Chronologie) ist wahrscheinlich die für das gegenständliche Wissen und Denken so wichtige optische Sphäre von Bedeutung. Solche Störungen werden sich auch — wie bei den oben erwähnten WOERKOMschen Kranken — darin zeigen, daß zum Beispiel die zeitlichen Verhältnisse zwischen einzelnen Begebnissen einer Erzählung, eines Märchens nicht richtig erfaßt und wiedergegeben werden können.

Bei den früher (S. 617) von mir erwähnten Hinterhauptsverletzten mit zeitlichen Störungen lagen aber auch zeitamnestiche Erscheinungen mit zeitlicher Desorientierung und Merkschwäche vor, so

daß jene Fälle nach der jetzt gewonnenen und mir damals noch fernliegenden Auffassung vom Wesen und den Hirngrundlagen des zeitamnestischen Syndroms nicht ausreichen, um einen Zusammenhang zwischen Zeiterleben und optischer Sphäre nachzuweisen.

Auch ein neuerdings von EHRENWALD beschriebener Hirnverletzter (Revolverdurchschuß durch die Scheitelgegenden, doppelte Verletzung und teilweise Abszedierung im occipito-parietalen Grenzgebiet) ist nicht eindeutig. Die zeitlichen Störungen des Falles waren solche der „Folge und Ordnung von Ereignissen der letzten Zeit“. Es waren wahrscheinlich zeitliche Erinnerungsmängel und Erinnerungsfälschungen auf Grund einer gestörten zeitlichen Registrierung. Sie bildeten Reste einer anfänglich größeren Störung mit deliröser Umdämmerung, in der Pat. zeitlich und örtlich desorientiert gewesen war. Über die Merkfähigkeit ist leider nichts gesagt. Die zeitliche Registrierstelle im Zwischenhirn dürfte bei dem dicht oberhalb der Sehnhöhle hindurchgegangenen Schuß nicht ohne Beschädigung geblieben sein.

Im Allgemeinen ist zur Hirnphysiologie und Psychologie des Zeiterlebens zu sagen: Die Zeit — und dies gilt für die zeitliche Lokalisation, Länge und Gestalt in gleicher Weise — kann nur abstrahierend losgelöst werden von den Empfindungen, Wahrnehmungen, Vorstellungen, Handlungen, Gefühlen u. a., an denen wir ihrer bewußt werden, aber erlebnismäßig und neurophysiologisch betrachtet ist sie mit diesen seelischen Vorgängen untrennbar verbunden. In Wirklichkeit gibt es nicht „die Zeit“, sondern nur die Zeiten der Erlebnisse und Vorgänge. Auch übrigens eine Rechtfertigung für EINSTEINS Relativität der Zeit! Der Gedanke einer an sich bestehenden Zeit konnte nur aufkommen, weil in gewissen Erlebnissen die inhaltlichen Bestimmungen weniger vordringlich sind als die zeitlichen Merkmale. Dies gilt besonders für die qualitativ sehr unbestimmten, aber hinsichtlich ihrer zeitlichen Lokalisation (Registrierung) und Länge (Dauer) offenbar sehr bestimmten vegetativ-somatopsychischen Rezeptionen. Bei den zeitlichen Gestalten kann dagegen ihr Zusammenhang mit optischen, haptischen, akustischen, kinästhetischen und antriebsmäßigen Inhalten gar nicht übersehen werden.

Die Zeit verhält sich darin nicht anders wie der Raum. Man kann auch die räumlichen Bestimmungen, die „Richtungsvorstellungen“ nicht wegnehmen von den sinnlichen, vorstellungsmäßigen oder gedankenlichen Inhalten, an denen sie erscheinen. Man darf das Räumliche daher auch im Gehirn nicht als Sonderfunktion leben und lokalisiert sein lassen, wie es vielfach, zuletzt von J. LANGE versucht wurde. In der Physik ist es nicht anders. Ich berufe mich wieder auf EINSTEIN: es gibt keinen Raum ohne Körper. Die Dinge geschehen nicht, wie man zu sagen pflegt, in Raum und Zeit — wobei man sich dann Raum und Zeit wie Stuben denkt, die leerstehen oder möbliert sein können —, sondern Zeitliches und Räumliches sind Bestimmungen, die mit den Qualitäten (Ton, Farbe u. ä.) zusammen die seelischen Erlebnisse und in weiterem Aufbau die Körper bilden. Die ursprünglichen qualitativen Bestimmungen — Farbe, Ton, Druck, Geruch, Geschmack — sind ebenso „a priori“ gegeben, sind ebenso kategorial wie Räumliches und Zeitliches. Der kantische Unterschied zwischen kategorial und erfahrungsmäßig liegt nicht zwischen Raum und Zeit auf der einen, Sinnlichem (Qualitativem) auf der andern Seite, sondern zwischen den vor aller Erfahrung gegebenen räumlichen, zeitlichen und qualitativen Grunderlebnissen, und den durch die Erfahrung, d. h. durch Wahrnehmen und Lernen gewonnenen Sondergestaltungen, die sich aus den Grunderlebnissen aufbauen.

Fassen wir das auf die Zeiterlebnisse Bezügliche nochmals zusammen, so können wir an ihnen vorläufig hirneurophysiologisch unterscheiden:

1. die zeitliche Lokalisation (Markierung, Registrierung) — abhängig von vegetativ-somatopsychischen Leistungen des Zwischenhirns;
2. die Zeitlänge (Dauer, Geschwindigkeit) — bedingt durch vestibuläre Einflüsse;
3. die Zeitgestalten — die zusammenhängen mit Rindenleistungen und Rindengrammen und mit ihnen in den betreffenden Rindenfeldern lokalisiert sind.

Störungen der Besinnung.

Unter Besinnung wurde bisher kein bestimmter, einzelner seelischer Vorgang verstanden, der eindeutig einem besonderen hirnpfysiologischen Geschehen zugeordnet wäre. Man verwendet das Wort Besinnung gleichbedeutend mit Überlegung und Nachdenken und nennt jemanden besonnen, wenn er seine Überlegungen sorgfältig und abwägend, aufmerksam und unbeirrt durch Gefühle anstellt. Andererseits werden Besinnung und Bewußtsein mehr oder weniger gleichgesetzt, da besinnungslos auch statt bewußtlos oder dämmerig gesagt wird.

Die Sprache hat das Wort Besinnung aber sicher nicht gefunden, ohne etwas Bestimmtes damit zu meinen. Wir kommen dem am nächsten, wenn wir den abnormen Geisteszustand der Schwerbesinnlichkeit ins Auge fassen. Beeinträchtigt ist hier die Verfügung über die vorhandenen Vorstellungen, nicht deren Bestand oder deren Entstehung aus Gedächtnisspuren von Wahrnehmungen oder deren gegenseitige assoziative Verknüpfung.

Die Verfügung über die Vorstellungen ist offenbar nicht nur von diesen ihren objektiven Seiten abhängig, sondern auch vom Ich, das sich auf seine Vorstellungen besinnt, um sie für einen gegenwärtigen Zweck, in einer gegenwärtigen Lage zu wecken und zu verwenden. Besinnung wäre demnach die subjektive Seite von Reproduktion der Vorstellungen.

Nach den klinischen Beobachtungen, die im folgenden dargestellt werden, schwankt nun auch die allgemeine Besinnungsfähigkeit zwischen Gegensätzen, nämlich zwischen einer krankhaft erhöhten Besinnungsfähigkeit mit gesteigerter, erleichterter, bereicherter und beschleunigter Verlebendigung von Vorstellungen und einer krankhaft erschwerten, verlangsamten und verarmten Weckbarkeit der Vorstellungen. Die Besinnungsfähigkeit betrifft aber nicht nur das Emporheben der Vorstellungen, sondern auch ihre Wiederversenkung, ihr Kommen und ihr Gehen. Rascher Wechsel der Einfälle und träges Haften der Vorstellungen sind ebenfalls Folgen von veränderter Besinnung.

Die Steigerung der Besinnungsfähigkeit bezeichnen wir auch als Phantasie oder bestimmter als eine erregte Phantasietätigkeit. Eine Sonderart von Phantasieren ist das Konfabulieren. Die übliche Bezeichnung der Schwerbesinnlichkeit ist von dem besonders auffälligen verlangsamten Abklingen einmal geweckter Vorstellungen hergenommen, der Perseveration. Erleichterte und erschwerte Besinnung zeigt sich an jeder Art von Vorstellungen und beeinflusst daher nicht nur das Erkennen und Denken, sondern auch das Reden und Handeln. Wir behalten daher die Bezeichnung Phantasieerregung für die Erleichterung der Besinnung auf dem Gebiete des Erkennens und Denkens vor und unterscheiden sie von der sprachlichen Besinnungserleichterung, der Logorrhoe, und von der handelnden Besinnungserleichterung, die ich Prattorrhoe nenne.

Phantasieerregung.

Krankhafte Steigerung der Phantasietätigkeit, die auch den Konfabulationen zugrunde liegt, ist bisher nur bei Geisteskrankheiten und Psychopathien beobachtet worden: das Phantasieren bei Fieberdelirien und bei andern toxisch-infektiösen Psychosen, das Konfabulieren beim KORSAKOFFSchen Symptomenkomplex, bei der Presbyophrenie und bei gewissen paranoiden Verblödungen (Phantasiophrenie). Phantasieerregung bildet ferner ein Hauptsymptom bei der von mir als Konfabulose beschriebenen, gutartigen periodischen Psychose und findet sich bei pseudologistischen Psychopathen als habituelle Neigung.

Für eine herdartige lokalisatorische Auffassung des Phantasierens und Konfabulierens spricht aber, daß in den soeben aufgezählten Krankheiten und Zustandsbildern die Steigerung der Phantasietätigkeit sehr oft mit Störungen anderer, vom Zwischen-

hirn aus geregelter zentraler Leistungen verbunden ist. Mit dem Schlaf kommt das Phantasieren im Traume vor. Ich sah es bei enzephalitischer Schlafsucht in Form eines eigentümlichen schläfrig-konfabulatorischen Zustandes auftreten. Mit Bewußtseinstrübungen geht das Phantasieren einher in Fieberdelirien, mit Veränderungen der Persönlichkeit bei der akuten Konfabulose und bei der Phantasiophrenie, mit Zeit- und Merkstörungen bei der Presbyophrenie. Näher an den Brennpunkt der Erscheinungen führen die postkommotionellen Psychosen, deren amnestische Symptome sehr häufig mit Konfabulationen und phantastischen Erinnerungsfälschungen verbunden sind, so daß KALBERLAH das KORSAKOFFSche Syndrom einschließlich der in ihm enthaltenen Konfabulationsneigung als die typische Kommotionspsychose beschreiben konnte.

Bei Fall 153 Grönert bestand längere Bewußtlosigkeit, dann allmählich sich aufhellende Bewußtseinstrübung mit Erregung und Echolalie. Daneben waren amnestische Störungen vorhanden, eine anfangs völlige Desorientierung in Zeit und Ort, umfangreiche retrograde Amnesie und länger anhaltende Merkstörung. Zuerst waren Perseverationen häufig; mit der Aufhellung des Bewußtseins traten mehr Konfabulationen und Logorrhoe hervor. Sie zeigten sich weniger im spontanen Gebaren und bei gewöhnlicher Unterhaltung als bei planmäßiger Prüfung der Sprach- und Intelligenzleistungen. Es kam dabei zu konfabulatorischen Zutaten beim Auffassen und Benennen von Gegenständen, beim Erklären von Bildern, sowie beim Ergänzen von Lückentexten.

Thermometer: man gebraucht es um die Lebensmittel festzustellen, ob sie gut, 20 cm nka der Kerl haben.

Ehrlichkeit: anständig, human, komplett, höflich.

Honig: ist süß und sehr geschmeidig, sehr klebrig.

Den Lückentext nach BINET-SIMON durchsetzt Grönert mit einer Menge konfabulatorischer Zutaten: ... Ich schickte daher zum nach Cambrai, nach Douai, ins Lazarett... Die Eltern haben mich deswegen ins Lazarett gebracht, beglückwünscht, bedankt... Sei in Zukunft nicht so eifrig, human, voreilig. Ich hoffe, er wird den Eltern Bescheid darüber geben, sagen, daß sie nicht mit dem Obst umzugehen pflegen, darüber Bescheid sagen.

Ebenso verfuhr Grönert mit dem Bilde „Fensterpromenade“: der Herr habe das am Boden liegende Kind geschlagen und hinterlistig getreten, er entschuldigt sich, nehme den Helm ab, bitte um Verzeihung. Grönert verlor sich schließlich in einem konfabulatorischen Gerede; die Sache habe sich im Stadtgarten von Douai zugetragen.

Bei den Fällen 151 Örtel und 278 Brunette waren der Zusammenhang und der zeitliche Ablauf der Krankheitserscheinungen ähnlich. Die Neigung zur phantastischen Überproduktion war jedoch geringer und zeigte sich mehr in einem abnormen Wort- als Vorstellungsreichtum beim Benennen. Der Vorstellungs- und Wortreichtum bei Brunette erinnerte auch an Ideenflucht.

Örtel. Vorhang: zum schwitzen, wenn geschläft, für Fliegen, daß einem nicht beißen.

Frömmigkeit: heilig, gottliebend, fromm.

Eigenschaft des Wassers: gutes Schiffwasser oder Kahnwasser, gut zum Baden.

Eigenschaft der Katze: sind entweder mausenfangend oder maulend, mausend, eine Miaukatze, gut und häuslich.

Fall 278 Brunette hatte einen Furchungsschuß mit Prolapsbildung über dem linken Ohr bzw. über den beiden unteren Schläfewindungen. N. VII r. < l. An den Fingerspitzen der rechten Hand mit Ausnahme des Daumens Parästhesien. PSR. I. > r. Sprachverständnis nicht beeinträchtigt. Anfangs bewußtseinsgetrübt, unruhig, mit delirantem Beschäftigungsdrang. Patient bleibt nicht im Bett, sucht herumzulaufen, wälzt sich im Bett hin und her. Nach einigen Tagen Beruhigung, Aufklärung des Bewußtseins, befindet sich dann in auffällig heiterer Stimmung, mit einer in Ideenflucht übergehenden Logorrhoe und Phantasieerregung. Weitere Beobachtung war aus äußeren Gründen unmöglich.

Lokalisatorisch weisen sowohl Grönert wie Örtel auf die Hirnbasis hin. In beiden Fällen hatten stumpfe Gewalteinwirkungen (Verschüttungen) am Schädel stattgehabt, durch die erfahrungsgemäß mehr die Schädel- und Hirnbasis als

die Hirnrinde betroffen wird. Bei Grönert und Oertel zeigen die amnestisch-aphasischen Störungen an, daß eine der Hirnbasis nahe Gegend der Konvexität, nämlich die linke 3. Schläfewindung in ihrem hintersten Teil verletzt war. In dieser Gegend war auch Brunette verwundet. Auch die anfänglichen Bewußtseinstrübungen mit triebhafter Unruhe und die länger anhaltenden Zeit- und Merkstörungen beruhten auf Schädigungen der Hirnbasis bzw. des Zwischenhirns (vgl. S. 1318).

Den gleichen Symptomenkomplex von sensorisch-aphasischen Störungen mit konfabulatorischen Symptomen hat PFERSDORFF bei Hirnverletzten (S. 768) und neuerdings auch bei einem Hirntumor — bemerkenswerterweise mit Beteiligung des Thalamus! — beschrieben, ohne die Erscheinungen jedoch in der hier dargelegten Weise lokalisatorisch auszuwerten.

Auf eine Verletzung des linken Schläfelappens bzw. des sensorischen Sprachzentrums oder seiner Umgebung — im Sinne der PICKSchen Theorie einer vom sensorischen Sprachzentrum ausgehenden Sprachhemmung — lassen sich die Symptome des phantastisch-konfabulatorischen Vorstellungs- und Wortreichtums keinesfalls zurückführen, denn bei den auf den Schläfelappen beschränkten Verletzungen kamen derartige Erscheinungen niemals vor. Daß Verletzungen und Herderkrankungen der Hirnbasis in der Gegend des Zwischenhirns aber vielfach auch den Schläfelappen beteiligen oder zunächst den Schläfelappen und zwar besonders die unteren und basalen Teile desselben betreffen, erklärt sich aus der gemeinsamen und benachbarten Lage des basalen Schläfelappens und des Zwischenhirns in der mittleren Schädelgrube. Ein Frontalschnitt durch das Zwischenhirn in der Gegend der Corp. mammillaria zeigt, wie nahe sich hier die Zwischenhirnbasis und der baso-laterale Schläfelappen, der links die Namenfindung und das Namenverständnis vermittelt, kommen (Abb. 361 u. 362).

Der Symptomenkomplex von amnestischer Aphasie, Konfabulationen und Zeit-Merkstörung ist daher ein typisches, durch anatomische Nachbarschaft von Schläfelappen- und Zwischenhirnbasis begründetes Zustandsbild.

Ich fand es daher auch einmal bei einem Hirntumor, der unter der Zwischenhirnbasis zwischen Chiasma und vorderem Brückenrande lag und in den Winkel zwischen Hirnschenkel und Schläfelappen links eindrang, den Gyrus hippocampi zerstörend und die 4. und 3. Schläfewindung zusammenpressend.

Es ist der S. 1244 u. 1274 erwähnte Fall Joh. Schultz. Klinisch bestanden außer den dort genannten Symptomen örtlich-zeitliche Desorientierung und Merkschwäche, sowie ein auffälliger Wort- und Vorstellungsreichtum beim Erzählen, bei Erkennungsprüfungen und beim Benennen. Später traten delirante Zustände, Bewußtseinstrübungen und triebhaft-affektive Erscheinungen hinzu.

Außer dem basalen Schläfelappen tritt vom ganzen Hirnmantel nur noch das hintere orbitale Stirnhirn, der hintere Abschnitt der Gyri recti nahe an die Zwischenhirnbasis heran. Bei Hirnverletzten sind daher phantastisch-konfabulatorische Erscheinungen auch bei Orbitalhirnverletzungen als Nachbarschaftssymptome zu erwarten und tatsächlich beobachtet (Fälle 235 Iberger und 240 Brandt), desgl. bei Orbitaltumoren (S. 1240, Fall Zeder).

Phantastisch-konfabulatorische Erscheinungen können aber auch ohne Beteiligung des Hirnmantels bei rein basalen Krankheitsprozessen auftreten. Wenn das bei Hirnverletzten nicht beobachtet wurde, so wohl deshalb, weil Schußverletzungen an der Schädelbasis — Steckschüsse und sagittale oder quere Durchschüsse der Schädelbasis — meist unmittelbar tödlich wirken oder sehr bald zum Tode führen. Doch habe ich bei Hypophysentumoren einmal einen konfabulatorisch-expansiven, ein andermal (Fall Bender, S. 1312) einen halluzinatorisch-konfabulatorischen Symptomenkomplex gesehen.

Für die allgemeine Psychopathologie ergibt sich, daß man scharf zwischen Phantasieerregung (Konfabulieren) und Erinnerungstäuschungen unterscheiden muß. Konfabulationen gehören nicht zum zeitamnestischen Sympto-

menkomplex selbst, wenn sie auch mit amnestischen Störungen zusammen auftreten können. Das geht schon daraus hervor, daß sie bei Pseudologischen, bei phantastisch-paranoider Verblödung (Phantasiophrenie) und bei der akuten Konfabulose auch ohne jede Merk- und Zeitsinnstörung vorkommen. Aufs engste verschwistert mit den Zeit- und Merkstörungen sind dagegen die Erinnerungstäuschungen, die Paramnesien, bei denen einzelne Erinnerungen und ganze Erinnerungsreihen zeitlich falsch eingeordnet und irrig mit Erlebnissen aus anderen Zeiten vermengt werden. Wenn die Paramnesien nicht selten einen phantastischen Zug annehmen und mit konfabulatorischer Überproduktion vorgebracht werden, so ist das nicht die Folge der Merk- und Zeitsinnstörungen selbst, sondern rührt wahrscheinlich von einer Mitschädigung eines dem zeitlichen Registrierapparat benachbarten besonderen, die Weckung der Vorstellungen beeinflussenden Zwischenhirnzentrums her.

Logorrhoe (Wortreichtum).

Das wesentliche Merkmal der Logorrhoe, nach der auch der treffende Name gebildet ist, besteht in dem Wortreichtum, der Überproduktion an Worten, Wendungen, Satzformen, in denen die durch die Sinneswahrnehmungen angeregten oder sonstwie im Kranken belebten Vorstellungen, Begriffe und Gedanken in wechselnden Einkleidungen zum Ausdruck kommen. Von der Ideenflucht unterscheidet sich die Logorrhoe dadurch, daß die Rede nicht einem „weitschweifenden“, seinen Gegenstand verlassenden Gedankengange (ISSERLIN) folgt, sondern an bestimmte Wahrnehmungen und an die gleichen Vorstellungs- und Gedankenkreise gebunden bleibt. Nicht selten tritt allerdings Ideenflucht hinzu. Wird der Denkinhalt durch Miterkrankung des Stirnhirns (alogische Denkstörung!) oder des Stammhirns einförmig bzw. stereotyp, so entwickelt sich eine einförmige (stereotype) Logorrhoe. Besteht zugleich eine Iterationsneigung, so kommt es zu einer iterativen Logorrhoe. Beides findet sich besonders bei Kranken mit ALZHEIMERSCHER Hirnatrophie.

Abgesehen von diesen Spielarten ist aber für Logorrhoe kennzeichnend eine gesteigerte Ekphorie sprachlicher Engramme, die offenbar der erleichterten Vorstellungsweckung bei angeregter Phantasie und beim Konfabulieren verwandt ist. Man könnte die Logorrhoe ein Phantasieren in Worten nennen.

Bei Hirnverletzten trat Logorrhoe teils isoliert (Fälle 139 Rettich I, 151 Örtel, 278 Brunette, 279 Rylka), teils in Verbindung mit Echolalie bzw. Ablenkbarkeit auf (12 Schmidt, 153 Grönert, 156 Knabe, 218 Himmelsbach). Zuweilen waren auch Anklänge an Ideenflucht zu bemerken (Brunette). Vielgeschäftigkeit bestand gleichzeitig bei Rettich I, Grönert und Himmelsbach, 91 Burmeister, 245 Schmall, Phantasieerregung bei Örtel und Grönert. Kamen Paraphasien und Wortamnesie hinzu, so entstand das von den Herderkrankungen des linken Schläfelappens her bekannte Bild der paraphasischen Logorrhoe. Tatsächlich war bei den Hirnverletzten mit Logorrhoe immer der Schläfelappen und überwiegend der linke beschädigt. Unter Berücksichtigung eines Linkers (Rettich I) war 6mal die höherwertige Hemisphäre und 2mal die funktionell unterwertige Hirnhälfte getroffen (Himmelsbach, Schmidt).

Rettich I war bei partieller Worttaubheit allgemein etwas unruhig, sprach viel und bot einen zunehmend paraphasischen Rededrang. Das Bewußtsein war immer etwas getrübt. Patient erlag einer Meningitis bei Hirnabszeß, der samt umgebender Hirnerweichung die hintere Hälfte des rechten Schläfelappens — Patient war Linkser! — einnahm und mit einem von der oberen hinteren Zentralwindung herkommenden Schußkanal zusammenhing. Zweifellos waren die lateralen und hinteren Teile der Stammganglien ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen, war doch auch der Abszeß schließlich in den Ventrikel durchgebrochen.

Fall 279. Rylka R. hatte einen Furchungsschuß dicht über dem linken Ohr, der die Ohrmuschel abgerissen hatte. Es bestand eine sensorische Aphasie und ausgesprochene Logorrhoe, ferner rechtsseitige Hemianopsie. Elf Tage nach der Verwundung stellte sich eine Meningitis ein. Der Verletzte entging der weiteren Beobachtung.

Trotzdem bei der Logorrhoe der Kriegsverletzten der linke Schläfelappen so häufig betroffen war, kann die Störung nicht von dort ausgehen. Die PICKSche Theorie, nach der die Logorrhoe durch den Wegfall eines im Schläfelappen, nahe dem sensorischen Sprachzentrum gelegenen besonderen Hemmungszentrums entstehen soll, ist nicht mehr zu halten, auch nicht in der von mir früher gegebenen Abänderung, nach der die sprachliche Erregung durch Ausschaltung des temporalen Sprachgebietes aus seinen rückwärtigen „transkortikalen“ Verbindungen zustande kommen sollte. In dieser Hinsicht besteht nämlich keine Gesetzmäßigkeit. Es gibt sensorische Aphasien mit Wortreichtum und solche mit Wortarmut bei gleichem Herdsitz im Schläfelappen. Und wir kennen Logorrhoe mit sensorischer Aphasie bei linksseitiger und ohne sensorische Aphasie bei rechtsseitiger Hirnverletzung. Solange man nur auf die Hirnrinde achtete, konnte man zu keiner Klarheit gelangen. Sensorisch Aphasische mit Logorrhoe zeigen aber alle eine anfängliche oder anhaltende Bewußtseinstrübung oder Merk- und Zeitsinnsstörungen. Dies aber sind Erscheinungen des Hirnstammes bzw. des Zwischenhirns, von dem dann auch die vermehrte Wortproduktion ausgehen dürfte. Daß die Logorrhoe nur bei Schläfelappenverletzten auftrat und auch bei Herderkrankungen nur dieses Sitzes vorkommt, erklärt sich aus der Nähe von basalem Schläfelappen und Zwischenhirn.

Prattorrhoe (Vielgeschäftigkeit).

Als motorisches Gegenstück zur Logorrhoe mit ihrem Wortreichtum ist die Unruhe mit Vielgeschäftigkeit anzusehen. Man kann sie, um diese Ähnlichkeit und Zusammengehörigkeit zu verdeutlichen, als Prattorrhoe bezeichnen.

Krankheitsbilder mit Beschäftigungsunruhe sind zunächst die Delirien und die ihnen nahestehenden erregten Dämmerzustände. Zu dieser Gruppe gehören auch die Hirnverletzten, bei denen Vielgeschäftigkeit zur Beobachtung kam. Im Hinblick auf die Häufigkeit der Beschäftigungsunruhe bei Delirien spricht man auch von deliranter Beschäftigungsunruhe oder von deliranter Unruhe schlechthin. Aber die Verbindung von Delirien und Beschäftigungsunruhe ist nicht unauflöslich, denn es gibt auch Delirien ohne Vielgeschäftigkeit. Außerhalb von Delirien und Bewußtseinstrübungen erscheint die Prattorrhoe noch bei senilen Erregungszuständen, besonders bei der ALZHEIMERSchen Krankheit, wo sie meistens einen einförmigen und iterativen Anstrich erhält. Bei Senilen und ALZHEIMER-Kranken ist nicht regelmäßig das Bewußtsein getrübt — obwohl auch dies in den Endstadien vorkommen kann —, sondern es herrschen Merk- und Zeitstörungen vor, nebst örtlicher Desorientierung und Erinnerungsausfällen.

Besonders häufig sind bei ALZHEIMERScher Krankheit apraktische Störungen der Handlungsfolge, teils im Sinne einer parietalen ideatorischen Parapraxie, teils von der Art der S. 1008 geschilderten und in das Stirnhirn zu lokalisierenden einfachen Unfähigkeit zur Durchführung und zum Aufbau von Handlungsfolgen; die Kranken kommen nicht über Ansätze und Einzelakte einer zusammengesetzten Handlung hinaus. Wenn dann eine vielgeschäftige Unruhe hinzutritt, so beginnen die Kranken immer von neuem mit Teilakten, die sie überdies dank einer meist bestehenden Iterationsneigung oft wiederholen. Hier haben wir dann eine apraktische Prattorrhoe als Gegenstück zur paraphasischen Logorrhoe vor uns. Ich verweise auf die S. 1054 gegebene Beschreibung unserer Patientin Aub, der die Erfolgsvorstellung des Wäschezusammenlegens, -schlichtens und -einordnens vorschwebte. Diese und verwandte Vorstellungen und Antriebe tauchten offenbar immer wieder und in mannigfachen Abwandlungen in der Patientin auf und gestalteten die eigentümliche Beschäftigungsunruhe.

Je lebhafter eine begleitende Steigerung der Phantasietätigkeit ist und um so mehr Trugwahrnehmungen hinzutreten, desto vielseitiger wird die Beschäftigungsunruhe, die sich

an allem zu schaffen macht, herumkramt, packt, aufbaut, hin und her trägt. Aber auch in Bewußtseinstrübungen mit geringerer Anregung der Phantasie und bei fehlenden Illusionen und Halluzinationen ist das eigentümliche Wesen der Prattorrhoe nicht zu verkennen. Ganz verfehlt wäre es daher, die Beschäftigungsunruhe allein auf Sinnestäuschungen zurückzuführen. Wenn wir die Logorrhoe als ein Phantasieren in Worten bezeichnet haben, so würde die Prattorrhoe ein „Phantasieren in Handlungen“ sein.

Vom ideenflüchtigen Betätigungsdrang unterscheidet sich die vielgeschäftige, aber doch inhaltlich geschlossenere Prattorrhoe durch das Fehlen des für Ideenflucht kennzeichnenden assoziativen Weiterschweifens. Die nahe Verwandtschaft von Prattorrhoe, Logorrhoe und Phantasieerregung eröffnet sich aber nicht nur der psychopathologischen Analyse, sondern tritt klinisch darin zutage, daß alle drei Erscheinungen sich häufig miteinander verbinden, worauf schon bei der Besprechung der Logorrhoe hingewiesen wurde.

Bei 2 Hirnverletzten bestand eine Vielgeschäftigkeit in ausgesprochener und ziemlich reiner Weise, allerdings mit Bewußtseinstrübung verbunden: Fälle 278 Brunette und 245 Schmoll. Bei 153 Grönert und 218 Himmelsbach trat Echolalie hinzu. Bei andern Fällen war die Vielgeschäftigkeit mit triebhaft-affektiven Erregungen verknüpft.

Bei Schmoll mit einem Schädelbasisdurchschuß vom äußeren Ende der linken Augenbraue zur rechten Wange setzte drei Tage nach der Verwundung plötzlich Beschäftigungsunruhe mit Delirien und stärkerer Bewußtseinstrübung ein, in der Patient nach 2 Tagen starb. Der Schußkanal ging dicht unter dem Dach der zersplitterten linken Augenhöhle hin, durchsetzte das Keilbein und trat hier am vorderen Rande der mittleren Schädelgrube auf eine kurze Strecke in den Duralraum ein, um dann weiter durch den rechten Gesichtsschädel zur rechten Wange zu verlaufen.

Der Fall Schmoll weist also unmittelbar auf das Zwischenhirn als den Ausgangspunkt der Prattorrhoe hin. Bei Grönert, Brunette und Himmelsbach ist, wie schon gelegentlich der Phantasieerregung und Logorrhoe auseinandergesetzt wurde, nicht der sichtbar verletzte untere Schläfelappen, sondern die von hier aus leicht erreichbare Zwischenhirngegend der Entstehungsort der Prattorrhoe wie der Logorrhoe und Phantasieerregung gewesen.

Besinnungserschwerung und Perseveration.

Unter Perseveration verstehen wir rein beschreibend eine Reizbeantwortung mit der Reaktion auf eine unmittelbar oder kurz vorhergegangene Aufgabe (Frage, Aufforderung).

Einförmigkeit und Stereotypie (S. 1029, 1085) sind dagegen weder notwendig Reaktionen, noch Wiederholungen von unmittelbar Vorangegangenen; sie können auch spontan auftreten und in Form und Inhalt an weit zurückliegendes anknüpfen oder freie Schöpfungen darstellen. Iterationen (S. 1110) wiederholen zwar häufig eine unmittelbar vorangegangene Reaktion, können aber auch spontan auftreten; ihre Wiederholungen erfolgen jedoch selbsttätig und nicht erst dann, wenn ein neuer Reiz — eine neue Aufforderung oder Frage — gesetzt wird. LIEPMANN hatte daher nicht recht, wenn er das eigentliche Haften (seine intentionelle Perseveration) mit der Iteration (der von ihm sog. klonischen Perseveration) als Spielarten desselben Vorgangs auffaßte, und besonders verfehlt war es, auch die Kontraktionsnachdauer als „tonische Perseveration“ dem gleichen Begriffe unterzuordnen.

Die Erklärung der Perseveration wurde bisher nur in der Hirnrinde gesucht.

Seit HEILBRONNER das Haften oder Perseverieren, wie CL. NEISSER es genannt hat, zuerst und zwar bei Herderkrankungen des Hinterhauptscheitellappens mit asymbolischen Erscheinungen beschrieben hat, ist immer wieder aufgefallen, daß die bei Herderkrankungen auftretende Perseveration vorzugsweise mit Herden im linken hinteren Hirngebiet, im Scheitel-, Schläfe- oder Hinterhauptsappen einherging. HEIL-

BRONNER betonte schon, daß sie bei sensorischer Aphasie ungleich häufiger sei als bei motorischer Aphasie. Sie wurde oft in Gesellschaft von ideokinetischer und ideatorischer Apraxie, seltener bei optischer und taktiler Agnosie beobachtet (PICK, LIEPMANN, KLEIST).

Wenn bei meinen Stirnhirnverletzten Perseveration nur wenig seltener als bei Verwundungen an andern Hirnstellen (8:12) auftrat, so zeigte sich doch bei genauerer Betrachtung der einzelnen Fälle, daß in keinem Falle ausschließlich das Stirnhirn betroffen war. Bei einem Teil der Verletzten war der Schläfel- oder Scheitellappen nachweislich mitverletzt, worauf auch sensorisch-aphasische, apraktische und agnostische Störungen hinwiesen.

Fall 170 Sauerhammer: Steckschuß über dem Fuß der linken C. p. und C. a., in unmittelbarer Nähe der mittleren T₁.

Fall 174 Leyhausen: Durch- und Steckschuß von der linken hinteren F₁ ins tiefe Mark des linken Schläfelappens.

Fall 178 Nickel: Tangentialschuß von der Gegend der linken hinteren F₂ zur T₁.

Fall 189 Kneidl: Hirnkontusion und Haematom über der linken hinteren F₂, dem Fuß der Zentralwindungen und T₁.

Fall 181 Benken: Steckschuß der hinteren linken F₁; durch traumatische Erweichung und durch Hirnschwellung in der Umgebung der tiefen, später vereiternden Hirnwunde war auch der Schläfel- und Scheitellappen in Mitleidenschaft gezogen.

Bei einem andern Teil der Stirnhirnverletzten mit Perseveration — Fälle 200 Rohrmann, 201 Seidel, 271 Graf — bestand eine mehr oder weniger starke Bewußtseinstrübung, die eine bis in den Hirnstamm reichende Fernwirkung der Verwundung anzeigte.

Andererseits lagen bei den 12 mit Perseveration einhergehenden extrafrontalen Verletzungen vor: 6 mal Verwundungen über dem linken Scheitellappen (Fälle 85 Deppich, 86 Coors, 87 Nadolny, 90 Raue, 91 Burmeister, 106 Fankhänel), 1 mal (Fall 21 Schwarz) über beiden oberen Scheitellappen, 3 mal über dem linken Schläfelappen (Fälle 143 Eggers, 147 Zierhold, 156 Knabe). 2 Fälle (121 Severin und 153 Grönert) hatten schwere Hirnerschütterungen ohne örtliche Verletzungen erlitten, doch wiesen die sensorisch-aphasischen Symptome auf den linken Schläfelappen hin.

Es waren somit — von den 3 Fällen mit reinen Bewußtseinstrübungen abgesehen — durchweg sensorische Hirnstörungen, in deren Gesellschaft Perseveration vorkam. Denn sensorische Funktionen sind nicht nur in den Fällen von Perseveration bei literaler oder verbaler Paraphasie oder bei Wortamnesie, d. h. bei sensorischen Aphasien beeinträchtigt, sondern auch bei ideokinetischer und ideatorischer Apraxie, da diese Apraxieformen sensorische Apraxien darstellen und auf einer Schwäche kinästhetischer und optischer Engramme der Handlungen beruhen. Perseveration kommt aber nach Ausweis der Herderkrankungen auch bei optischer und taktiler Agnosie ohne apraktische und aphasische Störungen vor. Perseveration besteht daher in diesen Fällen in einem Haften von sensorischen Vorstellungen — Wort-, Handlungs- oder Gegenstandsvorstellungen — und scheint durch eine Schwäche im Bereiche eben dieser Vorstellungen zustande zu kommen oder doch begünstigt zu werden.

Perseveration kommt auch im Denken vor. PICK hat wiederholt und eingehend perseveratorische Denkfehler beschrieben. PICKS assoziative, ROSENBERGS generische Perseveration sind nur aus dem Haften einer allgemeinen Vorstellung, eines ganzen Begriffskreises zu verstehen. HEILBRONNER zeigte, daß bei Denkaufgaben die Perseveration mit der Schwierigkeit der Aufgabe zunimmt. LIEPMANN beobachtete an einigen Fällen, daß perseveratorische Wort- und Bewegungsverfehlungen inhaltlich mit der Perseveration gewisser Begriffe übereinstimmten und schloß daraus, daß die Quelle der Perseveration in der ideatorischen Vorbereitung des Sprechens und Handelns gelegen sei. Unter Perseveration im Denken, in Begriffen, in der

Ideation konnte man sich aber hirnpathologisch nichts Rechtes vorstellen, solange klinisch scharf umrissene und lokalisatorisch bestimmte Denkstörungen nicht bekannt waren. Diese Lücke ist jetzt durch die von mir beschriebenen beiden Denkstörungen ausgefüllt: die vom Grenzgebiet des linken Hinterhaupt-Scheitel- und Schläfelappens ausgehende paralogische Gedankenstörung und die frontale alogische Gedankenstörung. Perseveration kommt nun ausschließlich bei paralogischer Gedankenstörung vor. Und auch die paralogische Gedankenstörung ist eine sensorische Störung. Es liegt bei ihr eine Erschwerung im gedanklichen Auffassen, im Einsehen und Begreifen gedanklicher Zusammenhänge vor, und infolge einer Schwäche der sensorischen Gedankengebilde und Engramme treten Gedankenvergreifungen und -verquickungen, d. h. Paralogien auf, oder Gedanken fallen nicht ein; es besteht dann eine amnestische Alogie.

Sehr schön konnte ich paralogische und perseveratorische Denkfehler nebeneinander und in eigenartiger Verquickung bei einem jungen Manne — Fall 280, JUNGHANS — verfolgen, der durch Absturz im Gebirge einen Schädelbruch und eine Hirnkontusion auch leichtere optisch-agnostische, apraktische und amnestisch-aphasische Störungen erlitten hatte.

Fall 280. Junghans. Chirurgische Klinik Erlangen. Sommer 1914.

Patient war anfangs benommen, dann bewußtseinsgetrübt und schläfrig; dabei leichte Unruhe. Nach Klärung des Bewußtseins bestand zunächst schwerste Perseveration im Benennen und Handeln neben deutlicher amnestischer Aphasie und Apraxie. Ein Beispiel von Übergang einer Perseveration von der Sprache aufs Handeln (vgl. S. 1335) ist folgendes:

(Benennen von Hut): Hut.

(Benennen von Schirm): ein steifer Hut.

(Benennen von Schirm): ein fester Hut.

(Setzen Sie ihn auf! [den Schirm]): macht ratlose Versuche, den Schirm auf den Kopf zu setzen.

(Wozu gebraucht man ihn? [den Schirm]): zum Aufmachen.

(Wann macht man ihn auf?): Wenn man heimgeht, bevor man ins Bett geht.

Die letzte Antwort ist schon ein paralogischer Gedankenfehler. Solche treten nun bald mit dem allmählichen Rückgang der Wortfindungsmängel und der sprachlichen Perseverationen deutlicher zutage; teils rein als solche, teils mit gedanklichen Perseverationen durchsetzt.

(Bild Blindokuh): Das ist der Schneider ... der Schneider muß nach die Tücher sehn ... und jetzt langt er nach der ... der ist nit eingeweiht darauf, der soll etwas suchen.

(Bild Fensterpromenade): Schneider.

(Was sehen Sie?) Da seh i sechs Fäß.

(Was geht vor?): Da liegt der Schneider vor dene Leut.

(Wie gekommen?): Der hat sich halt da hingelegt.

(Frau mit Kind?): A paar Docken ... die haben sich maskiert.

An einem dieser Tage ist das Benennen nur noch bei seltenen Gegenständen und Worten beeinträchtigt:

(Zigarrenspitze): +.

(Glocke): Zigarren ... glocke (macht dabei aber Läutebewegung).

(Also?): Am Zigarrentisch a Glocken.

(!) Am Zigarrentisch a Glocken.

(!) A Tischglocken.

Als Patient die Denkaufgabe erhält, Vögel aufzuzählen, verfährt er so: Kanarienvogel ... Spatzenvogel ... Apfelvogel ...

Wiederholung der Aufgabe: Touristen ... na so, das sind ja Touristenverein ... Vögelgesangverein.

(Sind denn das Vögel?) Das ist doch ein Verein. Der hat doch die ganze Fränkische Schweiz durchforscht.

(Wie heißt der?): Vogelgesangverein ... es gibt auch einen Alpengesangverein.

(Alpenverein?): Ja.

Die Satz- und Gedankenbildung wird ihm an einem Beispiel vorgemacht. Brunnen, Wasser: Das Wasser fließt aus dem Brunnen. Er soll dann einen Satz bilden aus Sonne und Himmel.

(Sonne ... Himmel): ... Das ist doch zweierlei ... alle 4 dann?

(Erklärung): Die Sonne fließt herab den Himmel... den Hang...

(?): oder das Wasser fließt herab den sprudelnden Himmel... den sprudelnden Berg her. Einige Zeit später ist die Wortfindung völlig frei. Bei Denkaufgaben treten folgende Störungen auf:

(Es ist noch kein Gelehrter vom Himmel gefallen): Wenn einer gleich recht geschickt sein will und hat noch nichts gelernt.

(Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm): Der Apfel... das heißt, der Junge fällt nicht weit vom Vater... was der Junge nicht gelernt hat, fällt dem Jungen nicht weit weg.

Die Sterntalergeschichte wird folgendermaßen wiedergegeben und erklärt:

Es war ein armes Mädchen... das hatte schließlich nur ein Brot und ein Kleid und ging in den Wald... um was zu finden. Da kam ein alter Mann, der hat um etwas, dem gab sie Brot. Später bettelte sie ein armes Kind an, dem gab sie das Kleid. Dann hatte sie nichts mehr. Sie ging dann in den Wald, da fand sie gar nichts. Später fiel ein dicker Regen. Als sie Obacht gab, waren es blanke Taler, da war ihr geholfen.

(Warum Taler bekommen?) Weil sie selber recht notdürftig gestellt war, daß ihr geholfen war... hat selber nichts mehr gehabt.

(Nur deshalb?): Der liebe Gott ließ regnen, daß ihr geholfen war, weil sie nichts hatte, denn sie lief die ganze Zeit herum, um was zu finden.

(?) Damit sie auch ihre Eltern unterstützen konnte... damit ihr geholfen ist... denn sie war arm darangestellt.

(Nicht Belohnung?): Ja, weil sie den Armen etwas gegeben hat... weil sie nichts fand, daß sie unterstützt ist.

Die Perseveration ist also anscheinend ein Haften der sensorischen Sprach-, Handlungs-, Erkennungs- und Gedankenengramme.

Für einen Zusammenhang zwischen Perseveration und kortikalen Funktionsausfällen sprechen ferner die Beobachtungen, in denen die Perseveration sich nur auf dem Gebiete zeigt oder dort am stärksten ist, wo auch die stärksten Herdsymptome liegen, wie bei Fall 85 Deppich, der stärker apraktisch als sensorisch-aphasisch war und nur in Bewegungen perseverierte, oder bei Fall 87 Nadolny, der in Bewegungen stärker perseverierte und apraktisch war, als er in Worten haftete und paraphasisch sprach.

Nadolny erhielt eine Zahnbürste und machte mit derselben schließlich bürstende Bewegungen, allerdings am Kinn statt an den Zähnen. Nun wird ihm ein Schwamm vorgehalten, er benennt ihn, zwar umschreibend, aber doch richtig: „zum Waschen“. Als er damit hantieren soll, führt er den Schwamm perseveratorisch unter bürstenden Bewegungen über Kinn und Mund. Dasselbe wiederholte sich mit Wurzelbürste und Seife.

Umgekehrt verhielt sich Fankhänel (Fall 106), der anfangs und in einer gewissen Phase der Rückbildung sprachlich stärker perseverierte als handelnd und sich sichtlich und oft vergeblich bemühte, von seiner sprachlichen Perseveration loszukommen. Mehrere links Dyspraktische mit rechtsseitiger Lähmung perseverierten in Bewegungen des linken Arms: 21 Schwarz, 90 Raue, 91 Burmeister, 170 Sauerhammer, 174 Leyhausen, 178 Nickel, 181 Benken. Bei Schwarz, Raue und Sauerhammer war dabei die Perseveration auf Bewegungen des linken Arms beschränkt, während die übrigen Hirnverletzten auch sprachlich perseverierten.

Die sensorisch-aphasischen Fälle 99 Schultes, 121 Severin, 123 Scherer, 143 Eggers, 147 Zielhold, 153 Grönert, 156 Knabe, 188 Dunkel perseverierten nur sprachlich. Die Perseveration folgte dabei den gestörten sprachlichen Einzelfunktionen. Bei Eggers und Zierhold, die an Worttaubheit mit literalen Paraphasien litten, zeigte sich die Perseveration nur im Perseverieren von Buchstaben, d. h. in einer perseveratorischen Literalparaphasie. Eggers, der bei schon sehr gebesserter Sprachverständnis nur die letzten Silben längerer Worte nicht mehr aufzufassen vermochte, perseverierte dann nur noch in den Endsilben. Bei Wortamnesie (Grönert, Fankhänel) wurde dagegen nicht in Buchstaben, sondern in Worten perseveriert. So hatte auch Fall 280 Junghans mit seiner paralogischen Denkstörung die stärksten Perseverationen im Denken.

Andererseits zeigten die besonders bei Fankhänel deutlichen Bemühungen, die Perseverationstendenz zu überwinden, daß die Kranken den eigenen Verfehlungen einsichtig und kritisch gegenüberstanden. Ihr Denken perseverierte also nicht mit oder jedenfalls weniger stark als die Sprache bzw. das Handeln. Solche Beobachtungen schließen es aus, die Quelle der Perseveration mit LIEPMANN allgemein und nur im Gedanklichen zu suchen. Die Versuchsergebnisse, die LIEPMANN zu dieser Meinung veranlaßt haben, kann ich allerdings ebenfalls an Kriegsverletzten belegen, wie folgende Beispiele zeigen.

Nadolny. Faustmachen rechts: +. Anklopfen links: klopft mit der linken Faust. Die Bewegung des Faustmachens ist also von der rechten Hand auf die linke übergegangen, was den Gedanken nahelegt, daß nicht die Vorstellung des rechtsseitigen Handschlusses perseverierte — da sie sich ja nicht unmittelbar vordrängte und nicht zu einem wiederholten Faustmachen der rechten Hand führte —, sondern daß die allgemeine Vorstellung Faust, losgelöst von ihrer Beziehung zu dieser oder jener Hand haftete und zusammen mit der Vorstellung des Anklopfens der linken Hand das Mischprodukt des linkshändigen Klopfens mit der Faust ergab.

In gleicher Weise kann eine Perseveration auch von der linken auf die rechte Hand übergehen. Man ist imstande, eine Perseveration, die zuerst in einer Handlung auftrat, in die Sprache überzuführen, wenn man danach eine geeignete sprachliche Reaktion fordert. Umgekehrt vermag eine sprachliche Perseveration hinterher in Bewegungen wirksam zu werden, wie bei Junghans (Beispiel Hut).

In anderen Beispielen geht die Perseveration von der Sprache oder dem Handeln auf das Denken über und erzeugt dort einen haftenden Begriff, der das Denken fortan eine Weile in seinem Banne hält. Ein Ausfluß solcher Beeinflussung des Denkens und der Begriffe sind die als „assoziative“ und „generische“ Perseveration von PICK und ROSENBERG beschriebenen Beobachtungen. So wenn Fankhänel einen Bleistift richtig benennt und darauf zu Tinte Feder sagt, also nicht mit Bleistift selbst, sondern mit der assoziierten Vorstellung Feder reagiert. Der innere Hergang ist offenbar der, daß nicht nur die Wort- oder Gegenstandsvorstellung Bleistift perseverierte, sondern auch ein zugehöriger weiterer Begriff — etwa Schreibgerät, alles was zum Schreiben gehört —; als dann die Tinte gezeigt wurde, erhielt aus dem ganzen perseverierenden Begriffskreise nicht die zuerst angeregte Vorstellung Bleistift, sondern die besser zu Tinte passende, aber doch dem Bleistift nächstverwandte Vorstellung Feder das zur Aussprache nötige Übergewicht.

Die bisher versuchten Erklärungen führen, wie man sieht, in eine Zwickmühle. Auf der einen Seite bestehen Unterschiede in der Stärke der Perseveration auf den verschiedenen Gebieten der Sprache, des Handelns, Erkennens und Denkens von Fall zu Fall und an einzelnen Kranken, so daß die Perseveration an die Einzelfunktion der Sprache, des Handelns, Denkens und Erkennens gebunden erscheint. Auf der andern Seite scheinen doch in jedem Falle alle die genannten seelischen Leistungen an der Perseveration teilzunehmen, und das nachweisbare Haften allgemeiner Begriffe verlockt zu der LIEPMANNschen Erklärung, die Perseveration im Sprechen und Handeln sei nur der Ausfluß einer Denkperseveration. Beide Theorien schließen sich aus. Ich habe mich viele Jahre vergeblich bemüht, diesen Widerspruch zu lösen.

Das gelang erst, als mir an Kriegsverletzten auffiel, daß die Perseveration sich bei günstigem Verlauf einer Verwundung meistens rascher zurückbildet als die kortikalen Herdsymptome. So klang z. B. bei Nadolny (Fall 87) nach einer Verletzung über dem hinteren unteren Teil des linken Scheitels die anfängliche hochgradige Perseveration in 14 Tagen ab, während ideokinetische Apraxie und Störungen des Sprachverständnisses, des Lesens und optischen Erkennens noch 4 Wochen nach der Verwundung nachweisbar waren. Nur selten kommt es bei günstigem Heilverlaufe vor, daß das Haften ebensolange anhält wie die Herdsymptome

oder erst nach ihnen schwindet, wie bei Fall 106 Fankhänel, der eine Hirnverletzung von gleicher Lokalisation wie Nadolny, aber mit schwererer allgemeiner Hirnschädigung erlitten hatte (anfängliche Benommenheit mit Unreinlichkeit).

Bei ungünstiger Verlaufsweise sieht man dagegen die anfänglich geringere Perseveration später zunehmen oder sich erst dann einstellen, wenn andere neurologische und körperliche Symptome oder anwachsende Bewußtseinstrübung eine allgemeine Krankheitsverschlimmerung anzeigen; so bei den Verletzten 86 Coors, 90 Raue, 91 Burmeister. Ebenso verhält sich die Perseveration bei Krankheitsvorgängen, die ihrer Natur nach nicht regressiv verlaufen, besonders bei Hirntumoren. Ja es kommt bei Hirngeschwülsten mitunter vor, daß die Perseveration der Entwicklung von aphasischen, apraktischen und agnostischen Herderscheinungen vorangeht und sie überwiegt. Das zeitliche Verhalten der Perseveration gleicht demnach der zeitlichen Ablaufkurve der allgemeinen Hirnerscheinungen, des Hirndruckes, des Hirnschocks, eines Hydrozephalus oder einer Meningitis.

Wahrscheinlich ist daher auch die Perseveration eine Allgemeinerscheinung und geht gar nicht von der örtlichen Rindenverletzung aus, sondern wie andere sogenannte Allgemeinerscheinungen — die Bewußtlosigkeit, die Schlafsucht — vom Hirnstamme; d. h. sie wird durch Fernwirkungen und Druckschädigungen am Hirnstamm oder durch entzündliche Veränderungen in seiner Umgebung hervorgerufen.

