

# Klinische Beiträge zur Pathologie des Großhirns.

## I. Mitteilung:

### Herderkrankungen der Präfrontalregion.

Von

Professor **Hans Berger**, Jena.

Mit 22 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1923.)

Die Kriegserfahrungen haben sowohl im allgemeinen unsere Anschauungen von der Lokalisation der Großhirnfunktionen bestätigt wie auch besonders dargetan, daß diese Lokalisation eine noch viel mehr ins einzelne gehende ist, als manche Forscher auf diesem Gebiete anzunehmen geneigt waren. So hat sich z. B. an der Sehsphäre die Ansicht *Henschens* durchaus bestätigt, daß jedem Abschnitt der Calcarinarinde ein ganz bestimmter Retinaabschnitt zugeordnet sei. Es zeigt sich da die Lokalisation in ihrer strengsten Form, und die Calcarinarinde stellt in der Tat in gewissem Sinne eine corticale Projektion der Retina dar. Wie die bleibenden Skotome nach umschriebenen Verletzungen der Calcarinarinde zeigen, kann hier von einem Eintreten benachbarter Rindenteile für die ausgefallenen nicht die Rede sein. Diese klinischen Feststellungen über eine eindeutige Zuordnung der einzelnen Abschnitte dieses corticalen Sinneszentrums zu dem zugehörigen, peripheren Organ sprechen, ebenso wie unsere Erfahrungen über die Zuordnung einzelner Abschnitte der motorischen Region zu ganz bestimmten Bewegungskombinationen, für eine weitgehende Arbeitsteilung innerhalb der einzelnen Teile der Großhirnrinde. Dieser klinischen Forderung einer strengsten Lokalisation entsprechen auch die anatomischen Feststellungen über die örtlichen Verschiedenheiten des Baues der Hirnrinde, wie sie die Forschungen von *Hammarberg*, *Campbell*, *Brodmann* und *O. Vogt* in einwandfreier Weise dargetan haben. Namentlich die Forschungen von *Vogt*<sup>1)</sup> haben gezeigt, daß man bei Berücksichtigung der Cyto- und Myeloarchitektonik der Großhirnrinde etwa 200 sehr oft „haarscharf“ voneinander getrennte Felder innerhalb der Rinde nachweisen kann. Man kannte zwar schon lange diese vor allem an der Area

<sup>1)</sup> *O. Vogt*: Allgemeine Ergebnisse usw. Journ. f. Psych. u. Neurol. **38**, 1922.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 69.

striata auffallende scharfe Abgrenzung, hatte aber doch dieser Tatsache nicht die prinzipielle Bedeutung beigelegt, bis man jetzt erst durch die *Vogtschen* Untersuchungen auf das allgemeine Vorkommen dieser scharfen Grenzen hingewiesen wurde. Diese anatomisch ganz verschiedenen gebauten Felder müssen, wie *Vogt* mit Recht hervorgehoben hat, und wie es von jeher die Meinung derjenigen gewesen ist, die für eine strenge Lokalisation eingetreten sind, auch eine besondere physiologische oder psycho-physiologische Funktion besitzen. Es muß eine weitgehende Arbeitsteilung der Großhirnrinde bestehen, deren anatomische Grundlage wir in den so verschiedenen gebauten Rindenfeldern sehen. Es ist daher auch heute mehr wie je die Annahme gerechtfertigt, daß den Ausfällen ganz bestimmter psycho-physiologischer Leistungen auch Ausfälle ganz bestimmter, anatomisch besonders gebauter Felder der Großhirnrinde entsprechen. Wir werden später auf diese allgemeinen Fragen nochmals zurückkommen und versuchen, unsere prinzipielle Stellungnahme in der Frage der Lokalisation psychischer Funktionen klarzulegen.

Es muß hier noch darauf hingewiesen werden, daß die Kriegserfahrungen über Schädel- und Gehirnverletzungen, die sich nicht auf Obduktionsbefunde stützen, für die Lösung der Frage der Lokalisation vorsichtiger bewertet werden müssen, als dies im allgemeinen geschehen ist. Ich habe schon früher<sup>1)</sup> darauf hingewiesen und möchte es nochmals hervorheben, daß die Gehirnschädigung keineswegs der äußeren Verletzung entspricht und man weit entfernt von der Verletzungsstelle durch Gegenstoß verursachte Quetschungen, Zerreißungen und andere Hirnveränderungen findet, wie mich das zahlreiche Leichenöffnungen, die ich bei frischen Verletzungen im Jahre 1915 in Rethel gemacht habe, immer wieder lehrten. Ich habe damals über 200 derartige Sektionen ausgeführt und war erstaunt, wie schwer oft die Gehirnverletzung war bei oberflächlicher Schädelverletzung, ja selbst dann, wenn die Schädeldecke nicht gebrochen war. Ich glaube, daß auch manche Ausfallserscheinungen, die man nach *v. Monakow* als Diaschisis commissuralis und associativa auffassen könnte, durch weit von der Verletzungsstelle entfernte Quetschherde und Blutungen ihre einfachere Erklärung finden. Denn gerade bei frischen Verletzungen, die bald nach der Verletzung seziert wurden, habe ich bei ihrer klinischen Untersuchung von einer Diaschisis commissuralis und associativa im Sinne *Monakows* überhaupt nichts zu sehen Gelegenheit gehabt.

Zweifellos ist aber auf dem Gebiete der Lokalisation der Rindenfunktionen noch recht viel zu tun, und bietet uns die klinische Erfahrung, die sich überhaupt rühmen kann, gerade auf diesem Gebiete bahn-

---

<sup>1)</sup> *H. Berger*: Neurologische Untersuchungen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 35, 293, 1917.

brechend gewirkt zu haben, ein reiches Erfahrungsmaterial dar, das bei entsprechender eingehender Beobachtung und Gegenüberstellung der klinischen Erscheinungen und des anatomischen Befundes uns in der Erkenntnis dieser Funktionen weiter führen wird. Das Ideal der Untersuchung der Herderkrankungen, wie sie bei unseren klinischen Beobachtungen entgegentreten, wäre nach *Vogt*<sup>1)</sup> das, „daß ihrer Bearbeitung eine Beschreibung der von dem Krankheitsprozeß geschädigten, architektonischen Elementarorgane (der Rinde) zugrunde zu legen sei“. Leider können jedoch zur Zeit weder die klinische Beobachtung noch auch die anatomische Untersuchung dieser idealen Anforderung genügen, und wir müssen uns auch weiterhin noch mit einem etwas größeren Vorgehen begnügen, das uns bis jetzt doch so treffliche Dienste geleistet hat und voraussichtlich auch noch weiterhin leisten wird. Wir müssen uns zunächst noch damit begnügen, bestimmte Funktionsausfälle den Erkrankungen bestimmter Rindengebiete zuzuordnen und es somit vorderhand mit einer ungefähren Lokalisation genug sein lassen, genau wie man in einem neu zu erforschenden Land zunächst die größeren Feststellungen, den Verlauf der Ströme und der Gebirge, ausführt und später erst an die Erforschung der Einzelheiten geht. Wir sind in der Erforschung großer Rindengebiete noch weit zurück, so daß wir zunächst nicht anders vorgehen können. Wir müssen uns auch bei der Feststellung der Gegenden der Hirnrinde, deren Erkrankungen ganz bestimmte, psychologisch scharf umschriebene Ausfallserscheinungen hervorzurufen pflegen, noch an die Lagebestimmung nach Furchen und Windungen halten, obwohl, wie schon *Brodmann* und auch *Vogt* hervorgehoben haben, die Rindenfelder keineswegs durch die Windungszüge begrenzt werden. Es bestehen aber doch gewisse gesetzmäßige Beziehungen zu den Furchen und Windungen, denn gerade die Lage der Sehsphäre an den Lippen der Fissura calcarina und die der motorischen Region zum Sulcus Rolandi geben dieser alten, bewährten Einteilung der Rinde nach den bekannten Furchen und Windungen auch heute noch eine gewisse Berechtigung. Die Furchen und Windungen sind gewisse topographische Hinweise auf in ihrer Nachbarschaft sich befindende Rindenfelder, wenn auch deren Lage dadurch keineswegs umgrenzt wird. Für die für uns in Frage kommende, *größere* Lokalisation, von der wir eben sprachen, genügen sie zweifellos zunächst noch; es ist eben vorderhand die Pionierarbeit dieser größeren Lokalisation zu leisten, und an sie kann dann erst eine Forschung sich anschließen, die der idealen Forderung *Vogts* entsprechen würde.

Zu den ihrer Funktion nach noch viel umstrittenen Rindenabschnitten gehört auch das *Stirnhirn*, vor allem die sog. Praefrontalregion,

---

<sup>1)</sup> *Vogt*, I. c.

also das Gebiet des Stirnhirns, das vor dem Sulcus praecentralis gelegen ist. Ich halte es für Platzverschwendug, hier wieder auf die große Literatur über die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung des Stirnhirns einzugehen, zumal man z. B. in der Arbeit von *Richter*<sup>1)</sup> u. a. eine gute Übersicht über die wichtigsten Anschauungen findet. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß ältere Autoren, wie *Hitzig*, *Ferrier*, *Bianchi*, *Wundt*, *Flechsig*, *Anton*, *Brunn*, *Oppenheim* usw., um nur einige zu nennen, eine besondere Bedeutung des Stirnhirns für die psychischen Leistungen angenommen haben: ihnen stimmen auf Grund der Kriegserfahrungen *Kleist*, *Poppelreuter*, *Pfeiffer*, *Goldstein* und viele andere bei. Die Gegenpartei, die, auf *Munks* Feststellungen sich stützend, dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die psychischen Leistungen absprechen möchte, verliert immer mehr an Boden, und selbst v. *Monakow*<sup>2)</sup> der durchaus nicht dem Stirnhirn besondere psychische Leistungen zuschreibt gewillt ist, bekennt doch, „daß die Möglichkeit, daß im Stirnhirn ein besonderes Organ für das abstrakte Denken vorhanden sei, nicht ganz ausgeschlossen werden könne“. Ich bekenne mich, und zwar, wie ich betonen möchte, trotz mancher anscheinend widersprechender Kriegserfahrungen, zu den Anhängern der Lehre, die dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für die höheren psychischen Vorgänge, eben für das, was man als Denken im eigentlichen Sinne bezeichnet, zu erkennen. Entsprechend meiner Auffassung von einer strengen Lokalisation und einer besonderen Funktion der einzelnen, scharf voneinander getrennten Rindenfelder, von denen *Vogt* über 60 allein im Stirnhirn nachgewiesen hat, glaube ich aber, daß nicht alle Teile des Stirnhirns in gleichem Maße an den höheren psychischen Leistungen beteiligt sind. Ich bin jedoch andererseits der Ansicht, daß man sich zunächst, wie schon oben hervorgehoben wurde, mit einer größeren Einteilung, die sich an die Furcheneinteilung der Praefrontalregion anschließt, genügen lassen muß. Wenn ich daraufhin die vorliegende Literatur durchsehe, so finde ich, daß die Mehrzahl der Autoren hervorhebt, daß besonders das linke Stirnhirn an den höheren psychischen Funktionen beteiligt sei, während es aber auch nicht an Stimmen fehlt, die gerade dem rechten Stirnlappen diese besondere Bedeutung zuerkennen möchten. Was nun die einzelnen Teile der Stirnlappen anbetrifft, so hat sich *Welt* schon vor vielen Jahren dahin ausgesprochen, daß für Veränderungen des Charakters in dem Sinne, daß eine erhöhte Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeit, Abschwächung des Intellekts und Verminderung der Aufmerksamkeit sich einstellen, eine Erkrankung der

<sup>1)</sup> *Richter*: Eine besondere Art von Stirnhirnschwund mit Verblödung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 88, 127: 1918.

<sup>2)</sup> v. *Monakow*: Lokalisation im Großhirn. 1914.

Rinde von  $F_1$  oder der der Medianlinie anliegenden Teile der Orbitalfläche des Stirnhirns, und zwar eher des rechten als des linken Stirnlappens, verantwortlich zu machen sei<sup>1)</sup>. Ein italienischer Autor<sup>2)</sup> hat, um nur ein weiteres Beispiel herauszugreifen, eine Erkrankung der Gegend des Gyrus rectus für das Auftreten ethischer Defekte als Ursache bezeichnet. Ich habe schon früher einmal versucht, der Frage, ob die Erkrankung ganz bestimmter Gebiete innerhalb des Stirnhirns zu psychischen Veränderungen führe, näher zu kommen, und ich werde unten auf meine früheren, diesbezüglichen Untersuchungen weiter eingehen. In der vorliegenden Mitteilung möchte ich nun feststellen, ob eine Reihe von genau untersuchten und beobachteten Herderkrankungen der Praefrontalregion einen Anhaltspunkt dafür ergeben, welchen bestimmten Teilen des Stirnhirns vor allem psychische Leistungen zugeschrieben werden müssen. Ich teile daher zunächst 14 Fälle mit, bei denen bis auf einen Fall überall der Sektionsbefund vorliegt, und die meiner Ansicht nach gewisse Anhaltspunkte für die Beantwortung der eben aufgeworfenen Frage geben.

Zunächst bringe ich 3 Fälle von Erkrankungen der rechten Praefrontalregion.

*Fall 1:* A. Z., 38jähriger Landwirt (Krankengeschichte Nr. 14589). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Gute intellektuelle Entwicklung. Hat früher gedient und den Feldzug mitgemacht. Ist nicht verwundet worden, auch sonst nicht schwerer krank gewesen.

Krankheitsgeschichte: Seit 8 Wochen Kopfschmerzen und auch einmal Erbrechen. Konnte dabei aber immer noch arbeiten bis vor 8 Tagen. Seit 8 Tagen lag er zu Bett, da er sich nicht recht mehr auf den Beinen halten konnte. Seit 3 Tagen hat sich das Erbrechen wiederholt. Irgendwelche psychischen Veränderungen sollen bei ihm nicht beobachtet worden sein. Mit diesen Angaben, die von dem Vater, der ihn begleitete, bestätigt wurden, kam Z. zu mir, um mich um meinen Rat zu fragen. Er wurde am 9. IV. 1922 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Schädel breitoval, o. B., Wassermann vor 8 Tagen negativ. Puls betrug 58. Kniephänomen links stärker, Anconaeusphänomen links stärker. Bauchreflexe beiderseits schwach. Schädel überall stark klopfempfindlich. Taumelnder, breitbeiniger Gang; Z. zeigt die Neigung, nach rechts und hinten zu stürzen. Fällt bei der Rombergschen Prüfung sofort nach rechts und hinten. Kann überhaupt nur sehr schwer aufrecht stehen. Pupillen rechts weiter. Mundfacialis rechts stärker innerviert. Zunge nach links abweichend. Beiderseits Stauungspapille.

Psychisches Verhalten: Pat. ist genau orientiert, gibt gute Auskunft. Er klagt vor allem über seinen unsicheren, taumeligen Gang; es zöge ihn immer nach hinten und rechts. Er meint, er sei in der letzten Zeit etwas vergeblicher geworden.

Am 10. IV. hat Z. in der Klinik einen Anfall mit vollständiger Bewußtlosigkeit, Kopfdrehung nach rechts, Strecktonus der linksseitigen Extremitäten und Einässen. Irgendwelche Zuckungen traten bei dem Anfall nicht auf. Dieser Anfall

<sup>1)</sup> Zitiert nach Richter, l. c.

<sup>2)</sup> Agostini: Ref. Neurol. Centralbl. 1915, S. 385.

wiederholte sich noch zweimal, und am Abend des 10. IV. erfolgte ziemlich plötzlich der Tod.

Die Sektion, die im pathologischen Institut (Professor *Rößle*) ausgeführt wurde, ergab einen etwa apfelformigen, sehr weichen, zentral zerfallenen Tumor, der im rechten Stirnhirn saß. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um ein Gliom handelte. Das Zentrum des Tumors lag etwa unter der Mitte der 2. linken Stirnwindung, in deren Bereich sich der Tumor bis an die Oberfläche erstreckte. Nach hinten reichte der Tumor fast bis 2 cm vor die vordere Zentralwindung. Er blieb nach vorn zu ebensoweit von der Umschlagstelle nach der Orbitalfäche zu entfernt. In der Brücke, über der Vierhügelgegend und unter dem Boden der Rautengrube fanden sich noch ganz frische Blutaustritte, die während der Anfälle, kurz vor dem Tode entstanden sein müssen. — Die ungefähre Lage des Tumors ersieht man aus der Abb. 1.

In diesem Falle sind irgendwelche intellektuellen Ausfallserscheinungen von seiten der Angehörigen und auch während der kurzen Beobachtungszeit in der Klinik nicht festgestellt worden. Der Kranke

selbst klagte vor allen Dingen über Gleichgewichtsstörungen, die auch bei den Untersuchungen deutlich zutage traten.

*Fall 2: F. L., 15jährige Schmiedemeistersstochter (Krankengeschichte Nr. 9988). Keine erbliche Belastung.*

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Gut gelernt.

Krankengeschichte: Im August 1920 plötzlich einmaliges Auftreten eines

epileptischen Krampfanfalls wenige Tage vor dem Einsetzen der ersten Menses. Im Jahre 1921 Polypenoperation in der Nase und Entfernung der Rachenmandeln. Seit April 1921 starke Kopfschmerzen und manchmal Erbrechen. Gleichzeitig setzten auch die seit August 1920 regelmäßig auftretenden Menses aus. L. bekam Augenflimmern und suchte daher Herrn Professor Brückner auf, der eine Stauungspapille feststellte und die Kranke mir zur Untersuchung zuwies. Ich riet wegen Tumor cerebri am 13. XII. 1921 eine Operation an, jedoch wollten die Angehörigen nichts davon wissen. Im Januar 1922 kehrte die Menses wieder. Es traten wiederholt epileptiforme Krampfanfälle und Erbrechen auf. Die Anfälle waren von tiefem Schlaf gefolgt. Die Sehkraft nahm mehr und mehr ab. L. kam im Mai 1922 zum zweiten Male zur Untersuchung nach Jena. Sie klagte über keine Kopfschmerzen mehr, war aber fast völlig erblindet. Es bestand starkes Schettern bei Beklopfen des vorderen Teiles des Schädels. Sie wurde am 7. VII. 1922 in meine Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Außergewöhnlich großes und kräftiges Mädchen. Schädelumfang 58,5 cm. Starke Vorwölbung in der Gegend der Schuppe des rechten Schläfenlappens. Deutliche Protrusio bulbi, rechts stärker als links. Alle Sehnenreflexe von mittlerer Stärke, auf beiden Körperseiten gleich. Kein Romberg. Pupillen beiderseits sehr weit, Lichtreaktion träge. — Die Untersuchung in der Augenklinik ergab beiderseits Opticus-Atrophie, links vollständige Amaurose, rechts wurde nur noch Lichtschein wahrgenommen. Es fand sich eine deutliche Konvergenzschwäche, so daß auch eine Prüfung der Konvergenzreaktion nicht mehr möglich war. Der Geruch war beiderseits erhalten. Beklopfen des

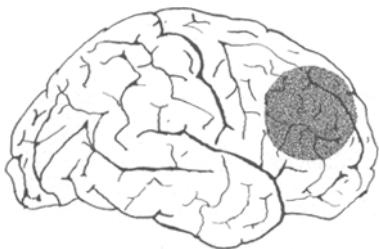


Abb. 1.

Schädel war in der Stirngegend, namentlich auf der rechten Seite, sehr schmerhaft; daselbst konnte auch das Schettern am lautesten nachgewiesen werden.

Psychisches Verhalten: Auf psychischem Gebiete zeigten sich keine Ausfallsymptome. Patientin war gut orientiert, rechnete sehr gut und beantwortete auch alle Unterschiedsfragen in zutreffender Weise. Sie bildete sehr gewandt aus drei gegebenen Worten Sätze und erklärte Sprichwörter richtig. Auch ihre Merkfähigkeit erwies sich bei eingehender Prüfung als nicht geschädigt.

