

(Aus der Kiewer Universitätsklinik für Nervenkrankhe
[Direktor: Prof. W. W. Seletzky].)

Über die Hungerempfindung bei pathologischen Zuständen des Gehirns*).

Von

Dr. M. S. Busik und Dr. D. M. Mitnitzky.

(Eingegangen am 31. Januar 1927.)

Wir haben Gelegenheit gehabt, zwei Kranke mit Appetitstörungen zu beobachten, die nach Läsion des Gehirns zustande gekommen waren. In Anbetracht der Seltenheit solcher Erkrankungen halten wir es im Allgemeininteresse für angemessen, von diesen Fällen hier Mitteilung zu machen.

Eine größere Anzahl von Autoren (*Pawlow, Bechterew, Herwer* u. a.) haben den Zusammenhang des Zentralnervensystems mit der Verdauungstätigkeit des Menschen sichergestellt. Unter dem Begriff Verdauungstätigkeit versteht sich sowohl die sekretorische Tätigkeit der Speicheldrüsen des Magens, des Pankreas, des Darms, als auch die motorische Funktion besagter Organe. Zur Verdauungstätigkeit ist vor allem eine besondere psychische Tätigkeit, die sich in der Sucht nach Nahrungsaufnahme, anders ausgedrückt — im Appetit, äußert, zuzuzählen. Letzterer ist, nach *Pawlow*, ein mächtiger Erreger, welcher das Tier seine verschiedenen Sinnesorgane: den Gesichts-, Gehörs-, Geruchs- und Geschmackssinn anstrengen läßt, um sich das Objekt der Verdauung — die Nahrung — aus der Außenwelt zu verschaffen. Ein kräftiger Appetit beim Essen äußert sich objektiv in bedeutender Magensaftabsonderung vom Beginn der Nahrungsaufnahme an.

Die Frage nach der exakten Lokalisation der die obenerwähnte Verdauungstätigkeit des Menschen dirigierenden Zentren im Gehirn ist noch lange nicht entschieden. Wenngleich wir eine nicht geringe Anzahl von Abhandlungen (*Bechterew, Herwer, Rochefontaine, Hlasko, Openchowsky* u. a.) besitzen, welche eine Lokalisation der Zentren der sekretorischen und motorischen Tätigkeit angeben, so sind bezüglich eines selbständigen, des sog. „Hungerzentrums“ in der einschlägigen Literatur nur vereinzelte Hinweise enthalten.

*) Vortrag, gehalten am 28. November 1926 in der Gesellschaft der Neuro-pathologen und Psychiater zu Kiew.

Ob die Hungerempfindung von dem *Pawlowschen* hypothetischen Nahrungszentrum abhängt, welchem obendrein noch sekretorische und motorische Funktionen zukommen, und das, nach *Pawlow*, über alle Abschnitte des Zentralnervensystems verstreut ist, oder ob, wie nach *Bechterew* anzunehmen ist, der Hunger im Abhängigkeitsverhältnis zu den im Sulcus cruciatus befindlichen sekretorischen und motorischen Zentren des Magens steht, ist bis jetzt noch nicht zur Genüge aufgeklärt.

Wir haben in unserem Artikel „Über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns“*) an der Hand klinischen Materials die Möglichkeit gehabt, die Abhängigkeit der Verdauungstätigkeit vom Zentralnervensystem nachzuweisen. Auf Grund jenes Materials haben wir in einigen Fällen Inkongruenz von Appetit und motorischer Tätigkeit verzeichnen können.

So war bei unseren progressiven Paralytikern bei stark ausgesprochenem Appetit die sekretorische Tätigkeit des Magens bedeutend herabgesetzt und wiesen Kranke mit Tumor cerebri, unter markant erhöhter Acidität, komplettes Fehlen des Appetits auf.