Dadurch würde sich am einfachsten die Tatsache erklären, daß Perseveration bei sensorischer Aphasie, Apraxie und Agnosie auch fehlen kann, was durch die Kriegsverletzten bestätigt wird. Denn die wiederholt in vorstehendem angezogenen Perseverationsfälle bilden nur eine Minderzahl unter dem ganzen Material meiner hirnverletzten Aphasiker, Apraktiker, Agnostiker und Denkgestörten.

Hirnverletzte Apraktiker ohne Perseveration waren die Fälle 31 Piersdorf, 81 Mathäus, 82 Brockmann, 83 Kords, 84 Bögeholz, 88 Kliemt, 89 Jakubowski, 93 Rathfeld, 96 Schnepf, 97 Knötzsch, 109 Werber, 145 Pick. Sie hatten zum Teil auch sensorisch-aphasische und agnostische Störungen, An reinen sensorisch Aphasischen ohne Perseveration sind zu nennen: 133 Rosin, 150 Fiebig, 151 Örtel, 154 Heinsick, 157 Möller, 158 Kalbe, 159 Läwe, 160 Vollmer. Darunter sind nicht nur Spätfälle, bei denen Perseveration überhaupt nur ganz vereinzelt war, sondern auch Frischverletzte wie Rathfeld, Knötzsch, Schnepf, Kliemt, Rosin, Möller, Vollmer.

Die Perseveration steht auch in keinem festen Verhältnis zum Grade der Herdsymptome, so daß wir bei manchen Hirnverletzten neben groben Herdsymptomen nur geringere Perseveration (Nadolny, Raue), in andern Fällen schwere Perseveration neben geringeren Herdsymptomen sehen (Fankhänel, Leyhausen, Nickel, Junghans).

An die Wurzel der Perseverationserscheinungen führen schließlich die Beobachtungen, die Perseveration in Verbindung mit Bewußtseinstrübung, jedoch ohne Herdsymptome boten: Unter den Hirnverletzten waren dies die Stirnhirnfälle 200 Rohrman, 201 Seidel, 271 Graf.

Bei vier anderen Hirnverletzten — 85 Deppich, 86 Coors, 99 Schultes, 156 Knabe — war Perseveration in Verbindung mit Bewußtseinstrübung und sensorischen Herdsymptomen vorhanden. Solche Beobachtungen bestätigen nur, was aus der Klinik der epileptischen Dämmerzustände bekannt, aber bei der Deutung der Perseveration bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist, daß Perseveration bei schweren, gewöhnlich mit Bewußtseinstrübung einhergehenden Allgemeinstörungen des Gehirns auch ohne ausgesprochene Herdsymptome vorkommt. Ich erinnere mich als eines klassischen Beispiels an einen jungen Epileptiker, der in einer nur mäßigen Umdämmerung eine so plumpe Bewegungperseveration zeigte, daß er, nachdem er meinen Hut sich auf den Kopf gesetzt hatte und ich ihm einen Fingerring gab, sich bemühte, den Ring wie einen Hut aufzusetzen. Ließ man ihm eine Weile Zeit,

um die einzelne Perseveration abklingen zu lassen, so gelangen nahezu alle Handlungen ohne Apraxie. Ähnlich verhielt sich Junghans. PICK hat solche Beobachtungen schon vor langer Zeit als „perseveratorische Pseudoapraxie“ beschrieben.

Bekannt ist auch der Einfluß der Schläfrigkeit und Ermüdung auf das Auftreten von Perseverationen. Wir erschrecken zuweilen, wenn wir am Morgen eine Schriftseite durchlesen, die wir tags vorher in später Stunde, mit der Müdigkeit kämpfend niedergeschrieben haben. Erschwerungen der Wortfindung brauchten dabei nicht bewußt zu werden; die Perseverationen flossen einfach in die Feder.

Man könnte dieser Beweisführung entgegenhalten, daß es bei apoplektisch entstandenen Erweichungsherden mit Hirnmantelsymptomen auch Fälle gibt, denen Perseverationen dauernd beigemischt bleiben, auch nachdem sich die Schock- und Allgemeinwirkungen des Insultes auf das Gehirn längst verloren haben. Im allgemeinen sind aber dann die perseveratorischen Symptome nicht erheblich (z. B. bei meinem Leitungsaphasiker Sprattler S. 728 ff.) und erklären sich wohl dadurch, daß doch gewisse allgemeine bzw. Hirnstammschädigungen zurückgeblieben sind, die sich wegen ihrer Geringfügigkeit nur an den auch sonst gestörten sprachlichen oder anderen Rindenleistungen, als an Orten geringeren Widerstandes verraten.

Damit eröffnet sich überhaupt ein Verständnis für das bis dahin so widerspruchsvolle Verhalten der Rindenherdsymptome zur Perseveration.

Die — wie wir annehmen — vom Hirnstamm ausgehende Perseverations-tendenz ist grundsätzlich eine allgemeine. Wenn diese allgemeine Perseverationsneigung allein vorhanden ist, ohne daß Rindenherdwirkungen hineinspielen, so muß sie bei genügender Stärke an allen seelischen Leistungen wahrnehmbar sein, sowohl an der Sprache, wie am Handeln und besonders an den Gedanken; denn diese sind die höchsten und verwickeltesten Leistungen. Daher HEILBRONNERS Nachweis, daß Perseveration mit der Schwierigkeit der seelischen Leistung zunimmt; daher PICKS, ROSENBERGS, LIEPMANNS Beobachtungen, in denen mit einer scheinbar nur sprachlichen oder nur handelnden Perseveration auch ein Haften allgemeiner Begriffe einherging. Deshalb ist es auch oft möglich, die Perseveration von einem Arm auf den andern, vom Handeln auf das Sprechen, vom Sprechen auf das Denken und umgekehrt überzuführen.

Trotz dieser grundsätzlich allgemeinen Perseverationsneigung können doch erhebliche Unterschiede im Grade der Perseveration auf den verschiedenen seelischen Teilgebieten bestehen. Das ist dann aber nicht die Wirkung der allgemeinen, vom Hirnstamm ausgehenden Perseverationsneigung, sondern die Auswirkung der andern Variablen, von der die jeweilige Erscheinung des Haftens abhängt, der Rindenherde. Wenn solche vorhanden sind, so leuchtet es ein, daß sie da oder dort einen Ort verminderten Widerstandes schaffen, gewissermaßen eine Funktionslücke — sei es auf sprachlichem, sei es auf handelndem oder auf gedanklichem Felde —, in der sich die allgemeine Perseverationstendenz stärker vordrängt als an andern, unversehrten Rindenleistungen. Unter Umständen kann bei an sich geringer Perseverationstendenz deren Einfluß so erheblich sinken, daß er sich nur noch an der Stelle einer gestörten Rindenfunktion geltend zu machen vermag; daher dann die isolierte literale Perseveration bei der umschriebenen lateralen Paraphasie der Fälle Eggers und Zierhold, sowie bei meinem Leitungsaphasiker Sprattler.

Indessen bleibt noch eine Eigentümlichkeit der Perseveration übrig, die sich auf diese Weise nicht verständlich machen läßt, das ist die Beschränkung der Perseveration auf mnestisch-sensorische Leistungen: auf das Sprachverständnis und die sensorische Ordnung der Sprache, auf die gnostischen Leistungen und die sensorische Regelung des Handelns, sowie auf die sensorische begreifende Seite des Denkens samt der von dieser abhängigen Denkordnung, deren Störung zu Paralogien führt. Im Gegensatz dazu findet man niemals Perseveration

bei den entsprechenden motorischen Leistungen, bei den verschiedenen Stufen der motorischen Aphasie, bei den motorischen Apraxien (der gliedkinetischen und frontalen Apraxie der Handlungsfolge) und bei der vom Stirnhirn ausgehenden alogischen Störung des tätigen Denkens. Ferner gibt es kein Perseverieren in projektiven Leistungen, in taktilen, optischen, akustischen u. a. Empfindungen und in Lähmungen und Ataxien.

Nun sind die sensorischen Engramme unserm Bewußtsein als Vorstellungen gegeben, während die motorischen Engramme nur ein Besitz der Hirnsubstanz sind. Motorische Leistungen können deutlich nur empfunden und vorgestellt werden im Spiegel der bei den Bewegungen auftretenden kinästhetischen und myästhetischen Empfindungen. Eine motorische Bewegungsvorstellung oder ein motorisches Erinnerungsbild eines Wortes oder Lautes gibt es psychologisch genau genommen nicht. Was man ungenau so nennt, sind kinästhetische und myästhetische Vorstellungen, soweit wir uns nicht unsere Bewegungen ganz anders, nämlich optisch vergegenwärtigen. Bewußtseinsfähig aber nicht deutlich vorstellbar sind auf der motorisch-effektorischen Seite unseres seelischen Lebens wohl die eigentümlichen Willenserlebnisse beim tätigen Denken, Handeln und Sprechen. Doch haben sie keine inhaltliche Bestimmtheit wie die sensorischen Erlebnisse. Auch die gedächtnismäßigen Formeln des tätigen frontalen Denkens sind, wie die frontalen Satz- und Handlungsformeln, nicht deutlich erlebbar. Wir erleben deutlich nur die sensorischen Vorstellungen und Begriffe, die nach diesen Regeln in uns ablaufen, aber nicht die Regeln selbst. Wir sehen gewissermaßen nur den fahrenden Zug, aber nicht die Geleise, auf denen er läuft.

Die Perseveration ist also eine Veränderung nur an bewußtseinsfähigem und vorstellbarem seelischem Geschehen, und daraus erklärt es sich — zunächst psychologisch —, daß die motorischen Leistungen für die Perseveration unerreichbar sind.

Es deutet dies auf Beziehungen der Perseveration zu den Bewußtseinsleistungen, d. h. hirnanatomisch erneut auf den Hirnstamm hin. Perseveration ist allerdings keine regelmäßige Teilerscheinung einer Bewußtseinstrübung. Und wenn auch Perseveration außerordentlich häufig bei Bewußtseinstrübungen vorkommt, so kann sie doch auch bei klarem Bewußtsein auftreten. Bei den meisten Hirnverletzten war es so und bei vielen Herdkranken mit Perseveration, die ich untersucht habe.

Dasselbe gilt für den Schlaf. Gewiß fördern Müdigkeit und Schläfrigkeit die Perseveration, aber hochgradig perseverierende Kranke brauchen nicht schläfrig zu sein. Andererseits fördert der Schlafzustand in noch höherem Maße eine andere Veränderung des Vorstellungslebens, die in vieler Hinsicht als das Gegenteil der Perseveration erscheint: die Phantasie und die Konfabulatorik, wie die Träume ausweisen.

Perseveration ist auch keine Aufmerksamkeitsstörung, wie BUMKE und teilweise auch GRUENTAL glaubt, der die Wurzeln der Perseveration in Aufmerksamkeitschwäche und Schwerbesinnlichkeit sucht. Es sieht zwar so aus, als ob bei der Perseveration der Umfang der Aufmerksamkeit eingeschränkt sei; aber Kranke mit so hochgradig eingeschränktem Aufmerksamkeitsumfang, wie wir ihn bei gewissen Sehstörungen der Hinterhauptverletzten kennengelernt haben (komprehensive Sehstörung, optische Zählstörung, S. 585 ff.), waren durchaus frei von Perseveration. Die Aufmerksamkeit des Perseverierenden ist auch nicht flüchtig, sondern eher abnorm stetig; wenigstens erweckt das Haften an einem einmal stattgehabten seelischen Verhalten diesen Eindruck. Die Aufmerksamkeit ist z. B. bei der BOURDON-Probe anfangs schwer einzustellen, dann aber um so stetiger. Dennoch führt eine sehr nachhaltige Aufmerksamkeitseinstellung niemals zu Perseverationen. Die Aufmerksamkeit wird vielmehr durch den eigentümlichen Haftvorgang sekundär beeinflusst; perseverierende Vorstellungen drängen sich dem Kranken auch bei ungestörter Auf-

merksamkeit und trotz manchmal lebhafter Bemühung, sie zu unterdrücken, immer wieder auf, bis dieses Haften nach einer Weile von selbst, ohne jedes Zutun der aktiven Aufmerksamkeit wieder aufhört. Daß die perseverierenden Kranken nicht unaufmerksam im Sinne einer Determinationsschwäche, eines ungeordneten Gedankengangs sind, braucht nicht bewiesen zu werden; eher könnte man sagen, der Perseverierende denkt in allzu starrer Richtung und Ordnung.

Der Grundvorgang der Perseveration stellt sich aber nicht nur als ein verzögertes Abklingen — als eine abnorm lange nachdauernde Bereitschaft zum Wiederauftauchen eines einmal aktivierten Erinnerungsbildes — dar, sondern auch als ein verzögertes und erschwertes Anklingen und Auftauchen von neuen Vorstellungen. Die Perseveration ist die Kehrseite des erschwerten Auftauchens neuer Vorstellungen. Beides, die verzögerte Weckung der kommenden und die verzögerte Dämpfung der gehenden Vorstellungen, sind gleichwertige Seiten desselben Grundvorgangs; beide Seiten aber lassen sich unter den gemeinsamen Begriff einer Erschwerung des Vorstellungswechsels bringen. In Übereinstimmung damit konnte ich bei einem Arteriosklerotiker, der nach einem apoplektischen Insult stark perseverierte, durch rasche Folge und Wechsel von Benennungsaufgaben die Perseveration nach Belieben steigern und durch Verlangsamung der Aufforderungsfolge vermindern. Zu einem zweckmäßigen Ablauf der Vorstellungen gehört ebenso, daß man nicht zu lange an einer Vorstellung klebt, wie daß die verschiedenen Vorstellungen nicht in allzu rascher Folge und Abwechslung sich aufdrängen. Beide Seiten des Vorgangs sind in gewissen Grenzen normal und notwendig, sowohl die jeder Vorstellung zukommende Perseverationstendenz, die eine gewisse Stetigkeit und Planmäßigkeit des seelischen Getriebes ermöglicht, wie ihr Gegenteil, ein genügend rascher Wechsel und ein reichliches Angebot auftauchender Gedanken.

Man sieht, daß Perseveration sich gar nicht verstehen läßt, ohne auf ihr Gegenteil Rücksicht zu nehmen, und dies Gegenteil kann nichts anderes sein, als die krankhaft erhöhte und erleichterte Phantasietätigkeit, für die ja nicht nur der Reichtum und die Mannigfaltigkeit aufschießender Einfälle, sondern auch die Unbeständigkeit, Flüchtigkeit und Unverbundenheit der auftauchenden Vorstellungen bezeichnend sind. Daher der Richtungswechsel der Vorstellungen, z. B. in Schlafträumen und Tagträumerei, in phantasievollen dichterischen Schöpfungen und in Renommistereien. Alles das weist auf eine verminderte Nachhaltigkeit einmal stattgehabter Erregungen, auf eine herabgesetzte Perseverationstendenz hin.

Wenn wir uns daher zur Annahme einer Einrichtung im Hirnstamm genötigt sehen, von deren Störung Perseveration ausgeht, so müßte es richtiger heißen, von der abnorm gesteigerte Perseveration ausgeht. Ferner stellt sich diese Einrichtung dann als eine solche dar, die das Vorstellungsgetriebe zwischen den Gegenpolen von erschwertem und erleichtertem Vorstellungswechsel, d. h. zwischen Perseverieren und Phantasieren steuert.

Oder vom Standpunkte des erlebenden Ich gesehen: beim Phantasieren fallen uns die Dinge leicht und in bunter Folge ein; der Perseverierende dagegen klebt nicht nur, sondern muß sich bei jeder Wahrnehmung und Überlegung mühsam besinnen. Der Perseverierende ist schwerbesinnlich, der Phantasierende leichtbesinnlich.

Es wäre zweckmäßig, den Ausdruck Besinnung für diese sicher ganz einzigartigen seelischen Vorgänge vorzubehalten und Schwer- und Leichtbesinnlichkeit nicht mehr als gleichbedeutend mit bewußtseinsgetrübt oder bewußtseinsklar zu gebrauchen, wie es jetzt geschieht. Die ungelehrte Seelenkunde hat hier schon etwas erfaßt und sprachlich bezeichnet, was noch nicht planmäßig beobachtet und begrifflich geklärt war, einen seelischen Zustand, der etwas anderes darstellt als Aufmerksamkeit, Wachsein und Bewußtsein. Schwer- und Leichtbesinnlichkeit

sind Spielarten einer eigenartigen, dem Ich angehörigen seelischen Leistung, eben der Besinnung, als deren Störungen die bisher nur von der Gegenstandsseite her betrachteten Erscheinungen des Perseverierens und des Phantasierens sich entziehen, und zu denen auch die Logorrhoe als sprachliche und die Prattorrhoe als handelnde Leichtbesinnlichkeit gehören.

Dem Bewußtsein und Wachsein sind alle irgendwie erlebbaren seelischen Vorgänge zugänglich, vor allem auch die Empfindungen. Die Besinnung kann dagegen nur vorstellungsmäßige Erlebnisse erfassen; sie steht daher in engen Beziehungen zum Gedächtnis und zur Reproduktion und ist gewissermaßen der Aktivator des Gedächtnismaterials. Aufmerksamkeit bedeutet demgegenüber eine höhere Leistung, eine Verdeutlichung einzelner unter den gleichzeitig bewußten, wachen und belebten seelischen Erlebnissen auf Kosten anderer.

Über die Lage des „Besinnungszentrums“ ergibt sich aus den Hirnverletzten, die reine Perseveration ohne Rindenherdsymptome oder doch besonders schwere Perseveration neben Rindenherdsymptomen aufwiesen, folgendes:

Von derartigen Hirnverletzten hatten nur 2 (Graf und Rohrmann) Verwundungen am Oberkopf, jedoch solche mit erheblicher Tiefenwirkung, bei Graf mit Hirnabszeß. 3 Fälle (Nickel, Dunkel, Brauer) waren über der hinteren F_2 links getroffen, also nahe der Schädelbasis. Noch etwas mehr nach der Basis zu, vom linken Auge zur Schläfe war Knabe verwundet. 2 Verletzte (Junghans und Grönert) hatten überhaupt keine Verletzung am Oberkopf, dagegen Junghans sicher und Grönert wahrscheinlich eine Schädelbasisfraktur. Seidel endlich war besonders lehrreich; bei ihm hatte ein in der linken F_1 eindringendes Geschöß das Stirnhirn in der Richtung nach unten und hinten durchschlagen und lag an der Schädelbasis, unterhalb des Zwischenhirns, am vorderen Rande der Brücke, wo der linke Hirnschenkel zerstört war. Hier hatte die Zwischenhirnbasis also unmittelbaren Schaden genommen.

Im Zwischenhirn, genauer im Höhlengrau des Thalamus, sowie im Sehhügel selbst, besonders in dessen medialen Kerngebiet, lagen auch die Erweichungsherde — Lakunen und Kriblären — bei den von mir beschriebenen Arteriosklerotikern mit „Gegenhalten“ und mit Schlafstörungen, die in der Mehrzahl auch das Symptom der Perseveration zeigten. Auch die im Abschnitte über Schlafstörungen (S. 1306) erwähnte Kranke mit einem Tumor des Mittelhirndachs und Druckwirkung auf Mittel- und Zwischenhirn (Fall Nenninger) perseverierte.

Möglicherweise ist die Stelle im Zwischenhirn, von der das Phantasieren, die Logorrhoe und die Prattorrhoe ausgehen, nicht genau dieselbe wie die das Perseverieren bewirkende. Vielleicht stellt der vermutete Steuerungsapparat ein Doppelorgan dar, wie der wahrscheinlich aus einem Kühl- und einem Wärmzentrum bestehende Temperaturregulierungsapparat und wie der offenbar aus einem Schläferungs- und einem Weckzentrum zusammengesetzte Schlaf-Wachapparat.

Daß vom Hirnstamm ein belebender und dämpfender Einfluß auf die Vorstellungen ausgehe, scheint zwar mit den herkömmlichen Meinungen schwer vereinbar zu sein, kann aber ähnlich erklärt werden wie die unbezweifelbare dienzepale Steuerung zwischen Vorstellen und Wahrnehmen, aus deren Versagen Trugwahrnehmungen hervorgehen.

Es hat sich schon bei der Aufklärung der Trugwahrnehmungen und der Merkzeitstörungen gezeigt, daß die Vorstellungen kein ausschließlicher Besitz der Hirnrinde sind, sondern daß im Zwischenhirn Vorstufen der Vorstellungen, dienzepale Merksuren sich bilden. An ihnen greift die Besinnung wahrscheinlich an.

Auch hier liegt es nahe, anzunehmen, daß die für Erleichterung und Erschwerung der Besinnung maßgebenden Einflüsse letzten Endes aus vegetativ-nervösen Einrichtungen des Höhlengraus entspringen, wie es für die entsprechenden gegensätzlichen Funktionszustände des Bewußtseins und Wachseins nachzuweisen ist.

KUEPPERS läßt die Besinnung, die er jedoch nicht näher bestimmt und nicht mit Perseverieren und Phantasieren in Verbindung bringt, ebenfalls vom Zwischenhirn und zwar vom Höhlengrau des 3. Ventrikels — unter Mitwirkung des Thalamus — ausgehen und führt zum Beweise eine charakteristische vom Hypothalamus regulierte und plethysmographisch nachweisbare Blutverschiebung nach außen an.

Es würde zu weit führen, die Ergebnisse der normal-psychologischen Untersuchungen über Perseveration mit unseren hirnpathologischen Erfahrungen auseinanderzusetzen. Ich verweise auf die groß angelegten Arbeiten von ACH, PASSARGE und KÖHLE, die ihrerseits auf die krankhaften Erscheinungen der Perseveration keinen Bezug nehmen, mit unseren Befunden aber wohl vereinbar erscheinen. Auch die Psychologen heben die Zunahme von Perseverationen in der Ermüdung hervor. Sie sei am auffälligsten bei Ruhestellung, bei einer gewissen Leere des Bewußtseins, bei anderweitig gefesselter Aufmerksamkeit, bei affektiver Erregung. All das sind Zustände, die nach unserer Betrachtung die Besinnung erschweren und stören. Wichtig ist auch der Nachweis, daß die Perseverationstendenz durchaus verschieden ist von der Determinationstendenz (gegen G. E. MÖLLER); Ermüdung z. B. lähmt die Determination während sie die Perseveration begünstigt.

Ein Mangel der psychologischen Arbeiten ist es, daß sie — im wesentlichen wohl infolge der Nichtbeachtung hirnpathologischer Tatsachen — den Begriff der Perseveration zu weit nehmen und gewisse Erscheinungen von „motorischer Perseveration“ beschreiben, die in Wirklichkeit Iterationen oder Stereotypien oder Ausfluß einer suggestiven Beeinflussbarkeit bzw. einer katatonen Dauerstrebung (Katalepsie) sind.

Störungen der Eindrucksqualitäten von Anschaulichkeit, Bekanntheit und Bedeutung.

Störungen der Anschaulichkeit.

Wahrnehmungen und Vorstellungen sind anschauliche Erlebnisse. Ich kann einen Gegenstand aber auch unanschaulich haben, d. h. meinen, ohne ihn als Vorstellung vor dem geistigen Auge zu sehen. Wenn der Name eines Gegenstandes akustisch-anschaulich nicht einfällt, so meint man ihn doch, und diese unanschauliche Richtung auf das Gesuchte genügt, um jede falsche Bezeichnung abzuweisen. Unser Denken vollzieht sich nach K. BUEHLER auf weite Strecken in derartigen unanschaulichen Meinungen, in Bewußtheiten, Richtungserlebnissen, Intentionen, Akten, wie man sie auch weniger glücklich genannt hat.

Das unanschauliche Meinen tritt aber nicht nur bei umschriebenen kortikalen Vorstellungsmängeln funktioneller oder organischer Art hervor, sondern zeigt sich in mehr oder weniger allgemeiner Ausbreitung in der sog. Depersonalisation.

ISSERLIN sah „Entfremdung der Wahrnehmungswelt“ als epileptisches Äquivalent bei einem Hirnverletzten (Nervenarzt 1930, S. 570). Eigene Beobachtungen an Hirnkranken lassen mich annehmen, daß diese Störung nicht von der Hirnrinde, sondern vom Stammhirn, vornehmlich vom Zwischenhirn ausgeht. Ich sah sie sehr ausgeprägt und im Verein mit Schlafneigung und Sinnestäuschungen bei zwei Spätfällen von epidemischer Enzephalitis (Spengler, Zorn), desgleichen bei einem das Zwischenhirn beteiligenden und ebenfalls zu Schlafsucht führenden Tumor des linken Schläfe-Hinterhauptlappens (Rubin). Bei dem einen der beiden Enzephalitiker (Spengler) trat die Störung in kurzen Anfällen auf, in der Unterhaltung, während eines Spiels. Sp. konnte mit einem Male nicht mehr recht mitmachen, es war, als ob das Ganze plötzlich in die Ferne gerückt sei, als ob es ihn mit einem Male nicht mehr interessiere. Von dem neben ihm stehenden Arzt hatte er dann den Eindruck: „als ob Sie gar nicht neben mir wären“. Zugleich bestanden eigenartige Mitempfindungen: bei Druck auf den linken Unterarm und die linke Hand bemerkte er jedesmal einen stechenden, drückenden Schmerz und ein feines Klingen im linken Ohr.

Diese Beobachtungen weisen anatomisch auf die Nähe der Schlaf-Wach-Stätte und die Gegend des Thalamus hin. Die bei Psychosen häufige Verbindung von Depersonalisation mit depressiven und hysterischen Symptomen deutet nach derselben Richtung. Während von Sp. nur Aussagen über Veränderung des Wahrnehmungseindrucks vorliegen, klagte die andere Enzephalitika auch darüber, daß sie sich Personen und Gegenstände nicht mehr oder nur unvollkommen vorzustellen vermöchte, ohne über die Richtung ihres Meinens im unklaren zu sein.

Von einer nicht organisch Kranken, einer Straßburgerin, stammt die bezeichnende Angabe, daß sie sich das Straßburger Münster „nur mit hundert Lücken“ vorstellen könne. „Nur immer einzelne Teile von dem Bau, ich sehe dort ein Stückchen und dort eines“. Sie soll sich ein Veilchen vorstellen und sagt: „Ich weiß die Farbe und den Stiel und die Blätter, aber ich kann es mir nicht vorstellen. Die Gedanken sind so blaß wie eine dünne Schrift.“ Die Kranke konnte ein unanschauliches Wissen — richtiger Meinen — sich nicht veranschaulichen. Sie klagte auch: „Die Sprache, die fließt automatisch“. Auch dieses Automatischwerden des Sprechens, Handelns und Denkens ist der Ausdruck einer veränderten Anschaulichkeit von Bewegungswahrnehmungen und -vorstellungen. Zugleich aber drückt das Automatischwerden von Reden, Handlungen und Denken eine Entfremdung, richtiger eine Entfernung dieser Erlebnisse vom Ich aus, die auch beim Unanschaulichwerden von Vorstellungen und Wahrnehmungen deutlich empfunden wird. Von dieser Seite der Erscheinungen ist die Bezeichnung Depersonalisation hergenommen.

Der Eindruck von Anschaulichkeit und Ichnähe gehört daher einer, anatomisch betrachtet, diencephalen Wesensstufe an, auf der nach außen gerichtetes Wahrnehmen, Vorstellen und Handeln nicht scharf getrennt ist von ichseitigen Vorgängen.

Es gibt auch eine krankhafte Steigerung der Anschaulichkeit von Wahrnehmungen, die mit erhöhter Eindringlichkeit und größerer Ichnähe einhergeht. Einer Kranken (Frankenb.) erschienen im Abklingen eines Depressionszustandes die Farben und Muster eines Teppichs zu kräftig und zu lebhaft. Die Menschen traten ihr scheinbar zu nahe, alle Eindrücke waren ihr zu mächtig, zu eindringlich. Sie fühlte sich durch die Dinge vergewaltigt, als ob sie sich vor ihnen verkriechen müßte. Der Entfernung der verblassenden Wahrnehmungen tritt hier die krankhafte Näherung derselben gegenüber. Bei anderer Gefühlsbetonung wird von den helleren, leuchtenden Farben erzählt; alles ist „ganz lebhaft“.

Störungen der Bekanntheitsqualität.

Dem Anschaulichkeitseindruck verwandt sind die Bekanntheitserlebnisse. Solche Erscheinungen traten auch bei Hirnverletzten auf, und zwar nur bei solchen, die auch Hirnstammsymptome zeigten.

Eine krankhaft gesteigerte Bekanntheitsqualität im Sinne eines *déjà vu* bekundete der über dem linken hinteren Scheitelbein durch Unfall verletzte Greber (S. 1081). Als er in die Klinik kam, behauptete er, schon einmal dagewesen zu sein, den Bau, das Zimmer, auch mich schon zu kennen. Die Krankengeschichte ergab, daß er derartige Fehlaufassungen seit seiner Verletzung schon mehrfach geäußert hatte und sie, wie auch diesmal, eine Weile hartnäckig verteidigte. Da er einen Ausfall im rechten unteren Gesichtsfeldquadranten hatte und an Störungen der relativen und absoluten Lokalisation, an optischer Ataxie, sowie an Zähl- und Rechenstörung litt, lag es nahe, auch die Erhöhung der Bekanntheitsqualität auf eine Schädigung der Sehsphäre zu beziehen. Doch habe ich derartiges bei Sehirngeschädigten sonst nie gesehen. Greber hatte aber auch eine rechtsseitige, aus einfachen Gliederbewegungen bestehende Bewegungsunruhe, sowie eine rechtsseitige Hyperpathie; somit waren auch die Zwischen- und Vorderhirnganglien geschädigt.

Eine vom Zwischenhirn ausgehende Veränderung der optischen

Eindrücke dürfte daher — vielleicht im Verein mit der Beeinträchtigung kortikaler Sehfunktionen — die Störung der Bekanntheitsqualität bewirkt haben.

Häufiger sind déjà vu-Erlebnisse im Beginn epileptischer Anfälle und bei epileptischen Absencen beschrieben worden. HAUPTMANN, JACKSON und STEWART u. a. beobachteten sie auch in epileptischen Zuständen von Hirntumoren und zwar bei Tumoren des basalen Schläfelappens. In HAUPTMANNs Falle trat auch Makropsie auf; in andern Fällen bestanden die vom vorderen Riechhirn ausgehenden Geruchshalluzinationen mit Schnüffel-, Kau- und Schmatzbewegungen.

Hier erklären sich m. E. die Veränderungen der Bekanntheitsqualität und die Bewußtseinsstörungen aus Druckwirkungen auf den dem basalen Schläfelappen nahe liegenden Hirnstamm. Daher auch die Häufigkeit allgemeiner epileptischer Krämpfe bei Schläfelappentumoren, die Sinnestäuschungen und andere psychische Hirnstammsymptome bei temporalen Verletzungen und Herderkrankungen (S. 1328). Die Rolle der Hemianopsie im HAUPTMANNschen Falle kann deshalb — entgegen HAUPTMANN — nur eine untergeordnete gewesen sein, zumal sie in andern Beobachtungen (STEWART-JACKSON) fehlte.

Störungen der Bedeutungserlebnisse.

Auf eine Herabsetzung der Bekanntheitsqualität habe ich früher die Ratlosigkeit zurückgeführt. Neue Beobachtungen aber machen es mir wahrscheinlicher, daß die Ratlosigkeit mit Bedeutungserlebnissen zusammenhängt.

Die bei Fall 230 Rettig II nach einer Verwundung über der linken Hinterhauptsgegend und wahrscheinlich infolge einer Meningitis serosa entstandene verwirrt-erregte Psychose war von hochgradiger Ratlosigkeit begleitet. Die Ratlosigkeit bestand im Auftauchen zahlreicher, an beliebige Eindrücke anknüpfender Bedeutungserlebnisse, denen Zweifel und Entscheidungsunsicherheit beigefügt waren. Hier verwiesen die Entscheidungsunsicherheit, der Negativismus, das Stereotype des Bewegungs- und Rededrangs auf den Hirnstamm.

Schwerste Ratlosigkeit mit massenhaften Bedeutungseindrücken und Entscheidungsunsicherheit zeigte auch mein mehrfach erwähnter Fall Voigt mit einem, die Stammganglien und das Mittelhirn stark zusammenpressenden linksseitigen Schläfelappentumor.

Eigenbeziehungen waren ebenfalls bei Rettig II und Voigt vorhanden. In reinerer Weise enthielt sie die Halluzinose des Hirnverletzten 161 Hottinger, dessen Steckschuß in der rechten hinteren Schädelgrube mit Einschuß am rechten Schläfenbein sicher auch das Zwischenhirn geschädigt hatte.

Bei reinen Hirnrindenverletzungen wurden Bedeutungserlebnisse und Eigenbeziehungen nicht beobachtet.

Bedeutungserlebnisse und Eigenbeziehungen sind nicht nur Eindrücke, die wir an Wahrnehmungsgegenständen beobachten, sondern ebenso sehr ichseitige Zustände, in die wir durch Wahrnehmungen versetzt werden. Am deutlichsten ist das bei den Eigenbeziehungen, in denen sich das Ich durch die Gegenstände der Wahrnehmung in eigenartiger Weise betroffen fühlt*). Das Bedeutungserlebnis weist im Gegensatz zur Eigenbeziehung nicht auf das Ich, sondern auf andere Wahrnehmungsgegenstände oder auf vorgestellte oder gedachte Inhalte hin. Oder die Bedeutungsrichtung ist unklar, mehrdeutig, die Zusammenhänge erscheinen undurchdringlich, und es ergibt sich der mit Beunruhigung und Zweifel verbundene Zustand der Ratlosigkeit.

*) Ich habe deshalb früher die erhöhte Ichbezüglichkeit der Eigenbeziehungen als Gegensatz zur Depersonalisation mit ihrem Mangel an Ichberührtheit betrachtet. Nach neuen Beobachtungen muß es sich aber um verschiedene Erscheinungen handeln; denn Eigenbeziehung und Depersonalisation kommen gleichzeitig nebeneinander vor und die Depersonalisation besitzt ihr Gegenstück wahrscheinlich in einer erhöhten Eindringlichkeit und Anschaulichkeit wie bei der obenerwähnten Patientin Frankenh.

Eindeutige Bedeutungen werden dagegen als Beruhigung, Erleuchtung, Offenbarung erlebt und können in verschiedener Weise affektiv betont sein. So ist auch an den Bedeutungserlebnissen das Ich beteiligt, wenn auch nicht unmittelbar betroffen wie bei der Eigenbeziehung. Die Bedeutungserlebnisse sind Fremdbedeutungen, die Eigenbeziehungen dagegen Eigenbedeutungen, denn beiden wohnt eine Deutung, eine Hinweisung, eine Richtung inne.

Wenn die unmittelbar, intuitiv erlebten Bedeutungen nicht mit den wirklichen, verstandesmäßig zu erfassenden Zusammenhängen übereinstimmen, sprechen wir auch von Mißdeutungen und von Wahn. Das ursprüngliche, in Bedeutungen sich vollziehende, schon im Hirnstamm mögliche Erfassen von Zusammenhängen kann man als Deuten (Wähnen) dem reinen kortikalen Beziehungsdenken gegenüberstellen.

Es würde sich dann auch empfehlen, das Wort Bedeutung nur für die intuitiven Eigen- und Fremdbedeutungen zu gebrauchen, also nicht mehr Eigenbeziehung, sondern Eigenbedeutung zu sagen. Als Beziehungen würden dagegen zweckmäßig nur die rationalen, vom höheren kortikalen Denken zu erfassenden Zusammenhänge bezeichnet.

Es gibt auch spezifische Psychosen der Bedeutungsqualität mit Eigenbedeutungen oder Ratlosigkeit, die ich in meinen „episodischen Dämmerzuständen“ und unter den „Degenerationspsychosen“ geschildert habe, und zu denen H. STRAUSS weitere Beiträge geliefert hat. Auch diese klinischen Beobachtungen sprechen dafür, daß die Bedeutungserlebnisse vom Hirnstamm ausgehen, denn die entsprechenden Psychosen gehen häufig in Bewußtseinstrübungen über. Ich sah das auch kürzlich wieder bei einer perniziösen Anämie mit eigenartigen psychischen Störungen, in denen Um-dämmerungen, ratlose Verwirrtheit, Halluzinationen und Eigenbedeutungen auftraten und sich z. T. vermischten (Salomo).

Störungen der Aufmerksamkeit.

Gegenüber dem Angebot der durch die Besinnung fortlaufend geweckten Vorstellungen wirkt die Aufmerksamkeit auswählend und ordnend — und zwar im Sinne und zum Zwecke der Bewältigung einer dem Ich gestellten Aufgabe. Die Störungen der Aufmerksamkeit bewegen sich hier zwischen den Gegensätzen einer strafferen und einer gelockerten Ordnung, einer verengten oder erweiterten Zulassung von Vorstellungen — zwischen „Vorstellungsflucht“ und „Vorstellungshemmung“. Was hier von Vorstellungen gesagt wird, gilt ebenso für Begriffe und Gedanken.

Wenn Vorstellungsflucht und Vorstellungshemmung als Aufmerksamkeitsstörungen betrachtet werden, so muß man sich darüber klar sein, daß der psychologische Begriff der Aufmerksamkeit ein sehr umfassender und unscharfer ist und hirnpathologisch in mehrere Arten von Aufmerksamkeit auseinandergelegt werden kann. Wir haben eine besondere und niedere Art von Aufmerksamkeitsstörung schon in den mit dem Vierhügelsystem zusammenhängenden Beachtungsstörungen — der Unterbeachtung und Überbeachtung von Sinneseindrücken, der Einstell- und Kurzschlußunruhe, der Ablenkbarkeit — kennengelernt*). Die mesenzephalische Aufmerksamkeit (Achtsamkeit) entspricht psychologisch etwa der Vigilanz der Aufmerksamkeit. Andere Aufmerksamkeitsstörungen gehen von der Hirnrinde aus und stellen Ausfälle in einzelnen Sinnesphären dar. Ich meine die bei Verletzungen des Hinterhauptslappens beobachteten optischen Aufmerksamkeitsstörungen, die hauptsächlich den Umfang der Aufmerksamkeit betreffen: die hemianopische und feldmäßige Aufmerksamkeitschwäche und die comprehensiven Er-

*) K. ZUCKER beschreibt als Zuwendungserschwerung eine eigenartige, in 3 Zonen abgestufte Sensibilitätsstörung und eine Vorstellungsschwierigkeit für Taktiles und Kinästhetisches, die mit Akinese und Erschwerung der Praxie ohne Objekt einhergeht und durch aktive Bewegungen behoben würde. ZUCKER leitet die Störung vom Thalamus ab.

kennungs-, Lese- und Zählstörungen, die optische Ataxie (S. 583). Auch auf sensiblem Gebiet gibt es halbseitige Herabsetzungen der sensiblen Eindringlichkeit bei Verletzungen der postzentralen Rinde (S. 441). Ebenso kommt verminderte akustische Aufmerksamkeit vor bei doppelseitigen und umfangreichen Schläfelappenverletzungen und -herden (S. 645).

Vorstellungsfucht und Vorstellungshemmung gehen dagegen, wie REICHARDT und KOPPERS schon theoretisch abgeleitet haben, vom Hirnstamm aus, nach Ausweis unserer Hirnverletzten und Hirnkranken vom Zwischenhirn.

Allerdings sind die Hirnverletzten kein sehr geeignetes Material zur Erforschung dieser Störungen; denn im Gegensatz zur Häufigkeit von Bewußtseinsverlusten, Um-dämmerung und Perseveration, zu Schlafsucht, Delirien und zeitamnestischen Syndromen traten dienzephaler Aufmerksamkeitsstörungen nur selten und niemals in der Gestalt reiner Symptomenkomplexe bei Hirnstammgeschädigten auf.

Verbunden mit andern Symptomen bestanden sie bei einigen Hirnverletzten, deren Wunden das Zwischenhirn beteiligten. Bei dem temporalverletzten Brunette (Fall 278) entwickelte sich nach dem Abklingen eines deliranten Zustandes eine Logorrhoe mit ideenflüchtigen Zügen und zugleich eine heitere Verstimmung. Bei Grönert (Fall 153) und Schmidt (Fall 12) ging eine Echolalie bei fortschreitender Beruhigung in eine Logorrhoe mit Phantasieerregung über, der Züge von Ablenkbarkeit und Ideenflucht beigegeben waren. Die Kranken beschränkten sich dann nicht mehr auf papageienhaftes Nachplappern, sondern knüpften Bemerkungen zum Teil heiterer und witziger Art an die zunächst nachgesprochenen und in ihren Rededrang aufgenommenen Worte an. Auch ohne jedesmal durch Sinnes-eindrücke abgelenkt zu sein, war die Aufmerksamkeit dieser Verletzten schwer zu fesseln.

Der Hirnverletzte Schmidt hatte, bevor er in seine ablenkbare, ideenflüchtige und heitere Erregung verfiel, einen depressiven Hemmungszustand durchgemacht, in dem er, ohne Spannungen, Flexibilitas oder Katalepsie zu zeigen und ohne negativistisch zu sein, unberührt durch alle Eindrücke dalag und durch nichts zu seelischen Leistungen und Bekundungen anzuregen war; nur daß er wiederholt Selbstmordversuche unternahm. Offenbar war in diesem Zustande das Interesse für Vorstellungen und Gedanken im allgemeinen vermindert, jedoch einseitig für depressive Gedanken erhöht.

Außer bei tiefgreifender Scheitelhirnverletzung mit Abszeß (Schmidt) und bei basalen, dem Zwischenhirn nahen Schläfenhirnverletzungen (Grönert, Brunette) kam Ideenflucht im Verein mit heiterer Stimmungshebung, also im Rahmen eines hypomanischen Syndroms, bei dem über der linken F_2 und T_1 durch tiefen Furchungsschuß verletzten Fall 178 (Nickel) und bei den Stirnhirnverletzten 22 (Sauer) und 236 (Taucher) vor.

Auch FEUCHTWANGER beschreibt ein hypomanisches Syndrom bei 3 Stirnhirnverletzten. Wie schon S. 1233 dargetan wurde, sind die Heiterkeit und die ideenflüchtige Anregung in diesen Beobachtungen ebenfalls auf Tiefenwirkungen der Schußverletzungen zurückzuführen.

Eine leicht ideenflüchtige Unaufmerksamkeit bestand auch bei dem über dem linken Scheitelbein durch Unfall verletzten Greber, der gleichzeitig eine Hyperpathie und Bewegungsunruhe des rechten Arms in Form von einfachen Gliederbewegungen zeigte und eine erhöhte Bekanntheitsqualität im Sinne eines *déjà vu* bekundete (S. 1081).

Mit choreatischer Unruhe verbindet sich Unaufmerksamkeit nicht nur sehr häufig bei infektiöser und HUNTINGTONScher Chorea, sondern zuweilen auch bei Herd-erkrankungen mit einseitiger Chorea. Ich verfüge über 2 derartige Beobachtungen. In dem anatomisch untersuchten Fall Rückert bestand ein ideenflüchtig-ablenkbarer Rededrang mit Konfabulationen, sowie eine rechtsseitige choreatische Unruhe

mit Zittern, Mitbewegungen und Hyperpathie auf derselben Seite. Patient iterierte auch, hatte Zwangsaffecte und Eigenbeziehungen.

Unaufmerksam war auch mein Fall Buschhorn (S. 1070) mit großen linksseitigen Herden im Striatum und Thalamus bei leichter Beschädigung der rechtsseitigen Ganglien. Hier ist auch nochmals zu erwähnen, daß O. FÖRSTER während einer Operation bei Zerrung am Zwischenhirn das Einsetzen eines Rededranges beobachtete. Die bei der fortschreitenden seelischen Wiederbelebung Erhängter zum Schluß auftretenden hypomanisch-ideenflüchtigen Erregungen gehen nach der Untersuchung von H. STRAUSS ebenfalls vom Zwischenhirn aus.

Die attentionelle Ordnung des Vorstellungstriebes betrifft, wie diese Beobachtungen zeigen, nicht nur die Vorstellungsbewegung beim Denken, sondern auch beim Reden und Handeln. Außer der reinen Vorstellungsfucht, die äußerlich als eine „stille Ideenflucht“ mit reicher innerer Lebendigkeit erscheint, gibt es eine sprachliche Ideenflucht, die sich in Klangassoziationen und gemünzter Redeware (Redensarten, Sprüche, Wortspielereien) ergeht und eine bisher wenig beachtete „Ideenflucht in Bewegungen“, bei der eine Bewegung in eine ähnliche, assoziativ oder sinngemäß verwandte übergeht.

Von innen gesehen erscheinen Vorstellungsfucht und Vorstellungshemmung als Veränderungen des Interesses. Bei der Vorstellungsfucht ist das Interesse einer größeren Zahl von Vorstellungen zugeteilt, aber gleichzeitig nivelliert (WERNICKES Nivellierung der Vorstellungen), bei der Vorstellungshemmung kommt das Interesse einer geringeren Zahl von Vorstellungen, manchmal nur einzelnen wenigen zu, dies aber in sehr erhöhtem Maße.

Die Aufmerksamkeit als Hirnstammleistung ist also eine der Besinnung ähnliche Steuerungseinrichtung. Das Besondere der Regulierfunktion der Aufmerksamkeit liegt im Vergleich mit andern Steuerungseinrichtungen in der durch sie normalerweise veranlaßten Einschränkung unter den andrängenden Einfällen und den sich anbietenden Äußerungen und Betätigungen. Durch diese Beschränkung kommt die Enge der Aufmerksamkeit zustande, die fälschlich auch als „Enge des Bewußtseins“ bezeichnet wird. Jedoch spielen sich Bewußtsein und Aufmerksamkeit auf ganz anderen Ebenen und an völlig verschiedenen Hirneinrichtungen ab.

Mit ihrer Einengung wirkt die Aufmerksamkeit der Besinnung entgegen, die im Normalzustande ein ausreichendes Angebot von Vorstellungen und Gedanken liefert, unter dem dann die Aufmerksamkeit eine Beschränkung vornimmt und eine Auswahl ermöglicht.

Da das Vorstellungsleben nicht nur die Hirnrinde, sondern auch das Zwischenhirn, namentlich den Thalamus beteiligt, wie sich bei den Sinnestäuschungen, der Merk- und Zeitstörung, der Besinnung und dem wesenseigenen Denken gezeigt hat, so greift die interesseverteilende, auswählende und ordnende Hand der Aufmerksamkeit wahrscheinlich ebenfalls an den diencephalen Vorstufen der Vorstellungen an.

Fragt man, worin das Interesse des aufmerksam Erlebten besteht, so wird man wieder auf das erlebende Ich verwiesen. Das aufmerksam Erlebte dringt irgendwie in den Erlebenden ein, berührt ihn in besonderer Weise. Der mit Aufmerksamkeit Denkende, Redende und Handelnde ist von dem wirksamen Leitgedanken seines Tuns eigenartig erfüllt. Dieses Durchdrungene und Erfüllte ist offenbar dem „Affiziertsein“ durch ein Gefühl, einen Affekt verwandt. Hat man doch das Interesse sogar mit der Gefühlsbetonung gleichgesetzt (STRANSKY, BLEULER) — sicher darin zu weitgehend; denn trotz einer gewissen Verwandtschaft ist Interesse kein Gefühl, sondern eine besondere Qualität.

Die einander gegensätzlichen Störungen der Aufmerksamkeit gehen oft mit gleichsinnigen Temperamentsänderungen der Gefühlslage einher: die Ideenflucht mit heiterer Temperamentserhöhung, die Denkhemmung mit trauriger Temperamentssenkung. Ideenflucht und Denkhemmung sind aber nicht, wie man häufig meint, affektive Denk-

störungen und sind nicht durch affektive Veränderungen verursacht, sondern es handelt sich um gleichwertige, einander koordinierte temperamentartige Störungen auf affektivem und auf attentionellem Gebiet.

Auch die dienzephalie Aufmerksamkeit hängt mit vegetativ-nervösen Vorgängen zusammen. Der zentrale vegetativ-nervöse Apparat des Hypothalamus wird bei der Aufmerksamkeit erregt. Es treten — wie KOPPERS es ausdrückt — „vegetative Mitbewegungen der Aufmerksamkeit“ ein: Pupillenerweiterung, Atemanhalten, Pulsverlangsamung, unmerkliches Erblässen, Verstärkung der Schweißabsonderung.

Die Aufmerksamkeit ist aber nicht nur eine auf der sensorischen Wesensseite bei den Vorstellungen angreifende Funktion, sondern ebenso eine motorische Leistung. Denn Aufmerksamkeit ist auch Einstellung. Die mesenzephalie Form der Aufmerksamkeit, die Beachtung der Sinneseindrücke zeigt das am deutlichsten in den ihr zugehörigen Einstellbewegungen der Sinnesorgane, den Zuwendungsbewegungen von Kopf und Rumpf und den diesen nahestehenden Kurzschlußreaktionen. Die „Mimik der Aufmerksamkeit“ bei der Einstellung auf Vorstellungen und Gedanken besteht mehr in einer Hemmung der nach außen gerichteten Einstellbewegungen, was sich bei konzentrierter Aufmerksamkeit besonders im Schließen der Augen und Zusammenziehen der Stirn über der Nasenwurzel kundgibt. Die motorische Aufmerksamkeit zeigt sich aber nicht nur in Einstellungen nach dieser oder jener Richtung, nach außen oder nach innen, sondern in der möglichsten Ausschließlichkeit einer Einstellung, der zuliebe alle andern gehemmt werden; denn nur auf diese Weise ist die biologisch notwendige, einheitliche und gesammelte Wirkung des einen Organismus nach einer Seite hin möglich. Aufmerksamkeit ist von dieser Seite gesehen ein Ausdruck des Wettstreites zahlreicher Sinneseindrücke, Vorstellungen und Gedanken um eine letzte gemeinsame Strecke, eben um die einheitliche Einstellung und Wirkbereitschaft des Lebewesens.

Daher kommen auch Störungen der Aufmerksamkeit von der motorischen Seite, von den Einstellmechanismen her vor: bei der vom Mittelhirn ausgehenden Beachtung ist das der Ausfall und die Steigerung von Einstell- und Kurzschlußbewegungen (Ablenkbarkeit), die wir im Rahmen der psychokinetischen Störungen behandelt haben. Sie bilden die Gegenstücke zur sensorischen Eindringlichkeit und Uneindringlichkeit der Sinneseindrücke.

Im Zwischenhirn gibt es neben den „sensorischen“, wahrscheinlich thalamischen Aufmerksamkeitsstörungen der Vorstellungsfucht und Vorstellungshemmung, die mit psychomotorischer Hyperkinese und Akinese zusammenhängende inkohärente Denkerregung und den Denkmangel. Dabei greift die Störung an den in den Zwischen- und Vorderhirnganglien enthaltenen Bestandteilen der Einstellvorrichtungen an (S. 1100).

Schließlich gehen auch von der Hirnrinde psychomotorische Aufmerksamkeitsstörungen aus: der frontale Mangel an Antrieb zu attentionellen Einstellungen (S. 995).

Hysterische Veränderung.

Bei der Darstellung der Störungen des Körper-Ichs (S. 1213) wurden schon Hirnverletzte erwähnt, die ihre Überempfindlichkeit für Schmerzen, Anstrengungsgefühle und andere Eindrücke in einer ans Hysterische gemahnenden Weise an den Tag legten. Dieses Verhalten war nicht psychogen und nicht unter der Wirkung von Wünschen entstanden, wie bei der konstitutionellen Hysterie, sondern die Hirnverletzungen hatten erst durch ihre organische Einwirkung auf das Gehirn die Voraussetzungen für das hysterioide Verhalten geschaffen. Bei Fall 281 Zeil kam eine Entschädigung oder sonst ein Vorteil gar nicht in Betracht. Bei ihr und bei Fall 271 Graf wuchsen die hysterischen Symptome aus einem organisch bedingten

depressiv-überempfindlichen Wesen heraus. Bei Fall 264 Scheide erfolgte der Umschlag ins Hysterisch-depressive nach einer durch die Hirnverletzung hervorgerufenen leicht euphorischen Veränderung. Die Fälle 196 und 221 (Rul und Enter) boten nur in vorübergehenden Ausnahmeständen ein hysterisch-epileptisches Mischbild, sonst zeigten sie kein hysterisches Wesen und entschuldigten sich nach ihren Ausnahmeständen wegen ihres ihnen selbst befremdlichen Verhaltens. Bei 117 Neidhardt, 218 Himmelsbach und 281 Zeil verschwand das hysterische Wesen mit Besserung der übrigen Verletzungsfolgen.