Die Kranke wurde am 19. VII. 1922 von Herrn Professor *Guleke* in Lokalanästhesie operiert. Es wurde bei einer Trepanation über dem rechten Frontallappen ein etwa faustgroßer Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibrosarkom erwies, entfernt. Der Tod trat kurze Zeit nach der Operation ein.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Rößle*) fand sich eine große Lücke in der rechten vorderen Schädelgrube, da, wo der faustgroße Tumor entfernt worden war. Der rechte Frontallappen war im vorderen Teil hochgradig zusammengedrückt, jedoch allenthalben von normaler Rinde bedeckt. — Es handelt sich demnach nur um eine hochgradige Kompression durch einen in den Hirnhäuten gelegenen Tumor. Die Lage der komprimierten Teile ist aus der *schematischen Zeichnung Nr. 2* zu ersehen.

In diesem Falle traten trotz der Größe des Tumors und trotz der langen Zeit der Entwicklung der Geschwulst während der eingehenden Beobachtung irgendwelche psychischen Ausfallserscheinungen nicht zutage.

*Fall 3: M. S., 45jähriger Porzellan-*  
händler (Krankengeschichte Nr. 13713.)  
Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: ohne Besonderheiten. S. hat den Krieg 4 Jahre lang mitgemacht ohne Verwundung und ohne schwerere Erkrankung.

Krankheitsgeschichte: Seit Juli 1920 bestehen Kopfschmerzen, die trotz aller Behandlungsversuche nicht schwinden. Im Laufe der Monate nahmen die Kopfschmerzen mehr und mehr zu, und es trat auch Erbrechen auf. S. selbst klagte bei der Aufnahme über Nachlassen seines Gedächtnisses. Er meinte, er bringe vor allen Dingen das Rechnen nicht mehr so fertig wie früher und sei leichter erregbar. — Er wurde am 30. III. 1921 in die Psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Schädel breitoval, o. B., Wassermann negativ, Puls 48 Schläge in der Minute. Kniephänomene mittelstark und gleich. Bauchreflexe rechts stärker. Die Kopfpercussion ist in der linken Stirnhälfte stark schmerhaft; in dieser Gegend sollen auch von selbst gelegentlich starke Schmerzen auftreten. Es besteht eine Ataxie der linken Hand und des linken Beins. Bei der Prüfung des Rombergschen Phänomens zeigt der Patient Neigung, nach links zu fallen. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte. Am linken Auge besteht eine leichte Ptosis. Der Mundfacialis wird rechts stärker innerviert als links. Die Zunge weicht nach links ab. Es besteht doppelseitige Stauungspapille. Der Geruch ist auf beiden Seiten gleich.

Psychisches Verhalten: Wesentliche Ausfallserscheinungen lassen sich nicht nachweisen. S. ist klar und geordnet und zeigt seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. Er selbst klagt zwar über eine gewisse Erschwerung der geistigen Arbeit; objektiv tritt dieselbe aber nicht zutage.

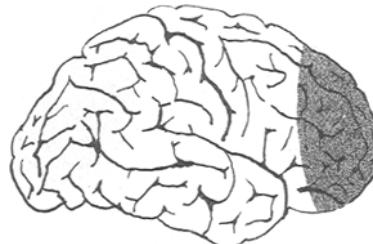


Abb. 2.

Auch während des klinischen Aufenthaltes erbrach S. wiederholt. Er wurde am 6. IV. 1921 in die Chirurgische Klinik verlegt mit dem Vorschlag, eine Palliativtrepanation über dem *linken* Stirnhirn auszuführen. Dieselbe wurde vorgenommen. Am 10. IV. erfolgte der Tod.

Bei der Leichenöffnung (Herr Prof. *Röpke*) fand sich, daß der ganze *rechte* Stirnlappen, und zwar die ganze Präfrontalregion, von einem das Marklager einnehmenden und im Bereich der Konvexität überall bis in die Rinde reichenden, im zentralen Teile zerfallenden Gliosarkom eingenommen war. Die Stammganglien waren nicht beteiligt. — Die ungefähre Ausdehnung des Tumors zeigt die schematische Zeichnung Abb. 3.

In diesem Falle klagte der Betreffende selbst über eine Erschwerung aller psychischen Leistungen. Es wurde fälschlich angenommen, daß sich ein Tumor im linken Stirnhirn befände, daher wurde auch auf dieser Seite die Palliativtrepanation ausgeführt. Der Tumor befand

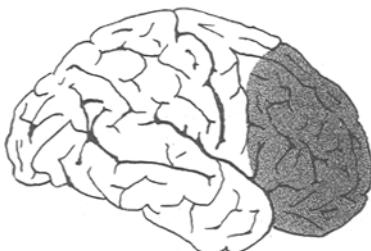


Abb. 3.

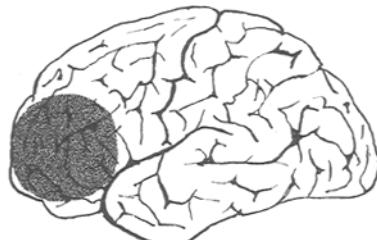


Abb. 4.

sich aber im rechten Frontallappen, und die linksseitigen Symptome sind lediglich als Verdrängungsscheinungen zu beurteilen.

Deutliche psychische Ausfallssymptome haben sich in keinem dieser eben mitgeteilten 3 Fälle nachweisen lassen. Gehen wir nun auf die Fälle über, in denen das *linke* Stirnhirn der Sitz der krankhaften Veränderungen war!

*Fall 4:* W. U., 11-jähriger Schüler (Krankengeschichte Nr. 14825). Keine erbliche Belastung.

**Lebensgeschichte:** Normale Entwicklung. In der Schule soll U. schwer gelernt haben.

**Krankheitsgeschichte:** Seit Januar 1922 Kopfschmerzen in der linken Stirnhälfte mit gelegentlichem Erbrechen. Eine Zeitlang traten diese Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen täglich auf, später wurden sie seltener. U. konnte auch manchmal für kurze Augenblicke gar nichts sehen. Seit 14 Tagen bestanden wieder stärkere Kopfschmerzen. Er suchte wegen seiner Sehstörung Herrn Professor Brückner auf und wurde von diesem mir zur Untersuchung zugewiesen. Die Aufnahme in die Psychiatrische Klinik erfolgte am 25. VII. 1922.

**Körperlicher Befund:** Schädel ohne Besonderheiten, aber starkes Schettern bei Beklopfen des Kopfes im Stirnteil, namentlich auf der linken Seite. Kniephänomene rechts stärker; Patellarklonus rechts vorhanden. Pupillen sehr weit. Nach Angabe des Herrn Professor Brückner bestand doppelseitige Stauungspapille. Sprachartikulation deutlich erschwert, was U. auch selbst aufgefallen war. Kein Vorbeizeigen. Bauchreflexe gleich. Keine Geruchsstörung.

Psychisches Verhalten: U. war örtlich und zeitlich gut orientiert, zeigte seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse und rechnete recht gut und gewandt. Er beantwortete Unterschiedsfragen, auch solche wie „Unterschied zwischen Irrtum und Lüge“, ohne Schwierigkeiten, erklärte Sprichwörter richtig und führte Satzbildungen aus 3 gegebenen Worten fehlerlos aus. Dagegen war seine Merkfähigkeit für Zahlen und auch für Worte deutlich herabgesetzt.

Meinem Vorschlag entsprechend wurde am 28. VII. 1922 von Herrn Professor Guleke in Lokalanästhesie eine Trepanation über dem linken Stirnhirn ausgeführt. Dabei fand sich in der Mitte von F<sub>2</sub> links unter einer etwa 1 mm dicken Hirnschicht eine faustgroße Cyste, die sich später bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Echinococcus-Blase erwies. Dieselbe wurde entfernt.

U. machte ein ziemlich langes Krankenlager durch. Ich habe ihn dann am 20. X. 1922 nochmals nachuntersucht. Der Geruch war links herabgesetzt. Die Facialismuskulatur wurde links stärker innerviert als rechts. Der Gang war etwas unsicher. Es bestand eine erhebliche Sehstörung. Psychisch wies er gute Kenntnisse auf. Eine Sprachstörung ließ sich nicht mehr nachweisen.

Leider nahm die Erkrankung noch einen sehr ungünstigen Verlauf. Der Knabe hatte sich mir damals nur zur Untersuchung vorgestellt und war bereits in seinem Elternhaus in Pflege. Als er am 20. X. nach Hause zurückkehrte, bekam er am Abend hohes Fieber bis 39,8° und Erbrechen. Der hinzugerufene Arzt konnte am nächsten Tage leichte Benommenheit und Nackensteifigkeit feststellen. In der Folgezeit wölbte sich die Gegend der Operationsstelle stark vor, der Kranke wurde vollkommen verwirrt, die Nackensteifigkeit hielt an, und es stellten sich klonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Extremitäten ein. Bei einer Spinalpunktion am 5. XI. fand der untersuchende Arzt eine stark getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, so daß eine eitrige Meningitis angenommen wurde. Der Tod erfolgte am gleichen Tage.

Die Lage der Cyste, wie sie nach dem bei der Operation erhobenen Befund angenommen werden mußte, ergibt sich aus der Abb. 4. Eine Leichenöffnung hat nicht stattgefunden, da der Kranke im Elternhause verstarb.

Auch in diesem Falle sind eigentliche psychische Störungen erst unter der Einwirkung der sich ein Vierteljahr nach der Operation hinzugesellenden eitrigen Meningitis aufgetreten.

*Fall 5: M. H., 42jährige Glasbläserin (Krankengeschichte Nr. 9440).* Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Gute Schülerin. Sehr viele schwere Schicksalsschläge (zweimal abgebrannt). 5 Geburten.

Krankheitsgeschichte: Oktober 1919 stürzte Patientin plötzlich bewußtlos um und hatte anschließend eine länger dauernde Ohnmacht. Sie fühlte sich danach wieder vollständig gesund. Seit April 1921 fühlte sie sich krank. Sie wurde allmählich immer schwächer und in körperlicher Beziehung weniger leistungsfähig. Sie klagte über starke Nackenschmerzen, und ihren Angehörigen fiel auf, daß sie manchmal den Kopf in eigentümlicher Weise in den Nacken bog. Seit dem 14. VI. 1921 fühlte sie sich besonders elend. Sie schlief auffallend viel, mußte zum Essen immer wieder ermuntert werden, sprach kaum noch und antwortete nur notdürftig auf Fragen. Sie wurde dann später unsauber mit Urin. Ungefähr seit dem 14. VI. konnte sie auch nicht mehr recht gehen. Der Gang war nach den Angaben des Ehemanns unsicher und wackelig. In der letzten Zeit fiel noch mehr auf, daß die Kranke anfallsweise den Kopf in den Nacken fallen ließ. Dabei hielt sie den Kopf mit beiden Händen fest, und die Augen waren geschlossen; nach wenigen Minuten öffnete sie die Augen wieder. Sie soll bei diesen Anfällen nie umgefallen sein. Sie

hatte bis vor kurzem noch Strümpfe richtig gestopft und alle Nährarbeiten richtig, aber sehr langsam ausgeführt. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik hat sie wiederholt erbrochen. Am 18. VI. 1921 erfolgte die Aufnahme in die Psychiatrische Klinik.

Körperlicher Befund: Blutdruck nur 95 mm Quecksilber (Riva-Rocci), Puls 52 Schläge in der Minute. Wassermann im Blut negativ. Anconaeusphänomen rechts stärker, Kniephänomen links stärker. Oppenheim rechts vorhanden. Kein Babinski. Bauchreflexe fehlen. Händedruck rechts 12, links 6 kg. Gang müde und schleppend. Bei Prüfung des Romberg stürzt sie sofort nach hinten. Die Pupillen sind ohne Besonderheiten. Der Augenhintergrund ist normal. Die Sprache zeigt keine Störungen. Sie hält den Kopf stets merkwürdig steif, das Kinn nach vorn auf die Brust geneigt. Die Halswirbelsäule ist dabei passiv frei beweglich. Es scheint sich um eine Parese der Nackenmuskulatur zu handeln, die auf der rechten Seite deutlicher ausgeprägt ist.

Psychisches Verhalten: H. erscheint auffallend müde und zeigt starre, maskenartige Gesichtszüge. Sie spricht nur auf Befragen, wobei der Kopf, wie

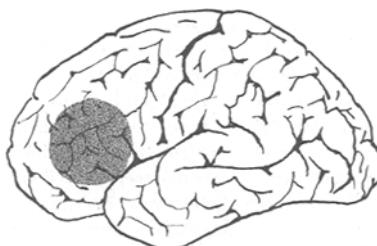


Abb. 5.

oben beschrieben, ständig auf die Brust geneigt ist. Sie kann ihr Alter nicht angeben, weiß weder Jahreszahl noch Monat, ist aber örtlich orientiert und rechnet Aufgaben, wie  $7 \times 9$  und  $12 \times 13$ , richtig aus. Sie benennt ihr vorgezeigte Gegenstände richtig, zeigt dabei aber eine sehr starke Perseveration. So wird z. B. ein Messer richtig als „Messer“ bezeichnet, der darauf vorgehaltene Gummi als „Messer“, dann aber richtig benannt. Auch leichte amnestisch-aphasische Störungen lassen sich

nachweisen. So kann sie trotz vieler Bemühungen gelegentlich nicht auf das Wort „Bleistift“ kommen. Sie liegt mit geschlossenen Augen im Bett, spricht mit niemanden und äußert keinerlei Wunsch.

Am 1. VII. trat wiederholtes Erbrechen auf. Am 2. VII. erfolgte plötzlich der Tod.

Die Leichenöffnung (Herr Prof. Rößle) ergab im linken Stirnhirn ein über Fünfmarkstückgröße im Durchmesser haltendes Gliom, das stellenweise, namentlich in der *Medianlinie*, bis an die Rinde reichte und den *Balken* und die linksseitigen, basalen Ganglien etwas nach hinten gedrängt hat. Abb. 5 kann nur ungefähr andeuten, wie die Lage dieses Tumors war.

In diesem Fall fanden sich deutliche psychische Veränderungen und ein Verhalten, das an dasjenige mancher katatonischer Kranken erinnert. Sie lag immer mit geschlossenen Augen im Bett und sprach mit niemandem. Auffallend ist bei dieser Erkrankung auch die Einleitung des Krankheitsprozesses durch den lange vor den anderen Krankheitszeichen auftretenden Ohnmachtsanfall und durch die eigen-tümlichen kurzen Anfälle, die als tonische Krämpfe der Nackenmuskulatur mit nachfolgender, kurzer Parese aufzufassen sind. Bei Prüfung der psychischen Leistungen fallen Ausfallssymptome auf, die aber zum Teil durch eine schwere Merkfähigkeitsstörung und erschwerte Re-produktion zu erklären sind.

*Fall 6:* G. S., 29-jähriger Steinbruchsarbeiter (Krankengeschichte Nr. 5397). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normal entwickelt, in der Schule gut gelernt, nie ernstlich krank gewesen.

Krankheitsgeschichte: Erlitt am 5. II. 1904, in seinem 26. Lebensjahr, einen Unfall. Ein Steinstück in der Schwere von 2 Zentnern löste sich in einer Höhe von 18 m ab und stürzte auf ihn. Er war längere Zeit vollständig bewußtlos. Es fand sich eine Impressionsfraktur am Hinterkopf, jedoch ohne Dura-Verletzung. Die sich sofort einstellende Parese der rechtsseitigen Extremitäten schwand nach Hebung des eingedrückten Knochenstückes. Er befand sich 10 Wochen in chirurgischer Behandlung. Im Mai 1904 nahm er seine Arbeit wieder auf. Am 24. Mai 1904 trat bei der Arbeit plötzlich ein epileptiformer Krampfanfall auf, der sich wiederholte. Er wurde deswegen am 22. XII. 1904 in die psychiatrische Klinik eingeliefert.

Körperlicher Befund: Am Schädel ein etwa hühnereigroßer Knochendefekt an der Verbindungsstelle der linken Lambdanaht mit der Pfeilnaht. Kniephänomene lebhaft, gleich. Händedruck rechts 40, links 80 kg. Sprachartikulation schleppend und erschwert.

Psychisches Verhalten: S. war orientiert. Er zeigte einen stumpfen, leeren Gesichtsausdruck, besann sich auf alle Fragen auffallend lange und äußerte, das Denken werde ihm schwer. Er rechnete langsam, aber richtig, konnte jedoch die Hauptstadt von Deutschland nicht angeben und zeigte auch sonst große Lücken in seinen Kenntnissen. Er war auffallend stumpf und gleichgültig, antwortete eigentlich nur, wenn er gefragt wurde, und zeigte keinerlei Interesse für seine Umgebung. Er wurde am 2. I. 1905 nach abgeschlossener Beobachtung entlassen. Die Diagnose wurde auf eine traumatische Demenz gestellt.

Die zweite Aufnahme erfolgte am 14. XI. 1907, also in seinem 29. Lebensjahr. Es waren wieder epileptische Krampfanfälle aufgetreten, die seine Einlieferung veranlaßten. Er konnte über die Vorgänge in der Zwischenzeit seit seiner Entlassung nur ganz unvollkommene Angaben machen, meinte, er sei seit etwa 3 bis 4 Jahren völlig erwerbsunfähig und habe etwa alle Vierteljahre einen Krampfanfall. Er erinnerte sich nicht, daß er schon einmal in der Jenaer Klinik war.

Die Kniephänomene waren jetzt rechts stärker. Der rechte Arm war paretisch und befand sich in leichter Beugekontraktur. Das rechte Bein war ebenfalls paretisch; er konnte nicht gehen. Die rechte Pupille war weiter als die linke, die Lichtreaktion war beiderseits erloschen. Der Mundfacialis wurde links deutlich stärker innerviert. Die Zunge wich nach rechts ab. Am Augenhintergrund fand sich jetzt eine in Atrophie übergegangene Stauungspapille. Der Kranke konnte nur leise sprechen und zeigte deutliches Silbenstolpern.

Nach Angabe seiner Begleiter war er zeitweise zu Hause verwirrt gewesen. Sein psychisches Verhalten in der Klinik zeichnete sich dadurch aus, daß er vollständig stumpf und teilnahmslos war. Handgreifliche Widersprüche in seinen Angaben, die nur auf Befragen von ihm gemacht wurden, wurden von ihm nicht bemerkt. Er konnte nicht angeben, wo sein Geburtsort liegt, auch nicht, wann sein Unfall stattgefunden hatte, usw. Über seinen eigenen Zustand täuschte er sich vollkommen. Er meinte, er könne sehr gut laufen, obwohl er keinen Schritt gehen konnte. Er ließ häufig Kot und Urin unter sich.

Sein Verhalten blieb in den nächsten Tagen ziemlich das gleiche. Am 20. XI. wurde er auffallend somnolent, schlief viel und laut schnarchend den ganzen Tag. Am 21. XI. nachmittags erfolgte der Tod. Temperatursteigerungen waren während seines Aufenthaltes nicht beobachtet worden.

Die Sektion (Geheimrat Müller) ergab eine ganz frische, eitrige Meningitis. In der linken Parietalgegend, an der Stelle der Trepanationsöffnung, befand sich

eine alte Verwachsung zwischen Dura und Gehirn. Ferner ließ sich ein ausgedehnter, apfelgroßer Abszeß in dem unteren, medialen Teile des linken Frontallappens nachweisen. Der Abszeß war von einer sehr derben Abszeßmembran umschlossen. An der medialen Seite des Frontallappens war nur noch eine 10 mm dicke Schicht von normal aussehender Rindensubstanz vorhanden. An der Basis des Frontallappens hatte der Abszeß die Pia erreicht, und von da aus war offenbar die Allgemeininfektion des Schädelinnern erfolgt und so die eitrige Meningitis hervorgerufen worden. Im vordersten Teil des linken Frontallappens, an der Grenze zwischen dem konvexen Fleck und dem Orbitalteil, fand sich außerdem ein gelblich verfärbter Rindenbezirk in etwa Zehnmarkstückgröße an der Stelle, die dem Gegenstoß entspricht. Ebenso war unter der oben genannten Verwachsungsstelle im Parietallappen die Rinde gelblich verfärbt und atrophisch. Die ungefähre Lage des Abszesses und der Stellen des Stoßes (a) und Gegenstoßes (b) ist aus Abb. 6 zu ersehen.