Auch Prof. *N. D. Strashesko* hat sich in seiner Arbeit „Über die sensiblen und motorischen Neurosen des Magens“ sehr vorsichtig über das Hungerzentrum ausgesprochen. „Diese beiden Neurosen“ (Akorie und Bulimie), schreibt er, „hängen offenbar mit der krankhaften Erregbarkeit des sog. Hungerzentrums zusammen, falls dasselbe, beiläufig gesagt, überhaupt existiert.“

Wenden wir uns nun der die Appetitsstörungen bei Gehirnaffektionen betreffenden klinischen Literatur zu, so können wir nur konstatieren, daß diese äußerst dürftig ist. *Bechterew* führt in seinem „Grundriß der Lehre von den Gehirnfunktionen“ nur zwei Fälle von Appetitsanomalien bei Gehirntrauma an.

Der erste Fall bezieht sich auf die Beobachtungen *Solliers* und *Delagéniers*.

Es handelt sich hier um einen jungen Mann, dem durch einen Schlag mit einer Hacke auf die linke Scheitelgegend der Schädel zerschmettert worden war. Der Kranke wurde in bewußtlosem Zustand operiert, wobei unter dem beschädigten Teile des Schädels ein Eitergeschwür sich erwies.

Allmählich kehrte beim Kranken das Bewußtsein zurück, es stellte sich aber eine rechtsseitige Hemiplegie heraus, und gleichzeitig kam es zu scharf ausgesprochener und langwieriger Bulimie, die späterhin in abnorm gesteigerten Appetit überging.

„Dieser Fall“, so führt *Bechterew* aus, „läßt daran denken, daß das Zentrum des Magens (Autor meint das motorische Zentrum des Magens) von seiten des durch das Geschwür affizierten Gewebes und der Narbenbildung in letzterer gereizt wurde; demnach muß sich jenes Zentrum

*) Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76, H. 3.

in einem der lädierten Region benachbarten Teile der Hirnrinde befinden.“

Der andere von *Bechterew* zitierte Fall gehört den Beobachtungen Dr. *Perssikows* an.

Ein 9jähriges Mädchen hatte eine Verletzung an der linken Schläfe durch Hufschlag eines Pferdes erlitten. Bewußtlosigkeit. Rechts an der Stirn eine Wunde, $\frac{1}{2}$ cm unter dem behaarten Teile des Kopfes gelegen und 2 cm weit von der Mittellinie. Die Hautwunde klappt, der Knochen ist aber unversehrt. Puls selten — 60, Atmung normal, Bewußtsein getrübt. Totaler Verlust der Intelligenz. Stöhnt, schreit. Pupillen erweitert; ungleich, keine Lichtreaktion. Hautreflexe erhalten; Bewegungslähmungen und Sensibilitätsparalysen fehlen; leichte Rigidität der konträren Extremitäten.

Pat. liegt auf der linken Seite, ist unrein. Ißt gern und mit Freude. Während der Nahrungsaufnahme stöhnt und schreit sie nicht. Am nächsten Tage ist Pat. ruhig, solange sie ißt. Zwei Tage darauf fängt Pat. an energisch nach Nahrung zu verlangen; bis dahin gab sie nur durch ihr Verhalten zu verstehen, daß sie von Hunger gequält ist. Schreit meist: „ich will essen, ich will fressen“. Zu allem anderen verhält sie sich teilnahmslos, beantwortet keine Fragen, wiederholt immer wieder: „ich will essen, ich will fressen“ und beruhigt sich erst dann, wenn sie etwas zu kauen hat. Sobald aber der Mund frei wird, beginnt sie wieder zu schreien.

Nach erfolgter Trepanation und nach Entfernung zweier Blutgerinnsel von der Oberfläche des Gehirns, welche in der Region der mittleren Stirnwindung lagen, begann Pat. am nächsten Tage sich vernünftiger zur Umgebung zu verhalten. Sie erkannte jetzt ihre Eltern, antwortete auf Fragen; das Hungergefühl verließ sie aber nicht. Am 4. Tage hörte Pat. auf, unter Weinen nach Essen zu verlangen; wohl empfand sie auch jetzt noch heftigen Hunger, konnte aber ihre Eßlust im Zügel halten. Am 12. Tage wurde Pat. nicht mehr von Hunger gequält. Die Erinnerung an das Geschehen ist eingebüßt, das Gedächtnis der Pat. hat überhaupt wesentlich gelitten.