Auf Beziehungen zwischen hysterischen Erscheinungen und organischen Hirnerkrankungen ist wiederholt hingewiesen worden. MEYNERT hat die hysterischen Anfälle mit ihren Kreisbogen den opisthotonischen Krämpfen Kleinhirnkranke verglichen. Ich selbst habe 1908/09 die Ähnlichkeit gewisser hyperkinetischer und akinetischer Symptome bei Geisteskranken mit den motorischen Störungen Hysterischer betont und daraus auf ähnliche Hirnbedingungen geschlossen, die ich damals nur im Stirnhirn voraussetzte. VOGT hat 1919 auf Grund von Ähnlichkeiten zwischen hysterischen und strio-pallidären Bewegungsstörungen eine abnorme Anlage des Striatum bei Hysterischen angenommen.

Bei meinem S. 878ff. beschriebenen Falle Hintermeier mit motorischer Aphasie, Apraxie und rechtsseitiger Lähmung gingen linksseitige und mimische Hyperkinesen und Iterationen bei affektiver Erregung in ein hysterisches Schlagen und Zittern über; es bestanden schwere Veränderungen linkerseits und geringfügige rechterseits im Thalamus, Putamen, Caudatum und Pallidum. H. war überhaupt, ähnlich wie der ihm auch sonst gleichende Buschhorn (S. 1070) affektiv sehr erregbar und affektibel und war dies erst durch seine Hirnerkrankung geworden. Gleiches habe ich bei einem Hirntumor des linken Schläfelappens mit Druck auf das Zwischenhirn beschrieben (Fall Voigt, Mschr. Psychiatr. 52). Besonders eindrucksvoll war uns ein in der Klinik beobachteter Arteriosklerotiker, bei dem sich apoplektiform entstandene Zittererscheinungen organischen Gepräges mit einem hysterischen Zappeln und allgemeinem hysterischem Wesen verbanden — und wieder schwanden, ohne daß der Mann früher irgendein hysterisches Zeichen an sich gehabt hätte.

Schon lange bekannt und neuerdings wieder von F. H. LEWY beschrieben sind hysterische Verhaltensweisen bei Paralysis agitans. Sie werden ergänzt durch gleichartige eigene Beobachtungen bei Chorea minor und bei Encephalitis epidemica*). Sie lassen an einen Ursprung der hysterischen Bereitschaft aus dem gerade bei Chorea minor und Encephalitis vornehmlich erkrankten Hirnstamm denken.

Bei Strangulierten stellen sich die Bewegungs- und Bewußtseinsleistungen in einer durch H. STRAUSS erkannten gesetzmäßigen Reihenfolge wieder her. In einem bestimmten Zeitpunkt dieser Reihe, nämlich im Stadium der Bewußtseins-trübung erscheinen regelmäßig und vereint mit verschiedenartigen Zwischenhirnsymptomen alternierende Bewegungen und Streckungen der Extremitäten und komplizierte Pseudospontanbewegungen. Sie sind es offenbar gewesen, die frühere Beobachter verleitet haben, die Strangulationsfolgen als hysterische Dämmerzustände anzusprechen.

Schließlich gibt es pseudohysterische von der Hirnrinde ausgehende Störungen. Bei Sehhirngeschädigten kommen konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen organischer Natur (S. 526 u. 594) wie bei Hysterischen vor, und Sensibilitätsstörungen haben sogar häufiger, als man vor den Kriegserfahrungen wußte, einen gliedweisen Typus nach Art der hysterischen handschuh- und strumpfförmigen Ausfälle (S. 386ff.).

*) Hysterisch aussehende Anfälle bei Encephalitis beschreibt auch HAUPTMANN. Z. Neur. 67, 6/7.

Orte der Hirnverletzungen und Begleiterscheinungen hysterischer Störungen.

Bei Kriegshirnverletzten sind hysterische Erscheinungen organischer Entstehung schon von POPPELREUTER und FEUCHTWANGER beschrieben worden und zwar nur bei Verletzungen des Stirnhirns. Beide Forscher führen sie daher auch auf das Stirnhirn selbst zurück.

Auch unter meinen 11 Beobachtungen mit organisch-hysterischen Störungen überwogen die Stirnhirnverletzungen mit 8 Fällen. Bei den 3 andern Fällen, deren Wunden über dem rechten oberen Scheitellappen, der rechten unteren Schläfengegend bzw. über dem Hinterhauptlappen lagen, ist es — zum mindesten bei den beiden letzten Fällen — sehr unwahrscheinlich, daß das Stirnhirn mitverletzt war. Dagegen weisen gerade diese 3 Verwundeten auf den Hirnstamm als den eigentlichen Ort der hysterischen Wesensveränderung hin*).

Bei dem am r. oberen Scheitellappen verletzten Enter bestand auf der linken hemiplegischen Seite hochgradige Starre, der Kopf wurde schief gehalten, Halsreflexe waren auslösbar; demnach war das Mittelhirn geschädigt.

Bei Neidhardt war der an der Hinterhauptsschuppe eingedrungene Bombensplitter bis zum Türkensattel vorgedrungen und hatte neben anderen auch Kleinhirnsymptome erzeugt.

Himmelsbach — mit einem temporo-basalen Durchschuß vom r. Warzenfortsatz zum r. Jochbogen — zeigte einen der Hirnschenkelgegend angehörenden BENEDEKTSchen Symptomenkomplex.

Aber auch die bei 3 Stirnhirnverletzten beschädigte hintere obere Frontalgegend — Fälle 209 Kiesel, 271 Graf, Kröpelin (S. 1352) — kann unmöglich der Ausgangspunkt der hysterischen Wesensveränderung sein, denn die andersartige Symptomatologie dieser Gegend — Rumpf-Kopf-Augenmotorik — ist bekannt. Zudem hatte Graf einen Steckschuß, dessen Wirkungen sehr wohl bis an die Hirnbasis reichen konnten.

Die übrigbleibenden 5 Fälle waren vorn am Stirnhirn und meistens (4mal) bis zum Orbitalrande hinab verletzt, bzw. die Beschädigung betraf gerade diese Gegend (Zeil), der die Zwischenhirnbasis so nahe liegt, daß eine Fernwirkung auf dieselbe durchaus möglich war. Zudem bewiesen andere klinische Symptome der Fälle wie Nystagmus, Vorbeizeigen, Schwanken, vestibuläre Übererregbarkeit, daß der Hirnstamm mitgeschädigt war.

Frau Zeil, die sich in einer Melancholie zum Fenster hinausgestürzt hatte und später durch den Fall aus dem Bett nochmals eine Hirnerschütterung erlitt, hatte eine Knochenimpression in der Mitte der Stirne, über der Nasenwurzel; das Geruchsvermögen war aufgehoben, es bestand leichter Nystagmus und Babinski am linken Fuß.

Fall 281. Maria Zeil, geb. 4. 12. 1885.

Nervenkl. Frankfurt a. M. 20. 8. — 29. 10. 1929 und 10. 1. — 30. 5. 1930.

Vorgeschichte: Früher lustig und fidel. Viel Ärger und Streit mit dem Manne, der Trinker ist. Pfingsten 1929 Krampfaderentzündung, mußte 3 Wochen liegen; seitdem traurig verstimmt. Als zu dieser Zeit ein Zahlungsbefehl kam, habe sie furchtbar geweint. Sagte öfter: „Jetzt gehe ich aus dem Fenster.“ Wollte einmal mit allen Kindern in den Main gehen. Anfang August versuchte sie, das Gas aufzudrehen. In der Nacht vom 5. zum 6. 8. ging sie nachts aus dem Bett; die Tochter ging ihr gleich nach. Als die Mutter am offenen Fenster des Nebenzimmers vorbeikam, sprang sie plötzlich aufs Fensterbrett und von dort hinunter. Am 6. August ins Bürgerhospital aufgenommen mit einem Zertrümmerungsbruch des rechten Calcaneus, einer Luxation des Talus und mit verschiedenen Kopfverletzungen. Nach Angabe der Tochter wußte Patientin sich zuerst tagelang gar nicht an das Geschehene zu erinnern. In der letzten Zeit äußerte sie im Spital Verfolgungsideen und war während der Nacht sehr laut. Daher Verlegung in die Nervenkl.

*) Anmerkung: Neuerdings berichten auch ISSERLIN und CREDNER von hysteriformen Erscheinungen nach Verletzungen am Hinterhaupts-Schläfelappen und Kleinhirn. In den beiden Fällen von CREDNER hatten sich Spätabszesse entwickelt, die offenbar auch den Hirnstamm schädigten.

20./22. 8. Befund: Erinnert sich, daß sie aus dem Fenster springen wollte. Sie überlegte sich, ob sie wohl tot wäre, wenn sie unten ankäme. Weiteres weiß sie nicht. Als sie wieder zu sich kam, war sie im Krankenhaus, ihre Tochter und Schwester waren bei ihr. Klagt jetzt sehr über Schmerzen am Fuß, über Kopfschmerzen und starke Kälteempfindlichkeit am Kopf und am ganzen Körper. Alles tue ihr weh. Nachts schläft sie kaum, jammert fast immer laut. Tagsüber schläft sie stundenweise.

Orientierung örtlich und zeitlich ungenau, meint am Freitag den 22. 8., es sei Samstag den 20. 9. Zeitliche Einordnung und der Erlebnisse gestört. Weiß, daß sie vorher im Bürgerhospital war. Kennt die Namen der Ärzte bis auf einen nicht. Erinnert sich, daß sie manchmal in einem Einzelzimmer lag, alles sehr ungenau. Merkfähigkeit schlecht.

Während der Unterhaltung deutliche Schwerbesinnlichkeit.

(Bild Fensterpromenade): Oben Liebespärchen, unten Ehepaar mit Kind auf dem Arm. Der Mann hat eine Harfe. Die machen Konzert dem jungen Liebespaar da oben, scheint so Handwerksbursche zu sein. Unten scheint ein Kind zu sein mit Händen und Beinen. Wie es richtig zusammengestellt ist, kann ich nicht sagen.

Umstelltexte werden mit Nachhilfe, doch sehr schwerfällig und langsam gelöst.

Körperlich: Im Gesicht, besonders an der Stirn Schürfwunden im Abheilen. Rechter Fuß luxiert, stark geschwollen. An der Ferse kleinhandtellergroßer Dekubitus, stark sezernierend. Starke Varizenbildung an Ober- und Unterschenkel. Kopf über dem Scheitel und in der linken Hinterhauptsgegend druck- und klopfempfindlich. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Pupillen reagieren. Fazialis o. B. Reflexe an den Armen und am linken Bein normal, rechtes Bein ist nicht zu prüfen.

24. 8. Jammert ständig laut, habe Schmerzen am Bein. Versucht immer wieder, aus dem Bett zu kommen, legt das Bein hin und her, hängt es aus dem Bett. Noch deutlich schwerbesinnlich.

26. 8. Fiel heute plötzlich aus dem Bett, schlug sich dabei den Nasenrücken auf, war vorübergehend bewußtlos. Neue Commotio. Spricht danach nur sehr langsam, findet die Worte schwer, faßt schwer auf.

29. 8. Ständiges Jammern und Klagen. Schläft auf Narkotika immer nur kurz.

5. 9. Noch deutliche Schwerfälligkeit und Schwerbesinnlichkeit. Jammert viel, sehr wehleidig, schimpft auf ihren Mann. Zeitlich ungenau orientiert.

12. 9. Noch immer ist die zeitliche Kontinuität ihrer Erlebnisse nicht vorhanden. Auch schlechte zeitliche Einordnung der Umweltvorgänge. Keine gröbere zeitliche Desorientiertheit mehr. Merkschwäche nachweisbar. Angstliche Ratlosigkeit. Noch immer schwerfällig. Manchmal starke Wutausbrüche.

8. 10. Nachts oft unruhig. Gestern abend verwirrt: die Sanitäter wären da und wollten sie mitnehmen, rief nach ihren Kindern. Meint heute, sie habe von den Sanitätern geträumt.

17. 10. Reizbar, affektlabil. Bei Anfassen starke Abwehr. Heftige Schmerzen bei passiven Bewegungen des rechten Oberarms. Gibt heute an, sowie sie von jemandem erschreckt werde, spüre sie das im Bauch. — Geruchsvermögen rechts fast aufgehoben.

29. 10. Wird zu chirurgischer Weiterbehandlung ins Bürgerhospital verlegt.

10. 1. 1930. Zurückverlegung in die Nervenklinik. War im Bürgerhospital seit ca. 8 Tagen sehr unruhig. Vor einigen Tagen wurde ein Drahttextensionsverband zur Streckung des Beines im Kniegelenk angelegt, der aber sofort wieder abgenommen werden mußte, da er bei der Patientin zu Angst und stärkster Unruhe führte.

17. 1. (Welches Datum heute?): 16. Januar 1929. (?): 1930. (Wochentag?): Freitag. (+) Örtlich orientiert, Merkfähigkeit herabgesetzt.

Außerordentlich affektlabil. Schon bei Anrede jedesmal heftiges Schluchzen. Heftige Vorwürfe gegen ihren Mann und gegen sich selbst.

20. 2. Sehr starke affektive Übererregbarkeit mit ausgesprochener Hyperkinese an Ausdrucksbewegungen. Bei jeder Visiø Augenblinzeln, schämig verlegenes Sichfortwenden. Starkes Mundwinkelzucken, verlegenes Grimmassieren, zuletzt Herumwälzen und Wegdrehen im Bett, dabei auch rasches Weinen, allgemeine seelische Überempfindlichkeit. Eine gewisse Besserung auf energische Suggestivbehandlung.

Ausbrüche von mimisch-affektiver Erregung vor jeder Atophaninjektion. In den Hand- und Ellenbogengelenken rechts, ebenso im rechten Kniegelenk Schwellung und starke Schmerzhaftigkeit. In geringerem Grade auch in anderen Gelenken.

24. 3. In letzter Zeit erhebliche Besserung im psychischen Zustand. Immer noch gewisse mimische Übererregbarkeit: Lidzittern und Augenblinzeln, Zucken mit den Mundwinkeln. Gleichsinnige Mitbewegungen von der linken Hand auf die rechte. Keine Halsreflexe. Kein Vorbeizeigen. Die ausgestreckten Arme weichen nicht ab.

Pupillen o. B. Spur feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Armreflexe rechts etwas gesteigert. Starkes feinschlägiges Zittern der ausgestreckten Hände. Beim Fingernasenversuch rechts geringe Unsicherheit.

PSR. beiderseits etwas gesteigert. ASR. links gesteigert. Stärkste Überempfindlichkeit der Fußsohlen mit übertriebenen affektiven Ausdrucksbewegungen. Babinski, Mendel, Bechterew links +. 12. 4. Merkfähigkeit gebessert.

(Satz bilden aus Frankfurt... Fluß... Geld): Ich kann das nicht. (Mit Nachhilfe): Frankfurt liegt am Main.

(Ist das ein Satz aus den Worten Frankfurt, Fluß, Geld?): ... Frankfurt liegt am Fluß Main ... und ... in Frankfurt braucht man viel Geld.

(Soldat .. Urlaub .. traurig): ... Der Soldat geht auf Urlaub, und wenn er zurückkehren muß, ist er sehr traurig.

16. 5. Fortschreitend ruhiger, doch immer noch hysteriforme Züge mit affektiver Obererregbarkeit, die vor allem bei Untersuchungen in übertriebener Schämigkeit und Ängstlichkeit und in heftigen Ausdrucks- und Abwehrbewegungen hervortritt. Verhalten sonst verständlich. Keinerlei Beschwerden mehr.

Produktivität von normaler Reichhaltigkeit. Kombinatorisches Denken noch herabgesetzt. Merkfähigkeit o. B.

30. 5. 1930. Gebessert zu chirurgischer Weiterbehandlung entlassen.

Psychopathologisch und lokalisateurisch gleich bedeutungsvoll ist es, daß bei diesen Hirnverletzten die hysterischen Zeichen häufig in Verbindung mit andern vom Hirnstamm ausgehenden Störungen auftraten.

In 4 von den 11 Fällen bestanden neben den hysterischen Symptomen katatone Erscheinungen.

Scheide mit großem, weit herunterreichendem Defekt an der linken Stirn fiel zuerst nur durch Katalepsie, Euphorie und ein kindlich-gläubiges, autosuggestibles Wesen auf. Als er nach einem Jahre zur Nachuntersuchung wieder ins Lazarett kam, hatte seine Stimmung sich inzwischen ins Mißbehagliche, Depressive und Reizbare gewandelt. Er prügelte zu Hause seine Frau, war übertreibend und wehleidig, klagte über Schmerzen überall, hielt sich für völlig arbeitsunfähig. Starkes funktionelles Schwanken, kraftloser Händedruck unter der Gebärde erfolgloser Anstrengung. Er stotterte und bekam schließlich einen hysterischen Anfall und Erregungszustand, in dem er den Untersucher tödlich angriff. Rasche Besserung unter Suggestivbehandlung.

Rul verfiel bei Untersuchungen und bei einer klinischen Vorstellung in hysterische Zustände mit Analgesie, Danebenreden, Pseudodemenz und zeigte dann stärkste Katalepsie. Verwundung: linke Stirnseite nahe der Haargrenze.

Enter. Verwundung r. parietal oben. Linksseitige Hemiplegie mit Starre und Halsreflexen, leichte amnestische Aphasie, geringe optische Agnosie und paralogische Denkfehler. Epileptische Anfälle. Nach einem Anfall machte er einen Ausnahmezustand durch, der von einem gewöhnlichen epileptischen Dämmerzustand erheblich abwich und mit Pseudodemenz, Danebenreden und mit grobem hysterischem Zittern und Schlägen einherging.

Himmelsbach — im Gegensatz zu den vorgenannten ein Frischverletzter — war nach einem oberflächlichen Durchschuß vom r. Jochbein zum r. Warzenfortsatz überempfindlich, quengelig, weinerlich wie eine Hysterische. Er zeigte daneben Echolalie. Außer dieser katatonen Erscheinung noch Logorrhoe und eine überwiegend rechtsseitige komplexe Hyperkinese, die zum Teil an Beschäftigungsunruhe gemahnte und von rechtsseitigem Zittern begleitet war. Links war H. gelähmt.

Zeitamnestische Hirnstammsymptome lagen neben hysterischen in den Fällen Scheide und Zeil vor. Epileptische Züge mit echter Umdämmerung traten bei Enter und Rul hinzu.

Ebenfalls dem Zwischenhirn eigen sind Störungen des Gefühls-Ichs mit Affektlabilität und Emotivität, die an sich noch nicht hysterisch sind und sich bei den Fällen Himmelsbach, Scheide, Zeil, Neidhardt mit hysterischen Erscheinungen verflochten.

Vielfach trat die hysterische Veränderung zu einer Schwäche des Körper-Ichs mit Überempfindlichkeit hinzu, die dann übertrieben und theatralisch vorgebracht, autosuggestiv erhöht und klagsam und wehleidig erlebt wurde. Besonders wurden innere Schmerzzustände, sowie Schwäche- und Anstrengungs-

geföhle übermäßig empfunden und übertrieben geklagt. Daneben konnte das Gegenteil, eine hysterische Analgesie bestehen.

Fall 282. Lindenberg. Verwundet am 3. 5. 17. Hirnv. R.-G. 3.—13. 12. 17. 5markstückgroße, die Mittellinie etwas überschreitende Knochenlücke an der linken Stirnseite. Außer Nystagmus beim Blick nach r. keine neurologischen Symptome. L. hat eine hysterische Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, die sich nach Einwand, daß er doch nur am Kopf verwundet sei, auf die linke Kopfhälfte zurückzieht. Bei guter Stimmung äußert er viele Klagen, glaubt sich völlig arbeitsunfähig, zeigt wenig Lust zur Arbeit und weist die vorgeschlagene Schädelplastik zurück. Keine Intelligenzdefekte. Zarter, etwas infantiler Körperbau.

Fall 24. Hafenmeister mit talergroßer Knochenlücke links an der Stirnhaargrenze war mißmutig, reizbar und übertreibend, drängte einsichtslos auf eine plastische Operation, die chirurgisch noch abgeraten wurde. Vestibuläre Übererregbarkeit, Nystagmus, Vorbeizelgen.

Fall 209. Kiesel war überempfindlich, jammerte laut, übertrieb theatralisch. Kröpelin begann bei Untersuchungen zu stottern, wurde bei Erregungen plötzlich geistig gehemmt. Beide trugen ihren Schädeldefekt über dem oberen hinteren Teil des linken Stirnhirns.

Fall 271. Graf war nicht nur überempfindlich und hypochondrisch sorgenvoll eingestellt, sondern auch höchst klagsam, übertreibend und willenslahm. Verwundung über der Kranznaht rechts, nahe der Mittellinie. Doppelseitige Fußparese.

Wenn schon alle diese Verletzten durch lebhaftere und mehr oder weniger theatrale Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen ihrer Sensationen und Geföhle auffielen, so artete das bei Frau Zeil in wilde, hemmungslose Entladungen mit einfachen Gliederbewegungen des Fuchteln, Zappelns, Stampfens, Zitterns und Schreiens wie bei hysterischen Anfällen aus, zugleich an hyperkinetische Zustände erinnernd.

Enter zeigte im Ausnahmezustande grobes Zittern und Schlagen, Kröpelin stotterte, Scheide bekam einen hysterischen Anfall, tobte und griff den Arzt an.

Das Wesen der hysterisch-suggestiven Erscheinungen.

Der Hysterische wird von seinen erhöhten Empfindungen und Vorstellungen, sowie von seinen eigenen Ausdrucks- und Reaktivbewegungen „ergriffen“ und hingenommen. Mit dem Worte Ergriffenheit scheint mir das eigentümliche Gepacktsein und die Erlebniserhöhung am besten bezeichnet, die das hysterische und — in abgeschwächtem Maße — jedes suggestive Erleben ausmachen. Diese Ergriffenheit ist sicher von ganz besonderer Art und mit der bloßen Affektbetonung eines seelischen Vorgangs nicht gleichbedeutend, wie BLEULER und BUMKE meinen. Reine Gefühlswirkungen zeitigen ganz andere Ergebnisse: lebhaftere Gemütsbewegungen, überwertige Ideen, aber keine suggestiven und hysterischen Erscheinungen.

Das suggestiv Ergreifende findet seinen Widerpart in der Ablösung des Ich von gewissen Empfindungen, Vorstellungen und Gedanken, für die der durch andere Erlebnisse Ergriffene dann unempfindlich, blind, taub und vergessend wird. Unsere hier genannten Kriegsverletzten waren suggestiv ergriffen von dem Gedanken ihrer Verwundung, ihrer Leiden, ihrer Mitleids-, Hilfs- und Unterstützungsbedürftigkeit — und bei manchem von ihnen trat kontrastierend dazu eine hysterische Amnesie für bestimmte andere Erinnerungen und Gedanken auf, die inhaltlich dann oft den suggestiv betonten Vorstellungen gegensinnig waren. Dem Hirnverletzten Kröpelin versagen die Gedanken bei gemüthlicher Erregung. Rul und Enter verfallen in Ausnahmezustände, in denen sie sich pseudodement zeigen und über ein an sich vorhandenes Wissen nicht verfügen. Manche ihrer Antworten verraten ein Überhören oder Nichtverwerten des Sinnes und der Richtung der Frage, sie antworten vorbei. Auf diesem Felde liegen auch die hysterischen und suggestiven Amnesien, die ebenso wie die durch Versagen der zeitlichen Registrie-

rung bedingten Amnesien keine eigentlichen Gedächtnisstörungen sind. Sie sind auf dem gleichen Wege der Suggestion wieder zu beheben.

In den zu Unrecht als Dämmerzustand bezeichneten hysterischen Ausnahmezuständen liegt keine dem Schläfe oder gar der Bewußtlosigkeit irgendwie vergleichbare Umdämmerung vor, sondern eine Ablösung des Ichs von gewissen, suggestiv in voller Stärke wieder zugänglich zu machenden Eindrücken, Gedanken, gefühlbetonten Erinnerungen. Unsere beiden Hirnverletzten Rul und Enter machen allerdings eine Ausnahme, weil sie zugleich an traumatischer Epilepsie litten. Ihre teils spontan (Enter), teils reaktiv und künstlich (klinische Vorstellung, Narbenverletzung bei Rul) hervorgerufenen Ausnahmezustände waren daher mit Zeichen epileptischer Umdämmerung vermischt.

Der Hysterische ist auch nicht unaufmerksam oder in seinem Aufmerksamkeitsfelde verengt. Zuwendung der Aufmerksamkeit genügt nicht, um eine hysterische Analgesie oder Aphonie zu beseitigen; Suggestion in irgendeiner Form muß hinzukommen.

Es heißt, der Hysterische neige zu Ausschaltungen und Einengungen seines geistigen Besitzes, ihm fehle die Einheit der Persönlichkeit. Aber nicht der seelische Bestand im ganzen ist leicht spaltbar, sondern es handelt sich um eine Spaltbarkeit nur an einer Stelle: an einer Lötstelle des Ichs mit anderen seelischen Vorgängen und Beständen.

Eine im Zwischenhirn gelegene Einrichtung, die dieses Zusammenspiel vermittelt, muß beim Hysterischen schadhafte sein; sei es, daß der Schaden durch eine Hirnverletzung gesetzt oder daß er durch eine mangelhafte Ausbildung und fehlerhafte Anlage bedingt ist. Diese Einrichtung bildet auch beim Gesunden keine feste Klammer, sondern eine bewegliche Verbindung; denn jeder Mensch ist in gewissem Ausmaße suggestibel, und auch starke Naturen können unter schwerer seelischer Belastung dieser Brücke einmal hysterisch reagieren (BISMARCK!). Diese bewegliche Verbindung gestattet jedem Menschen — dem einen mehr, dem andern weniger — Ergriffenheit zu erleben, sich von einem großen Eindruck packen zu lassen, in Augenblicken der Gefahr mit einer für alle anderen Bedenken blinden und für Schmerzen fühllosen Sicherheit nur das Eine — Notwendige, Rettende — zu tun, läßt ihm aber auch die Kraft, sich vor solchem Überschwalm abzuriegeln, wenn sachliches Denken und Handeln es verlangen.

Das, was den hysterischen Bruch zwischen dem Ich und anderem Erleben kennzeichnet, ist das Einströmen dunkler, wirksamer Körperempfindungen, begleitet von vegetativ-nervösen Tönungen in die klarere und kühlere Welt bildhaften, sachlichen und verantwortlichen Denkens. Dieser Zustrom macht die Ergriffenheit des suggestiven und hysterischen Erlebens und das Packende der so erlebten Inhalte, das andere Gedanken nicht aufkommen läßt, sie vom Ich abdrängt, abspaltet.

Indem beim Suggestiblen und noch mehr beim Hysterischen diese Schleuse leicht zu öffnen ist, entsteht die suggestiv-hysterische Reaktivität, die eine Reaktivität besonderer Art und auf einem besonderen Felde ist. Nicht jeder reaktiv Labile — z. B. nicht der einfache Emotive — ist hysterisch. Der Hysterische hat eine reaktive Labilität seines Körper-Ich, die sich in doppelter Richtung auswirkt: der zumeist beachteten Ausstrahlung von Gefühlen und Vorstellungen ins Körperliche und Vegetativ-nervöse steht gegenüber der erleichterte Einbruch körperlicher und vegetativer Regungen ins Reich der Vorstellungen, Gedanken und Gesinnungen, einzelne „ergreifend“, andere „verdrängend“, mit einem Worte: suggestiv wirkend.

Das suggestiv Ergreifende aber wird geglaubt, und ein Wissen ist um so sicherer, je reiner es ist von persönlicher Berührtheit. So erscheint die bewegliche Verbindung zwischen dem Körper-Ich und dem Vorstellen, die bei Hysteri-

schen zu locker ist, als der Regler der Überzeugungen zwischen Glauben und Wissen. Und von dieser Einrichtung ist die persönliche Eigenart der einzelnen Menschen in hohem Maße und an einer entscheidenden Stelle abhängig. Hier trennen sich nicht nur der suggestible und der kritische, sondern auch der forschende und der gläubige Mensch.

Die wechselseitige Beeinflussung zwischen dem dienzephalen Körper-Ich und den Wahrnehmungen und Vorstellungen blieb unerklärlich, solange man die Empfindungen und Vorstellungen nur als Gebilde der Hirnrinde betrachtete. Nachdem sich aber aus den Erfahrungen an Trugwahrnehmungen, an Merken und Zeitregulierung, Besinnung, Denken und Aufmerksamkeit ergeben hat, daß die den Wahrnehmungen und Vorstellungen zugrunde liegenden Hirnvorgänge auch das Zwischenhirn beteiligen, kann man verstehen, daß zwischen dem dienzephalen Körper-Ich und den dienzephalen (thalamischen?) Empfindungs- und Vorstellungsgrundlagen Einflüsse hin- und hergehen, die die Eigenart der Suggestibilität ausmachen. Bei einer hysterischen Anästhesie werden dann nicht die kortikalen Empfindungen — z. B. einer Körperhälfte — ausgeschaltet, sondern es wird denselben der Boden unter den Füßen weggezogen, indem die zugehörigen dienzephalen sensiblen Erregungen gehemmt werden. Bei hysterischen Amnesien, Pseudodemenzen, Vorstellungsverdrängungen und Vorbeireden werden ebenfalls nicht die kortikalen Engramme, sondern die dienzephalen Vorstufen der Erinnerungsbilder gelöscht. Daß auch bei hysterischen Lähmungen der Weg über die Vorstellungen von den zu bewegendenden Körperteilen geht, ist bekannt.

Die suggestiv-hysterischen Wechselwirkungen spielen sich demnach innerhalb der von uns als Wesen bezeichneten tieferen seelischen Schicht, nicht innerhalb der Persönlichkeit ab, die als Einheit der kortikalen Gesinnungen und Begabungen zu betrachten ist. Dem Hysterischen fehlt daher nicht die Einheit der Persönlichkeit, sondern die des Wesens. Andererseits hat die beim Hysterischen schadhafte Steuerung die Aufgabe, ein biologisch zweckmäßiges Ineinandergreifen des Körper-Ich mit den anderen seelischen Funktionen mittels richtig gewählter Ein- und Ausschaltungen zu gewährleisten, mit anderen Worten, eine anpassungsfähige Wesenseinheit herzustellen und zu unterhalten.

Die suggestiven Auswirkungen einer labilen Somatopsychie gehen aber außerhalb des Wesens keineswegs nach allen Richtungen, vielmehr ergibt sich aus den klinischen Beobachtungen an Hysterischen eine gesetzmäßige Auswahl, die auch einiges über die genauere Lokalisation der suggestiven Schaltung entnehmen läßt.

Die Besinnung wird suggestiv nur in Form einer Anregung der Phantasie — hysterische Einbildungen und Konfabulationen! — beeinflusst; niemals tritt dagegen bei Hysterischen eine Schwerbesinnlichkeit mit Perseveration auf. Ebensovienig unterliegt die zeitliche Registrierung und die Merkfähigkeit suggestiven Einflüssen; diese Funktionen blieben bei hysterischen Zuständen stets unbehelligt. Auch die Aufmerksamkeitsstörungen im Sinne von Ideenflucht und Denkhemmung, Incoherenz und Denklähmung sind den Suggestionenwirkungen und der hysterischen Symptomatologie fremd. Eigentliche Bewußtseinsverluste und Bewußtseinstrübungen kommen bei Hysterischen nicht vor. Schlaf läßt sich zwar suggestiv herbeiführen, der Zustand der Hypnose stimmt jedoch mit dem physiologischen Schlaf nicht überein.

Suggestiv stark beeinflusbar ist dagegen die Psychomotorik, und zwar mehr die Strebungen als die Regungen. Gewisse katatone Symptome treten in suggestiv-hysterischen Zuständen besonders häufig auf: Katalepsie und — in hysterischen Entladungen — Iterationen und rhythmische Bewegungen, die in primitives Schlagen und Zittern übergehen. Noch lebhafter sind die suggestiv-hysterischen Wechselwirkungen zwischen den somatopsychisch-vegetativen Funktionen auf der einen und dem Gefühls- und Trieb-Ich auf der anderen Seite.

Wahrnehmen und Vorstellen, Strebungen, Triebe und Gefühle bilden also das eigentliche Herrschaftsbereich der suggestiv-hysterischen Wechselwir-

kungen, deren anderer Pol das diencephale Körper-Ich mit seinem vegetativ-nervösen Unterbau ist.

Ob die Wechselwirkungen unmittelbar hin- und hergehen oder ob sie durch eine besondere Schaltstelle — analog der Schlaf-Wachsteuerung — vermittelt werden, muß dahingestellt bleiben.

Lokalisatorisch müssen jedenfalls die hysterisch-suggestiven Erscheinungen sich an Teilen des Thalamus, des Hypothalamus, des Höhlengraus und der Vorderhirnganglien abspielen.

Damit steht der anatomische Befund unserer Fälle Hintermeier und Buschhorn mit ihren hysteriformen Entladungen im besten Einklang. Es fanden sich — links mehr als rechts — Herde sowohl im Thalamus unter Einbeziehung des medialen Kerns und des anliegenden Höhlengraus, wie im striopallidären Apparat, an dem besonders das Caudatum geschädigt war.

Zusammenfassung der Ergebnisse über Störungen des Bewußtseins, Wachseins (Schlafens) und Wesens.

1. Allgemeines.

Bewußtsein, Wachsein (Schlafen) und Wesen bilden die von den infrakortikalen Hirnteilen ausgehenden seelischen Leistungen. Unter Wesen verstehen wir die Gesamtheit der dem Zwischenhirn und den Vorderhirnganglien eigenen seelischen Erscheinungen. Im Gegensatz zu den durch die Hirnrinde vermittelten Seelenvorgängen sind im Wesen, im Wachsein und besonders im Bewußtsein einzelne seelische Leistungen weniger deutlich voneinander gesondert, so daß seelische Gesamtzustände auftreten und auch die Außenfunktionen mehr oder weniger als Ausflüsse des Ich erscheinen.

Wesen, Wachsein und Bewußtsein treten beim reifen Menschen nicht rein zutage, sondern stets zusammen mit differenzierteren kortikalen Seelenerscheinungen. Diese Verbindung ist so eng, daß bei Wegfall bestimmter kortikaler Erscheinungen auch die zugehörigen infrakortikalen Seelenleistungen zum großen Teile nicht lebensfähig sind. Einen gewissen, jedoch nur unvollkommenen Einblick in das eigentliche Aussehen von Wesen, Wachsein und Bewußtsein gewährt die Beobachtung von Hirnmißbildungen, bei denen die Hirnrinde und mehr oder weniger umfangreiche Teile des Stammhirns fehlen.

2. Bewußtseinsstörungen.

Bewußtseinsstörungen treten als völlige Bewußtseinsverluste, als partielle Bewußtseinsstörungen und als allgemeine Bewußtseinstrübungen auf.

Bewußtseinsverluste setzen meist plötzlich ein und schwinden im Überlebensfalle gewöhnlich ebenso. Sie kamen an Kriegsverletzten besonders bei Hinterhauptverletzten (FORSTER), bei tiefen Kleinhirnverwundungen, sowie im Verein mit Verletzungen basaler Hirnnerven vor (KLEIST), was für den Zusammenhang von Bewußtsein und kaudalem Hirnstamm spricht. Die Begleiterscheinungen von Bewußtseinsverlusten weisen zum Teil auf das verlängerte Mark und das Vaguskernegebiet hin (Aussetzen oder andere Störungen der Atmung, Pulsveränderungen, Erbrechen), zum Teil auf die weitere Medulla oblongata (vasomotorische Störungen, Ohrensausen, Schwindel, seitliche Blickabwendungen, Nystagmus), oder sie gehen vom Mittelhirn aus (Pupillenstörungen, Schielstellungen, Verlust der Stellreflexe).

Die Aufhebung aller seelischen Vorgänge bei der Bewußtlosigkeit erklärt sich durch die Ausschaltung der sensiblen Hirnnervenkerne, der Hinterstrangs- und Seitenstrangkerne (Sperrung der spinalen sensiblen Zuflüsse), sowie der der Beachtung

sensibler, optischer und akustischer Eindrücke dienenden Vierhügelzentren. Dadurch wird allen höheren und weiter oral angelegten seelischen Vorgängen der Boden entzogen, ohne daß Fernwirkungen auf die Hirnrinde zur Erklärung nötig wären.

Diese Ausschaltungen gehen von den vegetativ-nervösen Zentren der Medulla oblongata (vegetativer Vagus Kern) und des zentralen Mittelhirngraues aus. Möglicherweise entspricht die Bewußtseinsaufhebung einem Wegfall sympathischer Anregung neben parasympathischer Hemmung.

In partiellen Bewußtseinsstörungen sind die Kranken bei Wegfall aller anderen seelischen Vorgänge entweder für viszerale Eindrücke noch ansprechbar und beantworten dieselben mit Jaktationen, oder sie beachten nur sensible, mehr oder weniger auch optische und akustische Eindrücke und reagieren darauf mit Einstell- und Kurzschlußbewegungen. In beiden Fällen besteht oft eine Unruhe in Form der genannten Bewegungen. In partiellen Bewußtseinsstörungen sind bald Teile der Medulla oblongata, bald des Mittelhirns weniger weitgehend ausgeschaltet als bei Bewußtseinsverlusten, und die noch funktionsfähigen Gebilde unterliegen dann häufig einer krankhaft gesteigerten Aktivierung.

Auch allgemeine epileptische Krämpfe, die bei Bewußtseinsstörungen häufig sind, entstehen wahrscheinlich durch eine vegetative Aktivierung motorischer Nachhirnzentren bei Hemmung von Mittelhirnzentren.

Bei Bewußtseinstrübungen (Benommenheiten, Dämmerzustände) ist die Erregbarkeit sämtlicher Sinne und jeglicher Reaktionsfähigkeit gleichmäßig herabgesetzt. Oft finden sich Übergänge zu Schlafsucht und Halbschlafzuständen, sowie andere Symptome des Zwischenhirns bzw. der Vorderhirnganglien: triebhafte Erscheinungen, Gegenhalten, Haltungsverharren, Iterationen und Zittern. Anatomische Veränderungen am Zwischenhirn und den Vorderhirnganglien fanden sich bei Arteriosklerotikern und bei Ventrikelblutungen mit Bewußtseinstrübung. Auch bei Hirnverletzten waren Bewußtseinstrübungen am häufigsten bei Beschädigungen des Hirnstammes einschließlich des Zwischen- und Mittelhirns, sowie bei temporalen und orbitalen Verwundungen nahe dem Hirnstamm.

3. Störungen des Wachens und Schlafens.

Schlafsucht und Schlafverschiebung mit nächtlicher unruhiger Umdämmerung waren bei Hirnverletzten seltener als Bewußtseinsstörungen. Die beinahe über die ganze Hirnrinde zerstreuten Verwundungen riefen Schlafstörungen nur durch ihre Tiefenwirkungen auf das Stammhirn hervor, das in über der Hälfte der Fälle durch Steckschuß oder Durchschuß unmittelbar geschädigt war.

Schlaf-Wachstörungen bei Erweichungsherden im Höhlengrau und medialen Kerngebiet des Thalamus, sowie bei Tumoren der Mittelhirn- und Thalamusgegend lehren, daß an der Schlaf-Wachsteuerung ein größeres Gebiet beteiligt ist, das von der Mittel-Zwischenhirngrenze bis einschließlich zur Commissura media reicht. In diesem Gebiete liegen der Nucleus paramedianus und der Nucleus reuniens (MALONE). Der Nucl. reuniens reicht jedoch weiter nach hinten als der Nucl. paramedianus, bis an die Zwischen-Mittelhirngrenze und muß, wenn dort gelegene Herde reine Schlafsucht erzeugen (MAUTHNER, PETTE), der „Wachkern“ sein. Der Nucl. paramedianus ist dann wahrscheinlich der „Schlafkern“. Herde in der Gegend der Commissura media rufen häufiger eine unvollständige Schlafsucht — Schlafverschiebung mit Umdämmerung und Unruhe — hervor (KLEIST), was sich aus der gemeinsamen Verletzung beider dort gelegener Höhlengrauerne erklären würde. Schlaf kann nach HESS auch durch elektrische Reizung der paraventriculären Gegend, wie ich annehme, des Nucl. paramedianus erzeugt werden. Schlaf beruht nach HESS auf einem Übergewicht parasympathischer, Wachen auf der Vorherrschaft sympathischer Erregungen. Diese vegetativen Erregungen können durch Vermittelung der genannten thalamischen Höhlengrauerne

auf die sensorischen, motorischen, affektiven und triebhaften Einrichtungen des Zwischen- und Mittelhirns übertragen werden.

4. Die Trugwahrnehmungen.

Die Trugwahrnehmungen sind, soweit es sich nicht um die seltenen Rindenhalluzinationen handelt*), sensorische Wesensstörungen. Wie auch sonst traten Trugwahrnehmungen bei Hirnverletzten in den Syndromen des Delirs mit vorwiegend optischen Halluzinationen und der Halluzinose auf, die wieder in zwei Formen, als Verbalhalluzinose (P. SCHRÖDER) und als Halluzinose mit körperlichen Sensationen, Sensationshalluzinose, vorkamen. Im Delir verbindet sich der halluzinatorische Grundvorgang mit einer leichten schlafartigen, oft unruhigen Um-dämmerung und mit örtlicher Desorientierung; in der Halluzinose treten wahnhaftige Symptome (Eigenbeziehungen, Bedeutungserlebnisse, Mißtrauen) hinzu.

Hirnverletzungen, die Delirien hervorriefen, lagen stets dem Zwischenhirn nahe, am Schläfelappen oder Orbitalhirn. Selbstbeobachtete Erweichungsherde mit Sinnes-täuschungen betrafen Thalamus und Höhlengrau, bei Tumoren waren es solche der Zwischenhirnbasis und der Hypophyse.

Halluzinieren bedeutet einen Mangelzustand, in dem die Schaltung zwischen Wahrnehmen und Vorstellen versagt, und in dem das bildmäßige Erleben auf den niederen und entwicklungsmäßig früheren Zustand einer ausschließlich sinnhaften Anschauung zurücksinkt, wie beim sinnhaften Vorstellen von Kindern. In der Sinnhaftigkeit ist auch eine eigenartige und stärkere Beeindruckung des Ich enthalten, die an die thalamische Hyperpathie erinnert. Die beim Halluzinierenden schadhafte Steuerung zwischen Wahrnehmen und Vorstellen geht wahrscheinlich vom Thalamus aus, der demnach nicht nur am Wahrnehmen, sondern auch am Vorstellen beteiligt ist.

5. Störungen des Merkens und der zeitlichen Funktionen.

Hirnverletzte mit Störungen der Merkfähigkeit und der zeitlichen Einordnung — zeitamnestisches Syndrom — waren in über der Hälfte der Fälle am Orbitalhirn und unteren Stirnhirn, also nahe dem Zwischenhirn verwundet. Die meisten hatten auch andere Hirnstammsymptome.

Die von GAMPER mit dem zeitamnestischen Syndrom in Verbindung gebrachte Gegend der Corpora mammillaria war bei zwei Tumoren des 3. Ventrikels bzw. der Zwischenhirnbasis mit Merk-Zeit-Störungen ergriffen. Bei mehreren meiner Arteriosklerotiker mit gleichen Symptomen und Herden im Thalamus war der Tr. mamillo-thalamicus unterbrochen.

Die Merkstörung bei Zwischenhirnläsionen erklärt sich daraus, daß die Sinnesvorgänge nicht nur in der Hirnrinde, sondern schon im Zwischenhirn (Thalamus) Spuren hinterlassen, die während einer gewissen Zeit unmittelbar wieder belebt werden können (Merkfähigkeit), und die nach ihrer zeitlichen Reihenfolge registriert sind. Sie erhalten ihre Zeitmarken durch die ständig fließenden und in verschiedener Weise periodisch abgeteilten viszeral-vegetativen Erregungen, die aus den sensiblen Leitungsbahnen über die Corpora mammillaria dem Thalamus, zunächst dem N. anterior zuströmen. Durch Störung in der zeitlichen Registrierung der dienzephalen Merksuren kommen die zeitlich begrenzten Erinnerungsausfälle, die zeitlichen Erinnerungstäuschungen, die zeitliche Desorientierung zustande.

Der Eindruck der Dauer eines seelischen Vorgangs wird dagegen durch zentrale vestibuläre Erregungen beeinflusst: subjektive Verkürzung oder Verlängerung von Erlebnissen bei Verletzung des Kleinhirns (GOLDSTEIN) und der Vestibulariszentren.

*) Die motorischen Wesensstörungen (psychokinetische Regungs- und katatone Strebungsstörungen), sowie die dem Wesen ebenfalls angehörenden niederen Ichstörungen (an Gefühlen, Trieben, Körper-, Selbst- und Gemeinschafts-Ich) sind schon in früheren Kapiteln dargestellt.

Die Auffassung von Zeitgestalten, d. h. der zeitlichen Verhältnisse, in denen die einzelnen Teile eines Gesamtes zueinanderstehen — z. B. die zeitliche Formel einer Melodie, eines Wortes, einer Handlung — ist eine Funktion der Hirnrinde, die auch die Engramme (Vorstellungen) von Zeitgestalten birgt. Die Lokalisation von Zeitgestalten fällt daher mit der der aphasischen, apraktischen und ähnlichen Störungen zusammen. Das Stirnhirn ist dafür — entgegen WOERKOM — nicht allein maßgebend.

6. Störungen der Besinnung.

Besinnung ist die subjektive Seite der Reproduktion von Vorstellungen. Sie kann erleichtert oder erschwert sein.

Krankhafte Leichtbesinnlichkeit zeigt sich in einer erregten Phantasietätigkeit und in Konfabulationen, die von den zu den zeitamnestischen Mängeln gehörenden Erinnerungstäuschungen verschieden sind. Auf sprachlichem Gebiete führt die erleichterte Vorstellungsweckung zu Logorrhoe, d. h. zu einem von Ideenflucht zu unterscheidenden Wortreichtum ohne Weiterschweifen. Im Bereiche des Handelns entsteht durch erleichterte Vorstellungsweckung eine oft inhaltsarme Vielgeschäftigkeit: Prattorrhoe. Diese drei Störungen können sich in wechselnden Verhältnissen miteinander verbinden.

Hirnverletzte mit krankhafter Leichtbesinnlichkeit waren überwiegend am linken Schläfelappen verletzt und zeigten daher häufig eine paraphasische Logorrhoe. Doch geht die Störung nicht von den temporalen sensorischen Sprachstätten — bzw. einem von A. PICK dort angenommenen sprachlichen Hemmungszentrum — aus; denn die Störungen fanden sich auch bei rechts temporal Verletzten, sowie bei einem Durchschuß vom linken Auge zur rechten Wange mit Verletzung der Zwischenhirnbasis. Auch bei den Schläfehirnverletzten wiesen Begleitsymptome, insbesondere anfängliche Bewußtseinstrübungen, zeitamnestische Störungen und Delirien auf das Zwischenhirn hin. Dementsprechend wurden Konfabulationen auch bei Tumoren des 3. Ventrikels, der Hypophyse (KLEIST) und des Thalamus (PFERSDORFF) beobachtet.

An der Schwerbesinnlichkeit fällt mehr das erschwerte und verlangsamte Abklingen von Vorstellungen, die Perseveration, als das verlangsamte Auftauchen derselben auf. Perseveration führt zur Beantwortung einer Aufgabe mit der — noch haftenden — Reaktion auf eine unmittelbar oder kurz vorher gestellte Aufgabe. Perseveration muß streng von Stereotypie und Iteration unterschieden werden, die beide nicht nur als Reaktionen auftreten und inhaltlich nicht an ein unmittelbar Vorangegangenes gebunden sind. Iterationen sind selbsttätige rhythmische Wiederholungen, auch Stereotypen sind oft mit Unruheerscheinungen verbunden.

Wenn auch Perseveration häufig bei Rindenverletzungen und Rindenherden, vornehmlich bei solchen des Schläfe-, Scheitel- und Hinterhauptslappens und daher häufig in Verbindung mit aphasischen, apraktischen, agnostischen und paralogischen Störungen vorkommt, so ist ihr Ursprungsort doch nicht die Hirnrinde; denn Perseveration wird auch ohne die genannten Rindenherdsymptome beobachtet, und diese selbst verlaufen häufig auch ohne Perseveration. Wenn bei Hirnverletzten Rindenherdsymptome und Perseveration zusammen auftraten, so ging bei günstigem Verlauf die Perseveration eher zurück als die Rindenherdsymptome. Umgekehrt nahm bei wachsenden Prozessen (Abszesse, Tumoren) die Perseveration mit der Zeit zu. Perseveration muß daher in solchen Fällen von der Tiefenwirkung der Hirnläsion abhängen. Bei reiner oder die Rindensymptome stark überwiegender Perseveration lagen die Verletzungen meistens der Hirnbasis und damit dem Zwischenhirn nahe: über der hinteren F_1 , am Orbital- oder am Schläfehirn. In einem Fall war das Zwischenhirn unmittelbar infolge Durchschuß von der linken F_1 zum linken Hirnschenkel verletzt. Perseveration trat auch bei Arteriosklerotikern mit Erweichungsherden

im Thalamus und Höhlengrau, sowie bei einem Tumor des Mittelhirndachs mit Hydrozephalus des dritten Ventrikels auf.

Im Zwischenhirn muß also ein Steuerungsapparat gelegen sein, der die Besinnung zwischen Perseverieren und Phantasieren, zwischen erschwertem und erleichtertem Einfallen (Reproduzieren) von Vorstellungen regelt. Die Besinnung bzw. ihre dienzephalische Steuerung greift nicht an den Rindengrammen, sondern an den im Zwischenhirn selbst gebildeten Vorstellungs- und Merks Spuren an (s. 5.) und beeinflusst durch sie die seelischen Rindenvorgänge.

7. Störungen der Eindrucksqualitäten von Anschaulichkeit, Bekanntheit und Bedeutung.

Die den Wahrnehmungen und Vorstellungen eigene Qualität der Anschaulichkeit kann durch krankhafte Vorgänge vermindert oder gesteigert werden. Bei der Unteranschaulichkeit, der sog. Depersonalisation, können Vorstellungen nicht oder nur unvollkommen als anschauliche Gebilde belebt werden, während das unanschauliche Meinen des betreffenden Gegenstandes (Richtungsbewußtsein, Intention, Akt) unversehrt bleibt. Das Erlebnis des Kranken ist dabei weniger das einer „Entfremdung“ als einer „Entfernung“ des Gegenstandes, einer geringeren Beeindruckung und Beteiligung des Ich. Die Erlebnisse des Sprechens, Handelns und Denkens scheinen daher dem Kranken automatisch abzulaufen. Auch die Wahrnehmungen verlieren an Deutlichkeit und Eindrucksfähigkeit. Nach Beobachtungen an Hirnkranken (Hirntumor, Enzephalitis) hängt die Unteranschaulichkeit mit Funktionsstörungen des Stammhirns zusammen und ging mit Schlafstörungen bzw. mit Mitempfindungen einher. Das Gegenteil zum Verlust der Anschaulichkeit bildet die seltene Überanschaulichkeit, bei der alle Vorstellungen und Wahrnehmungen lebhafter und genähert erscheinen und das Ich stärkstens beeindrucken.

Die Bekanntheitsqualität findet sich krankhaft gesteigert in Zuständen von sog. Déjàvu, die bei einem Hirnverletzten mit einer bis ins Zwischenhirn reichenden Hirnschädigung im Verein mit Hemianopsie und halbseitiger Hyperpathie und Bewegungsunruhe auftraten. Auch bei Schläfelappentumoren mit déjàvu-Zuständen war das Zwischenhirn geschädigt.