Es handelt sich hier um einen Abszeß, der sicher schon eine Reihe von Jahren bestanden hat, und der sich erst durch die Folgeerschei-

nungen deutlich bemerkbar machte, die durch den Durchbruch nach den Meningen zu hervorgerufen waren. In diesem Falle waren auch deutliche psychische Veränderungen, und zwar von Anfang an, vorhanden, die auf die schwere Schädigung der basalen und medialen Teile des linken Frontallappens bezogen werden müssen.

So haben wir also sowohl in Fall 5 als auch in Fall 6 von den oben mitgeteilten Fällen, bei denen es sich um eine Erkrankung des linken Stirnhirns handelte, deutliche psychische Veränderungen nachweisen können.

Eine *doppelseitige* Erkrankung der Präfrontalregion lag bei folgenden Fällen vor:

*Fall 7:* H. D., 49 jähriger Eisenbahnsekretär (Krankengeschichte Nr. 14357). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Gut gelernt, hat 12 Jahre gedient und ist als Militäranwärter in den Eisenbahndienst gekommen.

Krankheitsgeschichte: Im 43. Lebensjahr nach dem Mittagessen der erste epileptiforme Krampfanfall. Er schrie plötzlich laut auf, sank in sich zusammen und hatte einen tonischen Krampf im rechten Arm ohne Zuckungen. Diese Anfälle wiederholten sich in der Folgezeit. Acht Wochen nach dem ersten Anfall trat ein schwerer Status epilepticus auf. Acht Stunden lang folgten sich die Anfälle aufeinander, und zwar waren sie jetzt auch mit klonischen Zuckungen verbunden, die sich auf beide Körperseiten erstreckten. Nach dieser schweren Anfallsserie war D. sehr mitgenommen und erkannte über einen Tag lang seine Umgebung nicht. Er blieb dann 11 Monate anfallsfrei. Darauf setzten wieder alle vier Wochen Anfälle ein und wurden später noch häufiger. Seit Pfingsten 1921 konnte er keine Arbeit mehr selbstständig ausführen und wurde daher pensioniert. Seit Oktober 1921 wurde er auffallend teilnahmslos, schlief sehr viel, oft auch am Tage, richtete ihm

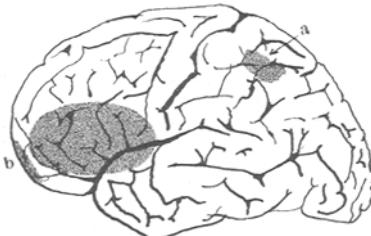


Abb. 6.

erteilte Aufträge verkehrt aus und machte auf seine Umgebung einen psychisch schwer veränderten Eindruck. Am 2. XII. 1921 hatte er einen schweren ohnmächtigen Anfall. Er fiel plötzlich nach hinten und lag längere Zeit ruhig da. Außerdem traten sehr viele kleine Anfälle auf. Er klammerte sich dann da, wo er gerade stand, fest und sah verstört um sich; gelegentlich krampften sich dabei auch beide Hände zusammen, und er konnte nicht sprechen. Die Dauer dieser Anfälle betrug nur wenige Sekunden; sie traten aber in der letzten Zeit fünf- bis sechsmal täglich auf. — Am 15. XII. 1921 wurde der Kranke in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Arterien weich. Blutdruck nur 90 mm Hg. (Riva-Rocci). Wassermann negativ. Sehnenreflexe gleich, nur Anconaeusphänomen rechts etwas stärker. Bauchreflexe links stärker. Gang müde, schleppend, aber kein Romberg. Zittern der Zunge. Augenhintergrund ohne Veränderungen. — Bei der Lumbalpunktion ergab sich ein Druck von 200 mm Wasser.

Psychisches Verhalten: Starrer Gesichtsausdruck, auffallende Stumpfheit. D. ist orientiert, muß sich aber auf alle Antworten sehr lange besinnen. Er rechnet langsam, aber richtig. Seine Merkfähigkeit ist hochgradig herabgesetzt. Er zeigt bei zahlreichen Prüfungen deutliche amnestische Aphasie.

Am 24. XII. trat ein schwerer, 1 Minute anhaltender, tonischer Krampf im rechten Arm auf, ohne Bewußtseinsverlust. Einige Stunden später taumelte er plötzlich nach hinten, antwortete auf Fragen nicht mehr und blieb etwa eine halbe Stunde bewußtlos. Nachdem er aus der Bewußtlosigkeit erwacht war, konnte er lange Zeit nicht sprechen, obwohl er das ihm Mitgeteilte sehr gut verstand. Am Nachmittag

dieselben Tages trat ein schwerer epileptischer Anfall mit tonischen und klonischen Krämpfen auf. Auch kleine Anfälle sind beobachtet worden, bei denen der Kopf krampfhaft nach hinten gezogen wurde und dann schlaff auf die Brust herabsank. Er wurde unsauber mit Urin. Am 30. XII. wurde nochmals ein genauer psychischer Status aufgenommen. Derselbe zeigte, daß er einfache Rechenaufgaben richtig löste, nur auffallend lange Zeit dazu brauchte. Im Anschluß an die Untersuchung trat ein epileptiformer Anfall auf mit Kopfdrehung nach rechts, Zittern der Finger der rechten und der linken Hand, Pulsverlangsamung bis auf 48 Schläge, Lichtstarre der Pupillen und Einnässen.

Am 4. I. 1922 wurde der Kranke auf meinen Vorschlag, da ich einen Tumor in der Tiefe des linken Stirnhirns vermutete, zur Vornahme einer Palliativtrenpanation in die Chirurgische Klinik verlegt. Dieselbe wurde von Herrn Professor Guleke ausgeführt. Es fand sich ein inoperabler Tumor, der im Bereich der 2. linken Frontalwindung die Oberfläche erreichte. Der Kranke starb am 11. I.

Die Sektion, welche im pathologischen Institut (Herr Prof. Rößle) ausgeführt wurde, ergab ein Gliom in der vorderen Hälfte des Balkens, von dort übergehend auf die vorderen Teile des linken und rechten Hemisphärenmarkes. Das Tumorgewebe grenzte sich in beiden Stirnlappen nicht scharf von der Umgebung ab, sondern ging ganz allmählich in das gesunde Gewebe über. Die Ausdehnung der Neubildung läßt Abb. 7 erkennen. Die basalen Ganglien erwiesen sich als nicht in den Geschwulstbereich mit einbezogen.



Abb. 7.

In diesem Falle finden sich deutliche psychische Störungen. Allerdings wurde das Krankheitsbild selbst eingeleitet durch epileptiforme Anfälle, die zunächst auch fälschlich als die Anzeichen einer genuinen Epilepsie gedeutet wurden. Eine Stauungspapille ist, worauf ich besonders hinweisen möchte, bei dem Patienten trotz sorgfältiger Untersuchung auch durch die hiesige Augenklinik nicht nachgewiesen worden.

*Fall 8: B. B., 49jähriger Getreidehändler. Erblich nicht belastet.*

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Hat früher gedient. Im 34. Lebensjahr Blinddarmoperation. Trank gelegentlich gern Alkohol.

Krankheitsgeschichte: Seit Sommer 1921 verändert. Im August bei Skatspielen eine plötzlich einsetzende und längere Zeit anhaltende Ohnmacht. Der Kranke mußte nach Hause getragen werden und war vollständig bewußtlos; Zuckungen wurden nicht beobachtet. Seit September 1921 klagte er über heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, gelegentlich auch am Morgen. Er wurde auffallend teilnahmslos und kümmerte sich nicht mehr um sein Geschäft, dessen Seele er gewesen war; er überließ seiner Frau und seiner ältesten Tochter dasselbe fast ganz. Er konnte sein Geschäft auch gar nicht mehr besorgen, traf falsche Anordnungen, sprach manchmal verwirrt und schlief auch am Tage bei Unterhaltungen, ja sogar beim Mittagessen plötzlich ein. Auch in der Nacht schlief er auffallend lang und tief. In den letzten 3 Wochen ließ er den Urin unter sich und war beim Gehen äußerst unsicher auf den Beinen. Sein Arzt hatte im Urin etwas Zucker gefunden. Der Kranke konsultierte mich am 15. XII. 1921.

Körperlicher Befund: Großer, sehr kräftiger Mann von blühendem Aussehen. Im Urin 3,2% Zucker. Schädel längsoval; deutliche Klopftypfindlichkeit auf der Scheitelhöhe. Mundfacialis links stärker innerviert. Zunge nach rechts abweichend. Romberg positiv. Geruch ohne Störungen. Bezuglich des Augenhintergrundes äußerte Herr Professor *Brückner* bei der ersten Untersuchung den Verdacht einer beginnenden Stauungspapille.

Der Patient wurde in meine Privatklinik aufgenommen. Beim Aufsitzen im Bett fiel ein nickendes Zittern mit dem Kopfe und ein Zittern im rechten Arme auf. Er gab seine Personalien richtig an, war örtlich und zeitlich orientiert, hatte aber etwa alle halben Stunden einen Anfall heftigster Kopfschmerzen, in dem er vor Schmerzen laut stöhnte. Am 16. XII. hatte er in der Nacht auch einen dergleichen schweren Anfall von Kopfschmerzen. Er ging dabei außer Bett, fand sein Zimmer nicht wieder, war verwirrt, glaubte, daheim zu sein, verkannte seine Umgebung und verunreinigte sich. Am Morgen darauf war er wieder klar und geordnet. Er rechnete Aufgaben, wie  $7 \times 8$ ,  $7 \times 18$ , die Zinsen von 300 Mark zu 3% in 3 Jahren, rasch und richtig im Kopfe aus, las rasch und richtig, verstand das Gelesene und schrieb gut; er schlief aber fast den ganzen Tag. Gegen Abend wurde er wieder verwirrt, glaubte, in seinem eigenen Hause zu sein, erkannte aber dabei den Arzt als solchen. Als Jahreszahl gab er 1892, dann 1902 an. Am nächsten Morgen war er wieder völlig orientiert. Wassermann wurde negativ befun- den. Bei der Spinalpunktion fand sich der Druck leicht erhöht. Am 27. XII. wurde von Herrn Professor *Brückner* am rechten Auge eine deutliche Stauungspapille nachgewiesen. Ich riet daher zu einer Palliativtrennung über dem linken Stirnhirn. Dieselbe wurde am 28. XII. von Herrn Professor *Guleke* ausgeführt; der Tumor wurde nicht gefunden. Am 2. I. 1922 erfolgte ziemlich plötzlich der Tod.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Rößle*) fand sich in der Fissur zwischen beiden Stirnlappen ein Tumor, der mit den beiden Stirnlappen ziemlich fest verwachsen war, ebenso auch mit dem Balken. Das Neoplasma kam aus der Tiefe des linken Stirnlappens und ging dort diffus ohne scharfe Grenzen in den Bereich desselben

über. Es durchbrach die Rinde des linken Stirnlappens etwa in der Mitte zwischen Stirn- und Balkenknie und hatte sich innerhalb des Gehirns zu einem etwa apfelgroßen Tumor entwickelt, der die mediale Hälfte des rechten Stirnlappens komprimierte und zum Teil auch in diesen hineingewuchert war. Der Balken war nach hinten gedrängt.

Die histologische Untersuchung (Herr Dr. Weimann) ergab ein kleinzelliges, sehr faserreiches Gliom mit ausgedehnter sekundärer Nekrosen- und Cystenbildung.

Der Tumor geht hier zwar vom linken Stirnhirn aus, hat aber doch durch Kompression und Eindrücken auch die mediale Hälfte des rechten Stirnlappens geschädigt. Die ungefähre Lage des Tumors zu den beiden Hemisphären erhellt sich aus Abb. 8.

In diesem Falle war ein plötzlicher Ohnmachtsanfall das erste Zeichen der schweren cerebralen Erkrankung. Daran anschließend traten deutliche psychische Ausfallssymptome zutage, und während des klinischen Aufenthaltes wurden wiederholt kurze Verwirrtheitszustände beobachtet.

*Fall 9: R. S., 47jähriger Landwirt (Krankengeschichte Nr. 13489). Keine erbliche Belastung.*

Lebensgeschichte: Ohne Besonderheiten. Guter Schüler und tüchtiger Landwirt. 3 Jahre im Felde. Lungenschuß.

Krankheitsgeschichte: S. hatte im Sommer 1920 zuweilen über Kopfschmerzen geklagt. Im November 1920 traten gelegentlich Blasenstörungen auf; er mußte sich immer beeilen, damit er nicht einnäßte. Eine psychische Veränderung wurde aber damals nicht bei ihm bemerkt. Ende November stürzte er bei der Arbeit im Stalle plötzlich bewußtlos um; es traten keinerlei Zuckungen dabei auf. Er arbeitete dann noch ein paar Tage, wurde aber auffallend stumpf und teilnahmslos. Schließlich blieb er ganz steif stehen, wo er gerade stand, stierte auch oft ohne irgendwelchen Grund zum Fenster hinaus. Er beteiligte sich nicht mehr an der Unterhaltung und gab später auch kaum noch auf Fragen Antwort. Er blieb im Bett liegen und ließ seit 3 Wochen Kot und Urin unter sich. Seine Aufnahme in die Klinik erfolgte am 23. XII. 1920.

Körperlicher Befund: Wassermann negativ. Bei der Spinalpunktion ergab sich ein auffallend hoher Druck von 260 mm Wasser. Kniestreckreflexe rechts stärker. Rechts fand sich auch Babinski. Auch der Bauchreflex war auf der rechten Seite stärker. Die Kopfpercussion war links in der vorderen Hälfte stark schmerhaft. Es bestanden eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie. Die Bewegungen beider Arme waren ataktisch. Beim Gehen wichen nach rechts ab. Dagegen war Romberg negativ. Die linke Pupille war weiter als die rechte. Die Mundfacialis-muskulatur wurde links stärker innerviert. Am linken Auge fand sich eine eben beginnende Stauungspapille (Befund der Augenklinik).

Psychisches Verhalten: S. war sehr teilnahmslos, antwortete meist auf die an ihn gerichteten Fragen mit „Ja“, kam Aufforderungen richtig nach und zeigte keine apraktischen oder aphasischen Störungen. Infolge seines abweisenden Verhaltens konnte jedoch ein genauer Intelligenzstatus zunächst nicht erhoben werden.

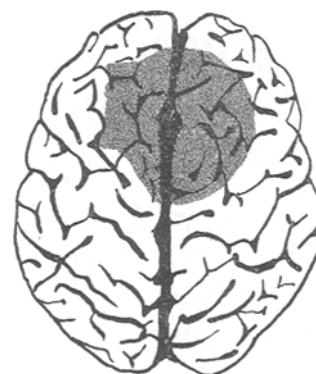


Abb. 8.

Am 26. Dezember trat ein epileptiformer Anfall auf mit Kopfdrehung nach rechts. Beide Arme befanden sich in fast rechtwinkliger Beugestellung im Ellbogengelenk und in tonischer Spannung. Dann setzte starkes Zittern namentlich im linken Arm ein. Bei dem Anfall war S. vollständig bewußtlos. Am 4. I. 1921 knirschte er auffallend viel mit den Zähnen. Es ließen sich Spasmen in allen Gliedern nachweisen. Der Kranke konnte nicht stehen, er fiel nach rechts und hinten. Beim Gehversuch hielt er die Knie stark gebeugt, konnte sich auch im Bett nicht allein aufrichten. Er zeigte eine auffallend steife Kopfhaltung, ohne daß jedoch Nackenstarre bestand. Er lag mit vollständig an den Leib gezogenen Beinen im Bett. Er gab jetzt auf Fragen Auskunft, las richtig vor und zeigte keine schwereren Intelligenzdefekte. — Am 19. I. starb er.

Bei der Sektion (Herr Prof. *Rößle*) fand sich im linken Stirnlappen in der Gegend des vorderen Endes der 2. Stirnwindung ein kleinapfelgroßer, in das Marklager hineinreichender Tumorknoten, der von Blutungen durchsetzt war. Ein zweiter, etwas größerer Tumorknoten war im oberen Teil des linken Stirnlappens zu sehen, ebenfalls ganz im vorderen Ende des Marklagers, und zwar unter der

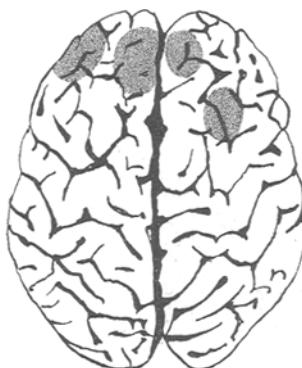


Abb. 9.

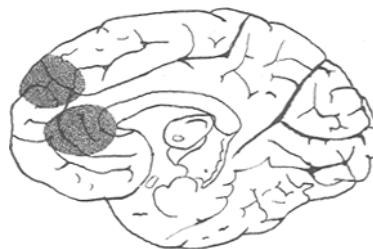


Abb. 10.

1. Stirnwindung und unter dem Marklager des Gyrus calloso-marginalis. Ein dritter, walnußgroßer Tumor saß im rechten Stirnhirn fast an symmetrischer Stelle wie der oben beschriebene. Ein vierter kleinerer Tumor fand sich etwas weiter unten im Marklager der rechten Hemisphäre; er erreichte mit seinem hinteren Ende das vordere Ende des rechten Nucleus caudatus. Alle Tumoren setzen sich scharf von ihrer Umgebung ab. Die Lage der Tumoren erhellt sich aus der schematischen Darstellung auf den Abb. 9 u. 10. — Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorliegen von Gliosarkomen.

In diesem Falle waren zunächst Blasenstörungen aufgetreten, später gesellte sich ein schwerer Ohnmachtsanfall hinzu, und in seinem Verhalten machte der Kranke nach den Schilderungen der Angehörigen zu Hause den Eindruck eines an Katatonie leidenden Patienten. Während seines klinischen Aufenthaltes fiel sein teilnahmsloses, stumpfes Wesen auf, ohne daß jedoch jemals Verwirrtheitszustände bei ihm beobachtet worden wären.

*Fall 10:* G. Qu., 54jähriger Fahrstuhlführer (Krankengeschichte Nr. 15 042). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Ohne Besonderheiten. War Soldat gewesen; im Kriege war er nicht eingezogen.