„Demnach“, so schlußfolgert *Bechterew*, muß „die Region, die hier zur Bulimie führte, in die mittlere Stirnwindung verlegt werden, was sich durchaus mit den Befunden der an Tieren angestellten Experimente verträgt“.

Wenden wir uns nun den eigenen Fällen zu.

Im Frühjahr 1923 wurde in die Klinik für Nervenkranken (Kiew) Student K., 26 Jahre alt, nach einem Unfall, der sich zwei Stunden vorher ereignet hatte, gebracht. Pat. hatte sich während eines Flußbades an einer seichten Stelle, dicht am Ufer, beim Untertauchen offenbar den Kopf ans Flußbett gestoßen und war wenige Minuten darauf in bewußtlosem Zustand aus dem Wasser gezogen worden. Kaum war er zum Bewußtsein gebracht, so verlangte er energisch zu essen. Er tat dies trotz der erfolgten totalen Lähmung aller seiner vier Extremitäten, wobei er sich selbst des Befremdlichen in seinem Appetit wohl bewußt war.

Bei der Inspektion des Kranken in der Klinik erwies sich folgendes*): Pat. ist von großem Wuchse; Ernährungszustand gut; die Haut weist keine Abschürfungen und Blutunterläufe auf; Knochendeformationen sind nicht vorhanden. Pat. liegt ausgestreckt, bewegungslos da. Sein Penis befindet sich im Zustande heftiger Erektion. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und quälenden Hunger.

*) Herrn Dr. *Gilula* sprechen wir hiermit unseren besten Dank für die uns zugestellte Krankengeschichte aus.

Die rechte Pupille ist ein klein wenig weiter als die linke. Lichtreaktion in der Norm. Konvergenz und Akkomodation desgleichen, geringer Horizontalnystagmus beim Seitwärtsschauen, insbesondere nach links. Keine Störung der Augenmuskeln. Das 7. Paar normal. Rachen- und Conjunctivalreflexe fehlen, Cornealreflexe geschwächt. Beim Hervorstrecken der Zunge weicht dieselbe um ein wenig nach rechts ab. Die aktiven Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten fehlen, nur im Ellbogen- und Schultergelenk sind sie angedeutet. Die passiven Bewegungen sind in allen Gelenken frei, abgesehen von den Fingern, wo sich geringer Widerstand manifestiert. Sehnenphänomene in Armen und Beinen fehlen, ebenso die Abdominal-, Cremaster- und Schlenreflexe. Die Schmerz- und die taktile Empfindung ist von C_4 ab herabgesetzt. Der Muskelgelenksinn in Armen und Beinen geschwächt. Beim Schlucken wird unbedeutendes Fehlschlucken (sich verschlucken) beobachtet. Defäkation in der Norm. Stark ausgeprägte Harnverhaltung; Entleerung nur mittels Katheters. Die Stimme des Pat. ist etwas näseld und heiser. Was Appetit anbelangt, so blieb Bulimie bis zum vierten Krankheitstage bestehen und klagte Pat. während dieser Zeit beständig über Hunger, wobei er nach Speise verlangte. Am fünften Tage verschlechterte sich der Zustand des Kranken. Es stellte sich Husten und Atmungsbehinderung ein; Abdominalatmungstyp; Diagnose: beiderseitige Pneumonie. Am siebenten Tage Exitus, unter Erscheinungen von Asphyxie.

Das so plötzlich nach dem Fallen des Kranken aufgetretene Plegiebild ließ, von Anfang an, einen Bluterguß in Halsmark annehmen. Andererseits lag, in Anbetracht der Erscheinung des Verschluckens bei der Nahrungsaufnahme, der heiseren Stimme (?), des Abweichens der Zunge, des Priapismus der Gedanke an gewisse Veränderungen in dem verlängerten Mark nahe.