Bedeutungserlebnisse sind Äußerungen einer ursprünglichen Denkweise, mittels deren Zusammenhänge intuitiv erfaßt, gedeutet werden. Entfernt sich das Deuten von der Wirklichkeit, so entstehen Mißdeutungen, und das Deuten wird zum Wähnen. Bedeutungen gehen entweder von einer Sache oder Person auf andere — Fremdbedeutungen, oder sie gehen auf das Ich — Eigenbedeutungen (Eigenbeziehungen). Bedeutungserlebnisse gehen mit einer lebhaften Ichbeteiligung einher: unklare mehrdeutige Bedeutungen mit Beunruhigung, Zweifel, Ratlosigkeit; eindeutige Bedeutungen mit Beruhigung oder Erleuchtung; Eigenbedeutungen mit dem Gefühl des persönlichen Betroffenseins. Bei Hirnverletzten und Herdkranken waren krankhaft gesteigerte und unklare Fremdbedeutungen mit Ratlosigkeit sowie Eigenbedeutungen selten und traten auf, wenn das Zwischenhirn anatomisch oder nach Ausweis anderer klinischer Symptome geschädigt war; bei je einer Schußverletzung und je einem Tumor des Schläfelappens und des Scheitelhinterhauptlappens.

8. Störungen der Aufmerksamkeit.

Außer den kortikalen, einzelsinnlichen Aufmerksamkeitsstörungen, die hauptsächlich den Umfang des Aufmerksamkeitsfeldes einengen, und neben den vom Mittelhirndach ausgehenden Beachtungsstörungen, welche die Vigilanz und die Einstell- und Kurzschlußreaktionen gegenüber Sinneseindrücken betreffen, gibt es die mit dem Zwischenhirn und den Vorderhirnganglien zusammenhängenden Störungen der den Denkablauf regelnden Aufmerksamkeit. Sie bewegen sich zwischen den

temperamentartigen Gegensätzen einer Anregung mit gelockerter Ordnung und erweiterter Zulassung von Vorstellungen (Ideenflucht, Inkohärenz) oder einer Bremsung mit strafferer Ordnung mit verengter Zulassung von Vorstellungen (Denkhemmung, Denklähmung). Anregung und Bremsung greifen entweder auf der sensorischen (thalamischen) Seite, bei den Vorstellungen an: Ideenflucht, Denkhemmung — oder bei den attentionellen (kaudären) Einstellvorgängen: Inkohärenz und Denklähmung. Im ersteren Falle sind sie meistens von affektiver, im letzteren Falle von psychokinetischer Anregung oder Dämpfung begleitet. Aufmerksamkeit bedeutet subjektiv eine Ichzuwendung im Sinne stärkeren oder geringeren Interesses.

Attentionelle Ordnungsstörungen waren bei Hirnverletzten und Herdkranken selten und nur bei Beteiligung des Hirnstammes zu finden. Die Verletzungen lagen verstreut am Schläfe-, Scheitel-, Stirn- oder Orbitalhirn. In der Hälfte der Fälle bestand neben denselben einseitige Bewegungsunruhe mit choreatischen, parakinetischen oder einfachen Gliederbewegungen. Auch zwei Herdkranke mit Thalamus-Striatum-Herden hatten gleichzeitig Aufmerksamkeitsstörungen und choreatisch-parakinetische Bewegungsunruhe. Infektiöse und erbliche Chorea geht ebenfalls fast regelmäßig mit Unaufmerksamkeit einher.

9. Hysterische Veränderung und Suggestibilität.

Hirnverletzte beweisen, daß es organisch bedingte, nicht-psychogene hysterische Störungen gibt. Sie traten nicht nur bei Stirnhirnverletzungen (POPPELREUTER, FEUCHTWANGER), sondern auch bei Verwundungen am Hinterhaupts-, Scheitel- und Schläfelappen auf. Maßgebend ist überhaupt nicht die verletzte Rindengegend, sondern die Tiefenwirkung auf den Hirnstamm, der in einem Falle von einem am Hinterhaupt eingedrungenen und am Türkensattel liegendegebliebenen Bombensplitter durchschlagen war. Neben hysterischen bestanden mehrfach Mittel- und Kleinhirnsymptome wie Halsreflexe, Starre, Zittern, Taumeln, Vorbeizeigen, Nystagmus. Begleitende psychische Hirnstammsymptome waren besonders somatopsychische Labilität mit Überempfindlichkeit, Affektlabilität, ferner katatone Erscheinungen (Katalepsie, Echoreaktionen).

Bei zwei Herdkranken mit hysteriformen Affektentladungen lagen Erweichungsherde im Thalamus und Striatum, besonders im Caudatum vor.

Die hysterische Wesensveränderung beruht auf einer — erworbenen oder angeborenen — Schaltschwäche zwischen dem dienzephalen Körper-Ich und anderen Wesensleistungen. Infolgedessen können somatopsychische Erregungen in gesteigertem Maße anregend und hemmend, „ergreifend“ und „verdrängend“ auf andere Wesensfunktionen einwirken, vornehmlich auf Strebungen und Regungen, Gefühle und Triebe, sowie auf die dienzephalen Grundvorgänge der Wahrnehmungen und Vorstellungen. Auf diese Weise entstehen hysterische Bewegungsentladungen und hysterische Lähmungen, affektiv-triebhafter Entäußerungen und Hemmungen, Vorstellungsfixierungen oder -verdrängungen (Amnesien, Pseudodemenz, Vorbeidenken). Andererseits können Vorstellungen, Gefühle und Triebe leichter ins Körper-Ich einwirken und zu gesteigerten körperlich-vegetativen Reaktionen führen.

Die hysterische Wesensveränderung ist die krankhafte Steigerung der normalen Suggestibilität, die ihrerseits in einer sich den Bedürfnissen des Organismus anpassenden Steuerung zwischen körperlichen und andern Wesensleistungen besteht, und die durch zweckmäßige Ein- und Ausschaltungen eine Wesenseinheit gewährleistet.

Nachwort.

Zwischen der Einleitung und dem Nachwort dieses Buches liegen 12 Jahre; zwischen dem ersten Bericht über meine Kriegsbeobachtungen auf der Würzburger Psychiaterversammlung von 1918 und dem Abschluß dieses Werkes sogar 15 Jahre. Wenn auch äußere Gründe einer vielseitigen und ständig wachsenden Berufstätigkeit, andere dringende wissenschaftliche Arbeiten und endlich die Planung und Erbauung einer neuen großen Klinik diese Arbeit mehrfach hemmten, so waren doch im wesentlichen die inneren Schwierigkeiten des Stoffes schuld an der Verlangsamung seiner Bearbeitung.

Die einfache Darstellung eigener und fremder Kriegserfahrungen über Gehirnlokalisation, die ursprünglich geplant war und mir noch in der Einleitung vorschwebte, hätte, wie ich mich im Gang der Arbeit immer mehr überzeugte, so erhebliche Lücken gelassen, so wesentliche Fragen wären ungelöst, wenn nicht falsch beurteilt geblieben, daß ich mich gezwungen sah, neben den Hirnverletzungen die Herderkrankungen des Gehirns heranzuziehen. Und dieser Nötigung kam der glückliche Umstand entgegen, daß mir in meiner Frankfurter Klinik eine Fülle von Herderkrankungen, und zwar besonders von lokalisatorisch gut verwertbaren Erweichungsherden zu Gebote stand.

Außer rund 300 Hirnverletzten, von denen 276 ausführlich mitgeteilt sind, wurden 106 Herd Kranke verwertet.

Die Herderkrankungen ergänzten die, hauptsächlich die Hirnrinde betreffenden Kriegsverletzungen, vornehmlich durch Fälle mit Beschädigungen des Hirnstammes. Sie hellten aber nicht nur die Störungen und Leistungen der Vorderhirnganglien, des Zwischen-, Mittel- und Nachhirns auf, sondern zeigten auch, zusammengehalten mit den Hirnverletzungen, wie stark Funktionsstörungen der tieferen Hirnteile in die kortikalen Symptomenbilder hineinwirken. Erst dadurch gelang es, die kortikalen Erscheinungen von beigemengten, aber bisher nicht als solche erkannten infrakortikalen Störungen zu reinigen und damit manche bisher der Erklärung widerstrebende Frage der Rindenpathologie und -physiologie zu lösen. Auch die von andern Forschern, besonders von MAGNUS und REICHARDT eröffneten Einsichten in die Leistungen des Hirnstammes wurden dabei verwertet.

Durch diese Ergänzungen erweiterte sich notwendig der Umfang meiner Arbeit, obwohl ich mich darauf beschränkte, von zahlreichen Herderkrankungen nur kurze und häufig nur makroskopische Befunde zu bringen und die ausführliche Wiedergabe der Sonderveröffentlichung in den von mir zu diesem Zwecke begründeten „Hirnpathologischen Arbeiten“ vorzubehalten. In der Verarbeitung der Herderkrankungen und in den dazu notwendigen rindenarchitektonischen Vorbereitungen hat mich seit Jahren die Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft unterstützt, wofür ich ihr und ihrem Leiter, Herrn Staatsminister Dr. Schmidt-Ott, auch hier herzlich danken möchte.

Beschränkung wurde auch in der Hinsicht geübt, daß ich von der Pathologie des Hirnstammes hauptsächlich diejenigen Erscheinungen berücksichtigte, die sich oft mit Rindenstörungen verbinden und die zu psychischen Abweichungen führen; vgl. die Abschnitte über Psychomotorik, Ichstörungen, Wesens-, Wachseins- und Bewußtseinsstörungen. Damit hat sich diese Darstellung der Gehirnpathologie in der Richtung zu einer allgemeinen Psychopathologie auf hirnpathologischer Grundlage erweitert, wenn ich auch wohl weiß, daß sie in dieser Hinsicht noch mancher Ergänzung bedarf.

Eine so umfangreiche und auf so lange Zeit verteilte Arbeit wäre am besten in einzelnen Abschnitten veröffentlicht worden; doch widersprach das dem Aufbau des v. SCHJERNINGSchen Gesamtwerkes, von dem diese Gehirnpathologie nur einen Teil bildet. Dankbar aber bin ich, und es hat mein Gewissen gegenüber meinen Mitarbeitern am nervenärztlichen Bande der Kriegserfahrungen erleichtert, daß Verleger und Herausgeber schon vor Jahren zustimmten, meine Arbeit als 2. Teil des nervenärztlichen Bandes besonders und später erscheinen zu lassen. Für die große Geduld, die sie dann immer wieder geübt haben, bleibe ich ihnen dauernd verpflichtet.

Die ersten Kapitel — Störungen der Motilität und Sensibilität, Koordinationsstörungen, Apraxie, Störungen der Sehleistungen — waren schon 1925 abgeschlossen und gedruckt; ihre Ergebnisse habe ich 1926 in der Festschrift für BECHTEREW veröffentlicht¹⁾. Soweit ich in späteren Kapiteln von andern Seiten her wieder auf diese Gegenstände geführt wurde, konnte früher Gesagtes ergänzt und wenn nötig verbessert werden. So wird die Darstellung der Motorik im Stirnhirnkapitel wieder aufgenommen und durch eine eingehendere Beschreibung der Augen-, Kopf- und Rumpfmotorik erweitert. Ebenso findet die Lehre von den Apraxien erst im Stirnhirnkapitel mit den frontalen Störungen des Antriebs und des Handelns ihren Abschluß. Die im Kapitel über Sensibilitätsstörungen nur beiläufig erwähnten Geschmacksstörungen habe ich im vorletzten Kapitel über Geruchs- und Geschmacksstörungen genauer beschrieben. Die im ersten Kapitel schon bedachten Mitbewegungen und die im dritten Kapitel beschriebenen Koordinationsstörungen konnten dort noch nicht im ganzen Umfange dargestellt und beurteilt werden; das wurde erst im Rahmen der frontalen (S. 968) und der vom Hirnstamm ausgehenden, myostatischen Störungen (S. 1068) möglich.

Von den Störungen der Sehleistungen ist nur der Verlust der Selbstwahrnehmung von Blindheit (S. 592) im späteren Kapitel über Störungen der Ichleistungen wieder aufgenommen (S. 1223) und dort, wie ich glaube, richtiger als anfangs gedeutet worden. GERSTMANN²⁾ nach Abschluß des Kapitels über Sehstörungen beschriebene „Fingeragnosie“ erweiterte unsere Kenntnisse über „Desorientierung am eigenen Körper“ (S. 612). Ich werde darauf und auf andere neuere Arbeiten über optische Störungen (POTZL³⁾, BEST⁴⁾, QUENSEL⁵⁾) bei der Beschreibung von Gehirnen mit okzipitalen Herden bald genauer eingehen; BECK⁶⁾ neue Architektonik des Hinterhauptslappens wird dazu die anatomische Grundlage abgeben. Eine ganze Literatur ist schon über die von mir an Kriegsverletzten zuerst beschriebene und von H. STRAUSS⁷⁾ an Herderkrankungen bestätigte konstruktive Apraxie (S. 483) erwachsen⁸⁾. Ein in Serienschnitten verarbeitetes Gehirn und mehrere makroskopische Befunde von konstruktiv Apraktischen werden demnächst Gelegenheit geben, diese Fragen wieder aufzunehmen.

¹⁾ KLEIST, Gehirnpathologische und gehirnlokalisatorische Ergebnisse, vornehmlich auf Grund von Kriegshirnverletzungen. I. Mitteilung, Leningrad 1926.

Der Inhalt ist auch wiedergegeben in dem Bericht von H. STRAUSS. KARL KLEIST: His methods of research and its results. *Journal of nerv. a. ment. diseases.* 67. 1928.

Vgl. ferner KLEIST, Zur Physiologie und Pathologie der weiteren Sehsphäre (optisch-motorische Störungen, optische Aufmerksamkeitsstörungen und Beirungen der optischen Lokalisation. Vortragsbericht. *M. m. W.* 1924, 384. Ders., Die einzelläufigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. *Kl. Wsch.* 1926. H. 1.

²⁾ GERSTMANN, *Z. Neur.* 108. 1927; *Kl. Wschr.* 1924. Nr. 40.

³⁾ POTZL, Die optisch-agnostischen Störungen. *Aschaffenburgs Hdb. d. Psychiatr.* 1928.

⁴⁾ BEST, *Kurzes Hdb. d. Ophthalmologie* 6. Bd. 1931.

⁵⁾ QUENSEL, *Ebd.*

⁶⁾ BECK, Die Architektonik des Hinterhauptslappens, I. Teil (beim Macacus). *Hirnpathol. Arbeiten*, herausg. von KLEIST. *J. Psychol. u. Neur.* 1933 im Druck.

BECK und KLEIST, Neuere Ergebnisse in der Erforschung von Bau, Leistungen und Störungen der Sehsphäre. *Forsch. u. Fortschr.* 1931. Nr. 31, 32.

⁷⁾ H. STRAUSS. *Mschr. Psychiatr.* 56. 1924.

⁸⁾ SCHLESINGER. *Z. Neur.* 117. 1928. — J. LANGE, *Mschr. Psychiatr.* 76. 1930. — SCHELLER-SEIDEMANN, *Mschr. Psychiatr.* 81. 1931. — ZUTT, *Mschr. Psychiatr.* 82. 1932. — WAGNER, *Mschr. Psychiatr.* 84. 1932. — CONRAD, *Mschr. Psychiatr.* 84. 1932. — VAN DER HORST, *Psych. en Neur. Bladen* 1932.

Das Kapitel über Hörstörungen, Geräuschaubheiten und Amusien war 1927 abgeschlossen; die Ergebnisse sind 1928 in der Festschrift für BONHÖFFER mitgeteilt¹⁾. Die dort begründete Trennung von Geräusch-, Ton- und Lautempfindungen und deren Zuteilung an gesonderte Bestandteile der Schnecke und der akustischen Leitungsbahnen und Zentren wurde inzwischen unabhängig von mir durch POLJAK²⁾ im Grundsatz bestätigt. Auf die ebenfalls dieses Gebiet betreffenden und sich widersprechenden Untersuchungen von BORNSTEIN³⁾ und R. A. PFEIFER⁴⁾ kann ich hier nur hinweisen.

1928 wurde auch die Beschreibung der sensorischen Aphasien beendet und die Zusammenfassung ANTON gewidmet⁵⁾. Spätere Arbeiten von HAUPTMANN⁶⁾, V. KUENBURG⁷⁾ und LOTMAR⁸⁾ zur amnestischen Aphasie haben mir darin Recht gegeben, daß die Namenfindungsstörung — entgegen GOLDSTEIN — von einer begrifflichen Störung unabhängig ist. Die Bearbeitung der motorischen Aphasien wurde 1929 beendet und 1930 in einer Festgabe für S. E. HENSCHEN zusammengefaßt⁹⁾. Von späteren Arbeiten über Aphasien erwähne ich die Darstellungen ISSERLINS¹⁰⁾, der besonders die theoretische und psychologische Seite berücksichtigt, mit mir in der Trennung einzelner Aphasieformen grundsätzlich übereinstimmt und wie ich die von HEAD und GOLDSTEIN geübte Überspannung ganzheitlicher Lehren verwirft.

Ende 1930 waren auch das Stirnhirn und seine Störungen fertig bearbeitet und wurden als Zusammenfassung G. SPECHT zum 70. Geburtstage dargebracht¹¹⁾. In der jetzt vorliegenden endgültigen Fassung habe ich im Hinblick auf neue eigene Befunde und auf Untersuchungen von GRAHE über frontales Fallen und Vorbeizeigen einiges geändert.

Es folgt das Kapitel über psychomotorische und myostatische Störungen, deren Ergebnisse ich im Februar 1932 im Wiener Verein für medizinische Psychologie vorgetragen habe¹²⁾. Schon 1931 hatte ich die Zusammenfassung über Störungen der Ichleistungen meinem Freunde B. PFEIFER zum 60. Geburtstage verehren können¹³⁾. In der endgültigen Fassung des Kapitels ist ein Abschnitt über Störungen des Eigen- und Fremderlebens (Selbstwahrnehmung von Störungen) hinzugefügt. Über Geruchs- und Geschmacksstörungen habe ich im Wintersemester 1932/33, über Wesens-, Wachseins- und Bewußtseinsstörungen im Sommersemester 1931 Vorlesungen gehalten¹⁴⁾.

Als WERNICKE sein Lehrbuch der Gehirnkrankheiten schrieb, gaben ihm MEYNERTS und seine eigenen faseranatomischen Untersuchungen die hirnanatomische Grundlage. V. MONAKOWS Gehirnpathologie und Lokalisationslehre gingen von einem Bauplan des Gehirns aus, der von GUDDEN, MARCHI, V. MONAKOW selbst und anderen durch die Erforschung der sekundären Degenerationen nach Krankheitsherden und nach experimentellen Verletzungen bereichert und verfeinert worden war. HENSCHENS Beiträge zur Pathologie des Gehirns haben FLECHSIGs myelogenetische Erkenntnisse zur hirnanatomischen Voraussetzung.

¹⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 2. Mitteilung, Mschr. Psychiatr. 68. 1928.

²⁾ POLYAK, Z. Neur. 110. 1927.

³⁾ BORNSTEIN, Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Berlin 1930 und Mschr. Psychiatr. 81. 1932.

⁴⁾ R. A. PFEIFER, Mschr. Psychiatr. 81. 1932.

⁵⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 3. Mitteilung, J. Psychol. u. Neur. 37. 1928.

⁶⁾ HAUPTMANN, Mschr. Psychiatr. 79. 1931.

⁷⁾ V. KUENBURG, Mschr. Psychiatr. 82. 1932.

⁸⁾ LOTMAR, Schweiz. Arch. Psychiatr. 30. 1933.

⁹⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 4. Mitteilung, J. Psychol. u. Neur. 40. 1930.

¹⁰⁾ ISSERLIN, Ergeb. d. Physiologie 29, 33, 34. (1929, 1931, 1932.)

¹¹⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 5. Mitteilung, Z. Neur. 131. 1930.

¹²⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 7. Mitteilung, Jb. Psychiatr. 50. 1933.

¹³⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 6. Mitteilung, Mschr. Psychiatr. 79. 1931.

¹⁴⁾ KLEIST, Gehirnpathologische Ergebnisse 8. u. 9. Mitteilung, Allg. Z. Psych. 101. 1933.

Die Aufgabe einer neuen Darstellung der Hirnpathologie bestand in anatomisch-lokalisatorischer Hinsicht darin, die auf klinischem Wege gefundenen Störungen mit der neuen architektonischen Ansicht vom Gehirn, in Sonderheit von der Hirnrinde in Beziehung zu setzen. Dabei war sowohl die architektonische Rindenfelderung zu berücksichtigen, deren Kenntnis wir nach CAMPBELL und E. SMITH im wesentlichen BRODMANN und VOGT, demnächst v. ECONOMO, ROSE und BECK verdanken, wie der Aufbau der Hirnrinde aus mehreren Schichten zu beachten, deren unterschiedliche funktionelle Bedeutung aus den Arbeiten von CAJAL, KAPPERS, MOTT VAN VALKENBURG und NISSL hervorgeht*).

Zusammengehalten mit pathologischen Befunden und Feststellungen physiologischer Versuche ergab sich dann folgender Bau- und Funktionsplan des Großhirns; vgl. die Abb. 427—430.

Während FLECHSIG lehrte, daß neben den nur einen verhältnismäßig geringen Raum einnehmenden sensorischen und motorischen Projektionsfeldern umfangreiche assoziative Rindenfelder vorhanden wären, deren er ein frontales, parietales und temporales unterschied, setzt sich u. E. die Hirnrinde grundsätzlich aus Sinnessphären zusammen, und zwar ist der architektonisch begrenzte Hinterhauptslappen die optische, der Schläfelappen die akustische, das Zentroparietalgebiet die haptische Sphäre, der sich in der Area subcentralis (vielleicht samt der Insel) eine Geschmackssphäre anschließt. Das Stirnhirn stellt eine labyrinthär-myästhetische Sphäre, das orbito-cinguläre Gebiet eine Sphäre der Innenempfindungen (Ichleistungen) dar, der Lobus piriformis und ammonicus bilden zusammen eine Riechosphäre. Innerhalb jeder Sinnessphäre ist eine eigentliche sensorische Zone, ferner eine motorische Zone und eine psychische Zone für die der betreffenden Sinnessphäre eigenen höheren seelischen Leistungen enthalten; es kommen auch Mischzonen vor.

Am weitesten aufgehellt ist diese Ordnung in der Tastsphäre, dem Zentroparietalgebiet (Abb. 427—430). Die hintere Zentralwindung, genauer die granulären Felder 3a, 3b, 1, 2 bilden hier eine sensorische Zone für die Schmerz-, Temperatur-, Berührungs- und Bewegungsempfindungen; wahrscheinlich gehört aber auch das präzentrale Feld 6a α als Stätte der Kraftempfindungen hinzu. Die motorische Zone wird durch das riesenzellige und agranuläre präzentrale Feld 4 (für kontralaterale Einzelbewegungen) dargestellt; doch beteiligt sich auch das Feld 6a α an motorischen Leistungen, und zwar mehr an solchen höherer Ordnung (Fertigkeiten, einschließlich Ton- und Lautbildung). Die Hauptzone für haptisch-psychische Leistungen ist der Scheitellappen, dessen verschiedene architektonische Felder dem dinglichen Tasterkennen, der Gewinnung eines Tastbildes vom eigenen Körper, der Rechts-Linksorientierung sowie dem sensorisch geleiteten Handeln (einschließlich des Schreibens) dienen**).

Im Stirnhirn (Abb. 427 u. 429) ist die Dreigliederung nicht so durchsichtig, im wesentlichen aber auch zu erkennen. Als frontomotorische Zone sind nach den physiologischen und klinischen Befunden die hinteren, an die zentromotorische Zone angelehnten Felder 6a β und 8 (einschließlich 44a auf der F₂) anzusprechen, und zwar für Kopf-, Rumpf- und Augenbewegungen, Wortesprechen und Melodienbilden. Doch hat das Feld 8 angesichts seiner kräftigen inneren Körnerschicht wahrscheinlich auch sensible Funktionen, die dem nur ganz schwach granulären Felde 6a β auch nicht fehlen dürften. Als eigentliche frontosensorische Zone ist jedoch das Feld 9 (samt 44b) zu betrachten. Die frontalen Sinneseindrücke sind die labyrinthären Lage- und Bewegungsempfindungen und die myästhetischen Kraft- und Anstrengungsgefühle, mit denen der Antrieb zu Bewegungen zusammenhängt. Daher gehen der Antriebsmangel,

*) Siehe KLEIST, Einzelläufige Gesichtsfelder usw. Kl. Wschr. 1926 und v. VALKENBURG, Kon. Akad. Amsterdam 1911.

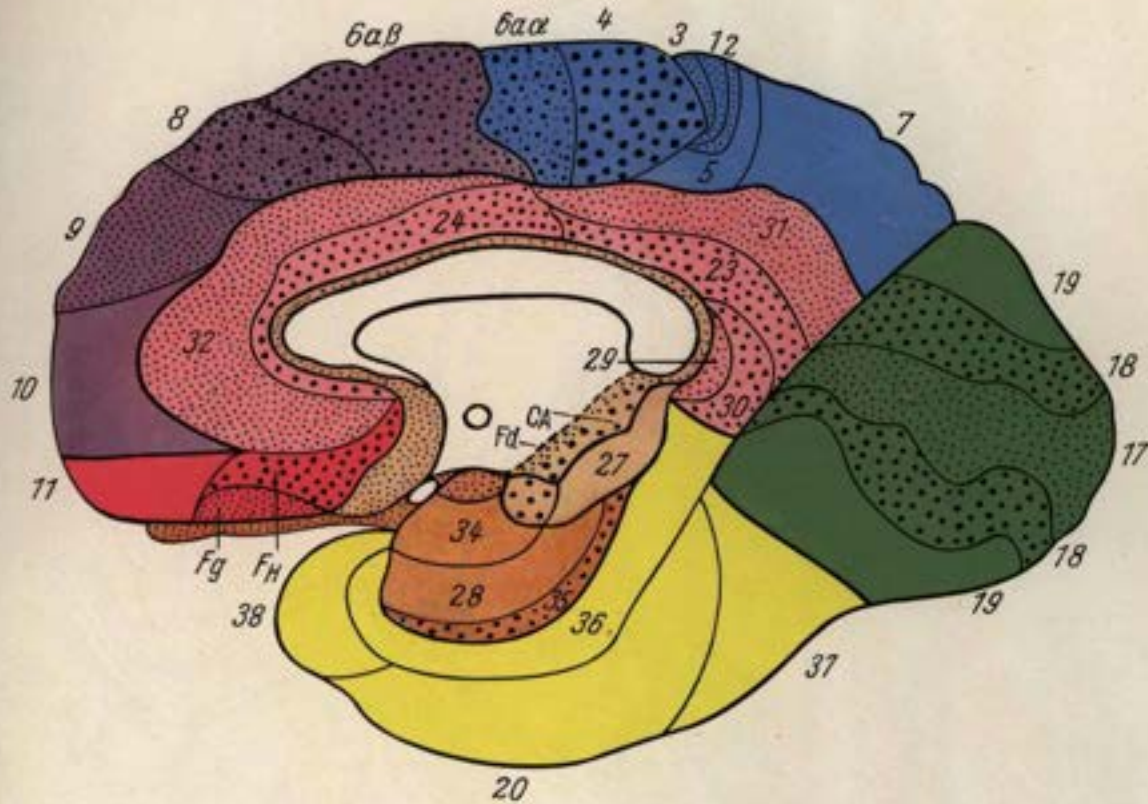
***) Nach den Strychninversuchen von DUSSEY DE BARENNE (D. Z. Nerv. 83) fällt beim Macacus die vordere Grenze des sensiblen Gebietes mit der der Felder 6a α und 6b, die hintere Grenze mit der der parietalen Felder 5 und 7 zusammen (vgl. Abb. 39, S. 385).



- Lobus occipitalis — Sehsphäre
- Lobus temporalis — Hörsphäre
- Lobus centroparietalis — Tastsphäre
- Area subcentralis — Geschmackssphäre
- Lobus frontalis — Labyrinthär-myästhetische Sphäre

Abb. 427. Sphären und Zonen der Großhirnrinde. Außenseite.

Architektonische Felder nach BRODMANN (Abb. 333, 390) mit einzelnen Änderungen nach v. ECONOMO (Abb. 389) und VOGT (Abb. 329).












- | | | | | |
|---|----------------------------|--|---|----------------------------------|
|  | Lobus orbitalis | } — Sphäre der
Innenempfindungen
(Ichsphäre) |  | Sensorische Zonen |
|  | Cingulum,
Retrosplenium | |  | Motorische Zonen |
|  | Lobus piriformis | } — Riechsphäre |  | Psychische Zonen |
|  | Lobus ammonicus | |  | Sensorisch-motorische Mischzonen |
| | | |  | Sensorisch-psychische Mischzonen |

Abb. 428. Sphären und Zonen der Großhirnrinde. Innenseite.

Architektonische Felder nach BRODMANN (Abb. 353, 390) mit einzelnen Änderungen nach
v. ECONOMO (Abb. 389) und VOGT (Abb. 329); vergl. auch Abb. 225, 408, 411.

auch sprachlicher Art (Namen- und Spontanstummheit) und die Antriebsapraxie aus dieser Gegend hervor. Die frontopsychische Zone besteht aus den präfrontalen Feldern 10, 46 und 45 und dient dem höheren Handeln und Sprechen (Handlungsfolgen, Satzbildung), sowie der tätigen Gedankenbildung (alogische Gedankenstörung!).

Die architektonisch-funktionelle Gliederung des Schläfelappens, der akustischen Sphäre (Abb. 427 u. 429) ist insofern klar, als die Felder der 1. und 2. Querwindung eine akustisch-sensorische Zone darstellen, die eine Dreiteilung wahrscheinlich für Geräusche, Töne und Laute aufweist. Der nächst höheren Stufe akustischer Auffassung, der Bildung von zeitlichen Folgen und Zusammenhängen akustischer Eindrücke, besonders dem Wort- und Melodieverständnis dient der die Querwindungen aufnehmende Teil der ersten Schläfewindung, ungefähr BRODMANNs Feld 22 entsprechend. Nach Bau und Leistung kann dies Gebiet als eine sensorisch-psychische Übergangszone aufgefaßt werden. Die höchsten akustisch-psychischen Leistungen kommen in einer Außenzone des Schläfelappens zustande: das Satzverständnis im hintersten Teil der T_1 , das Namensverständnis im Felde 37, d. h. in hinteren Abschnitten der T_2 und T_3 , das Sinnverständnis für Melodien und Geräusche wahrscheinlich im Felde 20 der T_3 . Eine akustisch-motorische Zone für Horchbewegungen und akustische Aufmerksamkeit vermute ich nach Rindenbau und pathologischen Befunden im Felde 21 auf der T_2 , vielleicht auch im temporopolen Felde 38.

In der optischen Sphäre des Hinterhauptslappens (Abb. 427—430) ist die sensorische Bedeutung der Innenzone, der Area striata (Feld 17) mit ihrer verdoppelten Körnerschicht unumstritten. Hier werden die elementaren Scheindrücke aufgenommen. Eine optisch-motorische Zone für Blickbewegungen und damit zusammenhängende Leistungen (optische Aufmerksamkeit, Überschau, Ortssinn) ist im benachbarten Felde 18 auf Grund klinischer Befunde anzunehmen. Hier fand BECK neuerdings eine durch eine kräftige, großzellige Schicht V ausgezeichnete, also wahrscheinlich motorische prästriäre Subregion. Sicher bildet die okzipitale Außenzone (BRODMANNs 19) einen Bezirk, der die zahlreichen höheren seelischen Sehleistungen (Erkennen von Dingen, Buchstaben, Zahlen, Farben), sowie optisch fundierte Gedanken beherbergt.

In der den Innenempfindungen und Ichleistungen dienenden orbito-cingulären Sphäre (Abb. 428 u. 430) sind bislang nur die ersten Grenzabsteckungen möglich gewesen. Die Cingular- und Retrosplenialgegend hat wahrscheinlich Beziehungen zum Körper-Ich, das Orbitalhirn zum Selbst- und Gemeinschafts-Ich (Charakter). Auch in der Orbital-, Cingular- und Retrosplenialgegend sind granuläre, vermutlich sensorische, und agranuläre, vermutlich motorische Felder zu unterscheiden. Der größte Teil des Orbitalhirns, besonders die präorbitale Gegend, stellt aber wahrscheinlich eine psychische Zone für höhere Ichleistungen (charakterliche Gesinnungen und Betätigungen) dar.

Die Riechsphäre (Abb. 428, 430) unterscheidet sich von den bisher genannten Sinnessphären grundsätzlich dadurch, daß sie aus zwei Riechhirnen, dem vorderen Lobus piriformis und dem hinteren Lobus ammonicus besteht. In jedem der beiden Riechhirne sind dann drei Zonen für sensorische, motorische und höhere psychische Leistungen, wenn auch mit ungleicher Sicherheit zu unterscheiden. Die Ausbildung eines Doppelorgans für das Riechen wird daraus verständlich, daß die Riecheindrücke sowohl äußere gegenständliche Wahrnehmungen vermitteln, als auch auf das Innenleben affektiv stark einwirken und lebhaft körperlich-vegetative Reaktionen, besonders bei der Nahrungssuche und beim Geschlechtsleben hervorrufen. Das vordere piriforme Riechhirn mit der reich entwickelten, offenbar den höheren geruchlichen Erkennungsleistungen zugeordneten Regio entorhinalis dient wahrscheinlich als gegenständlicher, das hintere ammonische Riechhirn als zuständig-affektiver Riechapparat.

Möglicherweise besteht in der Geschmackssphäre (Abb. 427, 429) eine ähnliche Teilung, indem die Area subcentralis einen gegenständlichen, die benachbarte Insel einen zuständig-affektiven Geschmacksapparat bildet.

Da ist dann zu fragen, ob nur die sogenannten niederen Sinne, Geruch und Geschmack, oder auch die höheren Sinne — Tasten, Sehen und Hören — neben ihrer gegenständlichen Bedeutung ebenfalls affektiv zuständige Seiten haben, die von besonderen Rindenfeldern getragen werden.

In der Tat lassen sich die zentro-parietale und die frontale Sphäre zusammen auch als ein Doppelorgan betrachten, in dem der Tastsinn mit den ihm eigenen Empfindungen, Vorstellungen, Begriffsbildungen, Bewegungen und Handlungen im wesentlichen die Rolle einer der Außenwelt zugewandten gegenständlichen Einrichtung spielt. Im Stirnhirn werden dagegen solche Anteile der Sensibilität (des propriozeptiven Kraftsinnes) aufgenommen, die uns nicht die äußere Wahrnehmung vom Gewichte eines Gegenstandes, sondern das innere Gefühl der Anstrengung, d. h. peinliche Anstrengungs- und lustvolle Kraffeindrücke vermitteln. Auch die dem Stirnhirn zuströmenden labyrinthären Bewegungs- und Lageempfindungen werden auf den Körper bezogen und sind stark affektiv betont (Gefühlsbeteiligung beim Schwindel, Schweben, Schaukeln, Tanzen u. ä.).

Das Gehör hat ebenfalls eine ausgeprägte affektive Seite, die in der Einwirkung der Musik auf die Gefühle und in der Auswirkung von Gefühlsregungen durch Töne und Melodien zur Geltung kommt. Neben den Ton- und Melodiestätten des lateralen Schläfelappens dürfte es daher noch besondere Felder für die affektiven Wechselwirkungen in der Gehörswelt geben. Ich halte es für möglich, daß der funktionell sonst noch sehr unklare Schläfelappenpol (BRODMANN'S Feld 38), der dem mehr vorn gelegenen Melodiefelde der T_1 benachbart ist, ein affektiv-akustisches Organ darstellt (Abb. 427).

Auch in der Sehsphäre wird nach einer Rindenstätte für die von den Sehempfindungen ausgehenden affektiven und zuständlichen Wirkungen zu suchen sein, wenn auch gerade der Gesichtssinn ganz überwiegend ein gegenständlicher, auf die Außenwelt gerichteter Sinn ist.

Diese und andere noch wenig bekannte Rindenleistungen werden voraussichtlich durch Ableitung von kortikalen Aktions- und Ruhestromen nach den neuen aussichtsreichen Methoden KORNMÖLLERS*) und TÖNNIES**) weiter aufgeklärt werden können, nachdem die bisher vorliegenden Untersuchungen zu einer vollkommenen Bestätigung bestimmter architektonischer und physiologisch-klinischer Abgrenzungen an der Hirnrinde geführt haben.

Von grundsätzlicher Bedeutung für den Funktionsplan des Gehirns ist auch, daß die infrakortikalen Hirnteile erheblich an den seelischen Leistungen und Störungen beteiligt sind. Außer einer die Persönlichkeit aus Charakter und Begabungen gestaltenden „Rindenseele“ gibt es gewissermaßen „infrakortikale Seelen“: das Wesen als Gesamtheit der seelischen Leistungen des Zwischenhirns und der Vorderhirnganglien (niedere Ichfunktionen einschließlich Temperamente, niedere Psychomotorik, niedere Auffassungs-, Orientierungs-, Merk-, Besinnungs- und Denkleistungen), Wachsein und Schlafen als Funktionen des diencephalen (thalamischen) Höhlengraus, Achtsamkeit und Bewußtsein als Leistungen des Mittel- und Nachhirns.

Ich verzichte darauf, die allgemeinen Ergebnisse und Grundsätze zur Hirn- und Nervenfunktion, die in diesem Werke enthalten sind, und die ich in einer Vorlesung des Wintersemesters 1931/32 vorgetragen habe, hier nochmals zusammenzufassen. Es sei verwiesen auf die Abschnitte über motorische Rückbildungsvorgänge (S. 382), über die Einrichtung der sensiblen Rinde (S. 415), über die optisch bedingte Störung im sensiblen Raum (S. 438), über Formblindheit (S. 541) und optische Intelligenzstörungen (S. 548 und 553), ferner auf die Abschnitte über Rechts- und Links-

*) KORNMÖLLER, D. Z. Nerv. 130, 1933 und J. Psychiatr. u. Neur. 44, 1932; 45, 1933.

**) TÖNNIES, J. Psychiatr. u. Neur. 45, 1933.

händigkeit (S. 676 und 724), Pathophysiologie der Nachsprechaphasie (S. 733), Wortsinn-
taubheit und amnestische Aphasien (S. 748), sensorische Aphasien und Intelligenz-
störungen (S. 781), Namenstummheit (S. 848), frontale Gedankenstörungen (S. 1012),
Psychomotorik und Wille (S. 1146).

Aber auch außerhalb dieser Stellen werden die Grundlinien, denen ich ge-
folgt bin, deutlich zu sehen sein. Sie entsprechen meiner tiefen Überzeugung, daß die
normale und pathologische Hirnphysiologie und die Nervenphysiologie überhaupt ihre
Eigengesetzlichkeit besitzen, die an den Nerven- und Hirnvorgängen selbst auf-
gesucht werden muß und nur an ihnen erkannt werden kann. Psychologische Ein-
sichten und Lehren sind als Hilfsmittel heranzuziehen, und als solche haben sich so-
wohl gedächtnis- und assoziationspsychologische Erfahrungen, wie die Psychologie
der unanschaulichen Erlebnisse und ganzheitliche Auffassungen — jede in einem
bestimmten Umkreise — bewährt, aber sie können der Neurophysiologie nicht das
Gesetz vorschreiben.

Indem ich diese Seiten beschließe, gedenke ich in Ehrfurcht und Dankbarkeit
derer, die für Volk und Vaterland litten und starben, und an deren Wunden wir lernten.

Schriftenverzeichnis.

Störungen der Motilität, der Sensibilität, Koordinationsstörungen, Störungen der Schleistungen.

Schriften zur Apraxie sind im Text angeführt.

- ADLER, Über kortikale und funktionell-nervöse Blasenstörungen. D. Z. Nerv. 65. 1920.
- ALLERS, (1) Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Mschr. Psychiatr. 26. 1909.
— (2) Schädelchüsse. Berlin 1916.
- ANTON, Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch die Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Arch. Psychiatr. 32. 1899.
- AUERBACH, S., Die spastischen Lähmungen und das Gesetz der Lähmungstypen. Mschr. Psychiatr. 47. 1920.
- AXENFELD, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelchüssen. Kl. Mbl. Aug. 55. 1915.
- BARTELS, Über kortikale Augenabweichungen und Nystagmus sowie über das motorische Rindenfeld für die Augen- und Halswender. Kl. Mbl. Aug. 42. 1919.
- BÁLINT, Seelenlähmung des „Schauens“, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Mschr. Psychiatr. 25. 1909.
- BAPPERT, s. GOLDSTEIN-REICHMANN (1).
- BÁRÁNY-VOGT, Zur reizphysiologischen Analyse der kortikalen Augenbewegungen. J. Psychol. u. Neur. 30. 1924.
- BAUER-LEIDLER, Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Mschr. Ohr. 45. 1917.
- BECK, O., Kompression des Stirnhirns unter Kleinhirnsymptomen verlaufend. Vortrag. Z. Neur. Ref. 11, S. 403.
- BENARY, Studien zur Untersuchung der Intelligenz bei einem Fall von Seelenblindheit. Z. Psychol. 1922.
- BERGMARK, Cerebral monoplegia with special reference to sensation and to spastic phenomena. Brain 32. 1910.
- BEST, (1) Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. Arch. Ophthalm. 93. 1917.
— (2) Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. Ebenda 100. 1919.
— (3) Zentrale Störungen des Farbensinnes. 32. Deutsch. Kongreß f. inn. Med. Dresden 1920.
— (4) Ergebnisse der Kriegsjahre für die Kenntnis der Sehbahnen und Sehzentren. Z. Ophthalm. J. 5.
— (5) Über Störungen der optischen Lokalisation bei Verletzungen und Herderkrankungen im Hinterhauptlappen. Neurol. Zbl. 1919, Nr. 13.
— (6) Zur Untersuchung zentraler Sehstörungen. Neurol. Zbl. 1920, Nr. 9.
- BIELSCHOWSKY, Über ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. Arch. Aug. 61, S. 289. 1908.
- BLEULER, Ein Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung. Arch. Psychiatr. 25, 1893.
- BONHOEFFER, (1, 2) Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. D. Z. Nerv. 26. 1904.
— (3) Partielle reine Tastlähmung. Mschr. Psychiatr. 43, 3. 1918.
— (4) Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der motorischen Sprachbahn. Mschr. Psychiatr. 35, 2. 1914.
— (5) Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Mschr. Psychiatr. 37, 1. 1915.
— (6) Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. Mschr. Psychiatr. 54. 1923.
- BOERNSTEIN, Über den Sitz des kortikalen Geschmackszentrums. 11. Vers. d. Ges. deutsch. Nervenärzte in Braunschweig. Ref. D. Z. Nerv. 64. 1922.
- BRODMANN, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.
- BROUWER, (1) Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Folia Neurobiol. 9, 3. 1915.
— (2) Über die Sehstrahlung des Menschen. Mschr. Psychiatr. 41, 3/4. 1917.
- BROCKNER, Zur Frage der Lokalisation des Kontrastes und verwandter Erscheinungen in der Sehhirns-substanz. Z. Aug. 38. 1917; Schweizer Arch. 2, 2. 1918.
- BRUN, Klinische und anatomische Studien über Apraxie. Schweiz. Arch. Neur. 9/10. 1921/22.
- BRUNSCHWILER, (1) Zur Diagnose und Behandlung der Spätfolgen Kriegsverletzter. Zürich 1919.
— (2) Observations cliniques sur les troubles de la sensibilité dans 12 cas de blessures pariétales de guerre. Ref. Neurol. Zbl. 1920, Nr. 7.

- BUSCH, Über die Ausfallserscheinungen nach Sehirnverletzungen und einige Vorrichtungen zur Prüfung der optischen Orientierung und der Arbeitsanpassung. *Z. Psychol.* 19. 1921.
- BYCHOWSKY, (1) Cerebrale Polyplegien nach Schädelchüssen. *Z. Neur.* 52, 1/2. 1919.
 — (2) Über das Fehlen der Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit bei zwei Kriegsverletzten. *Neurol. Zbl.* 39. 1920.
- CAJAL, Studien über die Sehrinde der Katze. *J. Psychol. u. Neur.* 29. 1923.
- DEPENTHAL, Über einen Fall von zentral bedingter umschriebener Sensibilitätsstörung der linken Hand nach Kopschuß. *M. m. W. Feldärztl. Beilage* 1916, S. 1249.
- DUSSER DE BARENNE und DE KLEYN, Über vestibuläre Augenreflexe nach Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre beim Kaninchen. *Arch. Ophthalm.* 111. 1923.
- ECONOMO-FUCHS-POTZL, Die Nachbehandlung der Kopfverletzungen. *Z. Neur.* 43. 1918 (zitiert als POTZL⁵).
- EGGER, Stéréoagnosie et asymbolie tactile. *Semaine médicale* 1908, Nr. 44.
- FABRITIUS-BERMANN, Zur Kenntnis der Haut- und Tiefensensibilität, untersucht mittels der Abschürungsmethode. *Pflügers Archiv* 151. 1913.
- FRANK, Über die Repräsentation der Sensibilität in der Hirnrinde. Erörterung eines Falles von dauernder, isolierter Sensibilitätsstörung kortikalen Ursprungs. *D. Z. Nerv.* 39. 1910.
- FLAISCHER s. WILBRAND-SANGER (1).
- FORSTER, E., (1) Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. Bericht. Deutsch. Verein f. Psych. Würzburg 1918. (*Allg. Z. Psychiatr.* 74. 1918.)
 — (2) Dasselbe. *Mshr. Psychiatr.* 46, 2. 1919.
 — (3) Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse. v. SCHIERNING, Handb. der ärztl. Erfahr. i. Weltkrieg 4, 1. 1922.
- FORSTER, Ö., (1) Über den Lähmungstypus bei kortikalen Hirnherden. *D. Z. Nerv.* 37. 1909.
 — (2) Deutsch. Verein f. Psych. Würzburg 1918. Besprechung. *Allg. Z. Psychiatr.* 74. 1918.
 — (3) Die operative Behandlung der spastischen Lähmungen usw. *D. Z. Nerv.* 58. 1918.
 — (4) Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena 1903.
 — (5) Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. München 1916. *Neurol. Zbl.* 1916.
 — (6) Zur Diagnose und Therapie der Rückenmarkstumoren. *Neurol. Zbl.* 1920, Nr. 19.
- v. FREY, (1) Neuere Untersuchungen über die Sinnesleistungen der menschlichen Haut. *Fortschr. der Psychol. und ihrer Anw.* 2. 1914.
 — (2) Die Bedeutung des Drucksinnes für die Wahrnehmung von Bewegung und Lage der Glieder. Sitzgsber. bayr. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. München 1918.
 — (3) Über Bewegungswahrnehmungen und Bewegungen in resezierten und in anästhetischen Gelenken. *Z. Biol.* 68 u. 69. 1918.
 — (4) Gibt es tiefe Druckempfindungen? *Z. Neur.* 98. 1925.
 — (5) Die Gliederung des Tastsinns. *Ges. d. Nervenärzte, Wien.* *D. Z. Nerv.* 1928.
 — (6) Zur Frage der Kraftempfindungen. *Z. Biol.* 67. 1917.
- FUCHS, W., (1) Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker und Hemiamblyopiker. *Z. Psychol.* 84 u. 86. 1920. 1921.
 — (2) Eine Pseudofovea bei Hemianopikern. *Psychol. Forsch.* 1. 1921.
- FUCHS-POTZL, Beitrag zur Klinik und Anatomie der Schußverletzungen im Bereiche der engeren Sehsphäre. *Jb. Psychiatr.* 38. 1917.
- GAMPER, Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen. *Mshr. Psychiatr.* 43. 1918.
- GANS, Über Tastblindheit und über Störungen der räumlichen Wahrnehmungen der Sensibilität. *Z. Neur.* 31. 1916.
- GELB, (1) Farbenpsychol. Analysen an Gehirnverletzten. *Ref. D. Z. Nerv.* 59, 1/4. 1918.
 — (2) Die psycholog. Bedeutung pathologischer Störungen der Raumwahrnehmung. 9. Kongr. exp. Psychologie (1925) 1926.
- GELB-GOLDSTEIN, (1) Über Gesichtsfeldbefunde bei abnormer „Ermüdbarkeit“ des Auges (sog. „Ring-skotome“). *Arch. Ophthalm.* 109, 3/4. 1922.
 — (2) Über Farbensamenamnesie. *Psych. Forsch.* 6. 1924.
- GERTSMANN, (1) Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen vom spino-segmentalen Typus. *Mshr. Psychiatr.* 39. 1916.
 — (2) Reine taktile Agnosie. *Mshr. Psychiatr.* 44. 1918.
- GOLDSTEIN, (1) Über kortikale Sensibilitätsstörungen. *Z. Neur.* 33, 5. 1916.
 — (2) Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. *D. Z. Nerv.* 77. 1923.
 — (3) Farbenstörung bei Hirnverletzten. *Ref. D. Z. Nerv.* 59, 1/4. 1918.
- GOLDSTEIN-GELB, (1) Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. *Z. Neur.* 41, 1/3. 1918.
 — (2) Über den Einfluß des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen. *Z. Psychol.* 83. 1919.
- GOLDSTEIN-REICHMANN, (1) Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnschußverletzten. *Erg. inn. Med.* Berlin 1920.
 — (2) Über kortikale Sensibilitätsstörung, besonders am Kopfe. *Z. Neur.* 53, 1/2. 1920.
 — (3) Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Arch. f. Psychiatr.* 56, 2. 1916.
- GRISSON-SANGER (s. FRANK).
- HARTMANN, Die Orientierung. Leipzig 1902.
- HEAD, (1) Sensation and the cerebral cortex. *Brain* 41. 1918. *Ref. Schweiz. Arch. Neur.* 4, 2. 1919 u. *Ref. Z. Neur.* 20. 1920.
 — (2) Studies in Neurology. London 1920. *Ref. Schweiz. Arch. Neur.* 7, 2. 1920 (v. MONAKOW).