Krankheitsgeschichte: Anfang Oktober 1922 ging Pat. früh  $1\frac{1}{2}$  Uhr zum Mähen. Er kam nach 2 Stunden zurück und zitterte stark am rechten Arm und rechten Bein und konnte nur schwer gehen. Er legte sich daher zu Bett. Im Bett trat ein erneuter schwerer Zitteranfall auf, der sich auf die rechte Seite beschränkte. Sehr bald darauf setzte ein schwerer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Kopf- und Augendrehungen nach rechts und oben, Zuckungen in beiden Armen und im rechten Bein ein. Bei dem Anfall Zungenbiß und Einnäßen; dann terminaler Schlaf. Die Zuckungen sollen im rechten Bein begonnen haben, gingen dann auf beide Arme über, danach traten Zuckungen im Gesicht ein, und dann soll erst die Kopfdrehung nach rechts erfolgt sein. Darauf kam es zu einer Serie von Anfällen, die bis zum Abend anhielten und erst auf eine vom Arzt verabreichte Injektion schwanden. Am nächsten Tage konnte Qu. nicht sprechen, jedoch kehrte nach 2 Tagen die Sprache wieder. Auch das rechte Bein und der rechte Arm waren zunächst gelähmt, jedoch auch diese Lähmung besserte sich. Nach 8 Tagen der Bett-ruhe stand Qu. wieder auf und nahm 14 Tage nach dem ersten Krampfanfall seine Arbeit wieder auf. Er arbeitete aber nur 14 Tage, mußte dann wegen allgemeinen Zitterns, Mattigkeit und Schwere in den rechtsseitigen Gliedern wieder aussitzen. Beim Heimkommen von der Arbeit war er immer sehr müde, schlief immer wieder ein und mußte von der Frau geweckt werden. Er kümmerte sich im Gegensatz zu früher um gar nichts mehr. Er hatte auch am Morgen keine Lust, aufzustehen; es war ihm ganz gleichgültig, ob er rechtzeitig zur Arbeit kam oder nicht. In der Fabrik fiel er dadurch auf, daß er immer vor sich hingestiert habe, wenn er fahren sollte; er war nämlich Fahrstuhlführer. Sein ganzes Verhalten erweckte den Eindruck, als wisse er gar nicht mehr Bescheid. Er brachte aus der Fabrik sein mitgenommenes Essen wieder nach Hause und sagte auf Befragen, er habe das Essen vergessen. Seit dem 9. XI. 1922 blieb er dann ganz zu Hause. Er war in der Nacht oft unruhig, ging im Hemd in der Nacht zum Hühnerstall, um die Hühner herauszulassen, redete viel vor sich hin, äußerte, es seien Leute in der Stube gewesen, obwohl niemand dagewesen war. In den letzten Tagen ging er am hellen Tage mit einem brennenden Licht in den Hof und meinte, im Holzstall sei jemand, und er müsse nachsehen. Er versicherte immer wieder, er sei vollständig gesund und wollte auf Arbeit gehen. Er aß manchmal den ganzen Tag nichts, dann wieder unmäßig viel. Am 18. XI. 1922 erbrach er wiederholt und wurde seitdem auch unsauber mit Urin. Er wurde am 20. XI. 1922 in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Kräftiger Körperbau. Leistenbruch links. Wassermann negativ. Anconaeusphänomene rechts etwas stärker. Kniephänomen und Achillesphänomene rechts stärker. Kein Babinski. Bauchreflexe gleich. Beklopfen des Schädelns in der ganzen vorderen Hälfte schmerhaft, und zwar links stärker. Grobschlägiges Zittern der gespreizten Hände, rechts mehr wie links. Ataxie der rechten Hand. Bei der Rombergprüfung geht er mit kleinen Schritten nach hinten (Retropulsion). Mundfacialis links stärker innerviert. Gang und Pupillen ohne Besonderheiten. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert aber grobschlägig. Geruch ohne Störungen, ebenso die Sprachartikulation. Am Augenhintergrund findet sich beiderseits eine Stauungspapille (Befund der Augenklinik).

Psychisches Verhalten: Qu. zeigt einen leeren Gesichtsausdruck, auffallend geringes Mienenspiel, und alle Bewegungen erfolgen sehr langsam. Er ist unorientiert über Ort und Zeit, hält den Arzt für einen Assessor, besitzt aber leidliche Schulkenntnisse. Er meint jedoch, Weihnachten sei am 25. September. Er rechnet Aufgaben richtig aus, kann aber  $12 \times 13$  im Kopfe nicht lösen. Er beantwortet Unterschiedsfragen richtig, erklärt auch Sprichwörter zutreffend, vermag aber nicht, aus 3 ihm gegebenen Worten einen Satz zu bilden, und zeigt eine erhebliche Herabsetzung seiner Merkfähigkeit.

22. XI.: Zittert oft mit der rechten, auf dem Tisch liegenden Hand. Er gibt heute seine Personalien richtig an. Kopfschmerzen stellt er in Abrede. Er rechnet Aufgaben, wie  $3 \times 4$ ,  $12 \times 13$ , 51—16, ziemlich rasch und richtig im Kopfe aus; auch rechnet er schriftlich größere Aufgaben aus allen 4 Rechnungsarten langsam, aber richtig. Das Zahlschreiben auf Diktat läßt keine schwereren Störungen erkennen. Dagegen tritt, wie bei allen seinen Schreibversuchen, eine Erscheinung zutage, auf die ich gleich zurückkommen muß. Er zeichnet auf Aufforderung aus dem Gedächtnis eine Uhr, eine Leiter usw., erkennt auch vorgelegte Strichzeichnungen sofort richtig, ist aber außerstande, ein Pentagramm oder eine sonstige Zeichnung abzuzeichnen. Er schreibt seinen Namen „Queck“ = „Queeck“. Ein „i“, das er in die Luft schreiben soll, schreibt er wie ein deutsches „m“. Auch beim Diktatschreiben schreibt er „Deutschland“ = „Deutschlannd“. An den Zahlen, die er ebenso wie alle einzelnen Buchstaben richtig schreibt, fällt auf, daß er dieselbe Bewegung oft zwei- bis dreimal, aber auch zehn- bis zwanzigmal hintereinander wiederholt, z. B. bei einer 2 oder einer 0. Es kommt bei der 0 dann so weit, daß der Innenraum der 0 durch ständige Wiederholung der Kreisform ganz ausgefüllt wird. Ein U-Zeichen wird oft dreimal, und zwar übereinander, gemacht. Ein lateinisches t hat statt eines Hakens oft 2. Solche Erscheinungen stellen sich namentlich am Ende von Wörtern ein oder wenn er eine Zeitlang geschrieben hat, meist aber nicht im Beginn des Schreibens.

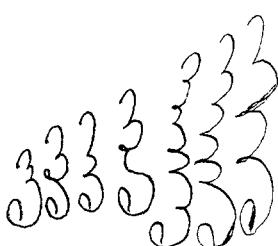


Abb. 11.

23. XI.: Genaue Prüfungen auf Aphasie und Apraxie ergeben keine Anhaltspunkte für ihr Vorliegen. Es fällt bei der Unterhaltung auf, daß er oft plötzlich keine Antworten mehr gibt. Beim Besuch der Angehörigen ganz teilnahmslos. Immer unsauber mit Urin.

24. XI.: Betont immer wieder, und zwar auf Fragen nach seinem Befinden, daß er nicht krank sei. Er spricht von selbst kein Wort, macht überhaupt kaum eine Bewegung und beantwortet oft die an ihn gerichteten Fragen nicht. Ist zeitlich und örtlich gut orientiert. Zeigt die schon unter dem 22. XI. erwähnten Störungen beim Schreiben. Er schreibt auf Diktat seinen Heimatort „Frößen“ = „Frössenn“, „Nervenheilanstalt“ schreibt er „Nervennheilannstalt“, „November“ schreibt er „Novemember“. Die Zahl „3“ schreibt er drei- bis viermal auf derselben Stelle durcheinander, andererseits kommt es auch zu abenteuerlichen Formen, indem die 3 statt aus zwei Bogen aus 4 Bogen besteht.

26. XI.: Immer stumpf und unzugänglich. Alle Bewegungen erfolgen sehr langsam, aber durchaus richtig. Auch bei sorgfältigster Prüfung finden sich keine apraktischen Störungen.

27. XI.: Gähnt sehr viel. Zittert oft stark mit beiden Händen. Antwortet zunächst auf Fragen gut, gibt dann längere Zeit keine Antwort mehr. Klagt über keinerlei Beschwerden und betont auf Befragen wieder, er sei vollständig gesund. Verkennt den ihn untersuchenden Arzt als einen Bekannten. Die Heilbronneren Abbildungen erkennt er in den größten Umrißzeichnungen sofort. Auf die Aufforderung, den Namen „Eduard“ zu schreiben, schreibt er ein E, das aus 4 aneinander gereihten Bogen zusammengesetzt ist. Der Aufforderung „333“ zu schreiben, kommt er in der eigentümlichen Weise nach, wie sie in Abb. 11 dargestellt ist.

29. XI.: Qu. wird zur Vornahme einer Palliativtrenpanation in die Chirurgische Klinik verlegt.

I. XII.: Palliativtrenpanation über dem linken Frontallappen durch Herrn Professor Magnus. Der Tumor wird an der Oberfläche nicht gefunden.

Am 3. XII. erfolgt der Tod.

**Sektionsbefund (Herr Prof. Berblinger):** Im Gehirn finden sich 2 Tumorenherde, deren Lage aus den beiden Abbildungen 12 und 13 zu ersehen ist. Ein walnuß- bis kleinapfelfarbiger Herd läßt sich im Marklager des linken Stirnhirns feststellen, und zwar im Marklager des Gyrus rectus. Der Tumor beginnt etwa 2 cm vom Frontalpol entfernt und reicht nach hinten zu etwa bis zu der Höhe der Mitte des Chiasmas. Die basalen Ganglien sind nicht beteiligt. Ein zweiter Tumor findet sich als walnußgroßer, auch äußerlich die Oberfläche leicht überragender Knoten in dem hinteren Teil von  $F_1$  im rechten Stirnlappen. Seine hintere Abgrenzung bleibt etwa noch 2 cm vom Gyrus praecentralis entfernt. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um sehr zellreiche Gliome nach dem Typ des Glioma giganto-cellulare handelt (Untersuchung von Herrn Dr. Weimann).

Der Fall ist mehrfach interessant, erstens einmal durch die eigen-tümlichen Zitteranfälle, die der Kranke dargeboten hat, ferner durch die unsinnigen Handlungen, durch das vollständige Fehlen jeder Krankheitseinsicht und durch

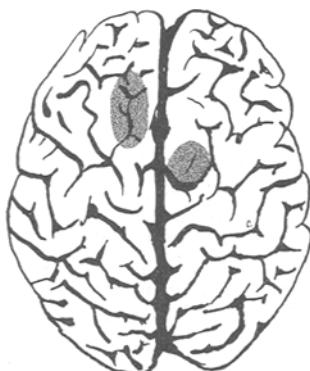


Abb. 12.



Abb. 13.

eigentümliche Störungen, die beim Schreiben zutage traten, und die an manche Störungen, wie sie sich bei der Katatonie finden, erinnern. Wir werden später darauf zurückkommen müssen.

*Fall 11: A. S., 55jähriger Zimmermann (Krankengeschichte Nr. 4070)*  
Keine erbliche Belastung.

**Lebensgeschichte:** Normale Entwicklung. Gut gelernt. Bis zum 24. Lebensjahr vereinzelte, alle paar Monate auftretende Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Schlägen der Glieder, die oft stundenlang (2—6 Stunden) angehalten haben sollen. (Psychogene Anfälle?) Diese Anfälle verloren sich seit seinem 24. Lebensjahr vollständig. Er war ein sehr geschickter und intelligenter Zimmermann.

**Krankheitsgeschichte:** Seit Dezember des vorangehenden Jahres bemerkte er eine rasche Abnahme der Sehkraft. Er wurde daher im Februar in der Jenaer Augenklinik untersucht. Dabei wurde eine doppelseitige Sehnervenatrophie festgestellt. Im Laufe der folgenden Monate nahm seine Sehkraft rasch weiter ab. Ende Juni hatte er einen Anfall von Bewußtlosigkeit. Er stürzte auf der Straße plötzlich um, ohne irgendwelche Zuckungen, und lag eine Zeitlang ruhig ohne Bewußtsein da. Er wurde nach Hause gebracht, und erst 6 Stunden später soll er wieder zu Bewußtsein gekommen sein. Seit Februar, also seit der erheblichen Abnahme seiner Sehkraft, fiel den Angehörigen eine geistige Veränderung bei S. auf. Seine Antworten waren oft verkehrt, und er erschien urteilsschwach wie ein Kind.

Seit Anfang August war er oft verwirrt. Alles, was er sagte und tat, war verkehrt. Er konnte nicht mehr recht stehen und vor allen Dingen auch nur sehr schlecht sehen. Er wurde daher am 28. August in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

**Körperlicher Befund:** Großer, kräftiger Mann. Arterien etwas rigide. Im Urin Spuren von Eiweiß. Schädel ohne Besonderheiten, nirgends klopfempfindlich. Zunge wird gerade, aber mit Zittern vorgestreckt. Deutlicher Tremor beider Hände. Kein Romberg. Gang auffallend steif und unsicher. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Geruch beiderseits aufgehoben. Beiderseits Sehnervenatrophie und vollständige Amaurose.

**Psychisches Verhalten:** S. ist zeitlich und örtlich unorientiert. Er kann auch seine eigenen Personalien nicht richtig angeben. Er glaubt, daß er sich in seinem Hause befindet. Ist unsauber. Hat auch hier Anfälle von plötzlicher Bewußtlosigkeit ohne irgendwelche Zuckungen.

In den letzten Tagen stellte sich eine zunehmende Somnolenz ein, und am 7. IX. erfolgte der Tod.

Die Sektion (Herr Geheimrat Müller) ergab, daß die basale Fläche der beiden Stirnlappen vom vorderen Ende bis zum Chiasma eingenommen wird von einer 6 cm langen, 5,5 cm breiten und 3 cm hohen, ziemlich harten Neubildung, die sich aus dem Hirn ausschälen läßt und beiderseits in einer Höhle, die von der Oberfläche der medialen Stirnhirnwunden gebildet wird, gelagert ist. Beide Olfactorii gehen in die Tumormasse über. Die Lage des Tumors ersieht man aus Abb. 14. Der Tumor hat die beiden medialen und unteren Partien beider Stirnlappen komprimiert, ebenso beide Sehnerven. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein ziemlich

Abb. 14.

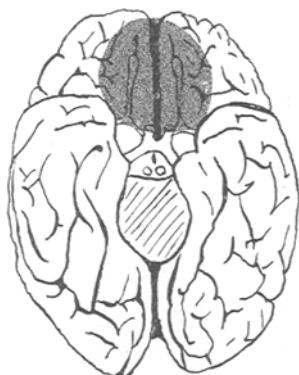
derbes, von der Dura ausgehendes Fibrom handelt.

In diesem Falle bestanden deutliche psychische Ausfallserscheinungen, obwohl es sich ähnlich wie in Fall 2 nur um eine Kompression handelt. Jedoch hatte in diesem Falle die Kompression anscheinend länger bestanden als in Fall 2 und war zweifellos auch deswegen viel intensiver, weil es sich um einen erwachsenen Mann handelte und der Schädel schon vollständig geschlossen war, während bei dem 15jährigen Mädchen durch das Auseinanderweichen der Nähte eher Platz geschaffen und der zusammengedrückte Stirnlappen zunächst vor dauernden Schädigungen bewahrt werden konnte.

*Fall 12: A. G., 45jährige Musiklehrerin (Krankengeschichte Nr. 2394). Keine erbliche Belastung.*

**Lebensgeschichte:** Normal entwickelt. Seit dem 20. Lebensjahr Musiklehrerin. Sehr intelligente Persönlichkeit.

**Krankheitsgeschichte:** Im Sommer vorigen Jahres klagte sie über Genick- und Hinterkopfschmerzen und Zittern der Hände. Seit Herbst versagten ihr gelegentlich beide Beine. Die Kopfschmerzen nahmen allmählich zu, ihr Gedächtnis wurde schlechter. Beim Gehen trat ein starkes Zittern in den Beinen und oft auch ein Einknicken in den Knien auf, so daß sie gelegentlich mit beiden Knien auf die Straße stürzte. Dieses Einknicken in den Beinen trat seit Weihnachten so oft auf,



daß sie kaum mehr allein ausgehen konnte. Außerdem nahm ihre Vergeßlichkeit ständig zu. Sie vergaß die Stunden, die sie zu geben hatte, bezahlte Rechnungen zweimal, verwechselte ihre Bekannten und wurde auffallend interesselos und gleichgültig, während sie früher sehr regsam und für ihre Bekannten anregend gewesen war und allgemein als sehr energisch galt. Seit Mitte Februar stellte sich eine weitere erhebliche Verschlechterung in ihrem körperlichen Befinden ein, sie nahm auch geistig so ab, daß sie ständig einer gewissen Pflege bedurfte. Am 13. März wurde sie in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Große, gut genährte Dame. Puls 64 in der Minute. Zunge nach links abweichend, zittert. Grobschlägiges Zittern der gespreizten Finger. Leichte Parese des linken Beins. Gang etwas unsicher und schwankend. Kein Romberg. Die linke Pupille ist weiter. Anconaeusphänomen, Kniephänomen und Achillesphänomen links stärker, Bauchreflexe links fehlend. Geruch rechts viel schwächer. Augenhintergrund links normal, rechts eben beginnende Stauungspapille.

Psychisches Verhalten: Patientin ist auffallend heiter gestimmt, lacht albern. Sie ist örtlich und zeitlich gut orientiert, rechnet rasch und richtig. Will sich nicht genauer untersuchen lassen, beteuert immer wieder, daß sie nicht krank sei. Läßt bei der Untersuchung Urin unter sich.

18. III.: Schwankt beim Verlassen des Bettes stark. Klagt über Ermüdung in den Armen, hat starke Stirnkopfschmerzen, ist aber trotz ihrer Beschwerden immer auffallend heiter und lacht viel ohne Grund. Zeigt sehr schwere Störungen der Merkfähigkeit. Sie vergißt sofort wieder, wenn der Arzt sie bei der Visite besucht hat. Geht aus dem Bett, stürzt plötzlich wie in einem kurzen Ohnmachtsanfall zusammen.

20. III.: Sie ist örtlich unorientiert, glaubt, im Krankenhaus in ihrer Heimatstadt zu sein. Verkennt die Krankenpflegerin und hält sie für ihr Dienstmädchen. Klagt heute über intensive Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte.

28. III.: Hat wieder einen plötzlich einsetzenden ohnmachtsähnlichen Anfall gehabt ohne Zuckungen; kann sich nach demselben nicht aufrichten und muß ins Bett getragen werden. Fällt auch beim Waschen plötzlich um, hat keine Zuckungen, erbricht aber. Es macht sich eine deutliche Parese des linken Arms und linken Beins bemerkbar. Am Abend ist sie wieder vollständig unorientiert.

29. III.: Fühlt sich „sehr wohl“. Verkennt die Personen. Vergißt sofort wieder, daß sie gefrühstückt hat und verlangt zum zweiten Male das Frühstück.

30. III.: Lacht sehr viel. Hält die Krankenpflegerin für eine Dame ihres Bekanntenkreises. Ist in der Nacht unruhig.

Zeigt in der Folgezeit immer dasselbe Verhalten, zeitweise orientiert, dann wieder völlig unorientiert. Immer euphorisch. Oft unsauber.

11. V.: Schwerer Krampfanfall mit plötzlichem Bewußtseinsverlust, Kopfdrehung nach rechts. Augenachsen nach rechts und oben gerichtet, beide Augenlider fest geschlossen, die Pupillen eng und lichtstarr. Der rechte Arm im Ellbogen-gelenk gebeugt, tonisch gespannt, der linke Arm gestreckt und radialwärts rotiert. Finger gestreckt und tonisch gespannt. Das linke Bein gestreckt, tonische Starre in demselben, das rechte Bein im Knie leicht gebeugt, gleichfalls tonisch gespannt. Starkes Zittern in den tonisch gespannten Gliedern. Ausgesprochener Trismus. Keine klonischen Zuckungen.

18. V.: Sehnenreflexe links stärker als rechts. Dauernd leichte Spasmen im linken Arm und linken Bein. Ataxie und Intentions-tremor der linken Hand. Doppelseitige Stauungspapille. Die Kranke hat jetzt täglich mehrere von den oben beschriebenen tonischen Anfällen.

20. V.: Trotz der vielen Krampfanfälle sehr euphorisch, glaubt am Abend, es sei nachmittags.

27. V.: Täglich 2 bis 6 Anfälle, wie sie unter dem 11. V. genauer beschrieben wurden.

8. VI.: Heute 13 Anfälle: Tonische Starre der Glieder und nachfolgendes Zittern. Zwischen den Anfällen Erbrechen. Zunehmende Benommenheit.

Am 12. VI. erfolgt der Tod.