Wohl hätte der Priapismus bei starker Blasenfüllung infolge von Druck auf die sympathischen Nervenbündel oder auf die Nn. erigentes entstanden sein können. Eine derartige Voraussetzung war aber in unserem Falle unhaltbar; einmal wegen Vorhandenseins der Erektion bei unserem Pat. schon zwei Stunden nach erfolgtem Trauma (wo von starker Füllung der Harnblase eigentlich nicht die Rede sein konnte) und sodann schon um deswillen, weil der angewendete Katheterismus, mit gänzlicher Entleerung der Harnblase, auf den Erektionszustand keine weitere Wirkung ausübte. Demzufolge sind wir geneigt, die Erektion in dem gegebenen Falle als Erscheinung der Medulla oblongata aufzufassen. Bekanntlich vertritt *Bechterew* hinsichtlich des Priapismus die Ansicht, daß dieser durch Reizung des vasodilatorischen Zentrums im verlängerten Mark verursacht werden könne.

Die Sektion ergab einen umfangreichen Bluterguß ins Halsmark, sowie zahlreiche punktförmige Hämorrhagien im verlängerten Marke und in beiden Großhirnhemisphären.

Wie ließe sich nun die Bulimie in unserem Krankheitsfall wohl erklären?

Schon längst hat *Brachet* den Vagus als den speziellen Hunger- und Durstnerven bezeichnet, da die visceralen sensiblen Fasern des herum-

schweifenden Nerven gewiß als wichtige Leiter der Organempfindungen anzusehen sind. Konträr hierzu meint *Blumenau*, bei Erörterung der *Brachetschen* Anschauung, daß letztere keiner Kritik standhält, weil die Hunger- und Durstempfindung nicht vom Magen allein, sondern mehr oder weniger von allen Körperteilen ausgelöst wird. Wenn wir nun auch den Vagus nicht für den speziellen Hungernerven halten, können wir ihm doch hierin gewisse Bedeutung nicht absprechen.

Wie bekannt, leitet der Vagus die sekretorischen und motorischen Impulse zum Magen (*Pawlow*, *Bechterew* u. a.). Längs den visceralen rezeptorischen Fasern des Vagus werden wiederum die Reizungen vom Magen dem Zentrum übermittelt. Diese durch die Peristaltik des Magens hervorgerufenen Reize werden subjektiv (nach *Grünstein*) als Hungerempfindung wahrgenommen.

Rücksichtlich der Fälle *Solliers* und *Persikows* spricht sich *Bechterew* dahin aus, daß „die markant ausgesprochene Bulimie wahrscheinlich von gesteigerter motorischer, möglich auch von sekretorischer Tätigkeit des Magens herrührt“.

Somit spielt der Vagus hinsichtlich der Bulimie und Akorie eine gewisse Rolle.

In Anbetracht dessen, daß der „arbeitsleistende“ vegetative, dorsale Vagus Kern, von welchem die Tätigkeit des Digestimtrakts vom Oesophagus an bis zum Anfangsteil des Dickdarms anregenden, vegetativen Vagusfasern ausgehen, im verlängerten Mark liegt, läßt sich annehmen, daß entweder Reizung des genannten Kerns oder der vegetativen Fasern zu Kernen höherer Ordnung die Ursache für den Heißhunger unseres Patienten haben abgeben können.

Einen analogen Fall haben wir bei Prof. *Grünstein* gefunden. Hier handelte es sich um einen 68jährigen am Thrombose a. cerebelli poster. infer. erkrankten Pat., der unter sonstigen Syptomen einer Erkrankung der Oblongata noch eine besondere Erscheinung aufwies: die der Appetitsstörung. Pat., so schreibt *Grünstein*, hatte an sich die Beobachtung gemacht, daß er das Hungergefühl eingebüßt hat. Er war imstande, den ganzen Tag keine Nahrung zu sich zu nehmen, ohne auch nur den geringsten Hunger zu verspüren. Begann er aber dann zu essen, so blieb das Sättigungsgefühl aus, mochte er noch so bedeutende Quantitäten von Nahrungsstoffen zu sich genommen haben. Er hörte erst dann auf zu essen, wenn er fühlte, daß der Magen sich infolge von übermäßiger Füllung ausgedehnt hatte.