- HEILBRONNER, Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. LEWANDOWSKYS Handbuch der Neur. I, S. 1008.
- HEILIG, Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für unsere Kenntnis von den Hirnfunktionen. Z. Neur. 33, 1916.
- HENSCHEN, (1) Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Z. Neur. 47, 1919.
 — (2) Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. Z. Neur. 52, 1919.
 — (3) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1.—4. Teil. 1890—1911.
 — (4) Dasselbe 5. Teil. Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. 1920.
 — (5) Dasselbe 6. Teil. Über sensorische Aphasie. 1920.
 — (6) 40 jähriger Kampf um das Sehzentrum und seine Bedeutung für die Hirnforschung. Z. Neur. 87, 1923.
- HERMAN, Über die sog. pseudo-athetischen Spontanbewegungen. Z. Neur. 40, 1918.
- HERZOG, Ein Fall von partieller Seelenblindheit, optischer Aphasie u. Alexie. Z. Neur. Ref. 11, S. 575.
- HIGIER, Über seltene Typen motorischer und sensibler Lähmungen bei kortikalen Hirnherden. Z. Neur. 32, 1916.
- HILLEBRAND, Die Ruhe der Objekte bei Blickbewegungen. Jb. Psychiatr. 40, 2/3, 1920.
- HOLMES, Disturbances of visual function. Brit. J. Ophthalm. 1918. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 1919.
- IGERSHEIMER, Zur Pathologie der Sehbahn. I und II. Arch. Ophthalm. 96/97, 1918.
- INOUE, Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehphäre. Leipzig 1919.
- JANSCH, Zur Analyse der Gesichtswahrnehmung. Z. Psychol. Ergbd. 4, 1909.
- KALTWASSER, Kriegsverletzungen der Sehphäre. Beitr. Heilk. Abt. Aug. H. 1. Berlin 1920.
- KARPLUS, Verhalten der Sensibilität der Analhaut. Z. Neur. 41, 1918.
- KATZ, Die Erscheinungsweisen der Tasteindrücke. Rostock 1920.
- KLARFELD, Déviation conjuguée nach Schußverletzung des Schädels. Z. Neur. Ref. 12, 275, 1916.
- KLEINE, Cerebrale Blasenstörungen. Mschr. Psychiatr. 53, 1923.
- KLEIST, (1) Nervenärztliche und psychiatrische Kriegstätigkeit. (Ia) Erlanger im Kriege. Erlangen 1916.
 — (2) Die Gehirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Gehirnlokalisation. Bericht. Deutsch. Verein f. Psych. Würzburg 1918. Allg. Z. Psychiatr. 74, 1918.
 — (3) Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergeb. Neurol. 1, 1911.
 — (4) Wesen und Grundlagen der Paralogie. Z. Neur. 33, 1923.
 — (5) Zur Physiologie und Pathologie der weiteren Sehphäre (optisch-motorische Störungen, optische Aufmerksamkeitsstörungen und Beirungen der absoluten Lokalisation). Vortrag. M. m. W. 71, I, 1924. (Ref.)
 — (6) Die einzelläufigen Gesichtsfelder und ihre Vertretung in den beiden Lagen der verdoppelten inneren Körnerschicht der Sehrinde. Kl. W. 5, Nr. 1, 1926.
- KLEIN, Beitrag zur Psychopathologie und Psychologie des Zeitsinnes. Z. Pathopsychol. 3, 3, 1919.
- KOLLNER, (1) Die Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912.
 — (2) Wandlungen und Fortschritte der Lehre von der psychologischen Grundlage der räumlichen Orientierung. Kl. W. 1923, H. 29.
 — (3) Über die Abhängigkeit der räumlichen Orientierung von den Augenbewegungen. Ebenda 1923, H. 11.
- KRAMBACH, Über einen Fall von Athetose nach peripherer Schußverletzung. Z. Neur. 53, 1920.
- KRAMER, (1) Sensibilitätsstörungen im Gesicht bei kortikaler Läsion. Z. Neur. Ref. 13, 5, S. 100.
 — (2) Paradoxe Hitzeempfindung bei Verletzung des Großhirns durch Kopfschuß. Ebenda 14, 2, S. 158.
- KRAUSE, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. I und 2, 1911.
- KROGER, Über Sensibilitätsstörungen nach Verletzungen der Großhirnrinde. Z. Neur. 33, 1/2, 1916.
- KUTNER, Die transkortikale Tastfäähmung. Mschr. Psychiatr. 21, 1907.
- LAHR, Spätfolgen eines Granatsplittersteckschusses des linken Stirnbeins. Vortrag. Ref.: Neur. Zbl. 1918, S. 703.
- LENZ, (1) Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn. Arch. Ophthalm. 72, 1/2, 1909.
 — (2) Die histologische Lokalisation des Sehentrums. Arch. Ophthalm. 91, 2.
 — (3) Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie. Z. Neur. 71, 1921.
 — (4) Die Kriegsverletzungen der cerebralen Sehbahn. Handbuch der Neurologie. Ergänzungsband 1, 1924.
- LEWANDOWSKY, (1) Handbuch der Neurologie.
 — (2) Abspaltung des Farbensinnes. Mschr. Psychiatr. 23, 1908.
 — (3) Nachlese aus der französischen Kriegsneurologie bis Oktober 1916. Z. Neur. Ref. 14, 1917.
- LEWANDOWSKY-STADELMANN, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. J. Psychol. u. Neur. 11, 1908.
- LIEPMANN, Apraxie. Erg. Med. 1920.
- LISSAUER, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. Arch. Psychiatr. 21, 1890.
- LOTMAR, (1) Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Mschr. Psychiatr. 24, 1908.
- LOEWENSTEIN-BORCHARDT, Symptomatologie und elektrische Reizung bei einer Schußverletzung des Hinterhauptlappens. D. Z. Nerv. 58, 1918.
- MAGNUS, Körperstellung. Berlin 1924.
- MANN, L., (1) Über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Stg. klin. Vortr. (VOLKMANN) Nr. 132, 12. Heft der 5. Serie.
 — (2) Gewichtsschätzung (s. LEWANDOWSKY¹).
 — (3) Über Störungen des Raumsinnes der Netzhaut und der optischen Lokalisation bei Herderkrankungen im Gebiete der Sehstrahlung. („Paropsie“.) Neurol. Zbl. 1919, S. 212.

- MANN, M., (1) Der Zeigerversuch bei Stirnhirnläsionen. Beiträge zur Anatomie des Ohres. 13. 1919.
 — (2) Abkühlungsversuch bei Stirnhirndefekten. Eigenbericht. D. Z. Nerv. 70. 1921.
- MARBURG, (1) Beiträge zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen. Mschr. Psychiatr. 37. 1915.
 — (2) Weiterer Beitrag usw. Wien. med. Wschr. 1916, Nr. 36.
 — (3) Herdgleichseitige Erscheinungen bei Schädelchüssen. Neurol. Zbl. 1917, Nr. 2.
- MARIE-BOUTTIER-BAYLES, La Planotopokinésie. Revue Neur. 1922, Nr. 5.
- MENDEL, Psychiatrisches und Neurologisches aus dem Felde. Neurol. Zbl. 34 u. 35. 1915 u. 1916.
- MINKOWSKI, (1) Zur Physiologie der vorderen und hinteren Zentralwindung und der Parietalwindungen. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1917, Nr. 12.
 — (2) Über den Verlauf, die Endigung und die zentrale Repräsentation von gekreuzten und ungekreuzten Sehnervenfasern bei einigen Säugetieren und beim Menschen. Schweiz. Arch. Neur. 6, H. 2. 1920 u. 7, H. 2. 1920.
 — (3) Zur Physiologie der kortikalen Sehsphäre. D. Z. Nerv. 41, 109. 1911.
- MONAROW, V., (1) Gehirnpathologie. 2. Aufl., 1905.
 — (2) Lokalisation im Großhirn. 1914.
- MOSBACHER, Zur Kasuistik der Stirnhirnverletzungen. Med. Klinik. 1919, Nr. 20.
- MÜLLER, F. v., Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Sig klin. Vortr. (VOLK-MANN) Nr. 394/95.
- MÜLLER, L. R., Die Blaseninnervation. D. Arch. kl. M. 128, H. 2.
- MUSKENS, (1) Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen an Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Ps. 36. 1903.
 — (2) Die Projektion der radialen und ulnaren Gefühlsfelder auf die postzentralen und parietalen Großhirnwindungen. Neurol. Zbl. 1912 Nr. 15.
- NISSL v. MAYENDORF, (1) Klinische Beobachtungen nach Kriegsverletzungen der Scheitelgegend. Mschr. Psychiatr. 44, 5. 1918.
 — (2) Zur Topographie der kortikalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. Z. Neur. 49. 1919.
 — (3) Tastblindheit nach Schußverletzung der hinteren Wurzeln. Z. Neur. 39, 4/5. 1918.
 — (4) Über die klinischen Formen der Tastblindheit. Z. Neur. 50. 1919.
 — (5) Über die Lokalisation der Wortblindheit. Fortschr. Med. 1920, Nr. 24.
 — (6) Zur Theorie des kortikalen Sehens. Arch. Psychiatr. 39. 1905.
- NOTHE, Über Nystagmus bei Verletzungen des Fußes der 2. Stirnhirnwindung. Dtsch. med. Wschr. 1918, H. 4.
- OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- PERTZ, Zur Pathopsychologie des Rechnens. D. Z. Nerv. 61. 1918.
- PFEIFER, B., (1) Besprechung. Deutscher Verein f. Psych. Würzburg 1918. Allg. Z. Psychiatr. 74. 1918.
 — (2) Zur Lokalisation der Motilität und der Sensibilität in der Hirnrinde. D. Z. Nerv. 58. 1918.
 — (3) Über kortikale Blasenstörungen und deren Lokalisation bei Hirnverletzten. Z. Neur. 46, 3. 1919.
 — (4) Die Störungen der Sensibilität im Gebiete der Genito-Analhaut bei Hirnverletzten. Z. Neur. 53, 1/2. 1920.
 — (5) Über homolaterale Hemiplegie bei Hirnschußverletzung. Arch. Psychiatr. 59, 2/3. 1918.
 — (6) Zur Symptomatologie der zerebralen Störungen bei Verschuß der Arteria carotis interna. Münch. med. Wschr. 66. I. S. 271. 1919.
 — (7) Die periphere chirurgische Behandlung spastischer Lähmungen bei Hirnverletzten und anderen organischen Erkrankungen des Gehirns. D. Z. Nerv. 68 u. 69. 1921.
- PFEIFER, R. A., (1) Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Schleitung. Berlin 1925.
 — (2) Die Störungen des optischen Suchaktes bei Hirnverletzungen. D. Z. Nerv. 64, 3/4. 1919.
- PICK, (1) Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Arbeiten aus der deutschen Psych. Klinik in Prag. Berlin 1908.
 — (2) Über Störung der Orientierung am eigenen Körper. Ebenda.
 — (3) Störung der Orientierung am eigenen Körper. Psychol. Forschg. 1, 3/4.
 — (4) Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Berlin 1921.
 — (5) Zur Psychopathologie des Zeitsinnes. Z. Pathopsychol. 1919, 3, 4.
 — (6) Kleine Beiträge zur Lehre von den Halluzinationen. Neurol. Zbl. 1919, Nr. 20.
- POLLMER, Die vordere Zentralwindung und die Körpersensibilität. Neurol. Zbl. 1916, S. 401.
- POPPELREUTER, (1) Psychische Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/16. Band 1. Die Störungen der niederen und höheren Sehlleistungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns. Leipzig 1917.
 — (2) Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. Z. Neur. 83. 1923.
 — (3) Über psychische Ausfallserscheinungen nach Hirnverletzungen. Münch. med. Wschr. Feldbeilage 1915, S. 489.
- POPPER, Beitrag zur kortikalen Lokalisation der Sensibilität. Neurol. Zbl. 1918, S. 447.
- POTZL, (1) Über einige Wechselwirkungen hysteriformer und organischer zerebraler Störungsmechanismen. Jb. Psychiatr. 37. 1917.
 — (2) S. v. ECONOMO, FUCHS, POTZL.
 — (3) Vergleichende Betrachtung mehrerer Herderkrankungen in der Sehsphäre. Jb. Psychiatr. 39. 1919.
 — (4) Über optische Hemmungserscheinungen in der Rückbildungsphase von traumatischer Läsion des Hinterhauptlappens. Wien. med. Wschr. 1916, Nr. 36.
 — (5) Über die räumliche Anordnung der Zentren in der Sehsphäre des menschlichen Großhirns. Wien. klin. Wschr. 31, Nr. 27.

- REDLICH, Zur Topographie der Sensibilitätsstörungen am Rumpfe bei der zerebralen Hemianästhesie. *Neurol. Zbl.* 1915, Nr. 22.
- REDLICH-BONVICINI, (1) Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. *Jb. Psychiatr.* 29. 1909.
- (2) Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. *Neurol. Zbl.* 30. 1911.
- REICH, Weitere Beiträge zum Lähmungstypus bei Rindenherden. *D. Z. Nerv.* 46. 1913.
- REICHARDT, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. 2. Aufl. 1918.
- RIEGER, Über Apparate in dem Hirn. *Arb. Psychiatr. Klin. Würzburg* 1909, 5.
- RIESE, Untersuchungen an einem Tastblinden. *M. Ps.* 62. 1926.
- ROHDEN, v., Experimentelle Aufmerksamkeitsuntersuchungen an normalen und hirnerkrankten Soldaten. *Z. Neur.* 46, 4/5. 1919.
- ROHARDT, Zur Kenntnis der Hirnstörungen nach Karotisverletzungen. *D. Z. Nerv.* 64, 1/2. 1919.
- ROMHELD, Über homolaterale Hemiplegie nach Kopfverletzung. *Münch. med. Wschr.* 1915. *Feldärztl. Beil.* 17.
- RÖNNE, Die Organisation der kortikalen Sehzentren und ihr Verhältnis zum Gesichtsfelde. *Z. Neur. Ref.* 14, H. 6. 1917.
- ROSENFELD, Die partielle Großhirnatrophie. *J. Psych. u. Neur.* 14. 1909.
- ROTHMANN, M., (1) Die Restitutionsvorgänge bei den zerebralen Lähmungen und ihre Beziehung zur Phylogenie und ihre therapeutische Beeinflussung. *D. Z. Nerv.* 50. 1914.
- (2) Die Hirnphysiologie im Dienste des Krieges. *Berl. klin. Wschr.* 1915.
- (3) Nachbehandlung der Verletzungen des zentralen und peripheren Nervensystems. *Z. ärztl. Fortbildg.* 12, Nr. 8. 1915.
- (4) Über die Grenzen der Extremitätenregion der Großhirnrinde. *Mtschr. Psychiatr.* 36, 5. 1914.
- (5) Der Greifversuch und seine diagnostische Bedeutung. *Neurol. Zbl.* 19 4, Nr. 1.
- ROLF, Astereognosie nach Schädelverletzung. *Ref. Med. Klin.* 1915, Nr. 15, S. 437.
- SANGER, Ein Fall von dauernder zerebraler Erblindung nach Hirnschussverletzung. *Neurol. Zbl.* 1919, Nr. 7.
- SCHAFFER, s. FRANK.
- SCHULTZ, (1) Fünf neurologisch bemerkenswerte Hirnschüsse. *Mtschr. Psychiatr.* 38. 1915.
- (2) Zur Klinik der Nachbehandlung Kopfverletzter. *Mtschr. Psychiatr.* 42. 1917.
- SCHUSTER, (1) Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. *Mtschr. Psychiatr.* 25. *Erg.-Bd.* 1909.
- (2) s. Stirnhirn.
- SIMONS, Kopfhaltung und Muskeltonus. *Z. Neur.* 80. 1923.
- SITTIG, (1) Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. *Med. Klin.* 1916, Nr. 41.
- (1a) Weiterer Beitrag zur Symptomatologie der Stirnhirnverletzungen. *Z. Neur.* 40. 1918.
- (2) Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. *Neurol. Zbl.* 1916, S. 408.
- (3) Weiteres über kortikale Sensibilitätsstörungen. *Z. Neur.* 76. 1922.
- (4) Störungen im Verhalten gegenüber Farben bei Aphasischen. *Mtschr. Psychiatr.* 49, H. 3. 1921.
- (5) Störungen des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten. *Mtschr. Psychiatr.* 49, H. 5. 1921.
- (6) Über Störungen des Ziffernschreibens und Rechnens bei Aphasischen. *Z. Pathopsychol.* 3. 1917.
- (7) Zur Psychopathologie des Zahlenverständnisses. *Z. Pathopsychol.* 3. 1919.
- SODERBERG, Über den proximalen Typus der brachioeruralen Monoplegie. *D. Z. Nerv.* 49. 1913.
- SMITH-HOLMES, Apraxie. *Brit. med. J.* 1918. *Ref. Z. Neur. Ref.* 15, S. 60. 1918.
- STAUFFENBERG, v., (1) Über Seelenblindheit. *Arb. hirnanatom. Inst. Zürich* 1914, H. 8.
- (2) Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. *Z. Neur.* 39. 1918.
- STERTZ, Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Tabesparalyse. *Z. Neur.* 55. 1920.
- STERN, (1) Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Gehirnverletzten. *Arch. Psychiatr.* 57. 1917.
- (2) Exper. psychol. Untersuchungen an Gehirnverletzten. 2. Beitrag. *Denkpsychol. Untersuchungen.* *J. Psychol. u. Neur.* 23. 1918.
- STRAUSS, H., Über konstruktive Apraxie. *Mtschr. Psychiatr.* 56, 2/3. 1924.
- SZILY, v., Atlas der Kriegsaugenheilkunde 1. Stuttgart 1916.
- UNTHOFF, Die Verletzungen der zentralen optischen Bahnen und des Sehentrums bei Schädelchüssen, speziell Hinterhauptschüssen. *Hdb. der ärztl. Erfahr. im Weltkriege* 5, Augenheilkunde, S. 303.
- VALKENBURG, VAN, (1) Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. *Z. Neur.* 24. 1914.
- (2) Sensibilitätsspaltung nach dem Hinterstrangtypus infolge von Herden der Regio rolandica. *Z. Neur.* 32. 1916.
- (3) Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. *D. Z. Nerv.* 34, 3/4. 1908.
- (4) Kurze Erwiderung zu meinem Aufsatz "Zur Kenntnis usw." Ebenda 35, 5/6. 1908.
- VIERHELLER, Sensibilitätsstörungen bei Läsionen des Rückenmarks, verlängerten Markes und Hirnstammes und ihre Beziehungen zu den kortikalen Sensibilitätsstörungen. *Mtschr. Psychiatr.* 53. 1923.
- VOGT, C. u. O., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. *J. Psychol. u. Neur.* 25, *Erg.-H.* 1. 1919.
- VORSTER, Beitrag zur Kenntnis der optischen und taktilen Aphasie. *Arch. Psychiatr.* 30. 1898.
- WALLENBERG, (1) Parathalamisches Syndrom. Vortrag. *Allg. Z. Ps.* 77. 1921/22.
- (2) Anat., Physiol. u. Pathol. d. sens. Systems. *Ges. d. Nervenärzte* 1927. *D. Z. Nerv.* 1928.

v. WEISACKER, s. Stirnhirn.

WERNICKE (1) Zur Kenntnis der zerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wschr. 1889.

— (2) Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. Breslauer psych. Klinik. 1895.

WILBRAND, Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sektionsbefund. D. Z. Nerv. 2. 1892.

WILBRAND-SAENGER, (1) Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen. Wiesbaden 1918.

— (2) Die Neurologie des Auges. 7. Die homonyme Hemianopsie usw. 1917.

— (3) Dasselbe. 8. Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln. 1921.

WOHLWILL, Drei Fälle von Sprachstörung nach Schußverletzung. Z. Neur. Ref. 11, S. 200. 1915.

ZENNER, Ein Fall von Unfähigkeit zu lesen (Alexie). Neurol. Zbl. 1893, Nr. 9.

Hörstörungen, Geräuschaubheit, Amusie.

ALEXANDER-MARBURG-BRUNNER, Handbuch der Neurologie des Ohres. 1. Berlin u. Wien 1924.

ALT, Über Melodientaubheit und musikalisches Falschhören. Leipzig u. Wien 1906.

ANTON, s. Störungen der Motilität usw.

AUERBACH, S., Zur Lokalisation des musikalischen Talents im Gehirn und am Schädel. Arch. Anat. 1906, 1908, 1911. 1913. Suppl. Bd.

BENARY, s. Störungen der Motilität usw.

BECK, E., Zur Exaktheit der myeloarchitektonischen Forderung des Cortex cerebri. J. Psychol. u. Neur. 31, 5. 1925.

BLOSEN, Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Fall von Worttaubheit. D. Z. Nerv. 43. 1912.

BONHOEFFER, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietalherde usw. Mschr. Psychiatr. 37. 1915.

BONVICINI, Über subkortikale sensorische Aphasie. Jb. Psychiatr. 26. 1905.

BOERNSTEIN, Der Abbau der Hörfunktion bei kortikalen Verletzungen. Zbl. Neur. 33, S. 513. 1923.

BROUWER, Over doofstomheid en de akustische Banen. Amsterdam 1909.

BRUNNER, Klinische Beiträge zur Frage der Amusie. Arch. Ohr. 109. 1922.

DÉJÉRINE, L'Aphasie motrice et sa localisation corticale. Encéphale 2, Nr. 5. 1907.

DENKER, Das Gehörorgan und die Sprachwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden 1906.

v. ECONOMO-KOSKINAS, Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien und Berlin 1925.

EDGREN, Amusie. D. Z. Nerv. 6. 1895.

FEUCHTWANGER, Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923.

FLECHSIG, Die Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. 1. Leipzig 1920.

FÖRSTER, E., Über Amusie. Vortrag. Allg. Z. Psychiatr. 71, S. 529. 1914.

FOERSTER, H., Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zbl. 35. 1916.

GRAHE, Otologische Diagnostik. Internat. Z. Oto-, Rhino-, Laryngologie. 24. 1925.

HAJKE, Sensorische Amusie mit Störung der Klangfarbenperzeption. Mschr. Ohr. 48. S. 249. 1914.

HANSEMANN, s. Sensorische Aphasien.

HELD-KLEINKNECHT, Die Entspannung der Basilarmembran, ein Experiment zur Theorie des Gehörorgans. Sitzg. d. math.-phys. Kl. d. sächs. Akad. d. Wissenschaften z. Leipzig 2, 11. 1925. 27. 1925.

HENNEBERG, Über unvollständige reine Worttaubheit. Mschr. Psychiatr. 19. 1906.

HENNEBERG-JOLLY, Subkortikale sensorische Aphasie und motorische Aphasie. Neurol. Zbl. 1906, S. 1161.

HENSCHEN, Über die Hörsphäre. J. Psychol. u. Neur. 22, Erg.-Bd. 3. 1918.

— Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. V. Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. 1920.

HERRMANN, Zur Lehre von der motorischen Amusie. Z. Neur. 93. 1924.

HOEBER, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl. 1920.

KALISCHER s. ROTHMANN.

KAPPERS, Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. 1. 2. Haarlem 1920/21.

KAST, Zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Schwerhörigkeit und Worttaubheit. D. Z. Nerv. 18. 1900.

KEHRER, Beiträge zur Aphasielehre. Berlin 1913.

KLEMM, Über die Lokalisation von Schallreizen. Kongreß f. Psychologie 6, S. 242. 1914.

KOEHLER, Tonpsychologie. Hdb. d. Neur. d. Ohres. 1, S. 419.

KOERNER, Zwei Fälle von erworbenen Defekten im Schläfelappen. Berl. klin. Wschr. 1885, S. 288.

KOGERER, Worttaubheit, Melodientaubheit, Gebärdenagnosie. Z. Neur. 92. 1924.

KOLMER, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres. Hdb. d. Neurologie d. Ohres. 1, S. 101.

KREIDL-GÄTSCHER, Über Schalllokalisierung. Ebenda S. 407.

LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie. 9. Aufl. 1896.

LARIONOW s. R. A. PFEIFER.

v. LIEBERMANN-RÉVÉSZ, Über Orthosymphonie. Beitrag zur Kenntnis des Falschhörens. Z. Psychol. 48. 1908.

LIEPMANN, s. Sensorische Aphasien.

LIEPMANN u. STORCH, Der mikroskopische Gehirnbefund bei dem Fall Gorstelle. Mschr. Psychiatr. 11. 1902.

MANN, L., Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisierung. Mschr. Psychiatr. 4, S. 369. 1898.

MANN, M., Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zbl. 36. 1917.

MARBURG, (1) Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und Kleinhirns usw. Hdb. d. Neurologie d. Ohres. 1, S. 175.

- MARBURG, (2) Zur Frage der Amusie. Arbeiten aus d. neurol. Inst. Wien. Hrsg. von OBERSTEINER, 22. 1917.
- MARCUS, Sensorische Paramusie. Z. Neur. 81. 1923.
- MENDEL, Kriegsbeobachtungen. Neurol. Zbl. 35. 1916.
- MILLS s. v. MONAKOW.
- Univ. Med. Magaz. Philadelphia. 1891/92.
- MOSER, Über zwei Fälle von Amusie. Diss. Erlangen 1891.
- MOUTIER, s. Motorische Aphasien.
- MUNK s. PFEIFER.
- PFEIFER, R. A., (1) Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über das kortikale Ende der Hörleitung. Abh. d. mathem.-physik. Kl. d. sächs. Akad. Wiss., 37, Nr. 2.
- (2) Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen. Mschr. Psychiatr. 50, 2. 1921.
- PICK, Bemerkungen zu der Arbeit von R. A. PFEIFER: Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre. Mschr. Psychiatr. 51. 1922.
- POPOFF, Über amnestische Aphasie. Neur. Zbl. 23. 1904.
- POETZL, Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Beihfte der Mschr. Psychiatr. H. 7. Berlin 1919.
- PROBST, Über die Lokalisation des Tonvermögens. Arch. Psychiatr. 32. 1899.
- QUENSEL, Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. D. Z. Nerv. 35. 1908.
- QUENSEL-PFEIFER, Ein Fall von reiner sensorischer Amusie. D. Z. Nerv. 77, 1—6. 1923; Z. Neur. 81. 1923.
- RETZIUS, (1) Das Gehörorgan der Wirbeltiere. I. 2. Stockholm 1881—1884.
- (2) s. auch sensorische und motorische Aphasien.
- RÉVÉSZ, Zur Grundlegung der Tonpsychologie. Leipzig 1913.
- ROHARDT, Ein Fall von motorischer Amusie. Neurol. Zbl. 1919, Nr. 1.
- ROTHMANN, H., Zusammenfassender Bericht über den ROTHMANNschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung. Z. Neur. 87, 3. 1923.
- V. STAUFFENBERG s. Störungen der Motilität usw.
- STERTZ s. Störungen der Motilität usw.
- WOHLWILL, Drei Fälle von Sprachstörung nach Schußverletzung. Z. Neur. Ref. 11, S. 200. 1915.

Sensorische Aphasien.

(Siehe auch Motorische Aphasien.)

- ALBRECHT, O., Beitrag zum Studium über den Zusammenhang von Aphasie und Geistesstörung. A. Z. Psychiatr. 61, S. 836. 1904.
- BECK, E., (2) Das Hörzentrum des Schimpansen in seinem myelo-architektonischen Aufbau. J. Psychol. u. Neur. 36. 1928.
- (2) Der myelo-architektonische Bau des in der Sylvischen Furche gelegenen Teiles des Schläfelloppens beim Schimpansen. Ebenda 38. 1929.
- (3) Die Myeloarchitektonik der dorsalen Schläfelappenrinde beim Menschen. Ebenda 41. 1930.
- BINSWANGER, L., Zum Problem von Sprache und Denken. Schweiz. Arch. Neur. 18, 2. 1926.
- BLEULER s. Störungen der Motilität usw.
- BLOSEN s. Hörstörungen.
- BONHOEFFER, K., (1) Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. Mschr. Psychiatr. 37, 1. 1915.
- (2) Zur Klinik und Lokalisation des Agrammatismus und der Rechts-Links-Desorientierung. Mschr. Psychiatr. 54. 1923.
- BONVICINI, G., Über subkortikale sensorische Aphasie. Jb. Psychiatr. 26. 1905.
- BROADBENT, A Case of peculiar affection of Speech. Brain 1.
- FENDEL, Mitteilung über einen Fall von optischer Aphasie als Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen. Berl. klin. Wschr. 58 II, S. 1134. 1921.
- FISCHER, S., (1) Über das Entstehen und Verstehen von Namen, mit einem Beitrage zur Lehre von den transkortikalen Aphasien. Arch. f. Psychol. 42, 3/4 und 43, 1/2. 1922.
- (2) Veränderungen psychischer Funktionen bei transkortikaler sensorischer Aphasie. Klin. Wschr. 2, 19. 1923.
- FLEISCHHAUER, R., Über chronische Halluzinosen bei Lues cerebri. Diss. Rostock 1919.
- FOERSTER, O., Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Jahresvers. d. G. deutsch. Nervenärzte 1926.
- FREUND, Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. 1895.
- GELB, A. u. GOLDSTEIN, K., Über Farbenamnesie nebst Bemerkungen über das Wesen der amnestischen Aphasie überhaupt und die Beziehung zwischen Sprache und dem Verhalten zur Umwelt. Psychol. Forschg. 6, 1/2. 1924.
- GOLDSTEIN, K., (1) Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. J. Psych. u. Neur. 7. 1906.
- (2) Die zentrale Aphasie. Neurol. Zbl. 1912, Nr. 12.
- (3) Die amnestische und die zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). (I. Mitteilung.) Arch. Psychiatr. 48, 1. 1911.
- (4) Ein Beitrag zur Lehre von der Bedeutung der Insel für die Sprache und der linken Hemisphäre für das linksseitige Tasten. Arch. f. Psychiatr. 55, 1. 1915.

- GOLDSTEIN, K., (5) Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. D. Z. Nerv. 77. 1923.
 — (6) Die Lokalisation in der Großhirnrinde. Nach den Erfahrungen am kranken Menschen. Hdb. d. norm. u. path. Physiol. 10.
 — (7) Das Wesen der amnestischen Aphasie. Schweiz. Arch. Neur. 15, 2. 1924.
- HANSEMAN, Über das Gehirn von H. VON HELMHOLTZ. Z. Psychol. 20. 1899.
- HEAD, H., Aphasia and kindred disorders of speech. Vol. I u. II. Cambridge 1926.
- HENNEBERG, R., (1) Über unvollständige reine Worttaubheit. Mschr. Psychiatr. 19. 1906.
 — (2) Reine Worttaubheit. (Krankenvorstellung.) Berl. klin. Wschr. 39, S. 938. 1918.
- HENSCHEN, S. E., (1) Beiträge zur Pathologie des Gehirns. 1—7. 1890—1922.
 — (2) Über die Hörsphäre. J. Psych. u. Neur. 22, Erg.heft 3. 1918.
 — (3) Zur Aphasie bei den otitischen Temporalabszessen. Arch. Ohr. 104, 1/2. 1918.
 — (4) Über Sinnes- und Vorstellungszentren in der Rinde des Großhirns. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Mechanismus des Denkens. Z. Neur. 47, 1, 2. 1919.
 — (5) Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. Z. Neur. 52, 4/5. 1919.
 — (6) Über die Funktion der rechten Hirnhemisphäre im Verhältnis zu der linken, in Bezug auf Sprache, Musik und Rechnen. Z. Neur. 100, 1. 1925.
 — (7) Über die Lokalisation einseitiger Gesichtshalluzinationen. Kritische Bemerkungen anlässlich Prof. P. SCHROEDERS diesbez. Abhandlung. Arch. Psychiatr. 75, 4/5. 1925.
 — (8) Bemerkung zu A. PICKS „Lokalisatorische Tendenzen in der Aphasielehre“. Z. Neur. 99, 3/4. 1925.
 — (9) Aphasiesysteme. Mschr. Psychiatr. 65. 1927.
- HERRMANN, Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfenlappens. Z. Neur. 76. 1922.
- HIRSCH-TABOR, Das Gehirn eines motorisch Apraktischen. Mschr. Psychiatr. 32, 3. 1912.
- HUISKEN, G., Zerebrale Herderkrankungen bei Typhus und Influenza. Mschr. Psychiatr. 47, 6. 1920.
- ISSERLIN, M., (1) Über Agrammatismus. Z. Neur. 75, 3/5. 1922.
 — (2) Aphasie und Intelligenz. III. Kongr. f. Heilpädagogik 1926.
- ISSERLIN, Gräfin KUENBURG u. HOFBAUER, Zur Pathologie der Beziehungen zwischen Sprechen und Denken. Zbl. Neur. 47, 3/4. 1927.
- JAEGER s. Motorische Aphasien.
- JASPERS, K., Die Trugwahrnehmungen. Z. Neur. Ref. 4, 4. 1912.
- KEHRER, F. A. s. Hörstörungen.
- KLEIN, H., Gedanken hören bei Affektion im linken Schläfelappen. Z. Neur. 84, 1/3. 1924.
- KLEIST, K., (1) Über Leitungsaphasie. Mschr. Psychiatr. 17, 6. 1905.
 — (2) Aphasie und Geisteskrankheit. Münch. med. Wschr. 1, 1914.
 — (3) Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. Mschr. Psychiatr. 40, 2/3. 1916.
 — (4) Berichtigung zu meiner Arbeit „Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen“. Mschr. Psychiatr. 41, 1. 1917.
 — (5) Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankung der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. 52, 5/6. 1922.
 — (6) Wesen und Lokalisation der Paralogie. Zbl. Neur. 33, S. 82. 1923.
- KNAUER, A., Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klin. psych. Krkh. 4, 2. 1909.
- KRAMER, F., Aphasie, Apraxie und Agnosie. Hdb. d. Neur., Erg.-Bd. 1, Berlin 1924.
- KRAEPELIN, E. u. J. LANGE, Psychiatrie. 1, S. 315. Leipzig 1927.
- KUENBURG, v., Über das Erfassen einfacher Beziehungen an anschaulichem Material bei Hirngeschädigten, insbes. bei Aphasischen. Z. Neur. 85. 1923.
- LEWANDOWSKY, Zur Lehre von der Leitungsaphasie. Neur. Zbl. 36. 1917.
- LICHTHEIM, Über Aphasie. D. Arch. klin. Med. 36. 1885.
- LIEPMANN (1) Ein Fall von reiner Worttaubheit. Arb. u. d. psychiatr. Klinik Breslau. 1898.
 — (2) Zum Stande der Aphasiefrage. Neur. Zbl. 1909.
 — (3) s. Hörstörungen und motorische Aphasien.
- LIEPMANN u. KRAMER, Aphasische Störungen. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Hrsg. von CURSCHMANN u. KRAMER. 2. Aufl. S. 385. 1925.
- LIEPMANN u. PAPPENHEIM, Über einen Fall von sogenannter Leitungsaphasie mit anatomischem Befund. Z. Neur. 27, 1. 1914.
- LOTMAR, F., Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken des Aphasischen. Schweiz. Arch. Neur. 6, 1. 1920.
- MANN, M., Otitischer Hirnabszess im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. D. Arch. kl. M. 85. 1905.
- MERZBACH, s. Psychokinetische u. a. Störungen.
- MINGAZZINI, s. Motorische Aphasien.
- NIESSL v. MAYENDORF, E., (1) Klinische Beiträge zu der Lehre von der motorischen Aphasie. Jb. f. Psych. u. Neur. 28. 1907.
 — (2) Der sensomotorische Assoziationsbogen im zentralen Mechanismus der Sprache. (Ein Beitrag zur anatomischen Deutung der sog. Leitungsaphasien.) Neurol. Zbl. 1919, Nr. 17.
 — (3) Das Symptom der Paraphasie und seine anatomische Begründung. Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 19.
 — (4) HENSCHENS Hörsphäre im Licht meiner Forschungen. Fortschr. Med. 37, Nr. 9 u. 10. 1920.
- ORELLI, v., Ein aphasisches Hirn. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1875, S. 95.
- PERITZ, Über einen Fall von amnestischer Aphasie. Neurol. Zbl. 1917, S. 726.
- PFEIFER, B., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. Psychiatr. 47, H. 2. 1910.
- PFEIFER, R. A., s. Hörstörungen.
- PERSDORFF, C., (1) Zur Symptomatologie der Kopfverletzungen. Vortrag. Neur. Zbl. 1917. S. 680.

- PFERSDORFF, C., (2) Les rapports de l'aphasie transcorticale et du langage des aliénés. Strasbourg 1925.
- (3) Troubles organiques et troubles psychotiques du langage. Strasbourg 1927.
- PICK, A., (1) Über Halluzinationen in krankhaft veränderten sensorischen Mechanismen. Neurol. Zbl. 11, Nr. 11. 1892.
- (2) Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. S. 57: Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsion, sog. subkortikale sensorische Aphasie.
- S. 111: Von den partiellen Störungen des akustischen Wortzentrums und deren Beziehungen zur transkortikalen sensorischen Aphasie.
- S. 123: Über Agrammatismus als Folge zerebraler Herderkrankung. Ein Beitrag zur Lehre vom Verhältnis der Worttaubheit zur Taubheit.
- S. 134: Zur Lehre von der sog. Leitungsaphasie (WERNICKE).
- (3) On the localisation of agrammatism. Review of Neurology and Psychiatry. 1909.
- (4) Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.
- (5) Die agrammatischen Sprachstörungen. Teil I. Berlin 1913.
- (6) Zur Erklärung gewisser Denkstörungen senil Dementer. (Der Einfluß des Sprechens auf das Denken.) Z. Neur. 22, 4/5. 1914.
- (7) Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. Bemerkungen zu dem Aufsatz von FROSCHELS. Arch. f. Psychiatr. 56, 3. 1916.
- (8) Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie und andere Aufsätze. Berlin 1921.
- (9) Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Z. Neur. 75. 1922.
- (10) Sprachpsychologische und andere Studien zur Aphasielehre. Schweiz. Arch. Neur. 21, 1. 1923.
- POETZL, O., s. Hörstörungen.
- QUENSEL, F., s. Hörstörungen.
- RETZIUS, (1) Das Gehirn eines Staatsmannes. Biologische Untersuchungen. II. 1904.
- (2) Das Gehirn des Histologen und Physiologen Christian Loven. Biologische Untersuchungen. 12. 1905.
- RIESE, W., Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre auf Grund hirnmorphologischer und hirnpathologischer Untersuchungen. (Zugleich Formprobleme des Gehirns, 4. Mitteilung.) Mschr. Psychiatr. 64, 3/4. 1927.
- SALOMON, E., (1) Motorische Aphasie mit Agrammatismus und sensorisch-agrammatischen Störungen. Mschr. Psychiatr. 35, 2/3. 1914.
- (2) Die Lokalisation des Depeschens. Mschr. Psychiatr. 45, 4. 1919.
- SCHNEIDER, A., Studien über Sprachstörungen bei Schizophrenen (Schizophasien). Z. Neur. 108, 4. 1927.
- SCHROEDER, P., (1) Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. Psychiatr. 73, 2/4. 1925.
- (2) Die Lokalisation von Sinnestäuschungen. Arch. f. Psychiatr. 76, 5. 1926.
- SCHUSTER, P. u. TATERKA, H., Beitrag zur Anatomie und Klinik der reinen Worttaubheit. Z. Neur. 105, 3/5. 1926.
- STAUFFENBERG, v., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Z. Neur. 39, S. 71. 1918.
- STERTZ, G. (1) Über subkortikale sensorische Aphasie nebst einigen allgemeinen Bemerkungen zur Auffassung aphasischer Symptome. Mschr. Psychiatr. 32, 4. 1912.
- (2) Über die Leitungsaphasie. Beitrag zur Auffassung aphasischer Störungen. Mschr. Psychiatr. 35, 4. 1914.
- STROMMAYER, Zur Kritik der subkortikalen sensorischen Aphasie. D. Z. Nerv. 21. 1902.
- TIMM, Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie. Arch. Psychiatr. 64. 1922.
- VIX, Anatomischer Befund zu dem in Band 37 des Archivs veröffentlichten Fall von transkortikaler sensorischer Aphasie. Arch. Psychiatr. 47. 1910.
- WERNICKE, C., Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. Berlin/Wien 1903.
- WOLFF, G., (1) Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904.
- (2) Über Aphasie mit Ausschluß einer isolierten Gruppe von Vorstellungen. Vers. Südwestdeutsch. Neurol. u. Psychiatr. Baden-Baden 1911. Z. Neur. Ref. 3. 1911.

Motorische Aphasien.

(Siehe auch Sensorische Aphasien.)

- BECHTEREW-WEINBERG, Das Gehirn des Chemikers D. J. Mendelejew. Anatomische und entwicklungsgeschichtliche Monographien von W. Roux. Leipzig 1909.
- BERGER, Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. I. Mitteilung: Herderkrankungen der Präfrontalregion. Arch. Psychiatr. 69, 1—3. 1923.
- BINSWANGER, O., Kriegsneurologische Krankenvorstellungen. D. m. W. 1915, S. 1502.
- BONHOEFFER, (1) Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 10. 1902.
- (2) Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn“. Mschr. Psychiatr. 35, 2. 1914.
- BONVICINI, Zur Bestimmung der frontalen Grenze des Aphasiegebietes. W. m. W. 1926, Nr. 44—47.

- BOSTROEM, Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. *D. Z. Nerv.* 70. 1921.
- BOUMANN, L. u. GRUENBAUM, Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. *Z. Neur.* 46, 4—5. 1925.
- BRODMANN, Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1915/16, Nr. 33/34.
- BYCHOWSKY, Über die Restitution der nach einem Schädelstich verloren gegangenen Sprache bei einem Polyglotten. *Mshr. Psychiatr.* 45. 1919.
- CHUDZINSKI u. DUVAL, (1) Description morphologique du cerveau de Gambetta. *Bull. Soc. Anthropol. Paris.* 9, 3. 1886.
- CHUDZINSKI u. MANOUVRIER, (2) Cerveau de Bertillon. Ebenda 1887.
- DEJERINE, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *Encéphale.* 2, No. 5. 1907.
- FILIMONOFF, N., Zur Lehre von der sog. transkortikalen motorischen Aphasie. *Z. Neur.* 86. 1923.
- FORSTER, E., (1) Kombination von transkortikaler motorischer mit subkortikaler sensorischer Aphasie. *Char. Ann.* 31. Jahrgang.
- (2) Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. *Mshr. Psychiatr.* 46, 1. 1919.
- FROESCHELS, (1) Über die Behandlung der Aphasien. *D. Z. Nerv.* 50. 1913.
- (2) Über den derzeitigen Stand zur Frage des Stotterns. *Z. Neur.* 23, 3/4. 1916.
- GOLDBLUM, Nach Trepanation aufgetretene motorische Aphasie. *Schweiz. Arch. Neur.* 22, 2. 1928.
- GOLDSTEIN, K. (1) Die transkortikalen Aphasien. Jena 1915.
- (2) Die Behandlung, Fürsorge und Begutachtung der Hirnverletzten. Leipzig 1919.
- (3) Über Aphasie. *Schweiz. Arch. Neur.* 19, H. 2. 1926.
- (4) s. auch Sensorische Aphasien.
- GOLDSTEIN u. REICHMANN, Über praktische und theoretische Ergebnisse aus den Erfahrungen an Hirnschussverletzten. *Erg. inn. Med.* 18. Berlin 1920.
- HEAD, (1) s. Sensorische Aphasien.
- (2) A case of acute verbal aphasia followed through the various stages of recovery. *Schweiz. Arch. Neur.* 13, 1929.
- HEILIG, s. Störungen der Motilität usw.
- HENNEBERG, (1) Amnestische Aphasie bei Tumor der 3. linken Stirnwindung. *B. kl. W.* 1916, Nr. 19.
- (2) Motorische Aphasie bei intakter BROCAScher Stelle. *B. kl. W.* 1917, Nr. 11.
- HENSCHEN, (1) Über Aphasie, Amusie und Akalkulie. *Beitr. z. Pathologie des Gehirns*, V. 1920.
- (2) Über motorische Aphasie und Agraphie. *Beitr. z. Pathologie des Gehirns*, VII. 1923.
- (3) Aphasiesysteme. *Mshr. Psychiatr.* 65. 1927.
- HERRMANN u. POETZL, Über die Agraphie. *Beihfte z. Mshr. Psychiatr.* H. 35. Berlin 1926.
- HUISKEN s. Sensorische Aphasien.
- ISSERLIN, (1) Über Agrammatismus. Arbeiten aus dem Versorgungskrankenhaus für Hirnverletzte in München. *Z. Neur.*, 75, H. 3/5. 1922.
- (2) Psychologisch-phonetische Untersuchungen. *Allg. Z. Psychiatr.* 75. 1919.
- JAEGER, Über Kopfverletzungen. *Arch. Psychiatr.* 59, S. 833. 1918.
- KLEIST, (1) Aphasie und Geisteskrankheit. *M. m. W.* 1914, Nr. 1.
- (2) Über Leitungsaphasie und grammatische Störungen. *Mshr. Psychiatr.* 40, H. 2—3. 1916.
- KNAUER, Die Myeloarchitektonik der BROCASchen Region. *Neurol. Zbl.* 28, Nr. 22. 1909.
- LICHTHEIM s. Sensorische Aphasien.
- LIEPMANN, (1) Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. *J. Psychol. u. Neur.* 9. 1907.
- (2) Über die angebliche Worttaubheit der motorisch Aphasischen. *Neurol. Zbl.* 1908, Nr. 7.
- (3) Zum Stande der Aphasiefrage. *Neurol. Zbl.* 1909, Nr. 9.
- (4) Motorische Aphasie und Apraxie. *Mshr. Psychiatr.* 34. 1914.
- LIEPMANN u. QUENSEL, Ein neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatomischem Befund. *Mshr. Psychiatr.* 26. 1909.
- MAAS, Über Agrammatismus und die Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Sprache. *Neurol. Zbl.* 1920, Nr. 14.
- MARIE-FOIX, Les aphasies de guerre. *Revue neur.* 1917.
- MINGAZZINI, (1) Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis der Aphasielehre. *Mshr. Psychiatr.* 37. 1915.
- (2) Über den heutigen Stand der Aphasielehre. *Kl. W.* 4, Nr. 27. 1925.
- MINKOWSKI, (1) Klinischer Beitrag zur Aphasie der Polyglotten, speziell im Hinblick auf das Schweizerdeutsche. *Schw. Arch. Neur.* 21, H. 1. 1927.
- (2) Sur un cas d'aphasie chez un polyglotte. *Revue neur.* 1, 3. 1928.
- MONAKOW-LADAME, Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). *L'encéphale* 3. 1908.
- MOUTIER, L'aphasie de BROCA. Paris 1908.
- NISSL v. MAYENDORF, (1) Klin. Beiträge zur Lehre von der motorischen Aphasie. *Jb. Psychiatr.* 1907.
- (2) Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911.
- (3) Beiträge zur Kenntnis vom zentralen Mechanismus der Sprache. *D. Z. Nerv.* 53. 1915.
- (4) Kopfstreifschuß mit Amnesia verbalis kinaesthetica. *Z. Neur.* 43, H. 3/5. 1918.
- (5) Zur Topographie der kortikalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. *Z. Neur.* 49. 1919.
- (6) Die Assoziationssysteme des menschl. Vorderhirns. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1919.
- (7) Dysarthrie und ihre zerebrale Lokalisation. *D. Z. Nerv.* 84, H. 1/3. 1925.
- (8) Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. *Beihfte z. Mshr. Psychiatr.* 1925, H. 27.
- (9) Über die sog. BROCASche Wundung und ihre angebliche Bedeutung für den motorischen Sprachakt. *Mshr. Psychiatr.* 41. 1926.
- (10) Über neuere und neueste Errungenschaften der Aphasieforschung. *Z. Neur.* 110, H. 2. 1927.
- NOETHE, Über einen Fall von motorischer Apraxie. *Arch. Psychiatr.* 52, H. 3. 1913.

- ORD u. SHATTUCK, *Transact. of path. society. London 1894. Vol. 45.*
- PAPILLAUT, *Cerveau de M. LABORDE. Bull. Soc. Anthropol. Paris, 4 (V^e série), P. 422. 1903.*
- PICK, (1) *Studien zur Lehre vom Sprachverständnis. Beitr. Pathol. u. pathol. Anat. Berlin 1898.*
 — (2) *Transkortikale motorische Aphasie. Arch. Psychiatr. 1899.*
 — (3) *Die agrammatischen Sprachstörungen. 1913.*
 — (4) *Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion. Arch. Psychiatr. 56, 3. 1916.*
- POPOFF s. Hörstörungen.
- QUENSEL, *Der Symptomenkomplex der transkortikalen motorischen Aphasie. Mschr. Psychiatr. 26. 1909.*
- REICHMANN-REICHAU, *Zur Übungsbehandlung der Aphasien. Arch. Psychiatr. 60. 1918.*
- RETZIUS, (1) *Das Gehirn des Astronomen Hugo Gylden. Biol. Unters. 8. Stockholm 1898.*
 — (2) *Das Gehirn der Mathematikerin Sonja Kovalevski. Biol. Unters. 9. Stockholm 1900.*
 — (3) *Das Gehirn des Physikers und Pädagogen Per Adam Siljeström. Biol. Unters. 10. Stockholm 1902.*
- ROTHMANN, M., *Das Krankheitsbild der LICHTHEIMSchen motorischen Aphasie. Z. kl. M. 60, 1 u. 2.*
- RUEDINGER, *Ein Beitrag zur Anatomie der Affenspalte und der Interparietalfurche beim Menschen nach Rasse, Geschlecht und Individualität. Beitr. Anat. u. Embryol. Bonn 1882, S. 186.*
- STAUFFENBERG v., *Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen, agnostischen und apraktischen Symptome. Z. Neur. 39, S. 71. 1918.*
- STERTZ, *Die klinische Stellung der amnestischen und transkortikalen motorischen Aphasie und die Bedeutung dieser Formen für die Lokaldiagnose besonders von Hirntumoren. D. Z. Nerv. 51. 1914.*
- STIEDA, *Das Gehirn eines Sprachkundigen. Z. Morph. u. Anthropol., 11, S. 83. Stuttgart 1908.*
- VALKENBURG, VAN, *Zur Psychologie der Aphasie. Schw. Arch. Neur. 12. 1923.*
- VOGT, O., *Die myeloarchitektonische Felerdung des menschlichen Stirnhirns. J. Psychol. u. Neur. 15. 1910.*
- WOERKOM VAN, *Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Innere Schwierigkeiten beim Erfassen elementarer Beziehungen. Mschr. Psychiatr. 59. 1925.*
- ZACHER, *Über einen Fall von doppelseitigem, symmetrisch gelegentlichem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. Neur. Zbl. 20, Nr. 23. 1901.*

Stirnhirn.