Bei der Sektion (Herr Geheimrat Müller) findet sich, daß die Gegend des Gyrus rectus beiderseits flach vorgewölbt ist. Auf der rechten Seite ist das vordere Ende des Crus ascendens fornicis, das Balkenknie und das vordere Ende des rechten Gyrus fornicatus und die davor gelegene Rindenpartie bis auf 10 mm von der Kante der Hemisphäre entfernt von einer Neubildung eingenommen. Neben dieser Neubildung findet sich im Gehirn ein großer, frischer Bluterguß im rechten Centrum semiovale. Auf der linken Seite ist das vordere Ende des unteren Balkens bis zum Knie, der ganze mediale Abschnitt des Stirnlappens vor dem Schwanzkern und das vordere Ende des Gyrus fornicatus ebenfalls von einer Neubildung eingenommen. In der Höhe des Balkens erstreckt sich die Neubildung bis auf 25 mm in das vor den Seitenkammern gelegene Centrum semiovale hinein.

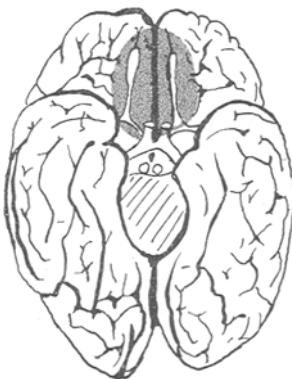


Abb. 15.

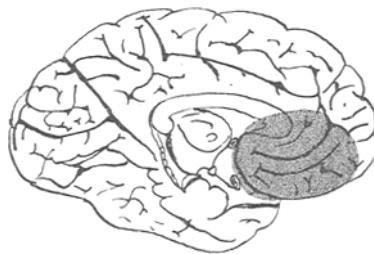


Abb. 16.

Die Neubildung reicht bis an das vordere Ende des Nucleus caudatus heran. Die Lage der Neubildungen ersieht man aus den Abb. 15 u. 16. — Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Gliom handelte.

In diesem Falle traten lange vor anderen Symptomen psychische Veränderungen und Gehstörungen auf. Die Stauungspapille wurde erst viel später festgestellt und entwickelte sich unter unseren Augen. Außer der dauernden psychischen Veränderung bestanden ähnlich wie in Fall 9, 10 und auch in Fall 11 gelegentlich Verwirrtheitszustände mit illusionärer Verkennung der Umgebung. Interessant sind auch die schweren, nur mit tonischen Erscheinungen einhergehenden Krampfanfälle, die bei der Patientin namentlich gegen Ende ihrer Erkrankung gehäuft auftraten.

*Fall 13:* F. O., 49jähriger Malermeister (Krankengeschichte Nr. 2885). Keine erbliche Belastung.

Lebensgeschichte: Normale Entwicklung. Hatte früher eine luetische Infektion durchgemacht. Trank mäßig.

Krankheitsgeschichte: Seit Herbst vorigen Jahres verändert. Klagte über Kopfschmerzen und Abnahme seiner Sehkraft. Er begann mehr zu trinken und kümmerte sich im Gegensatz zu früher wenig um sein Geschäft. Er wurde auf-

fallend reizbar und schimpfte viel. Im Januar suchte er ein Sanatorium auf. Sein Zustand verschlechterte sich aber ständig, vor allem nahm seine Sehkraft weiter ab, und er konnte nur sehr schlecht und unsicher gehen. Im März kehrte er wieder in seine Familie zurück. Er war sehr reizbar geworden und zeigte ausgesprochene ethische Defekte, indem er, ganz gegen sein früheres Verhalten, mit dem Dienstmädchen ein Liebesverhältnis anzuknüpfen versuchte. Er kümmerte sich wieder etwas mehr um sein Geschäft, gab in demselben auch ganz richtige Anordnungen, brauchte aber zu allen Arbeiten unverhältnismäßig lange Zeit. Am 2. V. wurde er in die psychiatrische Klinik aufgenommen.

Körperlicher Befund: Kräftiger, mittelgroßer Mann. Rechte Pupille weiter als die linke, beide lichtstarr. Am Augenhintergrund findet sich beiderseits Sehnervenatrophie; auf dem linken Auge ist er völlig erblindet, rechts nimmt er noch etwas Lichtschein wahr. Mundfacialis links stärker innerviert. Zunge zittert stark, nach rechts abweichend vorgestreckt. Starkes Zittern der gespreizten Finger. Gang breitbeinig, schwankend. Romberg positiv. Anconaeusphänomene links stärker. Kniephänomene gesteigert, gleich, ebenso Achillesphänomene. Im Urin findet sich bei der ersten Untersuchung 1,5% Zucker, der später bis auf Spuren zurückging und dann vollständig fehlte.

Psychisches Verhalten: O. ist über Ort und Zeit gut orientiert. Er ist sehr wechselnder Stimmung. Er besitzt seinem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. In der Klinik schimpft er sofort über die Ärzte, die Schafsköpfe seien und ihm doch nicht helfen könnten. Er klagt ständig über starke Stirnkopfschmerzen.

12. V.: Etwas somnolent am Tage. Am Abend völlig verwirrt. Auch am nächsten Morgen unorientiert, glaubt, zu Hause zu sein. In den nächsten Tagen sehr schwer besinnlich und schlaftrig. Puls 48 bis 56 in der Minute. Ist gelegentlich unsauber mit Urin.

23. V.: Liegt benommen im Bett. *Grimassiert* dabei auffallend viel. Hat kurze klonische Stöße im rechten Arm. Greift gelegentlich mit den Händen in die Luft. In den Beinen starkes Zittern. In den folgenden Nächten unruhig. Sitzt mit geschlossenen Augenlidern im Bett. Spricht in verworrender Weise von geschäftlichen Dingen. Macht in den folgenden Tagen gelegentlich Bewegungen mit der rechten Hand, als ob er ein Glas zum Munde führe, um zu trinken, ohne ein solches in der Hand zu haben. Erkennt seinen ihm besuchenden Sohn nicht.

3. VI.: Auffallend vergnügt. Erzählt unter Lachen, er habe vor 8 Tagen mit Einwilligung seiner Frau eine zweite Frau geheiratet. Die Schwägerin habe die Partie gemacht und die Trauung bestellt. Er lebt ganz in dieser Vorstellung, macht abends im Bett umarmende Bewegungen und ruft: „Liselotte, du holdes Mensch!“

6. VI.: Schläft wieder fast den ganzen Tag. Gibt oft sinnlose Antworten, obwohl sich zweifellos feststellen läßt, daß sein Sprachverständnis vollkommen erhalten ist.

20. VI.: In der letzten Zeit etwas besseres Befinden.

7. VII.: Die Wahrnehmung des Lichtscheines auf dem rechten Auge ist auch geschwunden, so daß er als völlig erblindet angesehen werden muß. Der Kranke ist sehr gesprächig, macht Witze, erzählt schlüpfrige Anekdoten, verliert dabei aber immer den Faden und spricht auch gelegentlich unzusammenhängend.

18. VII.: Völlig unorientiert. Bestreitet, blind zu sein, meint, er sehe so gut wie früher, erkennt aber durchaus nichts in seiner Umgebung und phantasiert sich das Aussehen dieser Umgebung zurecht. Dabei schildert er diese vermeintliche Umgebung in allen Einzelheiten.

24. VII.: Auffallend teilnahmslos. Völlig unorientiert im Raum, obwohl er sich immer in derselben Umgebung befindet.

1. VIII. Macht oft die Geste des Trinkens bei völlig leerer rechter Hand. Auch Kau- und Schluckbewegungen werden ausgeführt. O. scheint dabei wirkliche Geschmacksempfindungen zu haben. Er meint, bald Kakao zu trinken, bald Wein, bald Bier. Er fühlt, wie aus seinen Äußerungen hervorgeht, das Glas wirklich in der Hand. Er tastet zunächst nach demselben, als ob es vor ihm auf dem Tisch stehe, greift dann zu und faßt mit den Fingern zu, führt das Glas an die Lippen und setzt es nach dem vermeintlichen Trinken wieder auf die alte Stelle zurück. Nicht selten macht O. gleichzeitig schmatzende Bewegungen mit den Lippen, und in seinem Gesicht prägt sich der Ausdruck einer angenehmen Geschmacksempfindung aus. Dabei läßt sich O. mit Leichtigkeit einen Geschmack suggerieren. Er trinkt aus dem halluzinierten Glas auf eine Suggestionsfrage hin Bier oder Kaffee, je nach dem, was ihm suggeriert wird.

9. VIII.: Näßt nur noch selten ein. Der Urin ist stets frei von Zucker.

11. VIII.: Stets unorientiert über die Tageszeit. Hat häufig Erinnerungstäuschungen. Er glaubt, in seinem Heimatort zu sein, erzählt dem Arzt bei der Visite, er habe soeben einen Spaziergang mit seiner Frau gemacht, sie habe ihn in diesem Augenblick verlassen und sei nach Hause gegangen. Er wolle hier in diesem Lokal nur ein Glas Bier trinken, dann gehe er selbst auch gleich nach Hause.

19. VIII.: Glaubt, daß er sich in seiner Häuslichkeit befindet, und verkennt dementsprechend auch die Personen seiner Umgebung.

30. VIII.: Glaubt, im Garten gewesen zu sein, wenn er soeben aus dem Bett kommt. Läßt sich überhaupt alles ansuggerieren und macht auf Suggestionsfragen die bestimmtsten Angaben über vermeintliche Erlebnisse.

4. IX.: Sein Zustand hat sich in den letzten Tagen gebessert.

14. IX.: Freut sich über den Besuch seiner Frau. Gibt selbst zu, vollständig blind zu sein.

16. IX.: Glaubt, er sei heute nachmittags in seiner Wohnung in G. gewesen. Äußert: „Ich habe heute Mittag die Geschäfte zu Hause erledigt, denn ich muß mal wieder anfangen. Ich bin ja jetzt bald gesund.“ Ist zeitlich vollständig unorientiert. Widerspricht sich häufig, gibt z. B. auf Befragen an, es sei jetzt Vormittag, erzählt aber gleichzeitig, daß er heute Mittag einen Besuch zu Hause gemacht habe. Auf derartige Widersprüche aufmerksam gemacht, wird er meist sehr unwillig und erwidert zornig: „Ach was! Lassen Sie das! Wenn ich es sage, dann ist es eben so.“ Der Urin ist dauernd frei von Zucker.

2. X.: Besuch des Sohnes. O. erkundigt sich lebhaft nach gewissen Geschäftangelegenheiten, zeigt auch Verständnis dafür, ist aber örtlich völlig unorientiert. Trotz seiner vollständigen Amaurose glaubt er seinen Sohn deutlich zu sehen; hält dabei stets die Augen geschlossen.

3. X.: Glaubt, in der Kirche zu sein und auf einer der vordersten Bänke zu sitzen. Hält den zur Visite kommenden Arzt für einen ihm bekannten Geistlichen.

5. X.: Spricht heute bei der Visite über die Verheiratung seiner Tochter. Äußert, dieselbe habe schon vor 10 Jahren einen Freier gehabt, sie habe ihn aber nicht genommen. Auf Befragen gibt er an, daß die Tochter jetzt 17 Jahre alt sei. Er merkt derartige Widersprüche und Unstimmigkeiten in seinen Angaben nicht.

6. X.: Er findet sich, obwohl er immer in demselben Zimmer untergebracht ist, in ihm immer noch nicht zurecht.

7. X.: Sitzt fast den ganzen Tag auf demselben Stuhl und dämmert vor sich hin, hält dabei die Augen meist geschlossen. Er ruft zeitweise einen Namen, um einen Auftrag zu geben, z. B.: „Babette, sieh doch mal nach, wer draußen ist! Was treibst du denn? So komm doch!“ Dämmert dann weiter, um sich nach einiger Zeit in ähnlicher Weise zu äußern.

10. X.: Starke Somnolenz. Schläft auch während des Essens, selbst wenn er wiederholt aufgeweckt wird, immer wieder ein. Der Urin ist frei von Zucker. Beim Besuch der Frau ganz apathisch. Eine Unterhaltung mit ihm ist nicht möglich, da O. meist im Satze stecken bleibt und einschläft.

14. X.: Führt Gespräche mit halluzinierten Personen. „Der Herr F. ist eben fort. Da bitte ich nun allein mit darüber hinausgehend“ — (stockt, nach einiger Zeit fährt er fort) — „Nun hätte sie hier drin gelassen, oder aber innen gegessen“ . . . „zusammen“ . . . „aber hätten's gelassen bis zum Sonntag“ . . . „ich hätte es doch gern gesehen, daß F. sich mit beteiligt hätte“ . . . „auf diese Weise müßte“ . . . „je größer die Pläne gemacht wird, desto mehr folgt er lieber“ . . . „desto mehr hört man es auf diese Weise, man muß doch die Schallwände“ usw.

15. X.: Reagiert kaum auf Anruf, äußert zeitweilig einige zusammenhänglose und unvollendete Sätze. „Ich bin durch das Bettliegen und das Gebet“ . . .

(schläft ein). „Der Leichenzug, der hier vorbeizog, du weinst ja, das dauert etwas länger; da habe ich mich angeschlossen“ . . . „nun hörte ich eben, wie der Julius laut sprach, na, nun sind wir ja fertig, es war nicht richtig“ . . . „der

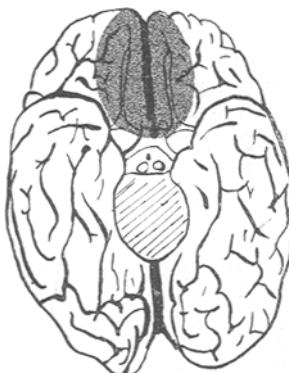


Abb. 17.



Abb. 18.

Rest — — aber der Schluß war's auch nicht“. — Verkennt den Arzt als einen alten Bekannten.

Am 17. X. erfolgt der Tod

Die Leichenöffnung (Herr Geheimrat *Müller*) ergibt folgendes: Der Gyrus rectus ist beiderseits durch eine im hinteren und vorderen Ende stärker hervorragende, derbe Neubildung in der Länge von 6,1 mm und in der Breite von 4 mm vorgewölbt. Das Balkenknie ist nach rückwärts gedrängt. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß der ganze Gyrus rectus und die anliegenden Windungszüge bis zum Balkenknie, und zwar auch der vordere Teil des Gyrus fornicatus, durch den Tumor *ersetzt* ist, wie das Abb. 17 u. 18 darlegen. Die basalen Ganglien sind nicht ergriffen. — Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß es sich um ein Alveolär-sarkom handelt.

In diesem Falle treten schon sehr frühzeitig schwere ethische Defekte auf. Der weitere Verlauf der Krankheit ist ausgezeichnet durch schwere psychische Störungen, gelegentliche Verwirrtheitszustände, Sinnestäuschungen und auffallende intellektuelle Störungen, die dem Kranken Widersprüche in seinen eigenen Aussagen nicht erkennen lassen und ihn auch über seine eigene Blindheit hinwegtäuschen.

Endlich möchte ich noch einen Fall hier anführen, der nur mit einer gewissen Vorsicht verwendet werden darf, da sich Bedenken gegen die Verwertung dieses Falles im Sinne einer Herderkrankung ergeben könnten.

*Fall 14.* Es handelt sich um einen 25jährigen Soldaten, den Gefreiten A., der am 5. X. 1918 am rechten Auge durch einen Granatsplitter verwundet worden ist und am 6. X. in das Kriegslazarett in Sedan, und zwar in die Augenabteilung Chateaux Bas, eingewiesen wurde. In der nächsten Nacht setzten bei diesem Kranken, der bis dahin ganz ruhig und teilnahmslos gewesen war, furibunde Delirien ein. Er stand auf, tobte, zerschlug sein Bett, machte sinnlose Angriffe auf seine Umgebung und konnte nur durch Scopolamin etwas zur Ruhe gebracht werden. Ich sah ihn zuerst am 7. X., also 2 Tage nach der Verwundung.

Die Reflexe waren, soweit sich dies untersuchen ließ, lebhaft und auf beiden Körperseiten gleich. Die Bauchreflexe fehlten aber vollständig. Die Schmerzempfindlichkeit war allgemein herabgesetzt. Das rechte Auge war zertrümmert. Die Pupillenreaktion am linken Auge war erhalten. Auf Rombergprüfung und dergleichen ging der Kranke nicht ein. Die Gesichtsmuskulatur wurde gleichmäßig innerviert.

A. war vollständig verwirrt, unorientiert über Ort und Zeit, hochgradig erregt, verweigerte jede Nahrung, versteckte sich unter die Bettdecke und war ganz abweisend. Der Erregungszustand steigerte sich gegen Abend mehr und mehr, so daß er wieder Scopolamin erhalten mußte. Am 8. X. ließ sich am Morgen eine leichte Nackenstarre nachweisen. Der Kranke war vollständig verwirrt und abweisend. Die Spinalpunktion ergab eine deutliche Drucksteigerung und eine leichte Trübung der Spinalflüssigkeit mit erheblicher Vermehrung des Zellgehaltes derselben, so daß eine Meningitis diagnostiziert wurde. Am 9. X. erfolgte der Tod.

Die Sektion (Herr Prof. *Pick*) ergab eine eben beginnende eitrige Meningitis. Das Siebbein war rechts zertrümmert, und es fanden sich blutige Erweichungsherde an der Basis des Stirnhirns, in die beide Gyri recti mit ihren hinteren zwei Dritteln einbezogen waren und die noch etwas auf das darunter liegende Marklager des Stirnlappens und auf die Medianfläche übergriffen. Die Lage der Quetschherde ersieht man aus Abb. 19.

Zweifellos ist im vorliegenden Falle der Tod auf die Meningitis zurückzuführen, ebenso wie die späteren Erscheinungen, die Nackenstarre und die psychischen Ausfallssymptome, dadurch zu erklären sein dürften. Jedoch glaube ich nicht, daß so die schon am 6. X. einsetzenden, schweren Verwirrheitszustände zu erklären sind. Die Ausbreitung der örtlich stattgefundenen Infektion zu einer allgemeinen Infektion des Schädelinnenraumes bedarf einer gewissen Zeit, so daß ich die ersten schweren Erregungszustände auf Reizzustände, die von den Kontusionsherden selbst ausgehen, beziehen möchte. Ich werde in dieser Anschauung bestärkt durch zahlreiche Fälle von Kontusionsherden,

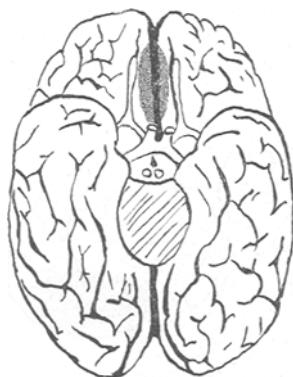


Abb. 19.

an die sich später Meningitiden angeschlossen haben, und bei denen nicht schon am zweiten Tage nach der Verletzung derartige schwere psychische Störungen nachweisbar waren. Ich glaube daher doch, daß der Fall mit einer gewissen Berechtigung hier angeführt werden kann, und daß die Symptome in den ersten Tagen als die Erscheinungen einer Herdläsion des Stirnhirns aufzufassen sind. Allerdings bin ich nicht in der Lage, einen skeptischeren Beurteiler durch diese hier auseinandergesetzten Anschauungen völlig zu entkräften. Ich glaube, daß auch der Fall nur Wert hat im Zusammenhang mit den anderen, früher von mir mitgeteilten und den auch hier aufgezählten Fällen.

Überblicken wir die hier ausführlich mitgeteilten 14 Fälle, so sind als die ersten klinischen Symptome, soweit dies die, allerdings recht sorgfältig erhobenen Vorgeschichten ergeben, siebenmal allgemeine Hirndruckerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe infolge der Stauungspapille, angegeben. Viermal sind scheinbar aus völliger Gesundheit einsetzende Anfälle, die zweimal unter dem Bilde schwerer epileptischer Krämpfe und zweimal als eine schwere, mit langanhaltender Bewußtlosigkeit einhergehende Ohnmacht verliefen, die ersten Symptome gewesen, die auf ein ernstes Gehirnleiden hindeuteten. In nur 3 Fällen waren die ersten auffälligen Krankheitserscheinungen psychische Veränderungen.