(In unserem Falle verhielt sich die Sache gegenteilig: unser Kranker empfand einen Heißhunger, den er durchaus nicht stillen konnte.)

Rücksichtlich seines Falles von Störung der Hungerempfindung bei Thrombose a. cerebelli poster. infer. im verlängerten Mark meint *Grünstein*, daß ein solcher Zustand infolge von Affektion der in der Oblongata

belegenen vegetativen Zentren niederer Ordnung hat entstehen können. Besagter Autor ist der Meinung, daß die Hungerempfindung mit der Tätigkeit des Tuber cinereum in Konnex steht und daß Läsion desselben, sowie der zu ihm führenden vegetativen Bahnen einen derartigen pathologischen Zustand verursachen kann.

Trotz der Ähnlichkeit unserer Fälle fühlen wir uns nicht berechtigt, uns so kategorisch zugunsten eines selbständigen, isolierten Hungerzentrums auszusprechen, dessen Örtlichkeit in das Tuber cinereum und die, letzterem untergeordneten, vegetativen Zentren des verlängerten Markes zu verlegen wäre.

Wir haben in unserer Arbeit (s. Literaturverzeichnis) betreffend die Untersuchung von Kranken mit Affektionen des Gehirns (Tumor cerebri, Encephalitis chronica, Paralysis progressiva) die Appetitsstörungen in Konnex gebracht mit der Läsion der Rinde, wo die sekretorischen und motorischen Zentren für den Magen liegen müssen. Wie schon erwähnt, haben die Untersuchungen *Bechterews*, insbesondere aber die *Herwers*, dargetan, daß in der sygmoiden Windung von dem Sulcus cruciatus ein Bezirk C existiert, der als sekretorisches Zentrum für den Magen anzusehen ist. Von wesentlichem Interesse ist, daß nach Beschneiden der Rinde beider Bezirke C von unten, parallel der Oberfläche, an einem Hunde, es acht Tage nach der Operation nicht mehr gelang, durch Reizung des operierten Hundes mittels Vorweisen von Nahrung Absonderung von Magensaft auszulösen. *Bechterew* setzt voraus, daß dieses Zentrum durch psychische Impulse gereizt wird und daß durch dasselbe die sog. psychische Saftabsonderung, welche durch den Anblick von Nahrungsstoffen, durch Vorstellung derselben usw. hervorgerufen wird, bedingt ist.

Die Existenz eines derartigen Zentrums wird aber von der *Pawlow*-schen Schule bestritten; nach dem Schema *Pawlows* verläuft ja die Bahn des relativen Reflexes (psychische oder relativreflektorische Magensaftsekretion) von den Rindenwahrnehmungszentren (dem Gehör- und Gesichtszentrum) unmittelbar zum „arbeitsleistenden sekretorischen Zentrum“ im verlängerten Marke.

Nach dem Vorgang *Bechterews**) läßt sich schließen, daß das von ihm in der Rinde gefundene saftabsondernde Zentrum, sowie das in der Nachbarschaft des letzteren liegende motorische Zentrum jeweils eine markierte Störung des Appetits bzw. Hunger hervorrufen können, sobald diese Region gereizt wird und eine gesteigerte motorische und sekretorische Funktion des Magens auslöst. In gleichem Sinne interpretiert *Bechterew* die Steigerung des Hungers in den Fällen *Solliers* und *Persikows*, indem er annimmt, daß die Rinde hier in der Nähe

*) Grundzüge der Lehre von den Gehirnfunktionen, Bd. 4 und Allg. Diagnostik, Bd. 2, S. 166.

jener Region zerstört war. Im Falle *Sollier-Delagénier* hatte Läsion der linken Scheitelgegend langanhaltende Bulimie, die dann in abnorm gesteigerten Appetit übergegangen war, verursacht, und im *Persikow*-schen Falle hatte eine Beschädigung der rechten Schläfe einen ebenfalls pathologisch gesteigerten Appetit hervorgerufen.