- ALBRECHT, *Über die Beeinflussung des BÄRÁNYschen Zeigeversuchs vom Großhirn aus. Arch. O. N. K. Krankh. 106. 1920.*
- ALEXANDER, G., *Makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes. Hdb. Neur. d. Ohres 1. 1924.*
- ALEXANDER, L., und WHITAKER s. WHITAKER.
- ANTON, *Symptome der Stirnhirnerkrankung. M. m. W. 1906, Nr. 27.*
- ANTON und ZINGERLE, *Bau, Leistung und Erkrankung des menschl. Stirnhirns. 1902.*
- AUERBACH, S., *Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. D. Z. Nerv. 22. 1902.*
- BABINSKI und NAGEOTTE, s. BRUNNER.
- BÄRÁNY, *Die Bedeutung der Assoziationszellen im Kleinhirn. Intern. Z. f. Ohr. 1915/16.*
- BÄRÁNY-VOGT, *Zur reizphysiologischen Analyse der kortikalen Augenbewegungen. J. Psychol. u. Neur. 30. 1923.*
- BAYERTAL, s. BRUNS.
- BERGER, (1) *Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. Z. Neur. 35. 1917.*
 — (2) *Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. 1. Mitteil.: Herderkrankungen der Präfrontalregion. Arch. Psychiatr. 69. 1923.*
 — (3) *Zur Physiologie der motorischen Region des Menschen und über die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung in den zentralen Abschnitten des menschlichen Nervensystems. Arch. Psychiatr. 77. 1926.*
 — (4) *Über Rechenstörungen bei Herderkrankungen des Großhirns. Arch. Psychiatr. 78. 1926.*
 — (5) *Über die Lokalisation im Großhirn. Jena 1927.*
- BLOHMKE, *Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens und seiner zerebralen Auslösung. Z. Hals. 4. 1923.*
- BOHMKE-REICHMANN, (1) *Beitrag zur differentialdiagnostischen Bedeutung des BÄRÁNYschen Zeigeversuchs. Arch. Ohr. 101. 1917.*
 — (2) *Kasuistischer Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens bei Stirnhirnschüssen. Intern. Zbl. Ohr 16. 1919.*
- BONHOEFFER, s. Motorische Aphasien.
- BOSTROEM, *Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. D. Z. Nerv. 70. 1921.*
- BRODMANN, (1) *Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Lokalisation der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. Verh. anat. Ges. 1912. Jena 1912.*
 — (2) *Zur Neurologie der Stirnhirnschüsse. Psychiatr.-neur. Wschr. 33/34. 1915/16.*
- BOUMANN-GRUENBAUM, *Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Z. Neur. 96, 4/5. 1925.*
- BRUNNER, *Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und zentralen Ausbreitungsgebietes. Handb. d. Neur. d. Ohres 1, S. 939. 1924.*
- BRUNS, *Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.*
- BUEHRKE, *Ein Fall von operativ geheiltem Hirntumor. D. Z. Nerv. 66. 1920.*

- CHOROSCHKO, Die Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Beziehung. *Z. Neur.* 83. 1923.
- COHN-GOLDSTEIN, Zur Diagnostik extrazerebraler umschriebener Tumoren und tumorähnlicher Affektionen im Gebiete des Stirnhirns und der Übergangsregion zur vorderen Zentralwindung. *D. Z. Nerv.* 108. 1929.
- DÉJÉRINE, Anatomie des centres nerveux. I. 2. Paris 1895—1901.
- DUSSER DE BARENNE und DE KLEYN, s. Störungen der Motilität.
- DZIEMBOWSKI, v., Stirnhirnverletzung mit psychischen Ausfallserscheinungen. *D. m. W.* 42. 1916, Nr. 21.
- EBERSTALLER, Das Stirnhirn. 1890.
- v. ECONOMO, Der Zellaufbau der Großhirnrinde des Menschen. 1927.
- v. ECONOMO und KOSKINAS, Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. 1925.
- ELIASBERG-FEUCHTWANGER, Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinn. *Z. Neur.* 75, 3/5. 1922.
- ELIASBERG-JANKAU, Beiträge zur Arbeitspathologie. I. *Mshr. Psychiatr.* 74. 1929.
- FEUCHTWANGER, Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin 1923. Monographien Neur. 38.
- FISCHER und WODAK, Experimentelle Untersuchung über Vestibularisreaktion. *Ges. d. H. N. O. - Ärzte.* Berlin 1922.
- FOIX et NICOLESCO, Les noyaux gris centraux etc. Paris 1925.
- FORSTER, E., (1) Über Apraxie bei Balkendurchtrennung. *Mshr. Psychiatr.* 33. 1913.
 — (2) Die psychischen Störungen bei Hirnverletzten. *Mshr. Psychiatr.* 46. 1919.
 — (3) Zur Lokalisation der Apraxie. *Mshr. Psychiatr.* 50. 1921.
 — (4) Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse. v. SCHJERNINGS Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18. 4, 1. Leipzig 1922.
- FOERSTER, O., (1) Zur operativen Behandlung der Epilepsie. *Verh. Ges. d. Nervenärzte (Halle 1922, Kassel 1925).* 1923 und 1926.
 — (2) Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls: Das Substrat der epileptischen Krampfreaktion. *Zbl. Neur.* 44. 1926.
 — (3) Schlanke und spastische Lähmung. *Hdb. d. Physiol.* 10, 1927.
 — (4) Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung. *D. Arch. kl. Med.* 98. 1910.
- FUKUDA, Über die faseranatomischen Beziehungen zwischen den Kernen des Thalamus opticus und den frontalen Windungen (Frontalregion) des Menschen. *Schweiz. Arch. Neur.* 5, H. 2. 1919.
- GANS, (1) Der mikroskopische Befund des GOLDSTEINschen Falles von linksseitiger Apraxie. *Fol. neurobiol.* 6, Nr. 10. 1912.
 — (2) Betrachtungen über Art und Ausbreitung des krankhaften Prozesses in einem Falle von PICKScher Atrophie des Stirnhirns. *Z. Neur.* 80. 1923.
 — (3) Zwei Fälle von PICKScher Atrophie des Stirnhirns. *Zbl. Neur.* 33. 1924.
- GERSTMANN, (1) Zur Kenntnis der Störungen des Körpergleichgewichts nach Schußverletzungen des Stirnhirns. *Mshr. Psychiatr.* 40. 1916.
 — (2) Studien zur Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen. I.: Über die frontale Astatie und Abasie. *W. kl. W.* 1927.
- GERSTMANN u. SCHILDER, Über eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankung. *W. m. W.* 1926, Nr. 3.
- GOLDSTEIN (1), Zur Lehre von der motorischen Apraxie. *J. Psychol. u. Neur.* 11. 1908.
 — (2) Die Lokalisation in der Großhirnrinde. *Handb. d. Physiol.* 10.
 — (3) Die Funktion des Stirnhirns und ihre Bedeutung für die Diagnose der Stirnhirnerkrankungen. *Med. Kl.* 1923.
- GRAHE, (1) Die moderne Vestibularuntersuchung und ihre klinische Bedeutung. *Zbl. Hals.* 10, H. 9.
 — (2) Die Funktion des Bogengangapparates und der Statolithen beim Menschen. *Hdb. d. norm. u. path. Physiol.* 11.
 — (3) Otologische Diagnostik. *Zbl. Ohrenh. u. Laryng.* 24. 1925.
 — (4) Über Lageempfindungen und -reflexe beim Menschen. *Z. Hals.* 12, T. 2. 1925.
 — (5) Bedeutung des Trigemini für das vestibuläre Vorbeizeigen. *Acta oto-laryng.* 9, 1/2. 1926.
 — (6) Die Vertikalempfindung auf dem Vestibulartische bei kalorischer Reizung des normalen und labyrinthischen Ohres und des Halses, ein Beitrag zur Frage der „Vestibularreaktionen“ bei fehlendem Labyrinth. *Acta oto-laryng.* 11, 1. 1927.
 — (7) Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Hirndiagnostik. *Zbl. Hals.* 5, H. 8.
 — (8) Otolithenprüfung beim Menschen. *Z. Hals.* 18. 1927.
 — (9) Lageprüfungen und -reaktionen beim Menschen. *Arch. Ohr.* 121. 1929.
 — (10) Störungen der Haltung und Bewegungen bei Labyrinthkrankungen. *Hdb. d. norm. u. path. Physiol.* 15, 1. S. 382. 1930.
 — (11) Das Verhalten der Haltungs- und Bewegungsreaktionen (der Vestibularapparate) bei zentralen Erkrankungen (Medulla oblongata, Kleinhirn usw.). *Hdb. d. norm. u. path. Physiol.* 15, 1. S. 411. 1930.
 — (12) *Hirn und Ohr.* Leipzig 1932.
- GRUENTHAL, (1) Zur Kenntnis der Psychopathologie des KORSAKOWSchen Symptomenkomplexes. *Mshr. Psychiatr.* 53. 1923.
 — (2) Über die Entstehung des Haftens und katatoniformer Erscheinungen in einem epileptischen Dämmerzustand. *Mshr. Psychiatr.* 55, 1924.
 — (3) Über Ähnlichkeit zwischen organischer und schizophrener Denkstörung. *Z. Neur.* 135, 3/4. 1931.
- HALPERN, Kasuistischer Beitrag zur Funktion des Stirnhirns. *Arch. Psychiatr.* 90. 1930.
- HARTMANN, (1) Der Einfluß des Stirnhirnes auf den Bewegungsablauf. 23. Kongr. f. Inn. Med. München 1906.
 — (2) Beiträge zur Apraxielehre. *Mshr. Psychiatr.* 21. 1907.

- HAUPTMANN, (1) Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. Arch. Psychiatr. 66. 1922.
 — (2) Die subkortikale „Handlung“. J. Psychol. u. Neur. 37, 1/3. 1928.
- HEILIG, s. Störungen der Motilität u. a.
- HELD, Die anatomischen Grundlagen der Vestibulärfunktionen. Passow-Schaefers Beitr. z. O. N. H. 19. 1923.
- HENNING, Über Stirnhirnsyndrome. Mschr. Psychiatr. 59. 1925.
- HENSCHEN, (1) Über Sprach-, Musik- und Rechenmechanismen und ihre Lokalisation im Großhirn. Z. Neur. 52. 1919.
 — (2) Zur Lokalisation der Rechenfunktionen. Arch. f. Psychiatr. 79. 1927.
- HERMANN-WODAK, Epileptische Anfälle nach Schädeltrauma mit besonderen Stirnhirnmeehanismen. Z. Neur. 98. 1925.
- HERTER, Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren. Arch. Psychiatr. 56. 1916.
- HERZ-FUNFGELD, Zur Klinik und Pathologie der ALZHEIMERSCHEN Krankheit. Arch. Psychiatr. 84. 1928.
- ISSERLIN, (1) Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Z. Neur. 3, 5. 1910.
 — (2) Psychologische Einleitung. ASCHAFFENBURGS Hdb. d. Psychiatr. Allg. T., Abl. 2. 1913.
- KAPP, Über zwei Fälle von Nystagmus rotatorius bei Stirnhirnschädigung. Mschr. Psychiatr. 63. 1927.
- KARLEFORS, Acta oto-laryng. 4. 1922.
- KLEIN, Über frontale Störungen des Gehens und des Gesanges. Mschr. Psychiatr. 69. 1928.
- KLEIST, (1) Über nachdauernde Muskelkontraktionen. J. Psychol. u. Neurol. 10. 1907.
 — (2) Gegenhalten (mot. Negat.), Zwangsgreifen u. Thal. opt. Mschr. Psychiatr. 65. 1927.
 — (3) Zur hirnpathologischen Auffassung der schizophrenen Grundstörungen: Die alogische Denkstörung. 76. Vers. d. Schweiz. Ver. f. Psychiatr. Basel 1929. Arch. Psychiatr. 90. 1930.
- KLEMPIN, Über die Architektonik der Großhirnrinde des Hundes. J. Psych. u. Neur. 26. 1921.
- KRAMER, Akinetisches Symptombild bei Schußverletzung des Stirnhirns. Sitzgsber. Neur. Zbl. 1915, S. 78.
- KRETSCHMER, Medizinische Psychologie. 3. Aufl. 1926. S. 41.
- KROLL, Beiträge zum Studium der Apraxie. Z. Neur. 2. 1910.
- LEIDLER, Der Schwindel. Hdb. d. Neurol. des Ohres. 1, S. 553. 1924.
- MAAS u. SITTIG, Zur Frage der Verteilung der mot. Apraxie auf die Körperteile. Mschr. Psychiatr. 73. 1929.
- MANN, M., Der Zeigeversuch bei Stirnhirnläsion. Passow-Schaefers Beitr. 13. 1919.
- MARIE-BÉHAGUE, Syndrome de desorientation dans l'espace. Revue neur. 26. 1919.
- MAUSS, Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri der anthropomorphen Affen. J. Psychol. u. Neurol. 18. Erg.-H. 1911.
- METZGER, E., Das Stirnhirn im zentralen Gleichgewichtsapparat. Veröff. a. d. Laz. f. Hirnverletzte. München. J. D. 1922.
- MINKOWSKI, Étude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, parietales et frontales. Schwz. Arch. Neur. 12. 1923; 14. 1924; 15. 1924.
- V. MONAKOW, (1) Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
 — (2) Der rote Kern, die Haube usw. Arb. hiranat. Inst. Zürich. 4. 5. 1909/10.
 — (3) Die Lokalisation im Großhirn. 1914.
- MUELLER, B. Über einen Fall von Stirnhirnerkrankung. Arch. Psychiatr. 64. 1922.
- MÜLLER, E., Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. D. Z. Nerv. 21. 1902.
- NOETHE, (1) Über einen Fall von motorischer Apraxie. Arch. f. Psychiatr. 52, 3. 1913.
 — (2) Über Nystagmus bei Verletzung des Fußes der 2. Stirnwindung. D. m. W. Nr. 41. 1915.
- PETTE, Die „Stützreaktion“ beim Menschen. Zbl. Neur. 48. 1928.
- PFEIFER, B., (1) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. Psychiatr. 47, 2. 1910.
 — (2) Psychosen bei Hirntumoren. Hdb. d. Geisteskrankh. v. BUMKE. 7. Spez. T. 3. 1928.
 — (3) Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirns. Hdb. d. Neurol. Erg.-Bd. 1.
- PICK, (1) Zur Lehre vom Einfluß des Sprechens auf das Denken. Z. Psychol. 44. 1906.
 — (2) Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Hirnatrophie (gemischte Apraxie). Mschr. Psychiatr. 19. 1906.
- POETZL, Zur Diagnostik und Symptomenlehre der Tumoren des Stirnhirns. W. m. W. Nr. 5, 6. 1924.
- POETZL-STANKA, Nach Operation geheilter Stirnhirnsabszesse. Vortrag. M. Kl. 20, Nr. 6. 1924.
- POPOW, Über tonische Halsreflexe und ihre Beziehungen zu Mitbewegungen. Mschr. Psychiatr. 73. 1929.
- POPFELREUTER, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege 1914/17. 2. Leipzig 1918.
- QUENSEL, (1) Der Symptomenkomplex der sog. transkortikalen motorischen Aphasie. Mschr. Psychiatr. 26. 1909.
 — (2) Über den Stabkranz des menschlichen Stirnhirns. Fol. neurobiol. 4. 1910.
 — (3) Stirnhirnerkrankung mit Charakterveränderung. M. m. W. 1914, S. 1761.
- V. RAD, (1) Über Apraxie bei Balkendurchtrennung. Z. Neur. 20. 1913.
 — (2) Über moralische Depravation nach Kopfverletzung. M. Kl. 19. 1923.
- RICHTER, H., Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Z. Neur. 38. 1918.
- RIESE, Das Vorbeizeigen. Zbl. Neur. 26. 1921.
- ROEPER, Zur Prognose der Hirnschüsse. M. m. W. 1917, S. 121.
- ROSENFELD, (1) Über psychische Störungen bei Schußverletzung beider Frontallappen. Arch. Psychiatr. 57. 1917.
 — (2) Über Stirnhirnsyndrome. D. m. W. 54. 1928.
- ROSSI, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung. D. Z. Nerv. 52. 1914.
- ROTHMANN, M., (1) Über die Grenzen der Extremitätenregion der Großhirnrinde. Mschr. Psychiatr. 36. 1914.
 — (2) Zur Symptomatologie der Stirnhirnschüsse. B. kl. W. 1914, Nr. 50.
 — (3) Der Greifversuch und seine diagnostische Bedeutung. Neurol. Zbl. 1915, Nr. 4.

- ROTHMANN, M., (4) Die Hirnphysiologie im Dienste des Krieges. B. kl. W. 1915.
 — (5) Zum Katatonusversuch (KOHNSTAMM). Neurol. Zbl. 1915. Nr. 12.
- RUTISHAUSER, Experimenteller Beitrag zur Stabkranzfasierung im Frontalhirn des Affen. Mschr. Psychiatr. 5. 1899.
- SARBO, v., Ein Fall von Stirnhirngeschwulst mit Beteiligung des Zwischen- und Mittelhirngebietes. Kl. W. 4, Nr. 4. 1925.
- SCHNEIDER, C., Über Pickische Krankheit. Mschr. Psychiatr. 65. 1927.
- SCHOB, Über psychische Störungen nach Durchschuß beider Stirnlappen. Allg. Z. Psychiatr. 77. 1921.
- SCHULTZ, J. N. Zur Klinik und Nachbehandlung der Kopfverletzten. Mschr. Psychiatr. 42. 1917.
- SCHUSTER, (1) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
 — (2) Kann ein Stirnhirntumor das Bild der Paralysis agitans hervorrufen? Z. Neur. 77. 1922.
 — (3) Doppelseitige Stirnhirnerkrankung. Berl. Ges. Nerv. 1925; Zbl. Neur. 41, H. 5/6. 1925.
- SCHWAB, Über Stützreaktionen. Z. Neur. 108. 1927 u. Med. Kl. 1929.
- SELZ, Die Gesetze der produktiven und reproduktiven Geistestätigkeit. Bonn 1924.
- SIMON, Contribution à l'étude des lésions frontales bilatérales. Trav. Clin. psychiatr. Strasbourg 1929.
- SIMONS, Kopfhaltung und Muskeltonus. Z. Neur. 80. 1923.
- SINICCO, Neoplasia della 2. circonvoluzione frontale sinistra. Agrafia pura. Ref. aus Gazz. Osp. 47. 1926. Zbl. Neur. 44. 1926.
- SITTIG, Weitere Beiträge zur Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen. Z. Neur. 40. 1918.
- SPATZ, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickischen umschriebenen Großhirnrinden-Atrophie („Pickische Krankheit“). Z. Neur. 101. 1926.
- SPIEGEL, (1) Der Tonus der Skelettmuskulatur. 2. Aufl. 1927.
 — (2) The Cortical Centers of labyrinth. J. of nerv. a. ment. disease 75. 1932.
 — (3) Hirnrinden-Erregung (Auslösung epileptiformer Krämpfe) durch Labyrinthreizung. (Versuch einer kortikalen Lokalisation des Labyrinths.) Z. Neur. 138. 1932.
- SPIEGEL u. BERNIS, Die Zentren der stat. Innervation. Arb. neur. Inst. Wien. 27. 1925.
- SPITZER, Anatomie und Physiologie der zentralen Bahnen des Vestibularis. Arb. neurol. Inst. Wien 25. 1924.
- STEINHAUSEN, (1) Zur Histologie und Physiologie der Cupula terminalis in den Bogengangsamputen des Labyrinths. Tagung der deutsch. Naturf. u. Ärzte, Hamburg 1928. Z. Laryng. 17, S. 410.
 — (2) Über Sichtbarmachung und Funktionsprüfung der Cupula terminalis in den Bogengangsamputen des Labyrinths. Pflüg. Arch. 217. 1927.
- STERTZ, (1) Über psychomotorische Aphasie und Apraxie. Arch. Psychiatr. 68. 1923.
 — (2) Über die Pickische Atrophie. Z. Neur. 101. 1926.
 — (3) Störungen der Intelligenz. Hdb. d. Geisteskrankh., hrsg. v. BUNKE. 1. Allg. Teil 1. 1928.
- STIEFLER, Ergebnisse der Prüfung des BÄRÄNYschen Zeigerversuches bei Schußverletzungen des Schädels bzw. des Gehirns. Z. Neur. 29. 1915.
- SZASZ u. v. PODMANICZKY, Über die Beziehungen des Stirnhirns zum Zeigerversuch. Neur. Zbl. 1917.
- VEIT, Zur Kasuistik der Stirnhirnerkrankungen. D. m. W. 1922.
- VOGT, O., (1) Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. J. Psychol. u. Neur. 15. 1910.
 — (2) Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität. Neur. Zbl. 31. 1912.
- VOGT, O. u. C., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. J. Psychol. u. Neur. 25, Erg.-H. 1. 1920.
- VOGT, O. und MAAS, Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudobulbärparalyse mit Astasie-Abasie. Neur. Zbl. 30. 1911.
- VOSS, Die Verletzungen des inneren Ohres, des Hörnerven und der Zentralorgane durch Schuß, Stich und stumpfe Gewalt. Hdb. d. ärztl. Erfahrungen 1914/18, 6. Leipzig 1921.
- VOSS, Z., Hals usw. Heilk. 3. 1932 (Kongressber.).
- WARNER und OLMSTED, The influence of the cerebrum and cerebellum on extensor rigidity. Brain 46. 1923.
- WEED, Observations upon decerebrate rigidity. J. of Physiol. 48. 1924.
- WEISS, (1) Über propriozeptive Körperreaktionen in der topischen Hirndiagnostik. Z. Neur. 118. 1928.
 — (2) Über ein homolaterales Symptom bei Stirnhirnerkrankungen. D. Z. Nerv. 113, H. 4—6. 1930.
- v. WEIZSÄCKER, Über eine systematische Raumsinnstörung. D. Z. Nerv. 84. 1925.
- WELT, L., s. Ichleistungen und Orbitalhirn.
- WERNICKE, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906.
- WHITAKER u. L. ALEXANDER, Die Verbindungen der Vestibularkerne mit dem Mittel- und Zwischenhirn. Hirnpathol. Arb., herausg. v. KLEIST. Nr. 3 und 4. J. Psychol. u. Neur. 44. 1932.
- WINKLER, Opera omnia. T. 7.
- VAN WOERKOM, (1) Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Ihre Schwierigkeiten beim Erfassen elementarer Beziehungen. Mschr. Psychiatr. 59. 1925.
 — (2) Über Störung des Aufgabebewußtseins in einem Fall von Tumor des Frontalhirns. Mschr. Psychiatr. 70. 1928.
 — (3) Psychopathologische Beobachtungen bei Stirnhirngeschädigten und bei Patienten mit Aphasien. Mschr. Psychiatr. 79. 1931.
- ZACHER, s. Motorische Aphasie.

Psychokinetische, katatone und myostatische Störungen.

- ALEXANDER, L., (1) Über eine chronische paranoisch-halluzinatorische Psychose mit postencephalitisähnlichen neurologischen Erscheinungen, hervorgerufen durch Starkstromschädigung des Gehirns. Mschr. Psychiatr. 83. 1932.

- ALEXANDER, L., (2) Über symmetrische und gleichsinnige Mitbewegungen einer Extremität bei passiven Bewegungen und bei elektrischer Reizung der andern gleichnamigen (symmetrisches Mitbewegtwerden). *Hirnpath. Arb.*, herausg. v. KLEIST. *J. Psychol. u. Neur.* 44. 1932.
- ANGYAL, V., Beitrag zur Katatoniefrage. *Mschr. Psychiatr.* 77. 1930.
- ANTON, (1) Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. *W. k. W.* 1899.
 — (2) Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. *Jb. Psychiatr.* 14. 1896.
- ASHIZAWA, R. u. LEWY, F. H., Folgen isolierter Reizung und Ausschaltung des Streifenhügelkopfes bei der Katze. *Z. exper. Path. u. Ther.* 66. 1929.
- BERGER, H., (1) Über traumat. Epilepsie. *M. m. W.* 63. 1916.
 — (2) Neurologische Untersuchungen bei frischen Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. *Z. Neur.* 35. 1917.
 — (3) Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns. 1. Mitt.: Herderkrankungen der Präfrontalregion. *Arch. Psychiatr.* 69, 1/2. 1923.
- BERINGER, K., Über ein ungewöhnliches Anfallssyndrom bei postenzephalitischem Parkinsonismus. *Z. Neur.* 136, 1/2. 1931.
- BIELSCHOWSKY u. FREUND, C. S., Über Veränderungen des Striatums bei tuberöser Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteils. *J. Psychol. u. Neur.* 24. 1918.
- BOERNSTEIN, Über eine eigenartige Form des Spasmus. *D. Z. Nerv.* 84. 1925.
- BONHOEFFER, K., (1) Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der „motorischen Sprachbahn“. *Mschr. Psychiatr.* 35, 2. 1914.
 — (2) Dauernde Worttaubheit usw. *Mschr. Psychiatr.* 37. 1915.
- BOSCH, Klinische Untersuchungen über Gegenhalten bei organischen, toxischen und infektiösen Gehirnkrankheiten. *Mschr. Psychiatr.* 85. 1932.
- BOSTROEM, A., (1) Über eigenartige Hyperkinesen usw. *Z. Neur.* 79. 1922.
 — (2) Störungen des Wollens. *Hdb. d. Geisteskrankh.*, II 1928.
 — (3) Katatone Störungen. *Ebenda.*
 — (4) Striäre Störungen. *Ebenda.*
 — (5) Klinische Demonstrationen. *Allg. Z. Psychiatr.* 92. 1929.
- BRODMANN, s. Stirnhirn.
- BRZEZICKI, E., Der Parkinsonismus symptomatus. *Arb. neurol. Inst. Wien* 32. 1930.
- BUSCAINO, Catatonia sperimentale etc. *Morgagni* 1931, Nr. 2.
- DEPENTHAL, s. Störungen der Motilität usw.
- DRESEL, Die Funktionen eines großhirn- und striatumlosen Hundes. *Kl. W.* 1924, S. 2231.
- DRESEL und ROTHMANN, H., Volliger Ausfall der Substantia nigra nach Exstirpation von Großhirn und Striatum. *Z. Neur.* 94. 1925.
- ELIASBERG und FEUCHTWANGER, s. Stirnhirn.
- EWALD, Die Bedeutung des Drangmomentes für einige katatone Zustände. *Mschr. Psychiatr.* 77. 1930.
- FEUCHTWANGER, s. Stirnhirn.
- FORSTER, Über Apraxie bei Balkendurchtrennung. *Mschr. Psychiatr.* 33. 1913.
 — Agrammatismus (erschwerter Satzfindung) und Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. *Mschr. Psychiatr.* 46, 1. 1919.
- FRENFGELD, Über anatomische Untersuchungen bei Dementia praecox mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. *Z. Neur.* 95. 1925.
 — Über die path. Anat. der Schizophrenie und ihre Bedeutung für die Abtrennung „atypischer“ periodischer Psychosen. *Mschr. Psychiatr.* 53. 1927.
- GANS, A., Der mikroskopische Befund des GOLDSTEINschen Falles von linksseitiger Apraxie. *Fol. neurobiol.* 6. 1912.
- GAMPER-UNTERSTERNER, Über eine komplex gebaute postenzephal. Hyperkinese. *Arch. Psychiatr.* 71. 1924.
- GIACOMO, Ricerche sull' azione della bulbo-capnina nel' uomo. *Riv. pat. nerv. ment.* 36. 1930.
- GERNDT, Physiologische Beobachtung an Thalamuskatzen. 2. Mitteilung. Die phasischen Extremitätenreflexe der Thalamuskatze im akuten Versuch. *Pflüg. Arch.* 213.
- GOLDSTEIN, (1) Zur Lehre von der motorischen Apraxie. *J. Psychol. u. Neur.* 11. 1908.
 — (2) Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen (sog. Halsreflexe usw.). 2. Mitteilung: Über induzierte Tonusveränderungen beim Kranken. *Z. Neur.* 89, 4/5. 1924.
 — (3) Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten; im besonderen über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge. *Mschr. Psychiatr.* 57. 1924.
 — (4) Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. *D. Z. Nerv.* 83. 1924.
- GOLDSTEIN u. BOERNSTEIN, Über sich in pseudospontanen Bewegungen äußernde Spasmen und über eigentümliche Stellungen bei „striären“ Erkrankungen. *D. Z. Nerv.* 84. 1925.
- GOLDSTEIN u. HEISE, Über induzierte Veränderungen des Tonus (Halsreflexe, Labyrinthreflexe u. ä. Erscheinungen). Über induzierte Veränderungen des Tonus beim normalen Menschen. *Kl. W.* 2, Nr. 26.
- GRINKER, (1) Die psychischen Störungen der Hirnverletzten. *Mschr. Psychiatr.* 46, 2. 1919.
 — (2) Über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit doppelseitiger Pallidumerweichung und schwerer Degeneration des tieferen Großhirnmarklagers. *Z. Neur.* 98. 1925.
- HABERLAND, Die sog. Tierhypnose. *Progr. d. med. Filmwoche* II 1925/26. Nr. 6, 23.
- HAUPTMANN, Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. (Das psychische Korrelat der Akinese.) *Arch. Psychiatr.* 66, 5. 1922.
- HEILIG, s. Störungen der Motilität usw.
- HELD, Die zentrale Gehörleitung. *Arch. Anat. Phys.* 1893.

- HERZ, (1) Chorea Huntington. Medizin u. Film. Nr. 21/22. Jg. 3. 1927.
 — (2) Allg. Bemerkungen zum Studium der Bewegungsstörungen bei Geisteskrankheiten. Med. u. Film, Nr. 18.
 — (3) Die amyostatischen Unruheerscheinungen. Hirnpath. Arb., herausg. v. KLEIST. Nr. 1. J. Psychol. Neur. 43. 1931.
- HERZ u. FUENFGELD, Zur Klinik und Pathologie der ALZHEIMERSchen Krankheit. Arch. Psychiatr. 84. 1928.
- JAKOB, A., Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monographien Neur. 1923.
- JONG DE u. BARUK, La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Paris 1931.
- JOSEPHY, Beiträge zur Histopathologie der Dementia praecox. Z. Neur. 86. 1923.
- KALINOWSKY, L., Familiäre Erkrankung mit besonderer Beteiligung der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. 66. 1927.
- KAUDERS, O., Zur Klinik und Analyse der psychomotorischen Störungen. Beih. z. Mschr. Psychiatr. Nr. 64. 1931.
- KLASI, Über die Bedeutung und Entstehung der Stereotypien. Beiheft z. Mschr. Psychiatr. Nr. 15.
- KLEIST, K., (1) Kortikale (innervatorische) Apraxie. Jb. Psychiatr. 28. 1907.
 — (2) Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.
 — (3) Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909.
 — (4) Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergeb. Neurol. 1. 1911.
 — (5) Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Mschr. Psychiatr. 52. 1922.
 — (6) Paralysis agitans, Stammganglien und Mittelhirn. D. m. W. 1925, 42—44.
 — (7) Über extrapyramidale Bewegungskoordination. Ber. ges. Physiol. 38, 1/2. 1926.
 — (8) Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Mschr. Psychiatr. 65. 1927.
 — (9) Psychomotorische Störungen, Caudatum und Pallidum externum. Zbl. Neur. 47. 1927.
 — (10) Bewegungsstörungen u. Bewegungsleistungen der Stammganglien des Gehirns (Myostase u. Psychomotorik). Naturwiss. 15, 50. 1927.
 — (11) Über zyklische, paranoide und epileptische Psychosen und über die Frage der Degenerationspsychosen. Schw. Arch. Neur. 23. 1928.
- KLEIST u. HERZ, (1) Die Katatonie. Med. Filmwoche II, 1925/26. Nr. VI, 23.
 — (2) Psychomotorische Störungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Med. u. Film Nr. 18. 1927.
- KOHNSTAMM, P., Über die Beteiligung der beiden Schichten der Substantia nigra am Prozeß der Encephalitis epidemica. J. D. Frankfurt a. M. 1933.
- KRAUSE u. DE JONG, Über die Lokalisation einiger motorischer Erscheinungen bei der Bulbocapninkatatonie. Z. Neur. 133. 1931.
- LANGÉ, JOH., Klinisch-anatomisch-genealogischer Beitrag zur Katatonie. Mschr. Psychiatr. 59, 1/2. 1925.
- LEVINGER, Kritische Untersuchungen zur Frage der induzierten Tonusveränderung usw. D. Z. Nerv. 87. 1924.
- LEWY, F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923.
- LIEPMANN, s. VOGT.
- LIEPMANN u. MAAS, Ein Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie usw. J. Psychol. u. Neur. 10. 1907.
- LOTMAR, F., Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin 1926.
- MAGNUS, Körperstellung 1924.
- MAYER-REISCH, Über die Widerstandsbereitschaft des Bewegungsapparates (Gegenhalten KLEIST) und über krankhafte Greifphänomene. D. Z. Nerv. 102, 1—4. 1928.
- MERZBACH, A., Die Sprachiteration und ihre Lokalisation bei Herderkrankungen des Gehirns. J. Psychol. Neur. 36. 1928.
- MEYER, Über die Wirkung der Kohlenoxydvergiftung auf das Zentralnervensystem. Z. Neur. 100. 1926.
- MUELLER, L. R., Die Lebensnerven und Lebenstrieb. 3. Aufl. 1931.
- NAGASAKA, Zur Pathologie der extrapyramidalen Zentren bei der Schizophrenie. Arb. neurol. Inst. Wien 27. 1925.
- NOETHE, Über einen Fall von motorischer Apraxie. Arch. Psychiatr. 52. 1913.
- ONARI, K., Über zwei klinisch und anatomisch kompliziert liegende Fälle von Status marmoratus des Striatum (mit hochgradigen Veränderungen in anderen subkortikalen und kortikalen Gebieten). Z. Neur. 98. 1925.
- PFEIFER, B., (1) Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. Psychiatr. 47, 2. 1910.
 — (2) Psychosen bei Hirntumoren. Hdb. d. Geisteskrankh. 7. 1928.
 — (3) Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. Hdb. d. Geisteskrankh. 7. 1928.
- PINEAS, H., Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. (Ein Beitrag zur Frage der psychomotorischen Apraxie und verwandter Bewegungsstörungen.) Z. Neur. 93. 1924.
- RAD, V., Über Apraxie bei Balkendurchtrennung. Z. Neur. 20. 1913.
- RADEMAKER, Die Bedeutung der roten Kerne usw. 1926.
- RICHTER u. PATERSON, Bulbocapnine catalepsy and the grasp reflex. J. of Pharmacol. 43. 1931.
- RUNGE, Die Erkrankungen des extrapyramidal-motorischen Systems. Erg. inn. Med. 26. 1924.
- SCHAFFER, Über doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Mschr. Psychiatr. 27. 1910.
- SCHALTENBRAND, G., (1) Bespr. De JONG et BARUK, H.: La catatonie expérimentale par la Bulbocapnine. D. Z. Nerv. 124. 1932.
 — (2) Über die Bewegungsstörungen bei akuter Bulbocapnivergiftung. Arch. Path. Pharm. 103. 1924.
 — (3) Beiträge zur Pharmakologie usw. 14. Mitteilung: Wirkung des Bulbocapnins auf unverletzte Katzen. Pflüg. Arch. 209. 1925.

- SCHALTENBRAND, G., (4) Desgl. 15. Mitteilung: Wirkung des Bulbocapnins auf Rückenmarks- und cerebrierte Katzen. Ebenda.
 — (5) Desgl. 16. Mitteilung: Die Wirkung des Bulbocapnins auf Thalamuskatzen. Ebenda.
 — (6) Desgl. 17. Mitteilung: Die Wirkung des Bulbocapnins auf Katzen mit Kortexverletzungen. Ebenda.
 — (7) Die Beziehungen der extrapyramidalen Symptomenkomplexe zu den Lage- und Bewegungsreaktionen, zum motorischen Haushalt und zu den Stammganglien. D. Z. Nerv. 108. 1929.
- SCHALTENBRAND, G. u. GIRNDT, O., Physiologische Beobachtungen an Thalamuskatzen. I. Mitteilung: Allgemeines Verhalten im akuten Versuch. Pflüg. Arch. 209, 2/3. 1925.
- SCHILDER u. STENGEL E., (1) Schmerzsymbolie. Z. Neur. 113. 1928.
 — (2) Der Hirnbefund bei Schmerzsymbolie. Kl. W. 7. 1928.
- SCHOB, Hemichorea und Hemianästhesie nach Schädeltrauma. D. Z. Nerv. 65. 1920.
- SCHRÖDER, K., Zur Klinik u. Pathologie der HUNTINGTONSchen Krankheit. Hirnpathol. Arbeiten herausg. v. KLEIST Nr. 2. J. Psychol. u. Neur. 43. 1931.
- SCHRÖDER, P., Hyperkinetische Motilitätspsychose bei Hirntumor. Mschr. Psychiatr. 53. 1923.
- SCHULEMANN, Einige seltenere Folgezustände nach Schädelchüssen. Bruns Beitr. 106. 1917.
- SCHUSTER, P. u. J. CASPER, Zwangsgreifen und Stirnhirn (sowie einige Bemerkungen über das occipito-frontale Bündel). Z. Neur. 129. 1930.
- SINGER, Kryptogene Aphasie. Med. Klinik. 49. 1917.
- SPATZ, (1) Zur Pathogenese u. Pathophysiologie der Encephalitis epidemica. Zbl. Neur. 49. 1924.
 — (2) Ergebnis d. anat. Untersuchung von 70 Fällen von Encephalitis epidem. Allg. Z. Psychiatr. 93. 1930.
- SPATZ-HALLERVORDEN, Eigenartige Erkrankung im extrapyramidalen System mit besonderer Beteiligung des Globus pallidus und der Substantia nigra. Z. Neur. 79. 1922.
- SPIEGEL, (1) Experimentelle Neurologie. Berlin 1928.
 — (2) Zur Pharmakologie der zentralen Tonusinnervation. D. Z. Nerv. 124. 1932.
- STECK, Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales. Schwz. Arch. Neur. 19. 1926.
- STERTZ G., Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptombildung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. D. Z. Nerv. 117, 118, 119. 1931.
- STIEF, Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz, mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Z. Neur. 91. 1924.
- STOECKER, Anatomischer Befund bei einem Fall von WILSONScher Krankheit (fortschreitende Lenticulardegeneration). Z. Neur. Ref. 8. 1914.
- STRANSKY, Zur Lehre von den aphasischen u. a. Störungen bei Atrophie des Gehirns. Mschr. Psychiatr. 13. 1903.
- STRAUSS, H., (1) Strangulationsfolgen und Hirnstamm. Z. Neur. 131. 1931.
 — (2) Stützreaktion und Gegenhalten. Der Nervenarzt. 4. 1931.
 — (3) Zur Symptomatologie der Ventrikelblutungen. Mschr. Psychiatr. 85. 1933.
- THIELE, R., Zur Kenntnis der psychischen Residualzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen, insbesondere der weiteren Entwicklung dieser Fälle. Beih. zur Mschr. Psychiatr. 1926. Nr. 36.
- VOGT, C. u. O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. J. Psychol. u. Neur. 25, Erg. H. 3. 1920.
- WALLENBERG, Parathalamisches Syndrom. Vortrag Allg. Z. Psychiatr. 77. 1921/22.
- WERNICKE, s. Stirnhirn.
- WESTPHAL, Über seltenere Formen von traumatischen Psychosen. Arch. Psychiatr. 47. 1910.
- WIMMER, s. Ichleistungen.
- ZINGERLE, (1) Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. Jb. Psychiatr. 19. 1900.
 — (2) Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen des Körpers beim Menschen. Kl. W. 3. 1924.

Ichleistungen und Orbitalhirn.

(Siehe auch Stirnhirn und Psychokinetische u. a. Störungen.)

- BADT, Bericht über 57 nichtdiagnostizierte Hirntumoren, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Hirntumoren im Senium. Z. Neur. 138. 1932.
- BIRNBAUM, Die Probleme des biopsychischen Persönlichkeitsaufbaues. Die Biologie der Person 2. 1928.
- BOSTROEM, Genese und Aufbau der psychischen Folgeerscheinungen nach Enzephalitis. Allg. Z. Psychiatr. 93, S. 332. 1930.
- BOSTROEM u. SPATZ, Über die von der Olfaktoriusrinne ausgehenden Meningiome und über die Meningiome im allgemeinen. Nervenarzt. 9. 1929.
- BRUENING, Große, lufthaltige Gehirnzyste nach Schußverletzung. Beitr. klin. Chir. 1917.
- EBERSTALLER, Das Stirnhirn. 1890.
- EHRENWALD, (1) Störung der Selbstwahrnehmung der Menstruation und der Blasenfunktion bei einer Kranken mit Hirntumor. Z. Neur. 118. 1928.
 — (2) Zur Pathologie und Klinik des Juckgeföhls. Z. Neur. 132. 1931.
 — (3) Anosognosie und Depersonalisation. Ein Beitrag zur Psychologie der linksseitig Hemiplegischen. Der Nervenarzt. 4, H. 12. 1931.
- EWALD, G., (1) Temperament und Charakter. Berlin 1924.
 — (2) Charakter und Temperament und ihre körperliche Grundlage. Erg. ges. M. 10. 1927.

- FEUCHTWANGER, Anfallsäquivalente und psychische Daueränderungen bei der Epilepsie nach Hirnverletzung. *Der Nervenarzt*. 3. 1930.
- FORSTER, O., Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Berlin 1927.
- GRONTHAL, (1) Das Problem der Lokalisierung im Hypothalamus. *Fortschr. Neur.* 2. 1930.
— (2) Über ein Brüderpaar mit PICKScher Krankheit. *Z. Neur.* 129. 1930.
- GRONTHAL u. Mitarbeiter, Untersuchungen über den Einfluß des Zwischenhirns auf den respiratorischen Stoffwechsel des Hundes. *Arch. Path. Pharm.* 145. 1929.
- GUTTMANN, Zur Symptomatologie der Hirnkontusion. *Nervenarzt*, 4. 1931.
- GUTTMANN u. SPATZ, Die Meningiome des vorderen Chiasmawinkels. *Nervenarzt*. 2. 1929.
- HAUPTMANN, Die Bedeutung der linken Hemisphäre für das Bewußtsein vom eigenen Körper. *Arch. Psychiatr.* 82. 1927.
- HECHT, Über das Verhalten der hypothalamischen vegetativen Zentren bei der progressiven Paralyse. *Arch. Psychiatr.* 91. 1930.
- HOFF H. u. POETZL, O., Experimentelle Nachbildung von Anosognosie. *Z. Neur.* 137. 1931.
- HOFFMANN, Das Problem des Charakteraufbaues. Berlin 1926.
- KALDEWEY, W., Zur Frage des Ichverlustes (Der Fall Krieger). *Mscr. Psychiatr.*, 78, 2/3. 1931.
- KEHRER, Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Leipzig 1931.
- KLAR, H., Drei Fälle nicht oder zu spät diagnostizierter Stirnhirntumoren. *Psychiatr.-neur. Wschr.* 1930, Nr. 23.
- KLEIN, R., Zur Frage der beharrenden Rechtshändigkeit und der Selbstwahrnehmung des Defektes bei Erkrankungen des Großhirns. *Mscr. Psychiatr.* 61. 1926.
- KLEIST, (1) Schreckpsychosen. *Allg. Z. Psychiatr.* 74, S. 432. 1918.
— (2) Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. *Allg. Z. Psychiatr.* 82. 1925.
— (3) Zyklische, paranoide und epileptoide Psychosen. *Schweiz. Arch. Neur.* 23. 1928.
- KRETSCHMER, E., Störungen des Gefühlslebens, Temperamente. *Hdb. d. Geisteskrankh.* 1. 1928.
- KRONFELD, A., Lehrbuch der Charakterkunde. Berlin 1932.
- KUTTNER u. LEWY, (1) Schmerz. *Handwörterbuch d. med. Psychologie*.
— (2) Organ- und Gemeingefühle. *Handwörterbuch d. med. Psychologie*.
- LIEPMANN, H., Das Krankheitsbild der Apraxie („motorischen Asymbolie“). *Mscr. Psychiatr.* 8, 17 u. 19. 1900. 1905, 1906.
- MERZBACH, A., Psychologie der hebräischen Personalsymbole. Frankfurt a. M. 1931.
- MEYER, A., Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Metenzephalitis im Kindesalter. *Arch. f. Psychiatr.* 80. 1927.
- V. MONAKOW u. MOURGUE, Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Leipzig 1930.
- MUELLER, L. R., Lebensnerven und Lebenstriebe. 3. Aufl. Berlin 1931.
- NGOOWYANG, G., Die Zytoarchitektonik der Felder des Gyrus rectus. *J. Psychol. u. Neur.* 44, 4. 1932.
- PALESKO, s. KUTTNER und LEWY (2).
- PINEAS, H., Der Mangel an Krankheitsbewußtsein und seine Variationen als Symptom organischer Erkrankungen. *Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte*. 1926.
- POETZL, Über Störungen der Selbstwahrnehmung bei linksseitiger Hemiplegie. *Z. Neur.* 93. 1924.
- QUENSEL, Stirnhirnverletzung mit Charakterveränderung. *M. m. W.* 1914, S. 1761.
- RAD, v., Über moralische Depravation nach Kopfverletzung. *M. Kl.* 1923, Nr. 7.
- RICHTER, Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. *Z. Neur.* 38, S. 127. 1918.
- ROSE, Gyrus limbicus anterior und Regio retrosplenialis. *J. Psychol. u. Neur.* 35. 1928.
- SCHILDER, P., Der Ichkreis (Ein phänomenologischer Versuch). *Z. Neur.* 92, H. 5. 1924.
- SCHILDER, P. u. STENGEL, E., (1) Schmerzsymbolie. *Z. Neur.* 113. 1928.
— (2) Der Hirnbefund bei Schmerzsymbolie. *Kl. W.* 7, Nr. 12. 1928.
- SCHNEIDER, K., (1) Pathopsychologie im Grundriß. *Hdb. f. psychische Hygiene*. 1931.
— (2) Zur Psychologie und Psychopathologie der Trieb- und Willenserlebnisse. *Z. Neur.* 141. 1932.
- SCHUSTER, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
- SIMON, Contribution à l'étude des lésions frontales bilatérales. *Trav. clin. Psychiatr.* Strasbourg 1929.
- SPIEGEL, E. A., The pyramidal and the extrapyramidal part of the centers of the autonomic system. *Amer. J. Physiol.* 101, Nr. 1. 1932.
- STERTZ, G., (1) Zum Verständnis der mangelnden Selbstwahrnehmung der eigenen Blindheit, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Tabesparalyse. *Z. Neur.* 55. 1920.
— (2) Über die Senkung des Persönlichkeitsniveaus als funktionelle Störung und als Defektsymptom. *Mscr. Psychiatr.* 68. 1928.
— (3) Die Beziehungen von Krankheitsprozeß und Krankheitserscheinungen. *Z. Neur.* 127. 1930.
— (4) Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. *D. Z. Nerv.* 117, 118, 119. 1931.
- STRAUSS, H., Das Zusammenschrecken. *J. Psychol. u. Neur.* 39. 1929.
- WALLENBERG, A., (1) Das sensible System. (*Anatom. Teil*.) *D. Z. Nerv.* 101, S. 111. 1928.
— (2) Über Verbindungen basaler Vorder- und Zwischenhirnzentren mit den großen sensiblen Trigeminuskernen der Ente. *D. Z. Nerv.* 111. 1929.
— (3) Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Hirnstammes. *D. Z. Nerv.* 117, 118, 119. 1931.
— (4) Über basale Verbindungen des Vorder- und Zwischenhirns mit sensiblen Trigeminuskernen bei Vögeln und Knochenfischen. *Arch. f. Psychiatr.* 94. 1931.
- WELT, L., Über Charakterveränderungen des Menschen infolge Läsionen des Stirnhirns. *Arch. klin. Med.* 42. 1888.
- WERNICKE, Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906.

- WIMMER, Über Charakter- und Temperamentsveränderungen nach Stirnhirnverletzungen. Allg. Z. Psychiatr. 84. 1926.
- ZINGERLE, H., Über Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen. Mschr. Psychiatr. 34. 1913.

Geruchs- und Geschmacksstörungen.

- ARDEN-DELTEIL u. LEVI-VALENSI, Tubercule de la protubérance. Syndrome de Raymond et Cestan avec spasme facial, paralysie du trijumeau et troubles du goût. Rev. neurol. 32, 2. 1925. Ref. Zbl. Neur. 43, 3/4. 1926.
- BALL, ERNA, Über einen Fall von Riechhirntumor (mit Krankenvorstellung). Ref. Zbl. Neur. 53, 14. 1929.
- BODECHTEL, G., Die Topik der Ammonshornschädigung. Z. Neur. 123, 1930.
- BOERNSTEIN W., (1) Über den Geschmackssinn. Vortr. Kl. W. 1, No. 2, 1922.
- (2) Zur Frage der sensiblen und motorischen Störung entsprechenden Bezirke von Hand und Fuß bei umschriebenem Herd im Handzentrum. Kl. W. 4. 1925.
- (3) Über trophische Veränderungen in der Zungenschleimhaut (herdgekrenzten Zungenbelag) bei kortikalem Herd und die lokaldiagnostische Bedeutung des Zungenbelages. Z. Neur. 104, 1926.
- (4) Über den Geruchssinn. D. Z. Nerv. 104. 1928.
- (5) Beitrag zur Frage der Differentialdiagnose kortikaler und subkortikaler Herde (Kau-, Schmeck-, Hör-Trias). Kl. W. 7. 1928.
- (6) Beobachtungen an einem Gehirnverletzten. Geschmacksaura als lokaldiagnostisches Symptom. Mschr. Psychiatr. 67. 1928.
- (7) Der Aufbau der Funktionen in der Hörsphäre. Beih. z. Mschr. Psychiatr. Nr. 53. 1930.
- (8) Über die Methodik klinischer Geruchs- und Geschmacksuntersuchungen. Nervenarzt. 1933.
- BOGAERT, L. VAN, Attaques de microtéléopsie, attaques uncinées avec hémianopsie quadrantale homonyme par gliome de la région temporale, sans stase papillaire. J. de Neur. 28. 1928. Ref. Zbl. Neur. 51. 1929.
- BOSTROM, A., Die Verwertbarkeit psychischer Symptome bei Erkennung und Lokaldiagnose von Hirntumoren. D. Z. Nerv. 109. 1929.
- BRATZ, Das Ammonshorn bei Epileptischen, Paralytikern, Senildementen und andern Hirnkranken. Mschr. Psychiatr. 47. 1920.
- BRUNNER, H., Der zentrale Riechapparat beim Menschen. Hdb. d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. 1. 1925.
- CAJAL, RAMON y, (1) Studien über die Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von BRESLER. 1900.
- (2) Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés. 1911.
- CHERNYSEV, Zur Frage über die Lokalisation der Riech- und Geschmackszentren. Psychoneurol. Festschr. I. Alexander Juscenko. 1928. Ref. Zbl. Neur. 53. 1929.
- CLEMENTI, Stricninizazione circoscritta del lobo piriforme del cervello del cane ed epilessia riflessa da stimoli odoriferi. Arch. di Fisiol. 30, 1—31. 1931. Ref. Zbl. Neur. 63. 1932.
- DEJERINE, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895—1901.
- FLECHSIG, s. Hörstörungen.
- FRIEDMANN, Ein Fall von Geruchshalluzinationen bei Tumor cerebri. Wien. klin. Rundschau. 1909, Nr. 47. S. 787.
- GAMPER, Zur Klinik des Meningioms der Olfaktoriusrinne. Syndrom der Commissura anterior? Nervenarzt. 5. 1932.
- GOLDSTEIN u. REICHMANN, F., Über kortikale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. Z. Neur. 53. 1920.
- HARRIS u. NEWCOMB, A case of pontine glioma, with special reference to the paths of gustatory sensation. Proc. roy. Soc. Med. 19. 1925. Ref. Zbl. Neur. 44. 1926.
- HEBOLD, s. BALL.
- HENSCHEN, Über die Geruchs- und Geschmackszentren. Mschr. Psychiatr. 45. 1919.
- HERZOG, Über die kortikalen Zentren des Geschmacks und des Geruchs auf Grund von Beobachtungen bei Hypophysentumoren. D. Z. Nerv. 102. 1928.
- HOFMANN, F. B., Der Geruchssinn beim Menschen. Hdb. d. norm. u. path. Phys. 11. 1926.
- HOLTHAUS, Störungen des Geruchssinns bei Epileptikern. Zugleich ein Beitrag zur Frage der klinischen Geruchsprüfung. Arch. f. Psychiatr. 97. 1932.
- HORNPOSTEL, E. M. v., Über Geruchshelligkeit. Pflügers Arch. 227. 1931.
- KAPPERS, A., Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. 1 u. 2. Haarlem 1920.
- KRAMER, Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion. Vortrag. Ref. Z. Neur. 13. 1917.
- KUTZINSKI, Geruchshalluzinationen nach Hirnverletzung. Mschr. Psychiatr. 57. 1926.
- LAEMMLE, Über Geruchsstörungen und ihre klinische Bedeutung. Arch. Ohr- usw. Heilk. 130. 1931.
- LAUTER, Über Anosmie. Z. Laryng. u. Rhinol. 9. 1920.
- LEWY, F. H., Die Oblongata und die Hirnnervenkerne. Hdb. d. norm. u. path. Phys. 10, S. 168.
- LINDE, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Mschr. Psychiatr. 7. 1900.
- MARCUS, Epilepsie mit Geruchsaura. Z. Neur. 30. 1915.
- NEUMAYER, H., Verletzungen der die oberen Luft- und Speisewege versorgenden Nerven. Hdb. der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918. 6, S. 276. Leipzig 1921.
- RETZIUS, Das Menschenhirn. 1 u. 2. 1896.
- ROSE (1) Der Allocortex bei Tier und Mensch. J. Psychol. u. Neur. 34. 1927.
- (2) Die sog. Riechrinde beim Menschen und beim Affen. J. Psychol. u. Neur. 34. 1927.

- ROSE, (3) Die Inselrinde des Menschen und der Tiere. *J. Psychol. u. Neur.* 37. 1928.
 SIEBERT, Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstäuschungen. *Mshr. Psychiatr.* 6. 1899.
 SKRAMLIK, V., Physiologie des Geschmackssinnes. *Hdb. d. norm. u. path. Phys.* 11, S. 306. 1926.
 SPIELMEYER, Die Pathogenese des epileptischen Krampfes. *Histopathologischer Teil. Z. Neur.* 109. 1927.
 SPILLER, The uncinata syndrome. *Arch. of Neur.* 16. 1926. Referat: *Zbl. Neur.* 45. 1926.
 STRAUSS, H., Über Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmacksstörungen und ihre lokal-
 isatorische Bedeutung. *Mshr. Psychiatr.* 58. 1925.
 TATERKA, H., Beitrag zur Symptomatologie und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen vom zerebralen
 Typus. *D. Z. Nerv.* 90. 1926.
 TSCHERMAK, A., Die Physiologie des Gehirns. *Hdb. d. Physiol. d. Menschen.* 1909.
 VOGT, C. u. O., Allgemeinere Ergebnisse unserer Hirnforschung. *J. Psychol. u. Neur.* 25. 1919.
 WALLENBERG, A., Anatomie, Physiologie und Pathologie des sensiblen Systems. *Verh. Ges. dtsh.
 Nervenärzte, 17. Jahresversammlg.* 1927. Leipzig 1928.
 WEIDNER, C., Hirntumor und paranoisches Symptomenbild. *Z. Neur.* 56. 1920.
 WINKLER, C., L'appareil nerveux du goût. *Opera omnia.* 6. 1918.

Störungen von Wesen, Wachen und Bewußtsein.