Unter den 14 Fällen fanden sich neunmal eine Stauungspapille und zweimal eine Sehnervenatrophie, also im ganzen elfmal Veränderungen am Augenhintergrund, die auf schwere intrakranielle Drucksteigerung hinweisen. In 2 Fällen (Nr. 5 und Nr. 7) und in dem zuletzt mitgeteilten Fall einer frischen Verletzung beider Frontallappen (Nr. 14) wurden Veränderungen am Augenhintergrund nicht festgestellt. Eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen fand sich von den 13 in Betracht kommenden Fällen (mit Ausschluß des schwer verletzten Kranken — Fall Nr. 14) siebenmal, und zwar fünfmal in der Gegend des später autoptisch festgestellten Tumorsitzes, einmal an einer dem Tumor nicht entsprechenden, aber ihm diametral gegenüberliegenden Stelle des Schädels, und in einem Fall fand sich eine allgemeine, stark gesteigerte Klopfempfindlichkeit des ganzen Hirnschädels. In 6 Fällen fehlte aber jede besondere Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, zu diesen gehören fast alle Fälle, bei denen der Tumor an der Basis beider Stirnlappen saß. Der sog. Ton des gesprungenen Topfes, ein Symptom, das auch als „Schettern“ bezeichnet wird, konnte nur in 2 Fällen festgestellt werden, und zwar beide Male im ganzen Bereich der Stirnbeine. Beide Male handelte es sich um jugendliche Kranke, im Falle Nr. 2 um ein 15jähriges Mädchen, im Falle Nr. 4 um einen 11jährigen Schüler. Zustände von besonders heftigem, meist

streng lokalisiertem Kopfschmerz weisen nach meinen Erfahrungen darauf hin, daß der Tumor die Dura selbst an dieser Stelle erreicht hat, z. B. im Fall 8.

Anfälle waren im ganzen bei 11 der 14 Kranken zur Beobachtung gekommen. Diese Anfälle waren zum Teil epileptiforme Anfälle, so daß in einem Falle von einem erfahrenen Nervenarzt die Diagnose einer genuinen Epilepsie gestellt worden war. Zum Teil waren es aber auch Anfälle von Bewußtlosigkeit, manchmal verbunden mit tonischer Starre in verschiedenen Muskelgebieten, unter Umständen auch im ganzen Körper, wie dies z. B. in Fall Nr. 12 ausführlich geschildert wurde. Ich bin geneigt, diese Anfälle auf eine, wenn auch nur gelegentlich durch Druck ausgeübte Schädigung der basalen Ganglien zurückzuführen, ebenso, wie ich das häufige Vorkommen von Unsauberkeit, namentlich mit Urin, wie es in 7 Fällen beobachtet wurde, auf eine Druckschädigung der basalen Ganglien, besonders des Nucleus caudatus, beziehe.

Die Sehnenreflexe (Anconaeus-, Knie- und Achillesphänomene) waren in 4 Fällen auf beiden Körperseiten gleich; dagegen fanden sich zehnmal halbseitige Unterschiede.

Das Babinskische Phänomen konnte nur in einem Falle nachgewiesen werden. Natürlich fand sich auch Babinski in mehreren anderen Fällen, aber nur vorübergehend im Anschluß an die oben erwähnten epileptischen oder Ohnmachtsanfälle.

Man hat namentlich bei Stirnhirnverletzungen öfters einen besonders großen Wert auf die Untersuchung der Bauchreflexe gelegt. In meinen 14 Fällen waren sie siebenmal erhalten und auf beiden Körperseiten gleich, und nur in der Hälfte der Fälle wiesen die Bauchreflexe Abweichungen von der Norm auf: sie fehlten auf beiden Seiten zweimal; waren beiderseits auffallend schwach in einem Falle; halbseitige Verschiedenheiten fanden sich dagegen nur in 4 Fällen, und zwar dreimal bei doppelseitiger Stirnhirnerkrankung und einmal bei einer einseitigen Erkrankung — in letzterem Falle war eine Abschwächung auf der Seite des Tumorsitzes nachzuweisen.

Die Zunge zeigte in 5 Fällen keine Besonderheiten, in 6 anderen Fällen wichen sie deutlich seitlich ab, in 3 weiteren Fällen wurde sie zwar gerade, aber auffallend stark zitternd vorgestreckt.

Die Facialismuskulatur wurde in 7 Fällen gleichmäßig innerviert, aber ebenso oft zeigte sich eine leichte, halbseitige Parese.

Der Geruch war zehnmal ohne jede Störung. In einem Fall, bei einem schwer erregten Kranken (Nr. 14) konnte er nicht geprüft werden. In 3 Fällen erwies sich der Geruch auf beiden Seiten als gestört.

Die Sprachartikulation war in 12 Fällen ohne jede Störung. In 2 Fällen, und zwar bei linksseitigen Herden (Nr. 4 und Nr. 6) war eine

deutliche artikulatorische Sprachstörung nachweisbar, die im Falle Nr. 4 dem Knaben selbst aufgefallen war.

Die Arm- und Beinbewegungen erwiesen sich in 8 Fällen als ungestört. Ein Kranker konnte jedoch nur mit Mühe stehen. Eine Ataxie des dem Herd gegenüberliegenden Armes oder Beines fand sich in einem Fall, in einem zweiten Fall war sie mit einer deutlichen Parese der ataktischen Glieder verbunden. Starkes Zittern beider Hände und Ataxie der Armbewegungen auf der Gegenseite der Geschwulst wurden in einem Falle festgestellt, ebenso fand sich einmal Ataxie beider Arme und in einem anderen, vereinzelten Fall starkes Zittern der Hände und Parese des einen Beines.

Eine merkwürdige Kopfhaltung, die auf eine Störung der Innervation der Nackenmuskulatur zu beziehen war, wurde in 3 Fällen beobachtet, und zwar trat in Fall 5, wie oben beschrieben, anfallsweise ein tonischer Krampf der Nackenmuskulatur auf, bei dem der Kopf nach hinten gezogen wurde, und später wurde ein auffallendes Herabsinken des Kopfes auf die Brust, wohl als Folge einer Parese der Nackenmuskulatur, festgestellt. Im Falle 8 zeigte sich beim Aufsitzen ein nickendes Zittern des Kopfes, gleichzeitig mit Zittern des rechten Armes; im Fall 7 traten ebenfalls eigentümliche Anfälle auf, bei denen die Nackenmuskulatur beteiligt war — der Kopf zog sich krampfhaft nach hinten und sank später schlaff nach vorn.

In 5 von den 14 Fällen sind auffallende Störungen des Gehens und Stehens verzeichnet worden. Im Falle Nr. 1 berichtet der Vater von dem breitbeinigen Gange seines Sohnes, und es wird von dem Kranken selbst darüber geklagt, daß er nur schwer aufrecht stehen könne. Im Falle 6 konnte der Patient S. bei seiner zweiten Einlieferung in die Klinik überhaupt weder stehen noch gehen, und auch der Patient S. in Fall 9 war dazu außerstande und konnte sich auch im Bett nicht aufrichten. Dieser Kranke hielt auch beim Versuch zu gehen die Knie gebeugt. Auch der Patient S. in Fall 11 konnte nicht mehr recht gehen und stehen, und bei der Patientin G. (Fall 12) war mit eines der ersten Symptome das plötzliche Versagen *beider* Beine.

Interessant ist auch das Ergebnis der Prüfungen des Rombergschen Phänomens. Das Rombergsche Zeichen war sechsmal vorhanden, in 6 anderen Fällen nicht nachweisbar, in 2 Fällen konnte die Prüfung nicht vorgenommen werden. Von den 6 Fällen, in denen die Rombergsche Prüfung positiv ausfiel, war zweimal sowohl bei dieser Prüfung als auch beim Gehen die Neigung vorhanden, nach hinten zu stürzen; in einem anderen Fall bestand die Neigung, nach der Seite des Tumorsitzes und nach hinten, in einem weiteren Fall die Neigung, nach der dem Tumor entgegengesetzten Seite, und zweimal die Neigung, bald nach rechts, bald nach links zu fallen.

Erwähnenswert erscheint auch noch, daß in 2 Fällen im Urin Zucker nachgewiesen wurde, und zwar im Fall B. (Nr. 8) während der ganzen, allerdings recht kurzen Beobachtungszeit und im Falle O. (Nr. 13) im Beginn der Beobachtung; in letzterem Fall schwand später der Zucker wieder vollständig.

Was nun endlich die Art der Geschwulst in den 12 Fällen, in denen Tumoren in Betracht kommen, anbetrifft, so handelte es sich fünfmal um Gliome, viermal um Gliosarkome, in einem Fall lag ein Fibrosarkom, in einem anderen ein Fibrom und einmal eine große Echinococcusblase vor. Operative Eingriffe wurden bei 6 Fällen vorgenommen. Meist überstanden die Kranken den Eingriff nur wenige Tage; nur der Knabe U. (Fall 4) überlebte den Eingriff etwa ein Vierteljahr und ging dann an einer eitrigen Meningitis innerhalb weniger Tage zugrunde.

Bei 4 Kranken, im Falle Nr. 5, Nr. 9, Nr. 10 und Nr. 13, wurden eigentümliche psychomotorische, an die bei der Katatonie vorkommenden Erscheinungen erinnernde Bewegungsstörungen beobachtet. Frau H. (Fall 5) lag, ohne zu schlafen, mit geschlossenen Augen im Bett und sprach von selbst kein Wort. Im Fall Nr. 9 heißt es von G. in dem von seinem Schwager gegebenen Bericht: „Schließlich blieb er ganz steif stehen, wo er stand, stierte zum Fenster hinaus . . .“ Während des Aufenthaltes in der Klinik wurde ein solches Verhalten nicht mehr beobachtet; damals war der Kranke schon zu schwer leidend und konnte überhaupt nicht mehr allein gehen und stehen. Diese Angaben sind aber doch ganz eindeutig und weisen darauf hin, daß der Patient zu Hause zeitweilig ein Verhalten dargeboten hat, das uns an dasjenige erinnert, wie wir sie in der Form der katatonischen Stellungen und Haltungen bei unseren Dementia-præcox-Kranken so häufig zu Gesicht bekommen. Ähnliche Beobachtungen sind aber nicht selten bei Stirnhirnerkrankungen gemacht worden. *Forster*<sup>1)</sup> hat in seinem Fall, von dem allerdings nur die klinische Beobachtung vorliegt und der anatomische Befund fehlt, Erscheinungen von Katalepsie beobachtet, ähnliches hat auch *Boström*<sup>2)</sup> mitgeteilt in einem Fall von Hirntumor. *Forsters* Fall ist deswegen sehr vorsichtig zu bewerten, da, wie schon oben hervorgehoben wurde, die Art der äußeren Verletzungen bei den Schädeltraumen keinen bindenden Schluß in dem Sinne gestattet, daß allein der unter der Verletzungsstelle gelegene Teil beschädigt sei. Es ist nach meinen Erfahrungen gerade bei Verletzungen auf der Scheitelhöhe oder im Bereich der konvexen Seite des Stirnbeins fast stets mit

<sup>1)</sup> *Forster*: Agrammatismus u. Mangel an Antrieb nach Stirnhirnverletzung. Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **46**, 1, 1919.

<sup>2)</sup> *Bostroem*: Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 80, 1921.

einer Gegenstoßquetschung in der Gegend der Orbitalfläche des Stirnhirns zu rechnen. *Foerster*<sup>1)</sup> hat schon früher von einer Stirnkatalepsie gesprochen und ausdrücklich hervorgehoben, daß dieselbe ein Herdsymptom darstelle, das kennzeichnend sei für eine Erkrankung der fronto-ponto-cerebellaren Leitungsbahn. Dieses Symptom zeige sich immer, einerlei ob die Bahn im Stirnhirn oder während ihres weiteren Verlaufes zum Kleinhirn ergriffen sei.

Im Falle Nr. 13 wird von O. mitgeteilt, daß er in manchen Stunden grimassierend im Bett liege, ähnlich wie wir das Grimassieren wieder bei unseren Dementia-praecox-Kranken finden. In der Literatur habe ich keine ähnlichen Angaben, die sich auf Beobachtungen bei Herderkrankungen des Stirnhirns beziehen, gefunden.

Sehr interessant und meines Wissens auch nicht in dieser eigen-tümlichen Ausprägung bei Herderkrankungen des Gehirns beschrieben sind die Störungen, die beim Schreiben und Zeichnen im Fall 10 bei Qu. sich einstellten. Es kam, wie schon oben berichtet und wie ich noch durch zahlreiche Schriftproben belegen könnte, beim Schreiben des Qu. zu deutlichen Wiederholungen von Buchstaben oder auch zu deutlichen Entstellungen der einzelnen Buchstaben. So schreibt der Patient ein i wie ein deutsches „m“, ein t erhält mehrere Haken, statt n wird „m“ geschrieben usw. Noch mehr fallen eigen-tümliche Wiederholungen beim Schreiben von Zahlen auf. Wie schon oben erwähnt, wurde z. B. eine 3 dreimal auf denselben Platz geschrieben; bei einer 0 wurde die kreisförmige Bewegung so oft wiederholt, bis eine den ganzen freien Raum der 0 ausfüllende Spirale entstanden war. Welche merkwürdigen Ergebnisse dabei zutage gekommen sind, wurde oben durch eine Schriftprobe (Abb. 11) belegt. Wir haben es hier, wenn wir uns zunächst einmal an die umfassendste Bezeichnung für derartige Vorgänge halten wollen, mit *Iterativercheinungen* zu tun. Wir müssen weiter untersuchen, wohin wir dieselben zu rechnen haben. *v. Sölder*<sup>2)</sup> hat beim Schreiben Wiederholungen von Buchstaben beobachtet und rechnet solche Abweichungen den Perseverationserscheinungen zu. Er unterscheidet als Formen der Perseveration beim Schreiben die Wiederholung ganzer Worte, die Wiederholung einzelner Silben und die Wiederholung einzelner Buchstaben. In unserem Falle hätten wir es, wenn wir uns vorerst darauf beschränken wollen, was beim Schreiben von Buchstaben bei Qu. zutage tritt, mit der Wiederholung von einzelnen Buchstaben, oft sogar nur mit der Wiederholung einzelner Teile von Buchstaben zu tun, dann z. B., wenn ein t mehrere Haken erhält oder wenn

<sup>1)</sup> *Foerster*; Therapie d. Motilitätsstörungen. Handb. d. Therapie d. Nerven-krankh. 1916. 913.

<sup>2)</sup> *F. van Sölder*; Über Perseveration. Neurol. Zentralbl. 1895, 958, u. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 18, 479, 1899.

ein *u* mit 3 bis 5fachen *U*-Zeichen versehen wird. *Liepmann*<sup>1)</sup> hat bei einem seiner Apraxiekranken ähnliche Erscheinungen, wie ich sie oben beschrieben habe, gesehen. Der Kranke fügte, wie es in dem Bericht heißt, jeweils nach Beendigung eines Wortes noch eine Reihe gleichartiger Striche hinzu. Es handelt sich also nicht um *ganz* das Gleiche, wie ich es hier mitgeteilt habe, aber doch um ähnliche Erscheinungen. *Liepmann*, der eine Einteilung der Perseverationserscheinungen versucht hat, rechnet diese Erscheinung der von ihm als *klonische* bezeichneten Form der Perseveration zu, die er einer *tonischen* und einer *intentionellen* Perseveration gegenüberstellt. Er betont, daß es sich bei der klonischen Perseveration um ein Verharren der Innervations-tendenz und nicht der Innervationen selbst handele, und daß somit der Sitz der Störung bei dieser dem ideatorischen Gebiet zuzuschreiben und nicht wie bei der tonischen Perseveration im Motorium selbst zu suchen sei. Die Erscheinung der klonischen Perseveration komme entweder dadurch zustande, daß eine Unfähigkeit, zu hemmen, vorliegt, es könne sich aber auch um Reizerscheinungen handeln. Solche Iterativerscheinungen nun, wie sie oben bei Qu. (Fall Nr. 10) beim Zahlenschreiben mitgeteilt und durch eine Probe belegt werden, sind noch nicht beschrieben worden. Ich muß sie ebenfalls den klonischen Perseverationserscheinungen *Liepmanns* hinzurechnen. In *A. Picks*<sup>2)</sup> Mitteilungen über Paligraphie sind Fälle von Perseveration von Worten, Silben oder Buchstaben nach der *v. Sölderschen* Einteilung aufgeführt, wobei aber gleichzeitig beim Schreibakt sich eine zunehmende Beschleunigung und Verkleinerung der Schrift geltend macht. Etwas derartiges ist bei Qu., obwohl ich ausdrücklich darauf achtete, bei den wiederholten Prüfungen nicht zutage getreten. Die Störung bei Qu. ist, wenn ich so sagen darf, eine noch viel elementarere, da sie sich meist nur auf Teilstücke von Buchstaben und auf einzelne Züge und Bewegungen beim Zahlenschreiben erstreckt. Sie fällt zweifellos unter die Iterativerscheinungen, die man auch als Palinkinesen bezeichnet hat. Sonst wurden irgendwelche anderen motorischen Iterativerscheinungen bei Qu. trotz der eingehenden klinischen Beobachtung und der besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit, nicht festgestellt. Ich glaube aber doch, daß diese auf das Schreiben allein beschränkten Iterativerscheinungen mit allen anderen Iterativerscheinungen, wie sie z. B. auch bei der *Dementia praecox* beobachtet werden, sehr wohl auf eine Stufe gestellt werden müssen, und ich bin daher an dieser Stelle auf diese merkwürdigen Beobachtungen schon ausführlicher eingegangen.

<sup>1)</sup> *Liepmann*: Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905, S. 115ff.

<sup>2)</sup> *A. Pick*: Die Palilalie, ein Teilstück striärer Motilitätstörungen. Neurol. Forschungsrichtung usw. 1921. S. 178.

Ich gebe hier in Abb. 20 den Beginn eines Briefes einer Katatonika wieder, der auf den ersten Blick eine ähnliche Perseveration beim Schreiben wie im Falle Qu. erkennen läßt. Bei genauerer Durchsicht dieser sich endlos wiederholenden 3 sieht man aber auch eine einmalige ganz ähnliche Ausführung der 3, wie sie bei Qu. vorkommt, z. B. in Zeile 4 die dritte Zahl von rechts gezählt; auch da besteht die 3 nicht aus den 2 Bogen, sondern aus 3 aneinander gereihten Bogen. Diese Schriftprobe röhrt von einer 25jährigen Dame her, die schwere katatonische Erscheinungen im Sinne der katatonischen Haltungen, des Mutismus und der Stereotypien in der letzten Zeit dargeboten hatte. Bei ihr hatte sich die Erkrankung schlechend seit etwa 3 bis 4 Jahren entwickelt. Es bestanden bei ihr gelegentlich schwere halluzinatoische Erregungszustände, so daß an der Diagnose der Dementia

Yena der 13

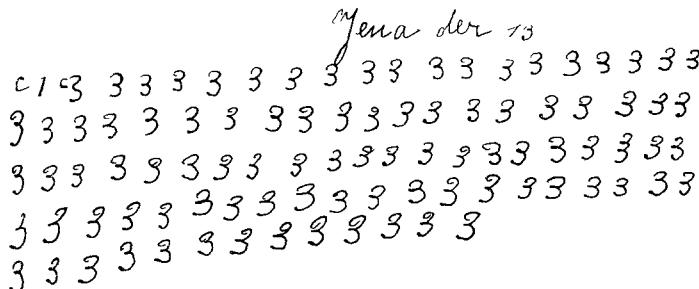


Abb. 20.

praecox kein Zweifel besteht. Die Schriftprobe stellt den Versuch eines Briefes an die Eltern dar, bei dem sie an der 13 des Datums kleben blieb.