Appetitsstörungen können wohl auch bei Läsion anderer Abschnitte der Rinde (nicht ausschließlich des Scheitel- und Schläfenteils) zur Beobachtung gelangen.

„Obgleich“, schreibt *Blumenau*, „man mittels Anwendung der Reizungsmethode in der motorischen Sphäre Abschnitte eruieren kann, die einen besonderen Einfluß auf die sekretorischen Funktionen ausüben, so kann man doch nicht leugnen, daß auch andere Rindenteile auf diese Funktionen einzuwirken vermögen.“

Daß dies wohl der Fall ist, beweist folgende eigene Beobachtung.

Im Frühjahr 1923 wandte sich an die Klinik für Nervenkrankte ein Landmann, namens Tarassow, mit Beschwerden über epileptische Anfälle und über perversen Appetit, der sich zwei Monate nachdem er einen Schlag ins Genick mit einem Axtkopf erhalten, eingestellt hatte. Die Appetitsanomalie bestand darin, daß Pat. nur Milch und Früchte zu sich nehmen konnte, während jegliche sonstigen Nahrungsstoffe, wie z. B. Brot, vornehmlich aber gebratenes Fleisch, auch gebratenes Geflügel, Ekelgefühl erzeugten. Früher hatte Pat. nie an derartigen Erscheinungen gelitten; jetzt aber konnte er nicht einmal Gespräche über Fleisch ertragen; diese riefen stets Übelkeit, ja selbst Erbrechen hervor. Seine epileptischen Attacken boten nichts Bemerkenswertes dar, es waren dies typische Anfälle Jacksonschen Charakters. Am Hinterkopf, genau in der Gegend der *Protuberantia occipitalis* erwies sich ein Defekt des Knochens, nämlich eine kleine, nicht tiefe Höhlung von 10 cm Umfang. Da diese Schädeldefektiosität eine Affektion der Rinde der Occipitalregion hatte verursachen können, so wurde beim Pat. alles, seine Augen Betreffende sorgfältigst untersucht. Sehvermögen in der Norm, gar keine Erscheinungen von Hemianopsie; die Reaktion der Pupillen ist koordiniert; Konvergenz und Akkomodation sind nicht gestört. Alle Augenmuskeln funktionieren richtig. Farbenempfindung unverändert. Von seiten der sonstigen Schädelnerven keine pathologischen Abweichungen. Sehnenphänomene gesteigert, ohne jedoch die den „Ambulanzneurasthenikern“ zukommenden Grenzen zu überschreiten. Hautreflexe in der Norm; pathologische fehlen.

Insofern eine derartige Appetitsperversion an Hysterie denken ließ, wurde Pat. auch bezüglich besagter Sphäre einer eingehenden Prüfung unterzogen. Wohl blieben dabei die Reflexe von den Schleimhäuten der Conjunctiva, des Schlundes und der Nase aus; doch ist zu bemerken, daß diese bei 80–90% der „Ambulanzneurastheniker“ überhaupt zu fehlen pflegen, so daß man auf Grund dieses Symptoms allein keinen Kranken für hysterisch erklären kann. Geruchs- und Geschmackssinn: ohne Änderungen. Keine Erscheinungen von Anästhesie oder Hyperästhesie sind zu verzeichnen. Was die oben erwähnten Anfälle anbetrifft, so finden sie 5–8mal im Laufe des Tages statt, sie dauern

1—2 Minuten, gehen immer vom Arm aus und breiten sich dann auf Gesicht und Zunge aus.

Beim Pat. wurde auch der Magensaft untersucht. Nachdem wir ihm auf nüchternen Magen 350 g Wasser und 50 g Weißbrot gereicht hatten, heberten wir $\frac{3}{4}$ Stunden darauf den Mageninhalt heraus. Dieser ergab folgende Befunde: Allgemeine Acidität 65, freie 0,13%, gebundene 0,06%; motorische Funktion des Magens nach der Mathieu-Raymond-schen Formel 121, d. h. beschleunigt. Diese Tatsache ist insofern von Interesse, als dadurch wiederum die Unabhängigkeit des Appetits von der Acidität bekräftigt wird (wie dies in unseren Fällen von Tumor cerebri sich verhielt). Auch Müller verzeichnet diese Erscheinung und meint, daß das Vorhandensein von Magenacidität die Hungerempfindung in förderndem Sinne nicht beeinflußt.