- ACH, KÜHLE, PASSARGE, Beiträge zur Lehre von der Perseveration. Leipzig 1926.
 BENARY, s. Störungen der Motilität usw.
 BOGAERT, VAN, L'hallucineuse pédonculaire. *Rev. Neur.* 1927.
 BOUMAN u. GRONBAUM, Eine Störung der Chronognose und ihre Bedeutung im betreffenden Symptomen-
 bild. *Mshr. Psychiatr.* 73. 1929.
 BRESLAUER-SCHICK, Hirndruck und Schädeltrauma. *Mitt. Grenzgeb. Med. Chir.* 29.
 CREDNER, Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. *Z. Neur.* 126. 1930.
 CREUTZFELD, Hirnveränderungen bei chronischer Alkoholvergiftung. *Allg. Z. Psychiatr.* 90. 1929.
 DIMITZ u. SCHILDER, Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica. *Z. Neur.* 68. 1921.
 V. ECONOMO, Die Pathologie des Schlafes. *Handb. d. norm. u. path. Physiol.* 17. 1926.
 EHRENWALD, (1) Störung der Zeitauffassung, der räumlichen Orientierung, des Zeichnens und des
 Rechnens bei einem Hirnverletzten. *Z. Neur.* 32. 1931.
 — (2) Über den Zeitsinn und die gnostische Störung der Zeitauffassung beim Korsakow. *Z. Neur.*
 134. 1931.
 — (3) Zur Hirnlokalisation von Störungen der Zeitauffassung. Vortrag. *Arch. f. Psychiatr.* 97. 1932.
 EWALD, Über das optische Halluzinieren im Delir und in verwandten Zuständen. *Mshr. Psychiatr.* 71.
 1929.
 FORSTER, E., (1) Über normale und pathologische Reaktionsformen (Halluzinationen). *Mshr. Psychiatr.*
 68. 1928.
 — (2) Selbstversuch mit Meskalin. *Z. Neur.* 127. 1930.
 FUENFELD, Zur pathologischen Anatomie der KORSAKOWSchen Psychose. *Arch. Psychiatr.* 74. 1925.
 GAMPER, (1) Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens (Arhinenzephalie mit Enzephalo-
 zele). Zugleich ein Beitrag zur Teratologie und Fasersystematik. *Z. Neur.* 102 u. 104. 1926.
 — (2) Zur Frage der Polioencephalitis haemorrhagica der chronischen Alkoholiker. Anatomische
 Befunde beim alkoholischen Korsakow und ihre Beziehungen zum klinischen Bild. *D. Z. Nerv.*
 102. 1928.
 — (3) Schlaf, Delirium tremens, KORSAKOWSches Syndrom. *Zbl. Neur.* 51. 1928.
 GOLDSTEIN-REICHMANN, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Arch.*
Psychiatr. 56. 1916.
 GREYING, Beiträge zur Anatomie des Zwischenhirns und seiner Funktion. *Z. Anat.* 75. 1925.
 GRUENTHAL u. STORING, (1) Über das Verhalten bei umschriebener, völliger Merkfähigkeit. *Mshr.*
Psychiatr. 74. 1930.
 — (2) Ergänzende Beobachtungen und Bemerkungen zu dem Fall mit reiner Merkfähigkeit.
Mshr. Psychiatr. 77. 1930.
 GUTTMANN u. HERMANN, Über psychische Störungen bei Hirnstammerkrankungen und das Automatos-
 syndrom. *Z. Neur.* 140. 1932.
 HAUPTMANN, Zur Symptomatologie der Erkrankungen des rechten Schläfenlappens. *D. Z. Nerv.* 117,
 118, 119. 1931.
 HECHT, (1) Klinisch-anatomische Beiträge zur zentralen Regulierung des Schlaf-Wachseins. *Arch.*
Psychiatr. 87. 1929.
 — (2) Über einen Fall von Haemangioma cavernosum im Sehhügel und Mittelhirn. *Z. Neur.* 142. 1932.
 HEILBRONNER, (1) Über Haftenbleiben und Stereotypie. *Mshr. Psychiatr.* 18. 1905.
 — (2) LEWANDOWSKYS *Hdb. d. Neurol.* 1, S. 982. 1910.
 HESS, (1) Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. *Neur. u.*
psychiatr. Abhandl., H. 2. Zürich 1925.
 — (2) Lokalisatorische Ergebnisse der Hirnreizversuche mit Schlafeffekt. *Arch. Psychiatr.* 88. 1929.
 — (3) Die Funktionen des vegetativen Nervensystems. *Kl. W.* 9. 1930.
 — (4) Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte.
 Leipzig 1932.
 VAN DER HORST, Über die Psychologie des Korsakowsyndroms. *Mshr. Psychiatr.* 83. 1932.
 ISSERLIN, M., (1) Psychologische Untersuchungen an Manisch-Depressiven. *Mshr. Psychiatr.* 22. 1907.
 — (2) Über die Bedeutung der Erfahrungen an Kriegshirngeschädigten. *Nervenarzt.* 3. 1930.
 KANT, F., Die Pseudoencephalitis Wernicke der Alkoholiker. (Polioencephalitis haemorrhagica
 superior acuta.) *Arch. Psychiatr.* 98. 1933.

- KLEIST (1) Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. Mschr. Psychiatr. 65. 1927.
 — (2) Schlafstörungen und Schlafsucht bei Herderkrankungen des Gehirns. Arch. Psychiatr. 86. 1929 u. Zbl. Neur. 51. 1928.
- KRAYENBOHL, Zur Symptomatik der Syringobulbie (Klinischer Beitrag zur Ätiologie von Schwindelanfällen). Mschr. Psychiatr. 84. 1932.
- KUEPPERS, (1) Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Z. Neur. 75. 1922.
 — (2) Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Z. Neur. 83. 1923.
 — (3) Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Z. Neur. 86. 1923.
 — (4) Die Auflösung des Leib-Seele-Problems. Arch. Psychiatr. 74. 1925.
- LANGE, J., Fingeragnosie und Agraphie. Mschr. Psychiatr. 76. 1930.
- LEWY, F. H., s. Geschmacks- und Geruchsstörungen.
- LIEPMANN Störungen des Handelns. Berlin 1905.
- MALONE, Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Berlin 1910.
- MAUTHNER, Die Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wien. klin. Woch. 1890.
- MAYER-GROSS u. STEIN, Pathologie der Wahrnehmung. Hdb. d. Geisteskrankh. I. 1928.
- PETTE, Zur Klinik und zur Anatomie der Schlafregulationszentren. D. Z. Nerv. 105. 1928.
- PFEIFER, R. A., Über den feineren Bau des Zentralnervensystems eines Anenzephalus. Mschr. Psychiatr. 40. 1916.
- PICK, (1) Studien über motorische Apraxie. Berlin 1905.
 — (2) Motorische und statische Perseveration. In: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychiatrie u. a. Aufsätze. Berlin 1921. Beih. Nr. 13 z. Mschr. Psychiatr.
 — (3) Schwere Denkstörung infolge einer Kombination perseveratorischer, amnestisch-aphasischer und kontaminatorischer Störungen. Z. Neur. 75. 1922.
- REICHARDT, (1) Theoretisches über die Psyche. J. Psychol. u. Neur. 24. 1918.
 — (2) Hirnstamm und Psychiatrie. Mschr. Psychiatr. 68. 1928.
- ROSENBERG, Über gewisse Regelmäßigkeiten der Perseveration. Z. Neur. 48. 1919.
- ROSENFELD, Über Ventrikelsyndrome. D. Z. Nerv. 91. 1926.
- ROTHMANN, H., Zusammenfassender Bericht über den ROTHMANNschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung. Z. Neur. 87. 1923.
- SCHILDER, Psychische Symptome bei Mittel- und Zwischenhirnerkrankung. W. kl. W. 1927.
- SCHILDER u. WEISSMANN, Amneste Psychose bei Hypophysengangliom. Z. Neur. 110. 1927.
- SCHROEDER, P., (1) Über die Halluzinose und vom Halluzinieren. Mschr. Psychiatr. 49. 1921.
 — (2) Über Gesichtshalluzinationen bei organischen Hirnleiden. Arch. Psychiatr. 73. 1925.
 — (3) Die Lokalisation von Sinnestäuschungen. Arch. Psychiatr. 76. 1926.
 — (4) Das Halluzinieren. Z. Neur. 101. 1926.
 — (5) Fremddenken und Fremdhandeln. Mschr. Psychiatr. 68. 1928.
- SPIEGEL, The Central Mechanism of Generalized Epileptic Fits. Meeting of the American Psychiatric Association. Washington 1930.
- SPIEGEL u. INABA, Zur zentralen Lokalisation von Störungen des Wachzustandes. Kl. W. 5. 1926.
- STERTZ (1) Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. D. Z. Neur. 117, 118, 119. 1931.
 — (2) Probleme des Zwischenhirns. Arch. Psychiatr. 98. 1932.
- STRAUSS, H. (1) Über depressive Beziehungspsychosen. Ein Beitrag zur Kenntnis der „atypischen“ periodischen Psychosen. Mschr. Psychiatr. 72. 1926.
 — (2) Strangulationsfolgen und Hirnstamm. Z. Neur. 131. 1930.
 — (3) Zur Kenntnis der „Oblongatakrise“ mit Atemstillstand bei Tabes dorsalis. D. m. W. 1933, Nr. 11.
 — (4) Zur Symptomatologie der Ventrikelblutungen. Mschr. Psychiatr. 85. 1933.
- TROMNER (1) Schlaf und Enzephalitis. Z. Neur. 101. 1926.
 — (2) Schlaffunktion und Schlaforgan. D. Z. Nerv. 105. 1928.
- TSMINAKIS, Beitrag zur Pathologie der alkoholischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arb. neur. Inst. Wien. 33. 1931.
- DE VRIES, Ein Fall von Hemicephalus. Schweiz. Arch. Neur. 10. 1922.
- WEISZ, ST., Zur Klinik der Tumoren mit Zwischenhirnsymptomen. Arch. Psychiatr. 95. 1931.
- WOERKOM s. Stirnhirn.
- ZUCKER (1) Über die Zuwendungsstörungen und über die „3-Zonen-Sensibilität“. Mschr. Psychiatr. 84. 1932.
 — (2) Sensibilität und sensible Vorstellungen bei chronischen Enzephalitikern. Z. Neur. 140. 1932.

Verzeichnis der 276 Fälle von Hirnverletzungen*).

Störungen der Motilität.		Seite			Seite
	Seite				
1. Tomysek	345	44. Benkers	402	86. Coors	469
2. Andresen	346	45. Hölzl	402	87. Nadolny	471
3. Grodius	348	46. Przybysz	402	88. Kliemt	477
4. Lanz	348	47. Rewig	402	89. Jakubowski	478
5. Henze	348	48. Bresler (s. 132)	401	90. Raue	479
6. Heil	349	49. Ehlers	402	91. Burmeister	479
7. Heinke	350	50. Brockmann (s. 82)	401	92. Templer	480
8. Buggisch	351	51. Löwenhagen	409	93. Rathfeld	482
9. Lau	351	52. Hausmann	409	94. Bitter	484
10. Gerber	352	53. Nieseler	409	95. Jäger	484
11. Sager	353	54. Gundlach	409	96. Schnepf	493
12. Schmidt	354	55. Ex	409	97. Knötzsch	500
13. Stöpmann	355	56. Wahl	410		
14. Bohnsack	356	57. Knuth	412	Sehstörungen	
15. Schwiesow	356	58. Krull	412	98. Wirth	507
16. Brall	357	59. Lehle	413	99. Schultes	509
17. Kasch	358	60. Heidtmann	413	100. Knöpke	510
18. Hasselfeld	358	61. Almon	414	101. Hälke	511
19. Jonas	362	62. Bleschke	415	102. Baltheiser	512
20. Stornat	363	63. Ellers	426	103. Iveres	512
21. Schwarz	364	64. Skorek	426	104. Gothow	514
22. Sauer	365	65. Janschintzki	427	105. Kwossak	516
23. Ladwig	365	66. Rahn	427	106. Frankhänel	516
24. Hafenmeister	366	67. Bauerle	428	107. Bönsch	518
25. Braun	367	68. Naumann	429	108. Schnabel	519
26. Schilling	467	69. Weber	430	109. Werber	519
27. Jahnke	368	70. Pfiffer	431	110. Emke	520
28. Gömmel	368	71. Schweiger	432	111. Busse	521
29. Lachner	368	72. Kuenzer	433	112. Wagner	522
30. Schäfer	368	73. Westphal	433	113. Westerhof	529
31. Piersdorf	369	74. Witt (s. 38)	436	114. Steffenhagen	530
32. Kölzow	369	75. Mörch	436	115. Skarabis	530
33. Gabrielewitsch	380	76. Block	442	116. Wulf	530
34. Kotkewitz	381			117. Neidhardt	541
		Koordinationsstörungen		118. Lemke	542
		77. Rhäse	447	119. Kalthaus	548
		78. Roszburg	452	120. Hufer	553
				121. Severin	554
Störungen der Sensibilität.		Apraxie.		122. Dung	570
35. Roloff	388	79. Wendt	461	123. Scherer	573
36. Keding	388	80. Seidemann	461	124. Otto	574
37. Kords (s. 83)	388	81. Mathäus	467	125. Fragner	575
38. Witt (s. 74)	393	82. Brockmann (s. 50)	467	126. Ziegel	577
39. Henning	393	83. Kords (s. 37)	468	127. Schnell	579
40. Bätzow	395	84. Bögeholz	469	128. Weghorn	587
41. Seelandt	402	85. Deppich	469	129. Westing	597
42. Hannemann (s. 187)	400			130. Golasch	598
43. Holzwarth	402				

*) Von der Gesamtzahl 282 gehen 6 Doppelzählungen ab, so daß 276 Fälle bleiben.

	Seite		Seite		Seite
Amusien.		182. Krause II	885	Ichleistungen u. Orbitalhirn.	
131. Krause	660	183. Versbohl	886	232. Feder	1171
132. Bresler (s. 48)	670	184. Biskup	887	233. Mielk	1170
133. Rosin	689	185. Hoppe	887	234. Hoffmann	1178
134. Hör	698	186. Rohde	893	235. Iberger	1178
Sensorische Aphasien.		187. Hannemann (s. 42)	897	236. Taucher	1187
135. Bruksleper	700	188. Dunkel	900	237. Wilhelm	1192
136. Schulze	700	189. Kneidl	902	238/239. Säbler	1195
137. B. R.	701	Stirnhirn.		240. Brandt	1202
138. Köster	701	190. Ronkel	963	241. Elsässer	1202
139. Rettig	702	191. Freiburger	964	242. Pretz	1202
140. Breitenbach	702	192. Nohl	965	243. Prutsche	1203
141. Loef	703	193. Buck	972	244. Schellbach	1203
142. Böhn	703	194. Hinn	974	245. Schmoll	1204
143. Eggers	703	195. Schmidt II	976	246. Tiedel	1204
144. Kindt	704	196. Rul	978	247. Wacker	1204
145. Pick	706	197. Florian	986	248. Bis	1208
146. Möller	706	198. Gottlob	987	249. Brucker	1211
147. Zierhold	706	199. Krille	987	250. Choroba	1211
148. Eck	727	200. Rohrmann	988	251. Fehring	1212
149. Kandler	727	201. Seidel	988	252. Schrupp	1212
150. Fiebig	740	202. Kitzinger	992	253. Schwierz	1212
151. Oertel	741	203. Krön	992	254. Schweigert	1212
152. Gampp	751	204. Lawasch	992	255. Hinz	1213
153. Grönert	752	204 a. Beischler	995	256. Bereuter	1215
154. Heinsick	754	205. Durynek	995	257. Beese	1216
155. Jaufner	754	206. Forell	996	258. Drelling	1216
156. Knabe	754	207. Hubert	996	259. Kähn	1217
157. Möller	755	208. Kresse	1008	260. Leicht	1217
158. Kalbe	755	209. Kiesel	1019	261. Schrammberger	1217
159. Läwe	755	210. Kümmel	1020	262. Schwend	1217
160. Vollmer	756	211. Schumacher	1021	263. Stegle	1218
161. Hottinger	790	212. Strübing	1023	264. Scheide	1218
Motorische Aphasien.		213. Wischmann	1025	265. Schoknecht	1228
162. Eber	804	214. Drepper	1034	266. Steenbuk	1229
163. Kanzler	805	Psychokinetische, katatone, myostatische Störungen.		267. Bayer	1231
164. Kohnhammer	805	215. Radspieler	1067	268. Blatt	1231
165. Metzler	805	216. Becker	1077	269. E. Schmid	1232
166. Vogel	807	217. Wiesner	1079	270. Jütte	1232
167. Adam	808	218. Himmelsbach	1079	271. Graf	1233
168. Lawson	825	219. Poleske	1095	Geruchs- und Geschmacksstörungen.	
169. N. N.	825	220. Röhrs	1096	272. Wiel	1270
170. Sauerhammer	825	221. Enter	1101	273. Oss	1285
171. Schmidt	826	222. Eberle	1108	274. Werm	1286
172. Siegmann	826	223. Kräft	1113	275. Braun II	1287
173. Schulze	826	224. Kuntz	1113	Bewußtseins-, Wach- und Wesensstörungen.	
174. Leyhausen	827	225. Loosmann	1114	276. Daume	1302
175. Henninger	828	226. Lei	1124	277. Müller	1303
176. Meier	856	227. Duch	1125	278. Brunette	1327
177. Schroth	857	228. Günther	1131	279. Rylka	1329
178. Nickel	857	229. Pflug	1141	280. Junghans	1333
179. Olschewsky	868	230. Rettig II	1142	281. Zeil	1349
180. Brauer	859	231. Dreßler	1143	282. Lindenberg	1352
181. Benken	860				

Verzeichnis von 106 Herdfällen.

- | | | | |
|---|--|---|--|
| <p>Angerstein S. 647, 694.
Aub S. 1047, 1054, 1238.</p> <p>Bader S. 840.
Balles S. 1048, 1056.
Ball S. 1243.
Baun S. 970, 1045, 1123, 1241.
Bayrboffer S. 775.
Bender S. 1269, 1312, 1328.
Berger S. 1239.
Berlin S. 1112.
Beyschlag S. 1118, 1300.
Böck S. 1140.
Böning S. 774, 866, 1036.
Bühlmeier S. 490, 838, 1036, 1092.
Büngeler S. 960.
Buschhorn S. 918, 1070, 1100, 1239, 1346.</p> <p>Clar S. 772.</p> <p>Damis S. 1100.
Daverio S. 590.
Deubler S. 717, 867, 1039, 1111, 1118.
Dölger S. 716.
Doll S. 873.
Dreher S. 1239.</p> <p>Elsner S. 465, 476.</p> <p>Feghelm S. 1038.
Fitting S. 960.</p> | <p>Fried S. 1044, 1045, 1242.
Frindt S. 1077.
Fuchs S. 1128.</p> <p>Görg S. 846, 1038.
Gold S. 1044, 1242.
Gräfe S. 456, 465, 476, 843, 1090.
Grünewald S. 816, 1111.</p> <p>Haccius S. 551, 773.
Heberlein S. 1091.
Heiner S. 490, 608.
Heinen S. 1098.
Helferich S. 840.
Helm S. 647, 695, 870, 1046, 1086, 1238.
Herke S. 837.
Hill S. 956, 959, 984.
Hintermeier S. 481, 491, 878, 1070, 1239.
Hippmann S. 815, 1111.
Höhn S. 490, 608.
Hot S. 970, 1044.
Holz S. 1288.
Hormann S. 515.
Hornivius S. 1097.
Hüttinger S. 499, 1047, 1054.</p> <p>Jakoby S. 590.</p> <p>Kaffenberger S. 559.
Kifflinger S. 729.
Klee S. 817, 867.
Klingelhöfer S. 746, 1111.</p> | <p>König S. 481.
Kont S. 959, 970, 973, 1044.
Krüger S. 845, 1038.</p> <p>Landgrebe S. 590.
Landsberger S. 608.
Läufer S. 1306.
Loderhose S. 1306.</p> <p>Mal S. 955, 984, 1044, 1269.
Malkowsky S. 1321.
Marius S. 1046, 1241.
Mensinger S. 771.
Merk S. 1046.
Merz S. 491.
Mesch S. 1244.
Moscherosch S. 1081.
Mühl S. 970, 975, 1044, 1046, 1128, 1241.
Müller S. 1099.</p> <p>Nenninger S. 1244, 1306, 1312.</p> <p>Pappert S. 717, 1111.
Paschen S. 465, 476, 732.
Peppel S. 1639.</p> <p>Rack S. 1047, 1056.
Ramsberg S. 474.
Ritter S. 718, 1111.
Rosenthal S. 1111, 1121.
Roh S. 984, 1044, 1045, 1104, 1128.</p> | <p>Rückert S. 1345.
Rubin S. 1341.</p> <p>Salzmann S. 608.
Schäber S. 1269, 1273.
Schill S. 956, 1044, 1045, 1104, 1128.
Schlegelberger S. 776.
Schmer S. 1245.
Schmitt, Elisabeth S. 867.
Schmidt, Margarete S. 612, 716.
Schneider, S. 590.
Schuldt, S. 845.
Schultz S. 1244, 1274, 1312, 1328.
Seib S. 590.
Serff S. 1085.
Sohn S. 1044, 1045, 1128, 1242.
Sprattler S. 731.
Strauch S. 1046, 1240.</p> <p>Traudt S. 1093.
Trensch S. 733.</p> <p>Voigt S. 1103, 1128.</p> <p>Wald S. 1095, 1123.
Wendel S. 540, 610, 770, 1086.
Wiehl S. 1306.
Wiplinger S. 1118.</p> <p>Zeder S. 970, 1046, 1240.
Zorn S. 1047, 1053, 1238.</p> |
|---|--|---|--|

Sachregister.

- A.
- Ablenkbarkeit 1345.
 Achromasie 536.
 Adiadochokinese 447, 454, 455.
 — mit Kontraktionsnachdauer 454.
 Adversivbewegungen 937, 939.
 Affektlabilität 1227, 1253, 1351.
 After, Sensibilitätsstörungen 388ff.
 Ageusien 1282.
 Agnosie durch Ausschaltung von Erinnerungsbildern 437.
 — optische 438, 548, 591.
 — optisch dingliche 546.
 — — räumliche 506, 586, 601, 611, 623.
 — taktile 434, 437, 765.
 Agraphie 483, 491ff., 505, 606.
 — ideokinetische 496.
 — konstruktive 495, 496, 503.
 — Lokalisation 497.
 Agrammatismus 722, 799, 802, 1062, 1113.
 — bleibender 906, 915.
 — und intakte Gedankenbildung 907.
 — verschiedene Grade 907.
 — bei Herden in Rinde und Eigenmark des Fußes von F₃ bzw. C. a. 915.
 — bei Herden im tiefen Mark der vorderen Sprachgegend 916.
 — bei Herden in Rinde, Eigenmark und tiefem Mark der vorderen Sprachgegend 917ff.
 — bei Hirnverletzten, Symptomatologie 906ff.
 — Kriegsliteratur 913.
 — bei Kriegsverletzten, Krankengeschichten 885.
 — kurzdauernder 915.
 — Mischungen mit sensorisch-grammatischen Erscheinungen 912.
 — motorischer 919.
 — und Namenstummheit 911.
 — Nebenerscheinungen 910.
 — Orte der Hirnverletzungen 904*, 904ff.
 — und Paragrammatismen 918.
 — reiner motorischer 912.
 — Schreiben verschont 910.
 — schriftlicher 902, 910.
 — temporaler 737.
 — Umstellungsproben 908.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 932.
 Akinesen 1158, 1209.
 — flexible 1117ff.
 — mit Flexibilitas und Mitmachen 1117ff.
 — mit Gegenhalten 1133.
 — mit abnormen Muskelzuständen 1248.
 — parietale 1133.
 — psychomotorische 1115.
 Akkommodationsstörungen 581, 621.
 Aktionstremor 447, 1107.
 — bei Hirnverletzungen 448, 449.
 — reines 451.
 Alexie 443, 544, 547, 553ff., 622, 771.
 — gesichtsfeldfreie „kortikale“ 557.
 — kortikale 556, 622.
 — kortiko-kommissurale 555, 622.
 — subkortikale 555, 622.
 Alkoholismus, Delir und Halluzinose 1318.
 Alkoholmißbrauch 1192.
 Allgemeingefühle 1165.
 Allopsyche 1168, 1169.
 Alzheimersche Krankheit 1049.
 Ambidextrie 658, 674, 676.
 Amelodie, motorische 670.
 — motorisch-amnestische 672.
 — sensorische 656.
 Ammonsformationen, menschliche 1259*.
 Amnesie, hysterische 1352.
 Amusie 623, 641, 655, 661, 684.
 — motorische 666, 685.
 — motorisch-amnestische 673.
 — instrumentelle motorische 680, 685.
 — sensorische 652, 665, 683.
 — — -amnestische 666.
 — Zusammenstellung der Ergebnisse 682.
 Analgesie, hysterische 1352.
 Anarthrie 802, 803, 809, 840.
 — aphasische 804, 928.
 — bei Herderkrankungen 815ff.
 — subkortiko-kommissurale 929.
 Anfälle, rindenepileptische 618.
 Anomaloskop 538.
 Anosmie 1267, 1283, 1293.
 Anregungen, akustische 710.
 Anschaulichkeit, krankhafte Steigerung 1342.
 — Störungen 1341.
 Anstrengungsgefühle 1061.
 — erhöhte 1005, 1006.
 Antriebsapraxie 1005, 1006, 1060, 1061.
 — frontale 1124.
 Antriebsleistungen, Somatotopik 998.
 Antriebsmangel 985ff., 1000, 1018, 1037ff.
 — allgemeiner, Tabellen 993, 1002.
 — schwerer, allgemeiner 1000.
 — im Denken 995.
 — bei Denkvorgängen, Tabellen 997, 1004.
 — frontaler 862, 1004, 1060f., 1209, 1248.
 — — und Euphorie 1222.
 — — und Katalepsie 1129.
 — der Sprache, Tabelle 995.
 — und Verunreinigung 989, 990.
 Antriebsschwäche 1000.
 — und Charakterverschlechterung 1184.
 — frontale 983.
 — psychologische Auffassungen 1007.
 Antriebsstörungen 1049.
 — leichte der Denkvorgänge 1002.
 Apathie 1248.
 — sorglose, bei Hirnverletzten 1222.
 — bei Stirnhirnverletzten 1209.

- Aphämie 710.
 Aphasie 585, 1018.
 — amnestische 540, 736, 748, 751, 770ff., 778, 801, 086, 1328.
 — frontale psychomotorische 1005.
 — kortikale sensorische 698, 798.
 — motorische 674, 686, 736, 802.
 — Schrifttum 846.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 928.
 — optische 765.
 — der Polyglotten 864.
 — sensorische 540, 567, 665, 683, 685, 686, 698.
 — und Intelligenzstörungen 781, 782.
 — mit Stereotypie 1086.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 796ff.
 — taktile 764.
 — transkortikale motorische 872.
 — sensorische 777ff.
 — „zentrale“ 917.
 Apraxie 455ff, 560, 681, 985.
 — amnestische 470.
 — der Beine 472.
 — doppelte 476.
 — ideokinetische 477.
 — frontale, der Handlungsfolge 1008, 1061.
 — psychomotorische 985, 1005.
 — gliedkinetische 455, 667.
 — an Gesicht, Zunge, Kopf 461.
 — der Hand 457.
 — Sonderformen 809.
 — ideatorische 498, 503, 504, 1008.
 — ideokinetische 465, 485, 492, 503.
 — anatomische Grundlagen 465.
 — rechtsseitige, Lokalisation 472.
 — innervatorische 456, 951ff., 1058.
 — kinästhetische 465, 474, 475.
 — konstruktive 487, 503, 504, 606, 608, 612.
 — anatomische Grundlagen 621.
 — Himpparat 489, 490.
 — optische 483, 484.
 — Kriegserfahrungen, Zusammenfassung 503.
 — der Lautbildung (gliedkinetische) 928, 929.
 — linksseitige ideokinetische 476, 504.
 — motorische 456.
 — optische 488.
 — parapraktische 471.
 — Stirnhirtheorie 467.
 — Überblick 1011f.
 Area striata 534, 545.
 — Fusion der Gesichtsfeldeindrücke beider Augen 525.
 — punktförmige Organisation 523.
 Arm, segmentartige Empfindungsausfälle 396.
 Armlähmungen 351ff.
 — distale 353.
 — Lokalisation 358.
 Arterhaltungstrieb 1168.
 Arteriosklerose, farbenagnostische Störungen 538.
 Assoziationsstörungen 511.
 Astereognose 435, 436, 444, 446.
 Asymbolie 1214.
 Asynergie der Kleinhirnkranken 953, 954.
 Ataxie 447, 455, 681.
 — frontale 953, 962, 965.
 — optische 575, 603, 605, 606, 608, 621.
 — anatomische Grundlagen 621.
 — pseudofrontale 969, 971, 1059.
 — spinale 953.
 — statische 448.
 — tabische 449.
 — Zusammenhang mit Kinästhesie 450, 451.
 Athetose 447, 1067.
 Auffassungsstörungen, zeitliche 616.
- Aufmerksamkeit als seelische Allgemeinfunktion 585.
 — akustische 646.
 — verminderte 1345.
 — konzentrisch eingeengt 583, 585.
 — optische 781.
 — eingeschränkte 486.
 — feldmäßige Herabsetzung 582.
 — Störungen 582ff.
 — für optische Ausfallserscheinungen 583.
 — bei Perseveration 1338.
 — vegetative Mitbewegungen 1347.
 — verlagerte 583, 584.
 — Verlegung auf die Augenbewegungen 595.
 — zentrale 621.
 Aufmerksamkeitseinengung 591, 605, 606.
 Aufmerksamkeitsmangel für Sprachlaute 797.
 Aufmerksamkeitschwäche 588, 1345.
 — Abhängigkeit von Blickstörungen 589.
 — allgemeine zentrale 583.
 — konzentrische 621.
 Aufmerksamkeitsstörungen 1344.
 — akustische 645.
 — optische 591, 611, 621.
 — und Hysterie 594.
 — für sensible Empfindungen 441.
 — bei striärer Hyperkinese 1100.
 Augenbewegungen 568, 569, 957, 958.
 — Innervationsstellen 363.
 — Störungen 362.
 — bei Bewußtlosigkeit 1297.
 Augenempfindungen, kinästhetische 595.
 Augenlider, herabhängende 571.
 Augenmotorik 934.
 Augenmuskeln, Lähmungen 584.
 Ausdauerangel 1064.
 Ausdrucksbewegungen 1170.
 Ausfallserscheinungen, affektive 1227f.
 Autochopraxie 1105.
 Automatismen, Übersicht 1064, 1065.
 Automotose 1105.
 Autopsychie 1167, 1168.
 Autotopographie, Störungen 612.
 Avokalie 667.
- B.**
- Bahnen, sekundäre akustische, Zweiteilung 630.
 Balkenagraphie, linksseitige 491.
 Balkenanteil, zentro-parietaler, Verletzung 480.
 Balkenapraxie, linksseitige 481.
 Balkenerweichungen, vordere 1043.
 Balkensplenium und Alexie 535.
 Balkentumoren 1224.
 — und Katalapsie 1128.
 Balkenzwinge und Alexie 555.
 Bär, Hirn 635*.
 Basilmembran 628, 629.
 Bauchdeckenreflexe, Abschwächung 378.
 Bauchmuskulatur, Krämpfe, isolierte 350.
 Beachtungsmangel 593.
 Bedeutungserlebnisse, Störungen 1343.
 Beeinflussungsbereitschaft 1100, 1156.
 Befehlsautomatie 1066, 1104, 1105.
 Begriffsfindung und Wortfindung 786.
 Begriffsschwäche und Namenschwäche 787ff.
 Begriffsstörungen 758.
 Begriffsverluste und Namenstummheit 853.
 Begriffsvermengung 551.
 Beharrungsdrang 1084.
 Beidhürner und einseitige Hirnerkrankung 658.
 Bein, Sensibilitätsstörungen 403.
 Beinapraxie, anatomische Befunde 954.
 Beinbewegungen, innervatorische Apraxie 952ff.

Beinlähmungen 345.
 Beinzentrum 421.
 Bejahungsbereitschaft, krankhafte 1140.
 Bejahungstrebung 1158.
 Bekanntheitsqualität, Störungen 1342.
 Belichtungsgefühl 528.
 Berührungsfurche 1085.
 Beschäftigungsunruhe, iterative 1046.
 Besinnung, Störungen 1326.
 Besinnungser schwerung 1331.
 Besinnungsstörung 1130.
 Besinnungszentrum 1340.
 Bewegungsantrieb, instinktiver 1064, 1209.
 Bewegungsarmut, allgemeine 1036, 1038.
 Bewegungsausfall 447.
 — bei Hirnatrophie 1050.
 — durch Nigra-Zerstörung 1116.
 — mit Starre 1115, 1158.
 — umschriebener 455.
 Bewegungsbereitschaft, automatische 1064.
 Bewegungsempfindungen 949.
 — labyrinthäre, Störungen 1060.
 — Störungen 981.
 — bei Streckung 431.
 Bewegungsfindung, Erschwerung 467.
 Bewegungsiterationen 1113.
 Bewegungsmangel 454.
 Bewegungsehen 544, 615, 620.
 Bewegungsstörungen, kortikale 505.
 — bei Lokalisationsstörungen 603.
 Bewegungsunruhe 1098, 1299, 1345.
 — choreatisch-athetotische 1068.
 — bei Hirnatrophie 1052.
 Bewegungsverarmung durch Totalzerstörung des Pallidum 1117.
 Bewegungsverlangsamung 454, 455.
 Bewegungsverwechslung, Ideokinetische 487, 488.
 Bewußtlosigkeit 1296.
 — als Strangulationsfolge 1301.
 Bewußtseinsenge und Aufmerksamkeitsenge 1346.
 Bewußtseinssteigerungen, partielle 1299.
 Bewußtseinsstörungen 1296, 1355.
 — partielle 1356.
 — — und unruhige 1299.
 — und Stammhirn 1295ff.
 Bewußtseinstrübungen 1300ff., 1332, 1356.
 — bei Echolalie 1104.
 — bei Landry'schen Hirnverletzten, Begleitstörungen 1302.
 — — — Tabelle 1301.
 — mit Triebstörungen 1303.
 Bewußtseinsverluste 1355.
 — bei Landry'scher Paralyse mit Hämatorporphyrie 1297.
 Bindearmkreuzung 1098*.
 Blaseninkontinenz, mangelnde Selbstwahrnehmung 1223.
 Blaseninnervation, Schema 372*.
 Blasenstörungen 366ff.
 — Dauer 373.
 Blasenzentrum 371.
 Blaublindheit 534.
 Blaugrünblindheit 534.
 Blickablenkungen 568.
 — zur Gegenseite 570.
 — nach oben und unten 571, 572.
 Blickbewegungen 567.
 — dissoziierte 581.
 — willkürliche 595.
 — zentrale Antriebe 584.
 Blickeinstellung, Ablenkbarkeit 573.
 Blickerstarrung 573.
 Blickrichtung und Vorbeizeigen 599.

Blickschwäche 570, 571, 958.
 — allgemeine 572, 611.
 — periphere 573.
 — zentrale 573, 581.
 Blickstörungen 601, 602, 620.
 — und Aufmerksamkeitsschwäche 584, 589.
 — doppelseitige 572.
 — einseitige 569.
 — okzipitale bzw. parietale 569.
 — okzipito-parietale 571, 572.
 Blickwanderung 572.
 Blickwendung 982.
 Blickzentren des Hirnstammes 967.
 — okzipitale 569.
 — pontine 569.
 Blindgeborene, Zahlbegriffe 561.
 Blindheit, Selbstwahrnehmung 592.
 — Verlust der Selbstbeachtung derselben 621.
 Blutdruckerhöhung 1236.
 Bogenbündel 726.
 Bogengänge 949, 950.
 Bogengangsempfindungen, Leitungswege 949.
 Brücke 944, 1098*.
 Bulbocapnivergiftung und Akinese 1145.
 Bulbus olfactorius, das primäre, rezeptive Riechzentrum 1261.

C.

Calcarinagegend und Alexie 555.
 Calcarinarinde 546.
 — und Gesichtsfeld 511.
 Caudatumzellen, große und Iterationen 1112.
 Cercopithecus, Reizergebnisse 385*.
 Charakterdefekte 1205.
 Charakteruntergrund, diencephaler, Ausfallerscheinungen 1237.
 Charakterveränderung 1205.
 Charakterverschlechterung 1184, 1185, 1187.
 Chorea 1067.
 Cingulum und Ichleistungen 1159.
 Cortisches Organ des Menschen 628*.
 CO-Vergiftung 1123, 1136.

D.

Dämmerzustände 1300ff.
 — epileptische 1336.
 — erregte 1330.
 Dauerstrebung 1126.
 Daumenlähmung 354, 355.
 Delirien 1311, 1330.
 — örtliche Desorientierung 1315.
 — Orte der Hirnverletzungen 1312.
 Demenz, senile und Gegenhalten 1135.
 Denken, aufnehmendes und tätiges 1014.
 — und Bewegungsvorgänge 999.
 — Doppelcharakter 1062.
 Denkantrieb, Lokalisation 1004.
 Denkantriebsmangel 1061.
 Denkerregung, Ideenflüchtige 768.
 — konfabulatorische 768.
 Denkfehler, perseveratorische 1332.
 Denkschwäche 996.
 Denkstörung, alogische 1013.
 — und Namenstummheit 865.
 — Lokalisation 1013.
 — paralogische 551, 1013.
 — psychomotorisch bedingte der Akinetischen 1127.
 — schizophrene 551.
 — bei Spontanstummheit 994.
 — Untersuchungsmethoden 1015ff.
 Denkverarmung durch Antriebsschwäche 998.

Denkverlangsamung durch Antriebsschwäche 996.
 Depersonalisation 1227, 1342.
 Depressionszustände bei Hirnverletzten 1234.
 Desorientierung am eignen Körper 603, 612, 623.
 — optisch-somatische 611, 623.
 — Rechts-links- 611.
 — zeitliche 616, 623, 1318, 1320.
 Determinationsschwäche 1339.
 Deviation, konjugierte 570.
 Deviationsnystagmus 364.
 Dingblindheit 546ff., 585, 621.
 — Lokalisation 547.
 Dingtastblindheit 434.
 Dingtastlähmung 447.
 Diskrimination 620.
 — optische 541.
 Distanzschätzung, Störungen 581.
 Doppelbilder, kortikal bedingte 526.
 Drangvorgänge und Triebe 1168.
 Drehempfindungen 949.
 Drucksinn der Haut 428.
 Dunkeladaptation 528.
 Dysarthrie 802, 809, 928.
 — bei Herderkrankungen 815ff.
 — kortikale, bei linksseitigen Erweichungsherden 822.
 — — mit subkortiko-kommissuraler Wortstummheit 848.
 — Kriegsliteratur 813.
 — Lokalisation 810ff.
 — Orte der Hirnverletzungen 810*.
 — bei Rechtsem durch rechtshirnige Zerstörungen 929.
 — subkortiko-kommissurale 816, 822.
 — Ursprungs- und Verstärkungsstätte 823.
 Dyskinese 1124, 1141.
 — akinetische 1124, 1142.
 — mit Gegenhalten 1134.
 — hyperkinetische 1066.
 Dysphorie 1215.
 — bei Hirnverletzten 1210.
 — Lokalisation 1222.
 Dyspraxie, linksseitige 477, 478, 480, 492, 504.
 — — bei Rechtsgelähmten 478.
 — rechtsseitige 481.
 — sympathische innervatorische 458.

E.

Echoerscheinungen 1100, 1156.
 Echolalie 710, 711, 708, 801, 870, 1066, 1100, 1101, 1129.
 Echologie 1101.
 Echopraxie 1066.
 Eigenerleben, Störung 1223.
 Eigensinn 1087.
 Einstellbewegungen 1095ff., 1156.
 — akustische 646.
 Einstellvorgänge, optisch-motorische 593.
 Einzelausammesie 691.
 Einzelausparaphasie 691, 708.
 Ellbogenlähmung, fokale 352.
 — isolierte 351.
 Empfindlichkeit, herabgesetzte 386.
 Empfindungsausfälle, assoziative Systeme 420.
 — qualitativ verschiedene 442.
 — ulnar-peroneale (postaxiale) Zunahme 422.
 Empfindungsschwäche, halbseitige 410.
 Empfindungsstörungen 626.
 — dissoziierte 423.
 — fleckenweise Aufhellung oder Verstärkung 397.

Empfindungsstörungen, partielle 426.
 — umschriebene 386.
 Empfindungsunterschiede, dorsoventrale 397, 405.
 Encephalitis epidemica 1087.
 Enthirnungsstarre 1116.
 Entscheidungsunfähigkeit 1139, 1140.
 Enzephalitiker, Echosymptome 1104.
 Enzephalitis 1127, 1237.
 — und Schlaflosigkeit 1307.
 Ergopsychie 1170.
 Ergriffenheit bei hysterisch-suggestiven Erscheinungen 1352.
 Erinnerung, kurze optische 587.
 — optisch-räumliche, Lokalisation 615.
 — Zeitmarkierung fehlend 1320.
 Erinnerungsfälschungen, phantastische 1327.
 — zeitamnestische 1320.
 Erkennungsstörungen 758.
 Erotisierung bei Hirnverletzten 1206.
 Erregbarkeitsveränderungen, paranoische 1176.
 Erregbarkeitsverschiebungen 1250.
 — und Hirntumoren 1241.
 Erregtheit, epileptoide 1205.
 Erregung, akustische, Leitungsbahnen, Zweiteilung 630.
 Erweichungen, arteriosklerotische 647.
 Erweichungsherde, arteriosklerotische und höhere Ichleistungen 1239.
 — — und Trieb-Ich 1239.
 Euphasie 725.
 Euphorie 1215, 1216ff., 1221, 1241, 1242, 1247, 1248, 1252.
 — körperliche 1231, 1238.
 — Lokalisation 1222.

F.

Fallneigungen 962ff., 1059.
 — homolaterale 970.
 — kontralaterale 970.
 — rein frontale 970, 971.
 Farbbegriffe und Farbnamen 789.
 Farbenagnosie 537, 538, 585, 621, 766.
 — Lokalisation 539.
 — partielle 538.
 Farbenamnesie 537.
 Farbenblindheit, amnestische 537, 540.
 — und Hemianopsie 534.
 — totale 531.
 — zerebrale 535.
 Farbenempfindungen 535.
 — Überwiegen der linken Hemisphäre 534.
 Farbenhemianopsie 509, 519.
 Farbenkontrast, simultaner und sukzessiver, Einfluß der Hirnrinde 533.
 Farbnamenamnesie 538, 540ff.
 Farbenschwäche, psychische 532, 539.
 Farbenschwäche, Prädilektionstypus 533.
 Farbensinn 620.
 — Reizerscheinungen 618.
 Farbensinnstörungen 529.
 — Lokalisation und Mechanismus 533ff.
 Faxenhaftigkeit, puerile 1240.
 Feinempfindungen 625.
 Felder, akustische 640*.
 — myelogenetische 639*.
 Festhalten bei Hirnverletzten 1138.
 Fingerlähmungen 353, 359.
 — kortikale Innervationsstellen 360.
 Fingerschwächung 355.
 Fingerstörungen 458.
 Fixierbarkeit, akustische 646.

- Flexibilitas 1038, 1040, 1158.
 — cerea 1117, 1121, 1123.
 — bei völliger Anästhesie 1123.
 Formauffassung 620.
 Formblindheit 541, 585, 620.
 Formensinn 541.
 Formerkennen, 7 verschiedene Stufen 543.
 Formtastblindheit 434.
 Formtastlähmung 545.
 Fremderleben des Außenkörpers 1223.
 Fronto-Zentralgegend, linke, Frontalschnitt 840*.
 Funktionen, optisch-motorische 620.
 Fusionsbewegungen 621.
 — Störung 582.
 Fußlähmungen 345.
 Fußstrecklähmungen 347.
 Fuß-Zehen-Lähmung, totale 345.
- G.**
- Gedächtnis 1295.
 — topographisches 586, 601.
 Gedächtnisaltbesitz und zeitamnestische Störung 1321.
 Gedächtnisausfälle, kortikale 1321.
 Gedächtnisstoff, sprachakustischer, Altbesitz 708.
 Gedächtnisstörung 587.
 Gedankenleser 999.
 Gedankenstörungen, alogische 1052, 1062.
 — — Einförmigkeit 1029.
 — — Lokalisation, Tabellen 1032, 1033.
 — — bei Stirnhirnverletzten 1017, 1018.
 — frontale 1012, 1062.
 — — alogische 1333.
 — okzipitale paralogische 551, 1062.
 — paralogische 1333.
 Gefräßigkeit bei Hirnverletzten 1206.
 Gefühls-Ich und Körper-Ich 1209.
 — Störungen 1253, 1351.
 — — bei Hirnverletzten 1227.
 Gegenhalten 1097, 1158, 1300.
 — bei Akinese 1133.
 — Gradabstufung 1134.
 — hirmpathologische Grundlagen 1135ff.
 — bei Hirnverletzten 1138.
 Gehör 1766.
 Gehörsempfindungen 625.
 Gehörstäuschungen bei Arteriosklerose 792.
 Gemeinschaftserlebnisse, Geschlechtsleben, Sippe, Gefolgschaft, Volk usw. 1169.
 Gemeinschaftsgefühle, Steigerung 1178.
 — Umstimmung 1176.
 Gemeinschaftsgesinnungen, Mängel bei Hirnverletzten 1192.
 Gemeinschafts-Ich 1168, 1169, 1249, 1254.
 — Abbauerscheinungen 1238.
 — Ausfälle 1182.
 — Lokalisation im Orbital- und Zwischenhirn 1182.
 — Mängel 1175.
 — und Orbitalhirnverletzung 1207.
 — und Stirnhirntumoren 1240.
 — Störungen 1250, 1251.
 — — bei Hirnverletzten 1171, 1184.
 — Veränderungen nur bei doppelseitigen Schädigungen 1182.
 Genitoanalbezirk, Empfindungsausfälle 417.
 Genüßigte, Widerstandsschwäche Hirnverletzter 1195.
 Geräuschempfindlichkeit, erhöhte 1213.
 Geräuschempfindungen 624, 625, 631.
 Geräuschfeld 638.
 Geräuschfolgetaubheit 645, 656, 661, 684.
 Geräuschmelodie 644.
 Geräuschrhythmus 644.
 Geräuschsinntaubheit 645, 684.
 Geräuschsinnverständnis 644.
 Geräuschaubheit 623, 627, 643, 693, 797.
 — perzeptive 643, 683.
 — Zusammenstellung der Ergebnisse 682.
 Gerüche, helle und dunkle 1255.
 Geruchsagnosie 1267, 1272, 1275ff., 1293, 1294.
 Geruchsempfindungen, perverse 1267.
 Geruchserlebnisse, qualitative Veränderung 1269.
 Geruchshalluzinationen 1269, 1270, 1272, 1273, 1293, 1317.
 Geruchsleiter, BOERNSTEINSche 1256, 1292.
 Geruchsamenamnesie 1277, 1292.
 Geruchssensationen 1269, 1270, 1272, 1293.
 — Vorboten epileptischer Anfälle 1270.
 Geruchssinn 1321.
 — und Regio hippocampi 1166.
 Geruchsstörungen 1254, 1292ff.
 — bei Hirnverletzten 1267.
 Gesang, Lokalisation 678.
 Geschlechtsempfindungen 1166.
 Geschlechtssteile, Sensibilitätsstörungen 388ff.
 Geschmacksagnosie 1291f., 1295.
 Geschmacksaura vor epileptischen Anfällen 1284.
 Geschmacksempfindungen und Insel 1167.
 Geschmackserkennungsstörungen 1291f.
 Geschmacksfeld, linkes, Höherwertigkeit 1291.
 Geschmackshalluzinationen 1317.
 Geschmacksleitung, zentrale 1278.
 Geschmacksnerven, Druckschädigungen durch Tumoren 1288.
 — Verletzung an der Hirnbasis 1288.
 Geschmackssensationen 1295.
 — subjektive 1283.
 — durch Thalamusherd 1291.
 Geschmackssinn, Lokalisation 1283.
 — der Vögel und Reptilien 1280.
 Geschmackssphäre 1294, 1365.
 — isokortikale 1290.
 Geschmacksstörungen 1254, 1278, 1292ff., 1294, 1295.
 — bulbäre 1288.
 — bei Herderkrankungen 1288.
 — bei Hirnverletzten und Herdkranken 1282.
 — kortikale 1288.
 — peripher-nervöse 1294.
 — und Sensibilitätsstörung 1288.
 — durch Solitärerkerkel in der rechten Inselgegend 1290.
 — — des Thalamus 1290.
 Geschmackssystem, anatomisches 1294.
 Geschmackszentrum 1280ff., 1283.
 — kortikales 393.
 Gesichtsapraxie 461.
 — gliedkinetische, Lokalisation 463.
 Gesichtsercheinungen, elementare 618.
 Gesichtsfeld, Verlagerungen 599.
 Gesichtsfeldausfälle 571, 584, 601, 619.
 — Formen 507.
 — inkongruente 524, 526.
 — im Bereiche der Makula 515.
 — periphere 597.
 — Relativität und Unbeständigkeit 527.
 Gesichtsfelddefekte 506ff., 619.
 — periphere 511.
 Gesichtsfeldeinschränkung 592.
 — konzentrische 526ff., 619.
 Gesichtsfeldschrumpfung 597.
 Gesichtslähmungen 361.
 Gestaltfunktionen 546.
 Gestaltsauffassungen 435.
 — totalisierende 546, 620.

- Gestaltresiduen 544, 545.
 Gesinnungsdefekt 1175.
 — orbitaler 1241.
 Gesinnungsmängel 1250.
 Gewichtsempfindungen 428.
 Gewichtsschätzung bei Kleinhirnverletzten 429, 430.
 Gewichtswahrnehmungen, Lokalisation 443.
 Gibbon, Hirnkarte 941*.
 Gleichgewichtsstörung 953, 970.
 — frontale 969.
 — pseudofrontale 969.
 Gleichgewichtszentrum 966.
 Gliedfelder für Hand und Fuß 421.
 Greifperimeter 596.
 Greifreflex 984, 1135.
 — bei Hirnverletzten 1138.
 Greifversuch, ROTHMANN'SCHER 448.
 Grimassen, parakinetische 1071.
 Grippe und Depressionen 1238.
 Größenschätzung, Störungen 621.
 Größenwahn 1238.
 Großhirn, Bau- und Funktionsplan 1364.
 — Medianseite 1164*.
 — Zytoarchitektur der Medialseite 1161*, 1162*.
 — — der Unterfläche 1160*.
 Großhirnmantel, Funktionsplan 1167.
 Großhirnrinde, motorische Zone 943.
 — psychische Zone 943.
 — rezeptive Zone 943.
 Grundgerüche 1255.
 Grundumsatz, Veränderungen 1236.
 Grünsehschwäche 532.
 Gyrus angularis 566.
 — fusiformis 533.
 — lingualis 534.
 — supramarginalis 570, 726, 736.
 — temporalls 631.
- H.**
- Haarzellen, Arten 629.
 — äußere 628.
 — innere und äußere 682.
 Halbaffe, Hirn 635*, 637*.
 Halbblindheit, beiderseitige 520.
 Halbierungsfehler 596, 599, 600.
 Halbierungsstörung 516.
 Halbmond, temporaler, Ausfälle 513.
 — — Lokalisierung 514.
 Halluzinationen 592, 1315.
 — paraphasische 791.
 — partielle 619.
 Halluzinose 1311, 1316.
 Halsreflexe bei Hirnverletzten 379.
 Haltlosigkeit bei Hirnverletzten 1187, 1191, 1194, 1195.
 Haltungsstörungen 970, 971, 1058.
 — an Rumpf, Kopf, Augen 957.
 Haltungsverharren 1118ff., 1124, 1126, 1158.
 Handfertigkeiten, Verlust 457.
 Handlähmungen 353.
 Handlungsfolgen, Lokalisation der Engramme 499.
 Handschluß, automatischer 1135, 1138.
 Handsegmente, kortikale 396.
 Hautreflexe 378.
 Heiterkeit bei Stirnhirnverletzten 1233.
 Heiligkeitsempfindung 534.
 HELMHOLTZ, Gehirn 795*.
 Hemianästhesie 411.
 Hemianopsie 443, 507, 571, 597, 609.
 — doppelseitige 486, 511.
 — — totale 509.
 Hemianopsie, ganzseitige 507.
 — Halbierungsfehler 596.
 — linksseitige 510.
 — Obduktionsbefunde 511.
 — rechtsseitige 516, 555.
 Hemiaproxie 1100.
 Hemiballismus 1068.
 Hemiparese 964.
 — und Gegenhalten 1134.
 Hemiplegien 374ff.
 — kontralaterale 1133.
 — linksseitige 369.
 Hemisphäre, linke, Höherwertigkeit 463, 464.
 Hemmungszustand, depressiver 1345.
 Hinterhauptlappen, optische Sphäre 1365.
 Hinterhauptwindungen, laterale, und Farbenagnosie 539.
 Hirnatrophie, Fehlen zusammengesetzter Handlungen 1051.
 — herdförmige senile, und Sprachschätzabbau 829.
 — Hirnbefunde 1053.
 — örtliche 1046.
 — senile 1237, 1238.
 — Störung der Handlungsreihen 1051.
 Hirngebiet, optisches 567.
 Hirngeschwülste 1043.
 Hirnkarte, akustische Felder 640*.
 — FLECHSIG'S 639*.
 Hirnlähmung, Fokaltypus 345.
 — nach Karotisverletzungen 377.
 Hirnlokalisierung, Bedeutung der Hirnverletzungen im Kriege 343ff.
 Hirnlues, Phoneme 791.
 Hirnmißbildungen 1298.
 Hirnpathologie 343ff.
 — neue Darstellung 1364.
 Hirnrinde, Reizergebnisse 940*.
 — Stammesgeschichte 940.
 — Zytoarchitektur 633*, 634*, 938*, 939*.
 Hirschschußlähmungen, Rückbildungsvorgänge 381ff.
 Hirschwund, orbitaler, und Persönlichkeitsabbau 1239.
 — seniler 647.
 Hirnstammsymptome, zeitamnestische 1351.
 Hirntumor 746, 970, 1103, 1240.
 — mit Flexibilitas 1123.
 — und Geruchsstörungen 1268, 1269, 1273.
 — Ichveränderungen 1247.
 — Iterationen 1112.
 — mit Katalepsie 1128.
 — konfabulatorische Symptome 1328.
 — parakinetische Hyperkinesen 1069.
 — Perseveration 1336.
 — und Schlaf-Wachgebiet 1305.
 — und Schmerzreflexe 1248.
 — und Stand-Gang-Apraxie 955.
 Hirnverletzte, Sonderlazarette 344.
 Hirnverletzungen, doppelseitige 581.
 Hochbegabte, motorisch-phasisch, Gehirnbefunde 921.
 — sprachmotorisch, Gehirnbefunde, Zusammenfassung der Ergebnisse 933.
 — sensorisch-phasische 802.
 — — Hirnbefunde 792.
 Höhlengrau 1164.
 HOLMGRÄNSCHE Proben 538.
 Holopsyche 1169.
 Hörausfälle 626.
 Hörbahn 949.
 — Schema 629.
 — subkortikale Unterbrechung 691.