Man hat darüber gestritten, ob die Perseverationserscheinungen, die Stereotypien und die Verbigeration und auch die Flexibilitas cerea ihrer Entstehung nach zusammengehören oder nicht. Während v. Sölder entschieden einen Zusammenhang zwischen Perseveration, Stereotypien usw. ablehnt, ist der andere Autor, der sich am eingehendsten mit der Frage nach dem Wesen der Perseveration beschäftigt hat, Heilbronner<sup>1)</sup>, für ihre Zusammengehörigkeit eingetreten. Auch Ziehen<sup>2)</sup> vertritt eine ähnliche Ansicht. Auch ich bin der Überzeugung, daß dann, wenn man neben der gewöhnlichsten Form der Perseveration, die Liepmann als *intentionelle* bezeichnet hat, noch zwei weitere besondere Formen, nämlich die der klonischen und tonischen

<sup>1)</sup> Heilbronner; Über Haftenbleiben u. Stereotypie. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. Ergänzungsband 1905, 293.

<sup>2)</sup> Ziehen; Psychiatrie, 4. Aufl., 1911.

Perseveration mit *Liepmann* annimmt, man unter diesen *allgemeineren* Begriff der Perseveration auch die Stereotypien und die Katalepsie oder die Flexibilitas cerea einzureihen habe. Es ist aber nicht zu verkennen, daß der sog. intentionellen Perseveration gegenüber den beiden anderen Formen der Perseveration eine besondere Stellung zuerkannt werden muß. Über kataleptische Erscheinungen, die wir der tonischen Perseveration zurechnen müssen, wurde oben schon bei Erwähnung der Fälle *Forsters* und *Boströms* gesprochen. Gewisse Beobachtungen bei Erkrankungen der basalen Ganglien haben eine Reihe von Autoren veranlaßt, als Entstehungsort dieser kataleptischen Erscheinungen die basalen Ganglien anzusprechen. Namentlich werden die zahlreichen Erfahrungen, die uns die gegenwärtig noch bestehende Encephalitis epidemica gebracht hat, in diesem Sinne verwertet. Es ist darauf hinzuweisen, daß die Encephalitisfälle, sofern nicht eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, die Frage der Lokalisation keinesfalls mit Bestimmtheit entscheiden lassen und daß die klinische Beobachtung allein für die Lokalisation nicht ausschlaggebend sein kann. Wir wissen zwar, daß sich die Encephalitis mit Vorliebe in die basalen Ganglien und in die Gegend des Aquaeductus Sylvii lokalisiert. Ich habe aber doch mehrere klinische Fälle gesehen, bei denen nach den Symptomen mit Sicherheit angenommen werden mußte, daß auch die Hirnrinde beteiligt war. Andererseits habe ich auch histologische Präparate von Kranken meiner Klinik, die Herr Dr. *Weimann* angefertigt hatte, durchsehen können, bei denen trotz einer klinisch typischen Encephalitis lethargica ausgedehnte *Rindenherde* nachgewiesen wurden. Es dürfte somit der Schluß, daß dieses oder jenes Symptom, weil es bei der Encephalitis vorkommt, durch eine Erkrankung der *basalen Ganglien* oder der Gegend des Aquaeductus Sylvii hervorgerufen sei, ein Fehlschluß sein, wenn die betreffenden klinischen Untersuchungen nicht durch anatomische Feststellungen gestützt werden. Es gilt auch hier genau dasselbe, was ich oben bezüglich der Verwertung klinischer Beobachtungen nach Schußverletzungen des Schädels ohne zugehörige Obduktion für die Lokalisation gesagt habe. Bei den Encephalitis-Kranken sind auch vielfach stereotype Bewegungserscheinungen beobachtet worden. So haben, um nur einige Beispiele herauszugreifen, *Gerstmann* und *Schilder*<sup>1)</sup> von stereotypen Bewegungen *Martin*<sup>2)</sup> von iterierenden wiegenden Armbewegungen und Verbigeration einzelner Worte und *Herrmann*<sup>3)</sup> von stundenlangen Wiederholungen

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **58**, 279, 1920.

<sup>2)</sup> Zitiert nach *Kleist*: Die psychomotorischen Störungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, 253, 1922.

<sup>3)</sup> *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, 324, 1922.

derselben Bewegungen bei ihren Kranken berichtet. *Fränkel*<sup>1)</sup> hat gerade auf solche Beobachtungen und auf die bei anderen Erkrankungen der basalen Ganglien festgestellten Symptome seinen Versuch begründet, die motorischen Symptome bei der *Dementia praecox* auf eine Erkrankung der basalen Ganglien zurückzuführen. *Kleist*<sup>2)</sup> ist der gleichen Ansicht und meint daher, die früher von ihm vertretene Annahme, daß die psychomotorischen Symptome der *Dementia praecox* ihre Entstehung einer Miterkrankung des Stirnanteils des fronto-ponto-cerebellaren Systems verdanken, dahin berichtigen zu müssen, daß der Entstehungsort dieser psychomotorischen Störungen in den basalen Ganglien zu suchen sei. Ich glaube nicht, daß dies für alle Fälle zutrifft. Ich bin auch der Ansicht, daß diese eigentümlichen Erscheinungen beim Schreiben des Qu. nicht auf eine Schädigung der basalen Ganglien zurückzuführen sind, denn die basalen Ganglien waren am Krankheitsprozeß gar nicht beteiligt. Man könnte nun zwar sagen, es handele sich im Falle Qu. um 2 kleine Tumoren, und es sei gar nicht zu entscheiden, ob nicht eben doch Druckwirkungen auf die basalen Ganglien diese eigentümlichen Erscheinungen hervorgebracht hätten. Es ist dies ein Einwand, den man jeder lediglich bei Tumorkranken gemachten Feststellung entgegenhalten kann. Es erscheint mir aber bei dieser Annahme sehr merkwürdig, daß dieser Druck auf die basalen Ganglien so ganz *isolierte*, nur auf das *Schreiben beschränkte* Iterativerscheinungen bedingt. Ich möchte aber ferner doch auch ausdrücklich darauf hinweisen, daß *Richter*<sup>3)</sup> in seinem Fall von doppelseitiger Erkrankung der Stirnhirnrinde, die ohne jede Hirndruckerscheinung verlief, und die sich, wie ausdrücklich bei den Mitteilungen der mikroskopischen Befunde hervorgehoben wird, auf die Stirnrinde *beschränkte* und die basalen Ganglien nicht geschädigt hat, auch iterative Erscheinungen beobachtete. Seine Beobachtungen decken sich ganz mit den Beobachtungen, die wir bei der *Dementia praecox* machen. Es besteht demnach kein Zweifel, daß eine Erkrankung der Stirnhirnrinde ohne irgendwelche anderen Herdläsionen mit diesen auffallenden Iterativerscheinungen einhergehen kann. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, daß auch im Falle Qu. diese eigentümlichen, allein beim Schreiben auftretenden Erscheinungen eine Folge der Stirnhirnerde sind.

Es wurde schon oben hervorgehoben, daß als Erklärung für die klonische Perseveration zwei Gesichtspunkte in Frage kommen, entweder die Annahme eines Reizzustandes oder der Fortfall bestimmter Hemmungen. Es liegt meiner Ansicht nach am nächsten, diese Er-

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **70**, 312, 1921.

<sup>2)</sup> *Kleist*: Die psychomotorischen Störungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, 253, 1922.

<sup>3)</sup> *Richter*: I. c.

scheinungen auf einen Fortfall von corticalen Hemmungen zurückzuführen. Man hatte bei einer genaueren Beobachtung des Kranken Qu. den Eindruck, wenn er z. B. an einer Null endlos herummalte, daß er von der einmal angefangenen Bewegung nicht mehr loskam. Dasselbe ist der Fall, wenn aus dem „i“ ein „m“ wird. Ich bin der Ansicht, daß solche Beobachtungen, wie ich sie hier von Fall Nr. 10 mitgeteilt habe, ebenso wie die Beobachtung in den Fällen Nr. 13 und 9 im Verein mit den interessanten Feststellungen bei der Encephalitis für die Erklärung der psychomotorischen Störungen bei der Dementia praecox von allergrößter Bedeutung sind und uns in der Auffassung bestärken, daß wir für die einzelnen Symptome der Dementia praecox organische Herde im Gehirn suchen müssen und sicherlich bei entsprechender Sorgfalt auch finden werden.

Psychische Veränderungen waren bei 13 von den 14 Kranken vorhanden. Im Falle L. (Nr. 2) konnten solche auch bei einer genauen psychiatrischen Prüfung nicht nachgewiesen werden. Auch die Merkfähigkeit des 15jährigen Mädchens erwies sich als eine dem Durchschnitt durchaus entsprechende, obwohl sich doch im Schädelinnern ein sehr großer Tumor fand. Das Fehlen der Ausfallserscheinungen dürfte, wie oben schon hervorgehoben wurde, dadurch zu erklären sein, daß es sich nicht um eine Zerstörung, sondern lediglich um eine Kompression ausgedehnter Gebiete des Stirnhirns handelte, die bei dem nachgiebigen Schädel des jungen Mädchens keinen sehr hohen Grad erreichen konnte. In 3 anderen Fällen war außer einer erheblichen Herabsetzung der Merkfähigkeit, die den Kranken selbst aufgefallen war und sie an der Ausführung komplizierter psychischer Leistungen zum Teil auch behindert hatte, nichts nachweisbar. In 10 Fällen jedoch waren außer den Störungen der Merkfähigkeit auch noch deutliche psychische Ausfallserscheinungen vorhanden, die in mehreren Fällen auch den Angehörigen und Bekannten aufgefallen waren. Die in diesen 10 Fällen festzustellenden psychischen Veränderungen gaben ein ziemlich gleichförmiges Bild. Es handelte sich um eine auffallende Teilnahmslosigkeit und Stumpfheit und nicht etwa nur um eine reine Akinese, die, wie *Hauptmann*<sup>1)</sup> sehr treffend hervorgehoben hat, gelegentlich fälschlich als ein Mangel an Antrieb und dergleichen, z. B. bei der Encephalitis, gedeutet wurde. Hier liegt in der Tat der Akinese eine ausgesprochene psychische Veränderung zugrunde. Ferner wird immer wieder angegeben, daß die Kranken an Anfällen von Schläfrigkeit leiden und selbst bei den täglichen Verrichtungen des Lebens, wie beim Essen, bei der Unterhaltung usw. einschlafen und oft wiederholt geweckt werden müssen. Es sind dies Erscheinungen, wie sie so häufig bei Stirnhirntumoren be-

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 66, 625, 1922.

schrieben worden sind, und die den Kranken ein so kennzeichnendes Gepräge geben, so daß der Sitz der Erkrankung meist daraus sehr leicht diagnostiziert werden kann. Oft ist diese auffällige Schläfrigkeit mit einer maskenartigen Starre der Gesichtszüge verknüpft, wie sie bei Erkrankungen der basalen Ganglien beobachtet wird. Man ist daher geneigt, diese Begleiterscheinungen der Stirnhirntumoren durch Druck auf die basalen Ganglien zu erklären. Im Falle Nr. 5, Nr. 7 und Nr. 9 zeigt sich dies Verhalten sehr deutlich. Im Falle Nr. 12 und 13 ist von einer auffallenden Heiterkeit die Rede, die an die euphorische Demenz erinnert, wie sie von anderen Autoren bei Stirnhirnerkrankungen auch unter dem Namen der *Moria* beschrieben worden ist. In 6 Fällen, Nr. 8, 10, 11, 12, 13 und 14, waren außer diesen zu verschiedenen Zeiten mehr oder weniger stark ausgeprägten psychischen Veränderungen noch andere schwere psychische Störungen vorhanden. Sie bestanden namentlich in gelegentlichen, mit Vorliebe gegen Abend oder in der Nacht auftretenden Verwirrtheitszuständen, in denen es zu einer Verkennung der Personen in der Umgebung, des Aufenthaltsortes usw. kam. Sie sind z. B. in dem Fall Nr. 8 und 10, aber auch in den anderen genauer beschrieben worden. Patient Qu. (Fall Nr. 10) fiel ferner seiner Umgebung durch plötzliche sinnlose Handlungen auf, indem er z. B. am hellen Tage mit einem brennenden Licht über den Hof nach dem Holzstall ging. Besonders schwer waren diese psychischen Störungen im Falle Nr. 14, die in den späteren Tagen nach der Verletzung zweifellos auf die hinzukommende Meningitis zurückzuführen sind, die ich aber doch, wie ich schon oben hervorgehoben habe, in den ersten Tagen als Ausfluß der örtlichen Verletzung betrachten möchte. Von ganz besonderem Interesse sind die schweren psychischen Störungen im Falle Nr. 13, die in der deshalb so ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichte geschildert wurden. Es bestanden lebhafte Sinnestäuschungen, und zwar auf den verschiedensten Sinnesgebieten, die sich außerdem dadurch auszeichneten, daß sie suggestiv beeinflußt werden konnten. Es ließen sich Erinnerungsfälschungen und Erinnerungstäuschungen nachweisen. Der Kranke erkannte seine eigene Blindheit nicht, sprach häufig inkohärent und wies in seinen Äußerungen handgreifliche Widersprüche auf, die von ihm selbst nicht bemerkt wurden.

Es besteht wohl kein Zweifel, daß die psychischen Veränderungen, und zwar sowohl die dauernd vorhandenen als auch die gelegentlich hinzukommenden Verwirrtheitszustände, auf ein und dieselbe Ursache, nämlich die Herderkrankung und ihre Wirkungen, zurückzuführen sind. Man könnte nur darüber im Zweifel sein, ob die gelegentlich auftretenden *schwereren* psychischen Ausfallserscheinungen, die öfters nur vorübergehender Natur waren, nicht auf Fernwirkung des Herdes auf die ganze Hirnrinde zurückzuführen seien, oder ob sie lediglich den von Zeit

zu Zeit stärker ausgesprochenen, *lokalen* Druckwirkungen ihre Entstehung verdanken. Wir wissen doch, daß von Tumoren — und in der Mehrzahl der hier mitgeteilten Fälle handelt es sich doch um Hirntumoren — von Zeit zu Zeit stärkere Druckwirkungen ausgehen, die dann wieder nachlassen und so das eigentliche Schwanken der klinischen Symptome bei Hirntumoren erklären. Wir können dieser Frage nicht eher nachgehen, ehe wir nicht auf die allgemeinen Anschauungen über das Zustandekommen psychischer Störungen überhaupt näher eingegangen sind.

Es stehen sich da bekanntlich zwei Ansichten mehr oder weniger schroff gegenüber. Die eine nimmt an, daß zum Zustandekommen psychischer Störungen stets eine diffuse Schädigung wohl der *ganzen* Hirnrinde nötig sei, und ihre Anhänger verneinen überhaupt eine strengere Lokalisation für die eigentlichen psychischen Vorgänge. *v. Monakow*<sup>1)</sup> vertritt z. B. neben vielen anderen einen derartigen Standpunkt und nimmt an, daß schon beim Auftauchen eines Erinnerungsbildes, das zum Wiedererkennen eines früheren Eindrucks führt, eine Tätigkeit der gesamten Hirnrinde erforderlich sei. Er nimmt weiter an, daß bei dem Zustandekommen der eigentlichen psychischen Vorgänge vor allem die 3 obersten Schichten der Hirnrinde beteiligt seien. Auch andere Autoren, wie z. B. *Berze*<sup>2)</sup>, vertreten eine ähnliche Ansicht. *B.* spricht dabei auch von einem wesentlich gleichmäßigen Bau der 3 obersten Rindenschichten überall in der Hirnrinde. Sieht man sich aber die Tafeln *Brodmanns* und *Vogts* an, so kann von einem gleichmäßigen cytoarchitektonischen oder myeloarchitektonischen Bau der 3 obersten Rindenschichten in allen Feldern der Rinde nicht die Rede sein. Es ergeben sich da sehr wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Rindenfeldern, so daß jedenfalls dieses Beweisstück des gleichmäßigen Baues unbedingt hinfällig ist. Das Wesentliche der Ansicht dieser Autoren ist jedenfalls, daß sie die psychische Erkrankung als eine Totalerkrankung der Hirnrinde auffassen und überhaupt die Überzeugung vertreten, daß auch bei allen psychischen Leistungen die Hirnrinde in großer Ausdehnung, vielleicht sogar als Ganzes, beteiligt sei. Diese Autoren lassen eine Lokalisation in der Hirnrinde nur für die einzelnen Sinnesgebiete gelten und stellen die psychischen Veränderungen als Erkrankungen der überall in der Rinde vertretenen Assoziationssysteme den Erkrankungen der Projektionssysteme, die auch als Herderkrankungen bezeichnet werden, gegenüber. — Die andere Anschauung ist die, daß auch für das Zustandekommen von psychischen

<sup>1)</sup> *v. Monakow*: I. c.

<sup>2)</sup> *Berze*: Zur Frage der Lokalisation der Vorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 44, 213, 1919, u. Schizophrenie u. psychol. Auffassungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 77, 58, 1921.

Erkrankungen *Herderkrankungen* verantwortlich gemacht werden müssen. Die psychischen Erkrankungen unterscheiden sich nach dieser Auffassung von den anderen Herderkrankungen nur durch ihre Lokalisation. In ihrer schärfsten Ausprägung ist diese Auffassung von *Flechsig* vertreten worden in seiner bekannten Lehre von den 3 großen ideagenen Zentren. Für die besondere Bedeutung seines frontalen Assoziationszentrums, der sog. präfrontalen Region für den Vollzug höherwertiger psychischer Leistungen ist, wie schon oben ausgeführt wurde, eine ganze Reihe von Autoren eingetreten. Über die Bedeutung der beiden anderen ideagenen Zentren *Flechsigs* sind die Ansichten noch sehr geteilt. Ich habe mich nun auf Grund zahlreicher Beobachtungen an traumatischen Psychosen nach schweren Schädelverletzungen schon in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> zu der Ansicht bekannt, daß dem Stirnhirn eine ganz besondere Bedeutung für die Entstehung psychischer Störungen zukomme, und daß das Zustandekommen gewisser Kommotionspsychosen und traumatischer Demenzen nicht auf eine diffuse Schädigung der Großhirnrinde in toto, sondern eben auf eine Zerstörung ganz bestimmter Rindenpartien vor allem innerhalb des Stirnhirns zurückzuführen sei. Ich pflichte also der Ansicht bei, daß zum Zustandekommen einer psychischen Erkrankung keineswegs eine diffuse Schädigung der ganzen Großhirnrinde notwendig sei, sondern das *lokale* Herde psychische Störungen zu bedingen vermögen. Diese Annahme setzt voraus, daß eben doch auch für die psychischen Leistungen eine gewisse Lokalisation besteht und daß ihr Vollzug an die Unversehrtheit ganz bestimmter Stellen der Großhirnrinde gebunden ist. Ich habe bei späteren Untersuchungen diese meine Anschauungen über das Zustandekommen von psychischen Störungen auf Grund von umschriebenen Hirnherden immer wieder bestätigt gefunden. Ich bin auch der Ansicht, daß die hier mitgeteilten Beobachtungen, die ich durch eigene Beobachtungen von Herden in anderen Hirnrindengebieten ergänzen werde, die gleichartige psychische Störung nicht dargeboten haben, in diesem Sinne sprechen. Man hat zwar gegen Beobachtungen bei Tumoren, wie das schon wiederholt hervorgehoben wurde, immer wieder den Einwand erhoben, daß die psychischen Veränderungen als allgemeine Druckerscheinungen zu deuten seien. Warum treten dann aber, wenn man sich einmal ganz auf diesen Standpunkt stellt, diese psychischen Störungen gerade dann auf, wenn es sich um Herde im Stirnhirn handelt? Sie könnten sich doch dann ebenso oft einstellen bei Herden im Occipitallappen oder im Temporallappen, was nach meinen Erfahrungen durchaus nicht der Fall ist! Außerdem sprechen die Fälle, bei denen die psychischen Veränderungen allen anderen Druckerscheinungen voraus-

---

<sup>1)</sup> Berger: Trauma u. Psychose. 1915, S. 15.

zugehen, sogar als die frühesten Krankheitserscheinungen sich einstellen, für die Bedeutung dieser psychischen Symptome als wirklicher Herdsymptome. Die Befunde bei Tumoren werden auch in allen wesentlichen Punkten bestätigt durch die gleichlautenden Ergebnisse, die man bei einer traumatischen Schädigung des Stirnhirns feststellen kann, wo von allgemeinen Druckerscheinungen und einer dauernden Fernwirkung auf die ganze übrige Hirnrinde nicht die Rede sein kann. Weiter spricht dafür ein Befund, wie er z. B. von *Richter* mitgeteilt wurde. Es war bei seiner Kranken zu einem einfachen Schwund der gesamten Stirnhirnrinde gekommen und infolge der rein örtlichen Erkrankung, die ohne Allgemeinerscheinungen einherging, waren schon psychische Störungen in Erscheinung getreten. Ich glaube, daß demnach stichhaltige Gründe, trotz aller angeführten Bedenken, gegen die Lokalisation besonderer psychischer Leistungen in das Stirnhirn nicht mehr vorgetragen werden können.