Darauf wurde der Kranke in die chirurgische Abteilung übergeführt und dort von Dr. Babitzky operiert. Die Stelle der Verletzung wurde trepaniert, die Knochensplitter und Narben, die auf das Hirn drückten, entfernt, und verheilte die Wunde per primam. Im Laufe der zehn darauffolgenden Tage hatte Pat. keine einzige Attacke. Der Appetit wies auch Änderungen auf. Wohl war derselbe noch nicht vollständig wiederhergestellt, doch konnte Pat. jetzt, wenngleich ungern, so doch ohne Widerwillen und ohne nachfolgendes Erbrechen, dieselbe Speise zu sich nehmen, deren Erwähnung im Gespräch vordem bei ihm Übelkeit erzeugt hatte. Nach zehn Tagen wurde Pat. entlassen und ist uns weiteres Schicksal unbekannt geblieben.

Dieser Krankheitsfall ist zweimal von Interesse. Einmal, weil hier die Appetitsanomalien infolge von Reizung der Occipitalregion durch die Knochensplitter statthatten, während in den von anderen Autoren beschriebenen Fällen Läsion der Scheitel- und Schläfenlappen derartige Alterationen der Eßlust herbeiführten; demnach kann Appetitsstörung im Sinne von Herabsetzung desselben — Akorie oder von pathologischer Steigerung — Bulimie, sowohl bei Läsionen der Medulla oblongata (und des Diencephalon, nach Müller), als auch bei Beschädigung diverser Abschnitte der Hirnrinde eintreten*). Sodann ist unser Fall noch bedeutsam in der Hinsicht, daß die Appetitsstörungen sich speziell darin äußerten, daß Pat. Milch und Früchte gern verzehrte, während er alles übrige nicht zu sich nehmen konnte; vielmehr lösten schon Gespräche über Speise bei ihm stets Übelkeit und Erbrechen aus.

Wir erheben nun die Frage, worin eigentlich der Appetit besteht?

„Der Appetit“, meint Pawlow, „ist der stärkste und erste Erreger der sekretorischen Nerven des Magens. Ein kräftiger Appetit beim

*) Francis X. Dercum schreibt die Hunger- und Durstempfindung dem Sehhügel zu (Referat von M. Dobrochotow aus dem Arch. of neurol. and psychiatry 14, Nr. 3. 1925); Zeitgenössische Psychoneurologie Bd. 2. 1926 (russisch).

Essen ist gleichbedeutend mit reichlicher Absonderung des Magensafts vom Beginn der Nahrungsaufnahme an. Fehlt der Appetit, so ist folglich ein solcher anfänglicher Saft nicht vorhanden.“

Offenbar fehlte bei unserem Pat. dieser anfängliche, psychische Saft, und haben wir es bei ihm mit einer Störung des relativen Reflexes zu tun. Dies ist verständlich genug, wenn wir uns erst vergegenwärtigen, daß die Bahn des relativen Reflexes, nach dem *Pawlowschen* Schema, von den corticalen Wahrnehmungszentren (Gesichts- und Gehörszentren) ausgeht. Da nun bei unserem Pat. die Occipitalrinde, die Sehsphäre lädiert war, so war in dem Reflexbogen des die Sekretion des Magensaftes versorgenden relativen Reflexes eine Unterbrechung entstanden, woraus dann Appetitsperversion resultierte. Während der Anblick gerösteten Fleisches beim gesunden Menschen diejenige Erscheinung erzeugt, die man mit dem Ausdruck: „der Mund wässert ihm danach“ zu bezeichnen pflegt, löste bei unserem Patienten nicht nur dieser Anblick, sondern sogar die bloße Erwähnung, ja die Vorstellung davon, Übelkeit und Erbrechen aus.