Hörbreite, hoch und tief, Einschränkung 642.
 Hörempfindungen 623.
 — allgemeine Herabsetzungen 642.
 — der Fische 627.
 — der Reptilien 628.
 — der Säugetiere 628.
 — der Vögel 627.
 Hörfähigkeit für tiefe Töne 641.
 Hörrinde, eigentliche 715*.
 Hörsinn, Roh- und Feinempfindungen 682.
 Hörphäre, engere und weitere 682, 683.
 Hörstörungen 623.
 — Ausdehnung 640.
 — extensive 626, 683.
 — fokale 640.
 — — umschriebene 683.
 — qualitative 627, 683.
 — Zusammenstellung der Ergebnisse 682.
 Hörstrahlung, linke, Verletzung 697.
 Hüftbeugeschwäche, isolierte 348.
 Hüftlähmungen 347.
 Hüft-Schulterlähmung 349.
 Hund, fliegender, Rindenerkrankung 630*.
 Huntingtonsche Krankheit 1083.
 Hydrozephalus, entzündlicher 1133.
 Hyperkinese 1040, 1042, 1069, 1097, 1151.
 — bei Herderkrankungen 1069.
 — hirnpathologische Erklärung 1081.
 — bei Hirnverletzten 1077.
 — pseudoexpressive 1239.
 — psychomotorische 1064, 1065.
 — reflexive 1095.
 — striäre 1100.
 Hypermimie 1228.
 Hyperpathie 1097, 1244.
 Hyperventilation 1129.
 Hypophysengeschwülste und Anosmie 1269.
 Hypophysentumor 1069.
 Hyposmie 1272.
 Hypothalamus und erhöhte Trieberregbarkeit 1207.

I.

Ich, Funktionskreise als biologische Ordnung 1169.
 — primäres körperliches 1167.
 — und Psychomotorik 1170.
 — religiöses 1169.
 — — Erregbarkeitsverschlebung 1182.
 — — Störungen bei Hirnverletzten 1171, 1184.
 — sekundäres geistiges 1167.
 — vegetativ-nervöser Unterbau, Störungen 1253.
 Ichfunktionen, Tierexperimente 1167.
 Ichleistungen 1365.
 — Störungen 1159.
 — — Ausgangspunkte 1245.
 — — bei umschriebenen Hirnerkrankungen 1237 ff.
 — — und Lokalisation 1249 ff.
 Ichstörungen, Gesamtaufassung 1254.
 Ichverlust 1227.
 Ichzeit 1322.
 Ideenflucht 1345.
 — und Logorrhoe 1329.
 — sprachliche 1346.
 — stille 1346.
 Illusion 1314.
 Impuls (Antrieb) 1148.
 Infantilisimus bei Gehirnverletzungen 1194.
 Innenempfindungen 1321, 1365.
 — affektiv getönte 1165, 1166.
 Innenhirn 1166.

Innervationszittern 452, 455, 1107, 1157.
 Insel, Beteiligung an Geschmacksleistungen 1279ff.
 — und Sprachleistungen 1280.
 — bei Vögeln und Reptilien 1280.
 — Zytoarchitektonik 1281*.
 Inselaphasien 877.
 Intelligenz, motorisch-praktische 782.
 — motorische, und Stirnhirnabtragung 942.
 Intelligenzdefekte bei Hirnverletzten 782.
 Intelligenzprüfung 598, 1019 ff.
 Intelligenzschwäche 548.
 Intelligenzstörungen, optische 548ff., 781.
 — — und Sprachregionen 550.
 — und sensorische Aphasien 781.
 — tabellarische Übersicht 549.
 Intentionstremor 448.
 — bei Hirnverletzten 1107.
 Interpunktionsfehler 743, 744.
 Interpunktionszeichen, Verlust bei schriftlichem Agrammatismus 911.
 Iteration 711, 801, 1094, 1110, 1127, 1129, 1157, 1286, 1331.
 — bei Herderkrankungen 1111.
 — bei Hirnverletzten 1113.
 — motorische 1110.
 — seelischer Gesamtzustand 1110.
 — sensorische 1110.
 — der Wortreste 930.
 Iterationserscheinungen, sprachliche 824.
 Iterationstendenz 1110.

J.

Jargonparaphasie 709.

K.

Kälteempfindung, Störung 427.
 Kältereize, unspezifische 981.
 Kältezittern 453, 455.
 Kapselhemiplegie 375.
 Karotisverletzungen und Hirnlähmung 377.
 Katalepsie 711, 1018, 1089, 1118, 1126, 1127ff., 1158.
 — experimentelle, der Tiere 1126.
 — bei Hirnverletzten 1128ff.
 — homolaterale 1133.
 Katze, Hirn 635*.
 Kaubewegungsstörungen 361.
 Kau-, Schmeck- und Hörtrias 1284*, 1285.
 Kehlkopfbewegungen, rhythmische 680.
 — und Tonstummheit 667.
 Kern, roter 639, 944, 968.
 — — Horizontalschema 948*.
 Kieferbewegungen und Geschmack 1279.
 — seitliche, Parese 361.
 Kinästhesie und Ataxie, Zusammenhänge 450, 451.
 — bewußte, Störung 450.
 — Störungen 430.
 Kinderlähmung, zerebrale 1111.
 Kinderzeichnungen 486*.
 Kitzelempfindung, gesteigerte 427.
 Kleinhirn, linke Hemisphäre 1098.
 Kleinhirntaxie 522, 957.
 Kleinhirnstörungen 967.
 Kniehöcker, seitlicher 524.
 Knieelähmungen 347.
 Koinopsychie 1168.
 Komponententheorie des Geruchs 1255.
 Komprehensionsstörung 585.
 Konfabulationen 1326.
 Koniokortex 636.

Konvergenzlähmung, zerebrale 581.
 Konvergenzstörungen 581, 621.
 Koordinationsstörungen 447, 455.
 Kopf, Schiefhaltung 982.
 — Sensibilitätsstörungen 392.
 Kopfbewegungen, Störungen 362.
 Kopfgrippe 959.
 Kopfmotorik 934.
 Kopfrechnen 562.
 Kopfstellreflexe, Abschwächung 982.
 Kornealreflex 378.
 Körperfühlbild 613.
 Körper-Ich 1168.
 — und Gyrus cinguli 1226.
 — und Hirntumoren 1241.
 — kortikales Organ desselben 1224.
 — reaktive Labilität beim Hysterischen 1353.
 — Schwäche mit Überempfindlichkeit 1351.
 — Störungen 1251, 1252.
 — — bei Hirnverletzten 1209.
 Körpertemperatur, Änderungen und Tuberculum cinereum 1236.
 Kraftempfindungen 428.
 — frontale Störungen 983.
 — Lokalisation 443.
 Kraftgefühle 1006.
 — herabgesetzte 1061.
 Kraftsinn 428.
 Krallenhand 357.
 Krämpfe, frontale 1059.
 Krampfanfälle, allgemeine epileptische; Entstehung 1299.
 Krankheitsgefühl, Mangel bei Hirnverletzten 1221.
 Kremasterreflexe 378.
 Kurzschlußbewegungen 1095 ff., 1156, 1299.
 — und rhythmische Unruhe 1109.
 — sensible 1099.

L.

Labyrinth, Horizontalschema 948*.
 Labyrinthreflexe bei Hirnverletzten 379.
 Labyrinthrezeptionen, Leitung, mittelbare 950.
 Labyrinthschädigung, pseudofrontale Symptombilder 966.
 Lageempfindungen 949.
 — labyrinthäre, Störungen 1060.
 — Störungen 981.
 Lagegefühl bei Hirnverletzten 431.
 Lagereaktionen, Störungen 961.
 Lagewahrnehmung, Veränderung 961.
 Lähmungen, homolaterale 377.
 Laute, Hirnfeld 638.
 Lautauffassung, elementare 733.
 Lautbildung, Apraxie 736.
 Lautfolgeamnesie 709.
 Lautfolgeparaphasie 691, 708, 720, 798.
 Lautfolgestörung und Namenstörung 851, 852.
 Lautfolgestummheit 824 ff.
 Lautfolgetaubheit 720.
 Lautfolgeverstümmelung 709.
 Lautparaphasie 729.
 Lautstummheit 667, 802, 804 ff., 808.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 928.
 Lauttaubheit 627, 683, 688, 689, 697, 698, 782, 796, 797.
 — anatomische Grundlagen 694.
 — kortikale 695, 797.
 — leichte 737.
 — Stabilität 694.
 — subkortikale 694, 797.
 — — mit doppelseitigem Herd 695.
 — Übergangsfälle zur Worttaubheit 692, 693.

Lauttaubheit, unvollständige 725, 745, 798.
 Lautwandel der Worte, Fehler 743.
 Legspiele bei Lokalisationsstörungen 605.
 Leichtbesinnlichkeit 1339, 1340.
 Leistungsschwäche, intellektuelle 1030.
 Leitungsaplasie 711, 725, 745, 782, 798, 877.
 — Benennungsstörungen 728.
 — Hirnschema 735*.
 — klinisches Bild 727.
 Leitungsbahnen akustischer Erregungen 682.
 Lesen bei Worttaubheit 712.
 Lesestörung, comprehensive 586.
 Lesezentrum, kortikales 556, 557.
 Leuchtgasvergiftung mit Flexibilitas 1121.
 Lichtempfindlichkeit, erhöhte 1213.
 Lichtempfindungen 535.
 Lichtsinn, Störungen 528, 620.
 Lichtsinnstörungen, Lokalisation und Mechanismus 533 ff.
 Linearempfindungen 949.
 Linkshändigkeit, gegenseitiger funktioneller Ersatz der Hirnhälften 676.
 Literalparaphasien 830.
 — perseveratorische 1334.
 Logorrhoe 711, 1326, 1327, 1329, 1345.
 — iterative 1329.
 — paraphasische 1329.
 — stereotype 1329.
 Lokalisation, absolute 601, 610, 621.
 — Kopf- und Körperbewegungen 596.
 — optische 620.
 — — absolute 595.
 — — motorische 595.
 — — relative 595, 596 ff.
 — — Störungen 594 ff.
 — — vestibuläre 596.
 — und Schwereräum 596.
 Lokalisationsfehler 600.
 Lokalisationsstörung 431.
 — der Sehdinge 586.
 — beim Zählen 588.
 Lückentexte 552.
 Lues cerebri 551.

M.

Makula, Doppelversorgung 517, 518.
 — Lokalisation im Polgebiet der Area striata 517.
 Makulatrtransport beim Formerkennen 543, 544.
 Marasmus 1238, 1244.
 — endogener bei Hirnatrophie 1053.
 Mastdarmstörungen 366 ff.
 Maßsystem, körperliches und optisches 440.
 Medulla oblongata 630.
 — — und Bewußtseinsstörung 1296 ff.
 Melodienamnesie 671.
 Melodieauffassung, mangelhafte 657.
 Melodiebildung, motorische 677.
 Melodiegramme 661.
 Melodiefindung 678.
 — erschwerte 671.
 — gestörte 666.
 Melodiegedächtnis, Lokalisation 663.
 Melodiesingen, rechte oder linke Hirnhälfte führend 673.
 Melodienstummheit 670, 673, 678, 685.
 — Lokalisation 677.
 Melodientaubheit 654, 656, 671, 684.
 — Lokalisation 659.
 Melodienverständnis, Beteiligung der Schläflappen 665.
 — Lokalisation 659, 663.
 Melodienzentrum, motorisches 673, 678, 679.

Melodienzentrum, sensorisches 673.
 Membrana basilaris 628.
 Mengenauffassung, Verlust 588.
 Mengenbewußtsein 565.
 Meningitis, eitrige 1133.
 — und Gegenhalten 1135.
 — serosa, Gegenhalten und Negativismus 1141.
 Menstruation, mangelnde Selbstwahrnehmung 1223.
 Merken, Störungen 1318.
 Merkfähigkeit 550, 783.
 — sprachakustische 708.
 Merkschwäche 586.
 Merkstörungen 1357.
 Mescalinauswurf, Zeitdauerverkürzungen 1322.
 Mescalinvergiftungen, Trugwahrnehmungen 1313.
 Minderwertigkeitsgedanken bei Hirnverletzten 1198.
 Mitbewegungen 377, 379, 968, 1116.
 — athetische 380, 381, 448.
 — irradierte 379.
 — reflektorische 380, 452.
 Mitmachen 1158.
 Monoplegien 374ff.
 Morphinismus bei Hirnverletzten 1195.
 Motilitätspsychosen 1064, 1069, 1082.
 — akinetische Phase 1123.
 Motilitätsstörungen 345ff., 382ff.
 Müdigkeitsgefühle, erhöhte 1211.
 Mundartverlust bei aphasischem Hirnverletzten 864.
 Mundbewegungen und Geschmack 1279.
 — Verlust 457.
 Mundfertigkeiten, Lokalisation 669.
 Muskele, motorisches Organ 677.
 Musikapraxie 681.
 Musiker, sprachbegabte, Gehirnbefunde 921.
 Musikerhirn 630*, 663*, 664*, 669*, 670*, 674*, 675*, 676, 681, 794, 795.
 Musiksinne, Lokalisation 666.
 Musiksinntaubheit 665, 685.
 Musiktaubheit 643.
 Musikverständnis 662.
 Myeloarchitektonik des Schläfenlappens 632*.

N.

Nachsprechaphasie 725, 726, 782, 798, 878.
 — anatomische Befunde 730.
 — Hirnschema 735*.
 — klinisches Bild 727.
 — Pathophysiologie 733.
 Nachsprechen, Fehler 690.
 Nachsprechstörungen, grobe 736.
 Nahrungsaufnahme, Mechanismus, Spontaneitätsverlust 999.
 Nahrungsverweigerung bei Negativismus 1141, 1142.
 Name und Begriff 789.
 Namenamnesie 764.
 — für Farben 767.
 — optische, für Farben, Buchstaben, Zahlzeichen 766.
 Namenaphasie 748, 750, 762, 778.
 — bei Herderkrankungen, Hirnbefunde 770ff.
 — bei Hirnverletzten, anatomische Grundlagen 769.
 — Sprach- und Denkerregung 768.
 — unvollkommene 751.
 — Verschiedenheiten nach Sinnesgebieten 764.
 — vollkommene 750.
 Namenfindung, Gesetzmäßigkeiten beim Gesunden 759.

Namenfindung für Körperteile 762ff.
 — Sonder- und Allgemeinbegriffe 758.
 — Störungen, temporaler Ursprung 863.
 Namenstörung und Lautfolgegestörung 851, 852.
 Namenstummheit 848ff., 1007.
 — und Bahnenunterbrechungen im tiefen Mark 861.
 — und Begriffsverluste 853.
 — und Denkstörungen 865.
 — bei Herderkrankungen 866ff.
 — — im tiefen Mark des motorischen Sprachgebietes 872.
 — — — in Rinde, Eigenmark, tiefem Mark des motorischen Sprachgebietes 878.
 — hirnpathologisch betrachtet 856.
 — bei Kriegsverletzten, Krankheitsbild und Wesen 861.
 — — — Krankengeschichten 856ff.
 — Lage der Hirnwunden 860, 861*.
 — Ort im Gehirn 852, 853.
 — als Rückbildungsform der totalen Sprachstummheit 853.
 — nicht verursacht von Stirnhirnerstörungen außerhalb der F₃ 869.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 931.
 Namentaubheit 800, 801.
 Namenverständnis für Abstrakta, Konkreta, Oberbegriffe, Sonderbegriffe 758, 759ff.
 — für Körperteile 762.
 Narbenerwärmung 975ff., 980.
 Narbenverleisung 975ff., 980.
 Naturforscherhirn 664, 665.
 Negativismus 1139ff., 1143, 1158.
 — und Gegenhalten 1134.
 Nervus cochlearis, Schema 629, 630.
 Neurobiotaxis 539, 547.
 Neurochirurgie im Felde 344.
 Notdurftbewegungen bei Stirnhirnverletzten 990, 991.
 Notdurftverrichtungen, Antriebsmangel 1050.
 Nystagmus 364, 365, 580, 958, 980.
 — frontaler (echter) 364.
 — kortikaler 362.
 — spontaner 974.

O.

Oberflächenfarbe 620.
 — Verlust 536.
 Oberflächensensibilität 425.
 Okzipitalpol und Hemianopsie 511.
 Okzipitalwindungen, laterale 539.
 — linke ventrolaterale, und Seelenblindheit 547.
 Optikusatrophie, tabische 593.
 Orang Utan, Hirnkarte 941*.
 Orbitalhirn 935.
 — und Ichleistungen 1159.
 — stammesgeschichtliche Entwicklung 1162, 1163.
 Organempfindungen 934.
 Orientierung, optisch-somatische 600.
 — zeitliche 1295.
 Orientierungsstörungen 601, 609, 611, 616, 1018, 1060.
 — frontale 982.
 — Hirnbefunde 590.
 — optisch-somatische 603.
 Ortsangaben, falsche, bei Lokalisationsstörungen 602.
 Ortsblindheit 601ff., 621.
 — anatomische Grundlagen 621.
 — Bewegungsfehler 606, 607.
 — Hirnbefunde 608ff.

Ortsgedächtnis, optisches, Engramme 614.
 Ortsgedächtnismangel 615.
 Ortsgedächtnisverlust 612ff., 623.
 Ortssinn 541.
 — der Haut, Störung 438.
 — relativer 619.
 — Störungen 506.
 Osmagnosie 1267.

P.

Parageusien 1282.
 Paragrammatismus 738, 740, 799, 800, 912.
 — temporaler 737.
 Parakinesen 1094, 1069, 1082, 1151.
 — striäre 1083.
 Parakusie, labyrinthäre 684.
 Paralogien 551, 1013, 1015.
 Paralyse, progressive 1237, 1238.
 — — und Gegenhalten 1135.
 Paralysis agitans 1106.
 — — hysterische Verhaltensweisen 1348.
 — — Zitterbewegungen 453.
 Paramnesien 1329.
 Paramusien 656, 657.
 Paraphasien 690, 720.
 — literale 839.
 — reine 724, 799.
 — verbale 722, 756.
 Paraplegien 376.
 Parapraxie der Handlungsfolge 1010.
 — als Spiegelbild der Paraphasie 471.
 Parästhesien 618.
 Paropie 601.
 Parosmie 1267, 1269, 1293.
 Pars ascendens und basilaris der F₃, Bau und Funktion 867, 868.
 Perseveration 516, 801, 1018, 1085, 1101, 1129, 1326, 1331.
 — assoziative 1332.
 — generische 1332.
 — Haften der sensorischen Engramme 1334.
 — Rückbildung 1335.
 — seelische Allgemeinveränderung 1130.
 — und sensorische Hirnstörungen 1332.
 — bei Worttaubheit 710.
 Perseverationstendenz, Ausgangspunkt im Hirnstamm 1337.
 Persönlichkeitsabbau und orbitaler Hirnschwund 1239.
 Pfeifen bei motorischer Amusie 668.
 Phantasie 1326.
 Phantasieerregung 1326ff.
 Phantasiophrenie 1326.
 Phoneme 791.
 Photismen 618.
 Planotopokinesie 607.
 Prattoorrhoe 1326, 1330.
 — apraktische 1330.
 — Ausgangspunkt im Zwischenhirn 1331.
 Projektionsbahnen, motorische im Stabkranz 460.
 Projektionsmarklamelle der Querwindung 631*.
 Pseudoexpressivbewegungen 1069, 1151.
 Pseudoflexibilitas 1126, 1127, 1129.
 Pseudofovea 600.
 Pseudopraxie, perseveratorische 1337.
 Pseudospontanbewegungen 1069, 1151.
 — rhythmische 1080.
 Psychokinetik 1067.
 Psychomotilität 934.
 Psychomotorik, Aufbau 1146.
 — Entschluß 1149.
 — Handlung 1149.
 — und Ich-Bezirke 1170.

Psychomotorik, Motivation 1148.
 — und Wille 1146.
 Psychosen, anatomische Befunde 1144.
 — postkommotionelle 1327.
 — toxisch-infektiöse 1326.
 Pupillenerweiterung 509.
 Pupilleninnervation 621.
 Pupillenstörungen 582.

Q.

Quadrantenhemianopsien, obere 521.
 — untere 518.
 Querwindungen, temporale 682.

R.

Raserei, triebhafte 1175.
 Ratlosigkeit 1343.
 Raumannschauung Blinder 440.
 — und optischer Raum 439.
 — vestibulär-kinästhetische 440.
 Raumsinn der Haut, Störung 438.
 Reaktivbewegungen 1170.
 Reaktivität, affektive, gesteigerte 1227.
 Rechenfeld, okzipitales 1033.
 Rechenprüfungen Hirnverletzter 564, 565.
 Rechenstörungen 561ff., 623, 1062.
 — frontale 1033ff., 1062.
 — Lokalisation 566.
 — selbständiges Bestehen 562.
 — tabellarische Übersicht 563.
 Rechenzeichen, Agnosie bzw. Alexie 559.
 Rechenzentrum 567.
 Rechtshändigkeit, gegenseitiger funktioneller Ersatz der Hirnhälften 676.
 Rechtshirngigkeit der Sprache 736.
 Rededrang 801, 1101, 1142.
 — stereotyp-iterativer 871.
 Reflexe 377.
 Reglo olfactoria 1249.
 — orbitalis 1249.
 — — Faserverbindungsschema 1165*.
 — praeorbitalis 1249.
 — retrosplenialis 1249.
 — temporalis superior 715.
 Reihensprechen bei Agrammatismus 909.
 Reizerscheinungen, akustische 790, 802.
 — optische 617, 619, 620.
 Reizpunkte, sensible und motorische, in den Zentralwindungen 384.
 Reproduktionsfähigkeit 550.
 Retina 535.
 Rezeptionen, vegetativ-somatopsychische, Periodizität 1321.
 Riechapparat, animalischer 1292.
 — kortikaler 1261.
 — vegetativ-somatopsychischer 1293.
 Riechbewegungen, animalische 1293.
 — Zentren 1274.
 Riechen, Doppelorgan 1365.
 Riechhirn 1257*, 1258, 1259.
 — anatomischer Aufbau 1256, 1257.
 — Bau- und Funktionsplan 1266.
 — und epileptische Krampfanfälle 1275.
 — hinteres 1263, 1292, 1293.
 — — olfacto-psychische Zone 1263.
 — vorderes 1262, 1292, 1293.
 — Morphologie und Architektonik 1260*.
 Riechhirntumoren 1269.
 Riechleitung 1261.
 Riechreaktionen, vegetative 1293.
 Riechsphäre 1365.

Riechstoffe 1256.
 Riechsystem 1265*.
 — allokokortikales 1292.
 Riechzentrum, kortikales 1268.
 — perzeptives 1261.
 Rinde, sensible 415.
 — — extensive Gliederung 445.
 — — postzentrale 637.
 — — topographische Anordnungen und assoziative Zusammenfassungen 446.
 Rindenhalluzinationen 1311, 1317.
 Rindenzentren, akustische 654.
 Ringskotome 527, 619.
 Rotblindheit 534.
 Rotgrünblindheit 532, 535.
 — progressive 533.
 Rotsehschwäche 532.
 Rückbildungsfähigkeit bei Erwachsenen, Greisen, Kindern, Föten 382.
 Rückenmark und Empfindungsausfälle 421.
 Ruhezitern 449, 453, 455, 1107.
 Rumpfaxie, anatomische Befunde 954.
 Rumpfaxie 962.
 Rumpfbewegungen, innervatorische Apraxie 952ff.
 Rumpffeld 416.
 Rumpflähmungen 350.
 Rumpfmotorik 934.

S.

Satzmelodien 688.
 Satzordnung, syntaktische Fehler 740.
 Satz Sinn 688.
 Satzsinntaubheit 688.
 Satzstummheit 738, 739, 802.
 — bei Herderkrankungen 914ff.
 — bei Kriegsverletzten, Krankengeschichten 885.
 — und Satztaubheit 906.
 — wesentliches Rindengebiet 919.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 932.
 Satztaubheit 688, 737, 739, 740, 742, 799, 800.
 Scheinbewegungen bei Sehstörungen 600, 602.
 Scheitelhirntumor 961.
 Scheitellappen, Verletzung und linksseitige Apraxie 482.
 Schizophrenie, halluzinierende 792.
 Schlaf, Deutung 1298.
 Schlafbedürfnis 1305.
 Schläfelappen, akustische Sphäre 1365.
 — Mitverletzungen bei Agrammatismus 905.
 — Myeloarchitektonik 632*.
 — myeloarchitektonische Subregionen 714*.
 Schläfelappensepale, Verletzung und Amusie 660.
 Schläfelappentumor 1103.
 — und Gegenhalten 1138.
 Schläfelappenverletzung 642.
 — doppelseitige 640.
 Schläfenpol 660.
 Schläfenquerwindung 637.
 Schlafkern, N. paramedianus 1309, 1310.
 Schlaflosigkeit 1307.
 Schlafstörungen 1302ff, 1355.
 — bei Hirnatrophie 1053.
 Schlafsucht 1133, 1356.
 — und apathischer Symptomenkomplex 1304.
 — bei Erweichungsherden im Thalamus und Höhlengrau 1307*.
 — bei Hirntumoren 1244.
 — bei Hirnverletzten 1302.
 — bei Tumor der Epiphyse 1306*.
 Schlafverlängerung 1307.
 Schlafverschlebung 1307, 1356.
 Schlaf-Wachregulierungsstätte im thalamischen periventrikulären Grau 1305.

Schlaf-Wachstörungen 1322.
 Schleimhautreflexe 378.
 Schluckantrieb, fehlender 999.
 Schluckstörungen 361.
 Schmecksphäre 1264.
 Schmerzbahnen der Haut 1164.
 Schmerzreflexe bei Hirntumoren 1248.
 Schmerzzustände, innere 1352.
 Schnecke 627.
 Schrägstellungen bei Sehstörungen 600.
 Schreiben bei Worttaubheit 712.
 Schreibstörungen 600, 601.
 Schreibzentrum 491, 832.
 Schriftsprache bei motorischer Wortaphasie 831, 838.
 — Störungen 799, 931.
 — bei Worttaubheit 711.
 Schulterlähmungen, isolierte 351.
 Schüttelanfälle 453.
 Schwäche, hyperästhetisch-emotionelle 1210.
 Schwerbesinnlichkeit 1339, 1340.
 Schwereräum und Lokalisation 596.
 Schwererweckbarkeit, akustische 646.
 Schwerhörigkeit 626.
 — allgemeine 683.
 — otogene 686.
 Schwitzen, rechtsseitiges, bei Hirnverletzten 1236.
 Seelenblindheit 438, 473, 601, 620.
 — apperzeptive 438, 544.
 — assoziative 547, 621.
 — für Farben 537.
 — und linke ventrolaterale Okzipitalwindungen 547.
 Seelenlähmung bei Scheitellappenherden 1132.
 Seelentaubheit 627, 643.
 — für Geräusche 645.
 Sehen, verschwommenes 529, 542.
 Seherregungen, Aufnahmestätten 525.
 Sehhirnschädigungen 505 ff., 525, 526, 621.
 Sehhügel 944, 945.
 — Erweichungsherde 1136.
 Sehleistungen, Lokalisation der verschiedenen 622*, 623.
 — Störungen 505ff.
 Sehnenreflexe 377.
 Schraum, Verschiebungen 600.
 Sehsphäre 1366.
 — doppelseitige Erweichung 592.
 Sehstörungen 501.
 — Arten 528.
 — Ausbreitung 506ff.
 — komprehensiv 583, 621.
 — Lokalisation der verschiedenen 622*, 623.
 — Zusammenfassung der Kriegserfahrungen 619.
 Selbsterhaltungstrieb 1168.
 Selbstgefühl, erhöhtes 1199.
 — temperamentartige Erhöhung 1251.
 Selbst-Ich 1168, 1250, 1254.
 — Abbauerscheinungen 1238.
 — — bei Erweichungen der Orbitalrinde 1240.
 — Ausfallerscheinungen, Lokalisation; Tabelle 1198.
 — Eigen- und Fremderleben 1226.
 — Lokalisation der Störungen 1198.
 — und psychomotorische Leistungen 1227.
 — pueriler Defekt 1194.
 — und Stirnhirntumoren 1240.
 — Störungen 1251.
 — — bei Hirnverletzten 1187.
 Selbstwahrnehmung, mangelnde, bei Balkenverletzung 1223.
 — — der Blindheit 592.
 — — bei doppelseitiger Blindheit 1226.

- Selbstwahrnehmung, mangelnde, bei doppelseitiger Taubheit 1226.
 — — linksseitige 1223.
 — — krankhafter Erscheinungen 1223.
 — — und Thalamusherde 1225.
 Sensationshalluzinose 1317, 1357.
 Sensibilität, bewußte, Rindenorgan 446.
 — faradokutane 430.
 — Lokalisation der Teilfunktionen 442ff.
 — protopathische 423.
 — Teilfunktionen 446, 447.
 Sensibilitätsdefekte im Gesicht 392.
 Sensibilitätsstörungen 384, 411, 416.
 — an der Afterhaut 388ff.
 Sensibilitätsstörungen, Arten 423.
 — — bei Hirnverletzten 424*.
 — Ausbreitung 445.
 — ausgebreitete nichtfokale 410.
 — am Bein, Gliedtypus und Segmenttypus 403, 404.
 — Ergebnisse der Kriegserfahrungen 445ff.
 — an den Extremitäten, präaxiale Verstärkung 446.
 — fokale 386, 446.
 — an der Haut der Geschlechtsteile 388ff.
 — manschetten- und handschuhförmige 397.
 — am Rumpf 386.
 — — und Kopf, laterale Zunahme 446.
 — transkortikale 438.
 Sensibilitätsverluste 1132.
 — distale und proximale 404.
 Sinnestäuschungen 791.
 — akustische 802.
 — delirante, Ausgangsort 1313.
 Sklerose, tuberöse 1123.
 Skotome im horizontalen Meridian 523.
 — paramakuläre 517, 542.
 Somatopsychie 934, 1167, 1168.
 Somatotopik 943.
 Spasmus mobilis 1068, 1116.
 Spätenzephalitiker 1083.
 Spezialbewegungen 937, 939.
 Spiegelschrift bei Hirnverletzten 493.
 Spontaneität und Stirnhirnabtragung 942.
 Spontaneitätsarmut, dienzenphale 1248.
 Spontaniteration 1110.
 Spontansprache 468, 661.
 — Ausfall, Hirnursachen 871.
 — Einschränkung durch Unterbrechung der Leitungsbahnen im Marklager 875.
 Spontansprechen 999.
 — aufgehobenes 931.
 — Hirnorgan 867.
 Spontanstummheit 802, 803, 848ff., 993, 1050.
 — klinisch-psychologisch betrachtet 856.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 931.
 Spontanzittern 1107.
 Sprache, Antriebsmangel 993, 1061.
 Spracharmut 768, 801.
 Sprachauffassung 690.
 — Erschwerung 707.
 — Verlangsamung 708.
 Sprachbegabung, einzigartige, Hirnbefund 921, 922*.
 Sprachbegabung, sensorische, Hirngrundlage 794.
 Sprachfeld 726, 943.
 Sprachgebiet, motorisches 878.
 Sprachkundige, Hirnbefunde (Dr. SAUERWEIN, GAMBETTA, LABORDE, DÖLLINGER, LIESIG, LILJESTRÖM, MENDELEJEW, BERTILLON u. a.) 921—928.
 Sprachlaute 625.
 —, Aufnahmestätte 696.
 Sprachleistungen, Prüfungsberichte 886ff.
 Sprachleistungsverlust, Rückbildung 920.
 Sprachreste, stereotype, der motorisch Aphasischen 831.
 — bei Wortstummheit 837.
 Sprachstörungen, motorische 1286.
 — paraphasische 698.
 — pseudobulbäre 809.
 Sprachstummheit, reine 802, 803.
 — progressive 1050.
 — totale, Rückbildungsformen 853.
 Sprachtaubheit 686, 698, 782.
 — reine 697, 689, 796.
 — unvollständige 726, 727.
 Sprachunterricht bei Agrammatismus 889.
 Sprachverarmung 877.
 — bei Hirnverletzten 863.
 Sprachverständnis 661, 751.
 — bei linksseitigem Schläfelappendefekt 845.
 Sprachzentrum, motorisches, und Dysarthrie 811.
 — sensorisches 749.
 Sprachzone, motorische 794.
 — — Teilerstörungen 860.
 — sensorische 841.
 Sprechakinese 711, 722.
 Sprechdrang 710.
 Sprecherschwerung 710.
 — dysarthrische 710, 711.
 Staatsmann, Hirnbefund 793*, 794.
 Stäbchenregungen 534, 535.
 Stammganglien 711, 985.
 — Erweichungsherde und Gegenhalten 1136, 1137.
 — Somatotopik 1083*.
 Stammganglienhyperkinese 1040, 1042.
 Stammhirn 1295ff.
 — Störungen 1063.
 Stammhirnakinesen 1004.
 Stammhirncharakter und Charakterveränderungen 1183.
 Starre 1115, 1158.
 — nigrale 1116.
 Stauungspapille 593.
 Stellreflexe 968.
 Stereognosie 545.
 — Lokalisation 444, 445.
 Stereotypie 801, 1083ff., 1112, 1154, 1331.
 — affektvolle 1086.
 — bei Gehirnarteriosklerose 1092.
 — bei Herderkrankungen 1089.
 — sprachliche 1086.
 — Ursache im Caudatum 1094.
 — des Verfahrens 1085, 1086.
 — des Zählens 1086.
 Stimmungserhöhungen, heitere 1231.
 Stimmungsenkungen, traurige, bei Stirnhirnverletzten 1233.
 Stirnhirn 1364.
 — Anatomie und Physiologie 935.
 — Funktions- und Bauplan 1063*.
 — Lageempfindungen 981.
 — myelogenetische Gliederung 944.
 — Pathologie 951.
 — Reizversuche 937.
 — Stabkranzfasern 944.
 — Stabkranzsegmente 945*, 946*.
 — Stellreflexe 946.
 — die ihm eigenen Störungen 934.
 — Tonusverteilung 946.
 Stirnhirnabkühlung 981.
 Stirnhirnsabszesse 957.
 Stirnhirnabtragung und motorische Intelligenz 942.
 Stirnhirnatrophie 966, 1052.

- Stirnhirnatrophie und Stand-Gang-Apraxie 955, 956.
 — Verteilung 1047ff.*, 1048*.
 Stirnhirnbalken, Atrophie 1037.
 Stirnhirndemenz 1030.
 Stirnhirnerweichungsherde 1036, 1037*, 1041.
 Stirnhirnhypertonie, scheinbare 984.
 Stirnhirnhypotonie, allgemeine 984, 985.
 Stirnhirnmarm, Reizversuche 941.
 Stirnhirmpol 963, 965, 966, 969.
 — Reizversuche 941.
 Stirnhirnregionen, qualitativ verschiedene Funktionen 943.
 Stirnhirnrinde, Entwicklung beim Menschen 942.
 — fronto-motorische Gebiete 944.
 — höhere psychische Leistungen 944.
 — konvexe und marginale 935.
 — labyrinthäre Erregungen 947.
 — qualitative Dreigliederung 943.
 — 4 Regionen 935, 936*, 937*.
 — rezeptive Funktion 944.
 Stirnhirnschüsse, doppelseitige 865.
 Stirnhirnstörungen, Ergebnisse 1057ff.
 Stirnhirntumoren 956, 957, 959, 961, 970, 971, 1044ff., 1240.
 — anatomischer Befund 1246.
 — klinischer Befund 1246.
 — und Gegenhalten 1137, 1138.
 — und Geschmacksstörungen 1283.
 Stirnhirnverletzte, „hypomanische“ 1233.
 Stirnhirnverletzungen, doppelseitige 1001.
 — homolaterale, und Reflexe 378.
 — hysterische Störungen 1349.
 Stirnhirnzyste 957.
 Störungen, akustisch-motorische 645, 683, 684.
 — amnestische 1053.
 — — aphasische, temporale Herkunft 864.
 — — grammatische 740.
 — bilaterale 373ff.
 — frontale, bei Herderkrankungen des Stirnhirns 1036.
 — — Tabelle 1035.
 — gliedkinetisch-apraktische 667.
 — halbseitige vasomotorische, bei Hirnverletzten 1236.
 — hemiplegische 373ff.
 — homolaterale 373.
 — hysterische 1349.
 — hysterische, nicht psychogene, organisch bedingte 1360.
 — ideokinetische 462.
 — katatone 1144, 1155*.
 — — Ergebnisse 1150.
 — monoplegische 373ff.
 — musisch-assoziative 654.
 — myostatische 1144, 1152*.
 — — Ergebnisse 1150.
 — optisch-agnostische 621.
 — — motorische 568, 607.
 — — sensorische 619.
 — osmomotorische 1267, 1273, 1293.
 — pseudohysterische 1348.
 — psychokinetische 1144, 1153*.
 — — Ergebnisse 1150.
 — temporale grammatische, Lokalisation 744.
 — vegetativ-nervöse, bei Hirnverletzten 1235.
 — wortamnestische 709.
 Störungstypen der Sensibilität, kortikale und spinale 432.
 Strangulation, Bewußtseinswiederherstellung 1348.
 — bei Hirnverletzten, hypomanische Erhebung 1222.
 Strebungsstörungen 1155*.
 Stummheit 710.
 — temporale 768.
 — vollständige 829.
 Stupor 1209.
 — bei Hirnverletzten 1248.
 Stützreaktion 984.
 Suchstörung, optische 590.
 Suggestibilität 1360.
 Symptomenkomplex, amnestischer, Lokalisation 865.
 Syndrom, zeitamnestisches 1318, 1319, 1357.
 Syntaxstörungen 743.
- T.
- Tachistoskop, Untersuchung bei Formblindheit 541.
 Tagträume 1313.
 Tastagnosie 425.
 — in ungewöhnlichen Verbindungen 432.
 Tasterkennungsstörungen infolge von Leitungsstörungen 435.
 — bei erhaltener Stereognose 438.
 Tastlähmung 432, 433, 444, 446, 478, 545.
 — und Apraxie 475.
 — an einzelnen Fingern 436.
 — kortikale stereognostische 437.
 — qualitative 447.
 — stereognostische 434.
 — und Störung der Diskrimination 434.
 — transkortikale, begriffliche 437.
 Tastsinn, räumliche Eigenschaften 439.
 Tastsphäre 1364.
 Taststörungen, digitale 437.
 Taubheit 626.
 — Selbstwahrnehmung 647.
 Taubstummheit 638.
 Täuschungen, optisch-vestibuläre 596.
 Teiltöne 625.
 Temperament, cholierisches 1205.
 — Wesen 1170.
 Temperamentsänderungen, zweiphasige (zirkuläre) 1234.
 Temperamentserhöhung, hypomanische 1253.
 Temperamentssenkung, melancholische 1253.
 Temperamentsverschiebung 1185.
 — affektive 1231.
 — — Lokalisation 1234, 1235.
 — cholierische 1252.
 — phlegmatische 1253.
 — triebhaft und hypomanisch erregte 1191.
 Temperaturempfindungen, Dissoziation 428.
 — Lokalisation 445.
 Terminsuggestionen 1322.
 Tetraplegien 376.
 Thalamus, Horizontalschema 948*.
 — Kerne 1308*, 1309*.
 — — mediale 1164, 1165.
 — — vordere 946.
 Thalamustrahlung, frontales Projektionsfeld 947.
 Tiefenlokalisierung 595.
 — Störungen 621.
 Tiefensensibilität 425.
 Tiefenperson 1168.
 Tiefenwahrnehmung, gestörte 591.
 Tonbildung, motorische Fähigkeit 670.
 Töne, Farbenverwandtschaft 625.
 — tiefe, Ausfall 654.
 — — Hörfähigkeit 641.
 — — Wahrnehmungsstätte 641.
 Tonhöhe 623.
 Tonleiter 623.
 Tonqualität 623.

Tonstummheit 667, 674, 685.
 Tontaubheit 652, 683, 684, 693, 797.
 — perzeptive 627.
 Tonus 377.
 — Störungen, frontale 983.
 — — pseudofrontale 983.
 Tonuserhöhung bei Stirnhirnerstörung 984.
 Träume 1315.
 — Zeitdauerverkürzung 1322.
 Tremor, innervatorischer 449.
 — lokomotorischer 448.
 Tremorformen 447.
 Triebbewegungen 1170.
 Triebe und Strebungen 1168.
 Trieberhöhung, Lokalisation 1205.
 — sexuelle 1205.
 Trieberregbarkeit, allgemeine, Erhöhung 1202.
 — — Herabsetzung 1208.
 — Hirnverletzter, Lokalisation 1206ff.
 Triebhaftigkeit, allgemeine Erhöhung 1237.
 — — Herabsetzung 1237.
 — erhöhte 1185.
 — erregte, und Zwischenhirn 1207.
 — gesteigerte, bei Überempfindlichkeit 1213.
 Trieb-Ich und Hirntumoren 1241.
 — Störungen 1252, 1253.
 Triebsschwäche 1248.
 — allgemeine 1209.
 — stuporöse 1133.
 Triplegien 376.
 Trugwahrnehmungen 1295, 1311, 1357.
 Trunksucht und Triebsteigerung 1206.
 Tumoren, Druckwirkungen 1241.
 — des Frontalpol 970.
 — des Zwischenhirns, hypomanische Veränderung 1248.

U.

Überempfindlichkeit 1251, 1252.
 — körperliche, bei Hirnverletzungen 1210ff.
 — Lokalisation 1213f.
 Übererregbarkeit, vasomotorische 379.
 Überheblichkeit bei Hirnverletzten 1191.
 Umdämmerung 1303, 1307.
 Unreife bei Hirnverletzten 1187.
 Unruheerscheinungen, blitzartige 1151.
 — myostatische 1065, 1067, 1151.
 — rhythmische 1106, 1108ff., 1157.
 — uniforme 1083, 1084, 1154.
 Unterbewußtsein 1168.
 Urteilsproben, optische 552.
 — sprachliche 552.
 Urteilsschwäche 548, 549.
 — optische 552, 621.
 — lokale 549.
 — optisch-gegenständliche 781.
 — sprachliche 552, 621.

V.

Veränderungen, hysterische 1347.
 Verbalhalluzinose 1317, 1357.
 Verbigeration 711, 1110, 1113, 1157.
 Verlesungsversuche 975ff.
 Vergiftungswahn 1270.
 Verstimmung, dipsomanische 1206.
 — heitere 1231.
 — melancholische, bei Stirnhirnverletzten 1234.
 — persekutorische 1176.
 Vestibularisbahnen, zentrale 947.
 Vestibulariskerne 967.
 — Horizontalschema 948*.

Vestibularisschädigung, pseudofrontale Symptomenbilder 966.
 Vibrationsempfindung 430.
 Vielgeschäftigkeit 1330.
 Vierhügel, Reflexorgan für Einstellbewegungen 1099.
 Visionen 618.
 Vitalgefühle 1210.
 Vokalleiter 624.
 Vorbeizeigen 963, 971ff., 1060.
 — Abkühlungs- und Erwärmungsversuche 975.
 — divergentes und konvergentes 974.
 — pseudofrontales 972.
 — spontanes 971.
 — Tabellen 973, 976, 977.
 Vorhöfe 950.
 Vorstellungen, kinästhetische, der Bewegung 473.
 — Weckbarkeit 1326.
 Vorstellungsfucht 1344.
 Vorstellungshemmung 1344.
 Vorstellungsleben, phantastisch-konfabulatorische Veränderung 1232.

W.

Wachsein, Erklärung 1310, 1311.
 — Störungen 1296, 1302, 1355.
 Wachsucht 1307.
 Wachträume, bildhafte 618.
 Wärmeempfindung, juckende 428.
 — paradoxe 428.
 Welt-Ich 1169.
 Wendungsbewegungen 383.
 Wendungsstörungen 964, 1058.
 — an Rumpf, Kopf, Augen 957ff.
 WERNICKSCHE Stelle 659.
 Wesensleistungen 1295ff.
 Wickelbar, Rindenfelderung 636*.
 Wille und Psychomotorik 1146, 1159.
 Willensbeeinflussbarkeit 1148.
 Willensdispositionen, angeborene 1148.
 Willensfreiheit, Beirrungen bei Hirnverletzten 1226.
 Willens-Ich 1170.
 Willensschwäche, haltlos-unbeständige 1194.
 Willensvorgänge, normale, Psychologie 1146, 1147.
 — 3 Phasen 1147, 1148.
 Wissensverluste 783.
 Witzelsucht 1248.
 — bei Hirnverletzten 1187, 1199.
 Wohlbefinden, krankhaftes, bei Hirnverletzten 1210, 1216.
 Wollen, neutrales 1148.
 Wortableitungen bei Agrammatismus 740.
 — falsche 743.
 Wortagraphie 559.
 Wortamnesie 756, 862.
 — für Buchstabennamen 555.
 — echte 722.
 — für Farben 536.
 — Gesamtbegriffe statt Sonderbezeichnung 757.
 — optische 764.
 — für spezifisch grammatische Worte 768.
 Wortaphasien, motorische 830.
 — subkortikale 838.
 Wortarmut 768, 1050.
 Wortauffassung 725.
 Wortbild, akustisches 691.
 Wortbildung, Störung 829.
 Wortblindheit 553ff., 622.
 Wortfindung 751, 890ff.
 — Beeinträchtigung 761.
 Wortfolgeparaphasie 744.

- Wortkargheit bei beginnender Spontaneitätsverarmung 1039.
 Wortklangtaubheit 770ff.
 — partielle 779.
 Wortreichtum 1329.
 Wortschatzverarmung 850.
 Wortsinnntaubheit 688, 748, 751, 770ff., 800, 801.
 — mit impressiven und expressiven Störungen 750.
 — mit Wortamnesie 778.
 Wortsinnverständnisstörung 756, 757.
 Wortstereotypie 722.
 Wortstummheit 674, 803, 983.
 — dauernde, bei umschriebenen Herden 842.
 — mit Herderkrankungen 835ff.
 — bei Hirnverletzten, Krankheitsbild 824ff.
 — — Lokalisation 833, 834.
 — bei kortikalen Herden 836.
 — — und subkortikalen Herden 843ff.
 — Kriegsliteratur 832f.
 — Sektionsbefunde 825ff.
 — mit subkortikalen Herden 838.
 — subkortiko-kommissurale 840ff.
 — — mit kortikaler Dysarthrie 848.
 — mit Worttaubheit 842.
 — Zusammenfassung der Ergebnisse 929, 930.
 Worttaubheit 627, 643, 661, 698, 699, 710, 738, 751, 783, 797, 798, 799.
 — anatomische Grundlagen 712.
 — für Farbensamen 538.
 — Herdlage 718.
 — Kriegsbeobachtungen 699.
 — Links- und Rechtshirnigkeit 724.
 — Lokalisation 715, 716.
 — partielle 719.
 — reine 688, 792.
 — und Schriftsprache 711.
 — Symptome 706.
 — totale 719.
 — transitorische 653.
 — Übergangsfälle zur Lauttaubheit 693.
 Worttaubheitsregion 712, 715, 746.
 Wortverarmung 1113.
 Wortverständnis bei spezifisch grammatischen Worten 739.
 — umschriebene Rechtshirnigkeit 725.
 Wortvorstellungen, akustische 750.
 Wortzerlegung bei Leitungsaplasie 729.
 Wortzusammensetzungen bei Agrammatismus 740.
 — fehlerhafte 742.
 — bei Leitungsaplasie 729.
- Z.**
- Zahlbegriffe 567.
 Zahlbewußtsein 562.
 Zahlbilder, optische Vorstellbarkeit 562.
 Zählen, akustisches 566.
 Zahlengraphie 559.
 — Lokalisation 560.
 Zahlenalexie 558, 623.
 — Lokalisation 560.
 Zahlenblindheit 558, 622.
 Zahlenlesen, Rindenzentrum 560.
 Zahlenreihe, Störungen 561.
 Zählstörung 590.
 — optische 583, 587, 588, 621.
 — taktile 441.
 Zahlssystem, Stellenwert-Verlust 558.
 Zahlworte, Störungen 560, 561.
 Zahlzeichen, graphische 558.
 — phasische 558.
 — optische 558.
 Zeichenstörungen 484, 485*, 487, 600, 601, 603.
 Zeichenfehler, konstruktive 606.
 Zeigerversuch, optischer 599.
 Zeit, vegetative 1322.
 Zeitbewußtsein und Schlaf 1322.
 Zeiterleben, Hirnphysiologie 1325.
 — Psychologie 1325.
 Zeitfunktionen, Störungen 1357.
 Zeitgestalt, Engramme 1324.
 — und optische Sphäre 1324.
 — Störungen 1323.
 Zeitlängenschätzung 617.
 Zeitmerkstörung 1328.
 Zeitorgan 866.
 Zeitregistrierung, Lokalisation im Zwischenhirn 1319, 1321.
 Zeitschreiber, vegetativer 1322.
 Zeitverkürzung, subjektive 1322.
 Zeitverlängerung, subjektive 1322.
 Zentralwindungen, Frontalschnitt 1098*.
 Zentroparietalgebiet 1364.
 Zitteranfalle 453.
 Zittererscheinungen 1107.
 Zittern 1106, 1157.
 — als Koordinationsstörung 455.
 Zone, orbitopsychische 1166.
 Zuckungen, blitzartige 1067.
 Zunge, sensibles Feld 393.
 Zungenapraxie 463, 464.
 Zungenlähmungen 361.
 Zusammenschrecken, Ausfall 1214.
 — bei Hirnverletzten 1214.
 Zwangsgreifen 1135, 1137.
 Zwangslachen 1069, 1199, 1227, 1234, 1253.
 — bei Thalamuserden 1230f.
 Zwangsvorgänge und Triebe 1168.
 Zwangsweinen 1069, 1227, 1234, 1253.
 — bei Thalamuserden 1230f.
 Zwischenhirn und Ichleistungen 1159.
 Zyanose, halbseitige 1236.