Welches sind nun die wesentlichen psychischen Störungen, die sich bei den Erkrankungen der Präfrontalregion in unseren Fällen nachweisen lassen? Überblicken wir die positiven Fälle, so sind es folgende:

1. Fehlende Krankheitseinsicht.
2. Unsinnige und sich oft selbst widersprechende Äußerungen und Handlungen und Nichtgewahrwerden von handgreiflichen Widersprüchen in den eigenen Gedankengängen und in den Äußerungen anderer.
3. Erhöhte Beeinflußbarkeit.
4. Verwirrtheitszustände mit illusionärer Verkennung der Umgebung sowie auch mit echten Halluzinationen.
5. Erhaltenbleiben früher erworberner Kenntnisse und Fähigkeiten, z. B. des Rechnens.
6. Fehlen von aphasischen<sup>1)</sup>, apraktischen und agnostischen Störungen.

Die fehlende Krankheitseinsicht ist in allen schweren Fällen deutlich ausgesprochen; sie hat mir wiederholt einen guten diagnostischen Fingerzeig für die Feststellung einer Stirnhirnerkrankung abgegeben. Während Kranke mit anders lokalisierten Herden namentlich bei eingehenden psychologischen Prüfungen sich über ihr bei denselben zutage tretendes Versagen aufregen, selbst gelegentlich in Tränen ausbrechen, bemerken jene Kranken ihr Versagen nicht oder empfinden es in keiner Weise peinlich. Sie halten sich nicht für krank und bemerken oft selbst schwere körperliche Ausfallserscheinungen, wie ihre Unfähigkeit, zu stehen oder zu gehen, ja sogar ihre völlige Erblindung (wie in Fall Nr. 13) nicht.

---

<sup>1)</sup> Abgesehen von amnestisch-aphasischen Symptomen, die gelegentlich vorkommen.

Auf die unsinnigen Äußerungen und Handlungen der Kranken wurde oben schon genügend hingewiesen. Es mag aber hier noch hervorgehoben werden, daß dem Laien von diesen Handlungen namentlich auch solche auffallen, die mit dem früheren Charakter des betreffenden Kranken in Widerspruch stehen und die auf einen ethischen Defekt hinzudeuten scheinen. Im Fall 13 ist z. B. auch darauf hingewiesen worden. In dem letzteren Fall zeigte sich auch besonders klar die erhöhte Suggestibilität dieses Kranken. Sie besteht aber auch sonst in allen schwereren Fällen, wenn auch nicht so ausgesprochen und in einer so in die Augen fallenden Weise. Sie zeigt sich schon darin, daß es bei entsprechender Geduld des Untersuchers fast ausnahmslos gelingt, sogar die zunächst widerstrebenden Kranken zu komplizierteren Leistungsprüfungen selbst dann zu veranlassen, wenn sie dabei vollständig versagen.

Verwirrtheitszustände mit illusionärer Verkennung der Umgebung kommen nun zwar auch bei anders lokalisierten Erkrankungen vor. So habe ich sie gelegentlich bei Tumoren des Schläfenlappens und bei einer ausgedehnten Herdläsion des Occipitallappens gesehen. Sie sind aber meiner Ansicht nach bei diesen anderen Herden nicht so häufig wie gerade bei Stirnhirnherden. Diese Verwirrtheitszustände sind klinisch den Dämmerzuständen gleichzustellen. Es besteht also bei diesen Kranken eine gewisse Neigung zu gelegentlichen Dämmerzuständen.

Was endlich die unter 5. und 6. aufgeführten Kennzeichen betrifft, so halte ich sie differentialdiagnostisch für sehr bedeutungsvoll. Ich möchte aber doch darauf hinweisen, daß durch die sehr oft tiefgreifende Merkfähigkeitsstörung bei einer oberflächlichen Prüfung solche Ausfallserscheinungen vorgetäuscht werden können.

Wenn wir nun die hier aufgeführten psychischen Symptome einer genaueren psychologischen Betrachtung unterziehen, so können wir die unter 1 bis 3 aufgeführten Kennzeichen, die fehlende Krankheitseinsicht die unsinnigen Äußerungen usw. und die erhöhte Beeinflußbarkeit, unschwer auf *eine* gemeinsame psychologische Wurzel zurückführen, nämlich auf die bei dem Kranken zutage tretende Unfähigkeit, richtig zu urteilen und zu schließen, so daß wir zusammenfassend sagen können: wir finden von psychischen Störungen bei den Stirnhirnerkrankungen

1. eine Unfähigkeit bzw. herabgesetzte Fähigkeit, neue Urteile zu bilden und den Verhältnissen entsprechende Schlüsse zu ziehen; infolgedessen kommt es
  - a) zu fehlender Krankheitseinsicht,
  - b) zu den unsinnigen Äußerungen und Handlungen, und
  - c) zu einer erhöhten Beeinflußbarkeit von dritter Seite;
2. das Auftreten von Dämmerzuständen.

Folgen wir eine kurze Strecke den geistvollen Ausführungen *Berzes*, die er in seinem Buch „Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität“ und an anderen Orten<sup>1)</sup> gegeben hat. *Berze*, der sich selbst als einen Anhänger der Intentionspsychologie bezeichnet, die man auch als Aktivitätspsychologie oder Aktpsychologie der Assoziationspsychologie gegenübergestellt hat, führt aus, daß man das Traumbewußtsein des normalen Menschen als einen Zustand herabgesetzter, psychischer Aktivität auffassen müsse. Nun finden wir aber in diesem normalen Traumzustand als kennzeichnende Eigentümlichkeiten unseres Gedankenablaufes alle jenen psychischen Ausfallserscheinungen, die wir soeben unter 1. a, b und c aufgeführt haben, wieder. Der Träumende ist, wie jeder aus seiner eigenen Erfahrung weiß, sich nur ausnahmsweise bewußt, zu träumen. Widersprechende Äußerungen der im Traume handelnd auftretenden Personen nimmt er unbemerkt hin, und seine eigenen Antworten und vermeintlichen Handlungen im Traum lassen oft eine Folgerichtigkeit vermissen. Der Träumende ist außerstande, richtige Urteile zu fällen und Schlüsse zu ziehen, mit einem Wort, seine logischen Fähigkeiten sind außer Tätigkeit gesetzt. Sieht man diese formalen Störungen des Gedankenablaufes im normalen Traumbewußtsein lediglich als eine Folge der Herabsetzung der psychischen Aktivität an, so wird das Gleiche auch für unsere Ausfallserscheinungen bei Stirnhirnherden Geltung haben. Sie könnten demnach auch lediglich als durch eine Schwäche der psychischen Aktivität bedingt aufgefaßt werden; sie ist aber im Gegensatz zum physiologischen Traumzustand keine vorübergehende, sondern eine dauernde. Zum Wesen des Traumes gehören aber auch, außer den eben aufgeführten, formalen Störungen unserer Denktätigkeit, die uns meist weniger auffallen und uns nur gelegentlich, wenn wir uns einen Traum ins Gedächtnis zurückrufen, belustigen, vor allem Sinnestäuschungen. Das Auftreten von Sinnestäuschungen wird nach der Ansicht *Berzes*<sup>2)</sup> gleichfalls durch eine Abnahme der psychischen Aktivität begünstigt, es wird eine „halluzinatorische Disposition“ durch die Abnahme der psychischen Aktivität geschaffen. Wir sehen nun, daß bei unseren Stirnhirnherden sich auch eine Neigung zu Dämmerzuständen, die mit illusionärer Verkennung der Umgebung und echten Halluzinationen einhergehen, nachweisen läßt. Es wäre dies ein weiteres Zeichen dafür, daß bei ihnen die psychische Aktivität herabgesetzt ist. Wir könnten demnach alle von uns aufgeführten psychischen Störungen bei Stirnhirnherden unter dem allgemeinen Begriff einer Schwäche der psychischen Aktivität zusammen-

<sup>1)</sup> *Berze*: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität, ihr Wesen usw. Leipzig u. Wien 1914, u. Schizophrenie u. psychol. Auffassungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 77, 58, 1921.

<sup>2)</sup> *Berze*; l. c., S. 246.

fassen. Damit würden die Herderkrankungen des Stirnhirns in die nächste Nachbarschaft gerückt zur Schizophrenie, die *Berze* eben auch als eine solche Schwäche der psychischen Aktivität auffaßt.

So verlockend nun diese *einheitliche* Erklärung für alle psychischen Ausfallserscheinungen bei Stirnhirnerkrankungen und ihre Zurückführung auf *eine* gemeinsame psychologische Wurzel erscheint, so kann ich mich doch nicht zu dieser Auffassung bekennen. Ich bin entsprechend meiner oben vorgetragenen Annahme einer weitgehenden Arbeitsteilung innerhalb der Großhirnrinde und meiner ganzen Stellungnahme zugunsten einer strengen Lokalisation der Ansicht, daß es sich hier nicht lediglich um ein Mehr oder Minder von psychischer Aktivität, also nicht um rein *quantitative* Störungen, handelt, sondern daß hier *qualitative* Ausfälle vorliegen. Diese qualitativen Störungen bestehen in einer Schädigung gerade der höchsten intellektuellen Prozesse, dessen, was man als Denken im eigentlichen Sinne bezeichnet. Durch den Herd ist der Vollzug der psychophysiologischen Vorgänge, als deren Ergebnisse wir die richtige Urteils- und Schlußbildung ansehen, geschädigt bzw. aufgehoben. Es liegt mir jedoch ferne, anzunehmen, daß in den geschädigten Stirnhirnrindenpartien ein „logisches Zentrum“ oder dergleichen gelegen sei. Aber ebenso wie ein Schräubchen, das die sog. Unruhe der Uhr befestigt, nicht wesentlich gelockert oder gar herausgenommen werden darf, ohne das ganze Gangwerk lahmzulegen, genau ebenso ist eine Unversehrtheit der psychophysiologischen Vorgänge innerhalb gewisser Rindengebiete des Stirnhirns für den Vollzug der logischen Funktionen unentbehrlich. Ich fasse also den Ausfall dieser psychischen Leistungen — es handelt sich überhaupt um Ausfälle von *Leistungen* und nicht von Kenntnissen — als ein *Herdsymptom* bei ganz bestimmt lokalisierten Herden des Stirnhirns auf.

Die Neigung zu Dämmerzuständen sehe ich aber als einen Folgezustand der umschriebenen Herdläsion an. Es kommt infolge des Ausfalls der psychophysiologischen Leistungen der geschädigten Rindengebiete zu Störungen des dynamischen Gleichgewichts innerhalb der Gesamtleistungen, die von der Rinde als Ganzes vollzogen werden. Es tritt hier unter pathologischen Bedingungen die physiologisch im normalen Schlaf sich einstellende Kräfteverschiebung ein, die sich nun in der Neigung zu Dämmerzuständen äußert. Diese Neigung führt *dann* zu wirklichen Dämmerzuständen, wenn das durch den ständigen Ausfall einer bestimmten Kraftkomponente schon labilere Gleichgewicht durch weitere Hilfsursachen, wie z. B. durch die physiologische Ermüdung, noch mehr gestört und schließlich aufgehoben wird. Daher stellen sich die Dämmerzustände mit Vorliebe gegen Abend oder in der Nacht bei unseren Kranken ein. Es wird bei dieser Auffassung verständlich, daß es auch bei anders gelagerten Hirnherden gelegentlich zu Dämmerzu-

ständen kommen kann, denn auch sie können, namentlich wenn gewisse Hilfsursachen hinzukommen, ähnliche Störungen des Gleichgewichts der corticalen Funktionen bedingen. Nach meinen Erfahrungen treten aber Dämmerzustände bei Stirnhirnherden häufiger und leichter auf als bei anderen Rindenherden, und ich bin geneigt, dem Stirnhirn einen ganz besonderen — regulierenden — Einfluß auf den Ablauf der gesamten anderen Rindenvorgänge zuzuschreiben.

Die Präfrontalregion ist nun ein recht ausgedehntes Gebiet und setzt sich nach den Untersuchungen zahlreicher Forscher aus einer Reihe von einzelnen anatomisch verschieden gebauten Feldern zusammen, von denen *Vogt* 66 genauer beschrieben hat. Diese 66 Felder verteilen sich auf 6 größere Regionen. Wir können, wie das bereits verschiedentlich hervorgehoben wurde, schon von vornherein annehmen, daß innerhalb dieser myelo- und cytoarchitektonisch verschieden gebauten Felder eine weitgehende Arbeitsteilung besteht. Sicherlich sind auch bezüglich der psycho-physiologischen Leistungen dieser Felder gewisse Unterschiede vorhanden. Wir müssen nun zunächst versuchen, ähnlich wie dies bei der größeren Lokalisation der Sehsphäre und der motorischen Region seiner Zeit geschehen ist, aus klinischen Beobachtungen festzustellen, welche Teile des so ausgedehnten Stirnhirns vor allen Dingen *dann* betroffen sind, wenn sich schwerere psychische Ausfallssymptome bei dem Kranken geltend machen. Dann wird man später auf Grund dieser ungefähren Lokalisation versuchen müssen, klarzulegen, welche besonderen Rindenfelder vor allen Dingen in Mitleidenschaft gezogen sind. Genau wie bei der Lokalisation der anderen Hirnfunktionen können die Herde im Stirnhirn für diese Aufgabe in doppelter Weise verwendet werden. Erstens gilt es festzustellen, bei welcher Lokalisation die psychischen Störungen aufgetreten sind (positive Fälle), und zweitens, welche Herde innerhalb des Stirnhirns ohne diese psychischen Ausfallserscheinungen verliefen (negative Fälle). — Es ist eine sehr dankenswerte Aufgabe, die gesamten in der Literatur aufgezeichneten und durch genaue Sektionsbefunde belegten Fälle von Herderkrankungen des Stirnhirns zu diesem Zwecke zusammenzustellen. Ich habe leider bislang die Zeit nicht gefunden, mich dieser Aufgabe zu unterziehen; ich hoffe sie aber in absehbarer Zeit erledigen zu können. Ich stütze mich daher hier zunächst nur auf eigene Beobachtungen.

Was nun die traumatischen Herde des Stirnhirns anbetrifft, so habe ich auf Grund einer großen Anzahl von frischen Gehirnverletzungen im Kriege in meiner aus dem Jahre 1917 stammenden Mitteilung, die sich namentlich auf Fälle stützt, die ich während der Champagneschlacht in Rethel zu beobachten Gelegenheit hatte, meine Ansicht folgendermaßen zusammengefaßt: „Ich habe bei der Durchsicht meiner Aufzeichnungen doch den Eindruck gewonnen, daß nur ausgedehntere Ver-

letzungen der Stirnlappen zu gleich hervortretenden psychischen Veränderungen führen, und ich neige namentlich im Hinblick auf die große Anzahl negativer Fälle der Auffassung zu, daß es gerade die der *medialen Fläche* angehörenden Rindengebiete des Stirnhirns und deren Marklager seien, deren Zerstörung oder Verletzung am ehesten psychische Störungen hervorrufe. Allerdings kann man dieser Anschaufung mit einem gewissen Recht entgegenhalten, daß Verletzungen, die diese Gegenden allein oder doch mit betroffen haben, schon wegen der geschützten Lage derselben überhaupt zu den schwereren gehören und es auch bei ihnen leichter zu einer Druckwirkung auf beide Stirnlappen auch bei einem einseitigen Herd kommt. Jedoch scheint mir der Einwand keineswegs für alle diese Fälle stichhaltig.“ Zu den damals verwerteten Fällen sind im Laufe der Kriegsjahre andere Fälle hinzugekommen, die mich in dieser Auffassung weiter bestärkten. Ich habe hier *eine* derartige Beobachtung als Fall Nr. 14 mitgeteilt. Ich habe jedoch dabei hervorgehoben, daß dieser Fall nur mit einer gewissen Vorsicht verwertet werden könne. Auf Grund meiner weiteren Kriegserfahrungen und auch anderer Erfahrungen an Fällen von Herderkrankungen des Gehirns habe ich im Jahre 1919 in einer Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Jena<sup>1)</sup> meine Ansicht dahin ausgesprochen, daß Schädigungen der *medialen, unteren und hinteren Hälften der Präfrontalregion* ausnahmslos mit psychischen Veränderungen einhergehen. Ich habe damals auch noch besonders hervorgehoben, daß nach meiner Ansicht auch eine einseitige Zerstörung der medialen unteren und hinteren Hälften der Präfrontalregion imstande ist, schwerste psychische Ausfallserscheinungen zu bedingen. Die hier mitgeteilten Fälle sprechen ohne weiteres, und zwar sowohl in negativem wie in positivem Sinne für diese Auffassung. Von den positiven Fällen möchte ich besonders auf Fall Nr. 10, 11, 12 und 13 hinweisen.

Es liegt nun natürlich der Gedanke nahe, auf Grund dieser klinischen Beobachtungen, die für eine besondere Beteiligung der medialen unteren und hinteren Hälften der Präfrontalregion für das Zustandekommen psychischer Ausfallserscheinungen sprechen, zu sehen, ob sich ein durch seinen Bau ausgezeichnetes Rindengebiet zur Lokalisation darbietet. Das von mir rein topographisch als unterer, medialer hinterer Teil der Präfrontalregion umschriebene Gebiet fällt in *Brodmanns*<sup>2)</sup> Feld 11, in seine *Area praefrontalis*. Halten wir uns an die viel mehr ins Einzelne gehende und die Myeloarchitektonik berücksichtigende Einteilung *O. Vogts*<sup>3)</sup>, so gehört das eben gekennzeichnete Gebiet in seine Regio

<sup>1)</sup> S. Münch. med. Wochenschr. 1920, 201.

<sup>2)</sup> Vergleichende Lokalisationslehre. 1909, S. 137.

<sup>3)</sup> *O. Vogt*; Myeloarchitektonische Felderung des menschl. Stirnhirns. Journ. f. Psych. u. Neurol. 15, 221, 1910.

unistriata euradiata tenuifibrosa. Diese Region deckt sich in ihren Grenzen nicht ganz mit der *Brodmannschen Area praefrontalis*, entspricht aber noch viel besser dem von mir rein topographisch nach den klinischen Beobachtungen umschriebenen Gebiet, wie es aus Abb. 21 und 22, die *Vogts* Mitteilung entnommen sind, zu ersehen ist. In dieser auf der Abbildung schraffiert dargestellten Region unterscheidet *Vogt* wieder 14 Felder, die er mit Zahlen 1 bis 14 belegt hat. Diese Region



Abb. 21.



Abb. 22.

grenzt sich scharf von den anderen Regionen des Stirnhirns ab. Sie ist nicht überall durch Furchen begrenzt, hält sich aber doch im großen und ganzen an einige Furchen, so daß sie unschwer aufzufinden ist. Die klinischen Symptome weisen darauf hin, daß gerade diese *Vogtsche* Region für das Zustandekommen der oben zusammengestellten psychischen Störungen von ganz besonderer Bedeutung ist. Wir kommen demnach so zu einer gewissen Lokalisation innerhalb des Stirnhirns, die natürlich noch weiterer Nachprüfung bedarf.