Wir haben oben von dem Nahrungszentrum *Pawlows* Erwähnung getan. *Pawlow* selbst sowie seine Schüler sind der Meinung, daß es eine besondere „hungrige“ Blutmischung gibt, die auf das Nahrungszentrum einwirkt. Es werde, so meint Prof. *Bylina*, ein Schüler *Pawlows*, während der Nahrungsaufnahme das Blut, durch Zufuhr neuer Substanzen, chemisch modifiziert. Durch die neue Blutmischung werde dann das Nahrungszentrum in einen Zustand von Gehemmtsein versetzt, woraus wiederum Nachlassen des Appetits resultierte, mithin eine Warnung vor übermäßiger Nahrungszufuhr laut werde.

Auch in der zeitgenössischen Literatur besteht eine starke Strömung zugunsten der hungrigen Blutmischung.

So hält *L. R. Müller* in seinem Buche „Die Lebensnerven“ den Mangel an leicht abbaufähigen Substanzen im Blute für die Hauptursache des Hungers und weist auch auf die Existenz eines besonderen „Zentrums im Gehirn“ hin, welches durch eine solche Blutmischung gereizt wird. Bezüglich der Lokalisation desselben meint der Autor sehr vorsichtig, daß dieses Zentrum irgendwo im Diencephalon, nahe dem 3. Ventrikel, in der Nachbarschaft des Wärmeregulationszentrums gelegen sein möge.

„Wahrscheinlich“, so schreibt dieser Forscher, „handelt es sich gar nicht um scharf umschriebene Zentren. Kurz, wir sind noch weit entfernt, uns über die Zentrale, d. h. cerebrale Beeinflussung der vegetativen Funktionen eine Vorstellung machen zu können. Mit Bestimmtheit glauben wir aber doch annehmen zu dürfen, daß im Zentralnervensystem eine Stelle ist, deren Ganglienzellen durch den Mangel an rasch abbaufähigen Stoffen im Blute gereizt werden und daß diese Reizung

dann über den Vagus Leerkontraktionen des Magens und Saftsekretion dort auslöst“. Und erst diese Kontraktionen werden als Hunger empfunden. Zur Erhärtung seiner Auffassung bedient der zitierte Autor sich einer ganzen Anzahl sehr geistreicher Beweise.

Das Kind im Mutterleib empfindet keinen Hunger, weil ihm durch die Nabelschnur nährstoffhaltiges Blut zugeführt wird. Bei vermehrter körperlicher Arbeit steigert sich das Hungergefühl; da aber der Magen infolge von vermehrter Arbeit nicht leerer, als leer werden kann, so deutet obiger Umstand darauf hin, daß es der Mangel an Nahrungstoffen im Blute, d. h. der schnelle Verbrauch derselben aus dem Blute ist, was die Hungerempfindung auslöst.

Daß nicht der Magen an und für sich die Ursache des Hungers ist und daß nicht von ihm allein die Hungerempfindung ausgeht, erhellt daraus, daß Leute mit reseziertem Magen gerade so Hunger empfinden, wie vor der Resektion, und daß Kranke, bei denen die Entleerungsfähigkeit des Magens durch eine Pförtnerverengung beeinträchtigt ist, trotz gefüllten Magens doch Hunger empfinden.

Ohne sich der Anschauung über die Teilnahme der hungrigen Blutmischung gänzlich zu verschließen, sind wir doch der Ansicht, daß, abgesehen von den Diencephalonzentren, sowie den Zentren im verlängerten Mark, der Hirnrinde eine ganz besonders wichtige Rolle in dem Zustande kommender Hungerempfindung zukommt.

Gegen den Anteil der Hemisphären an der Auslösung der Hungerempfindung ist manches beigebracht worden. *Müller*, ein Anhänger dieser Anschauung, führt als Beispiel den Fisch und den Wurm an, die in ihrer Sucht nach Nahrungsaufnahme so lange fressen, bis das Nahrungsbedürfnis gedeckt ist. Großhirnlose Hunde werden unruhig bei längerem Hungern.

Nichtsdestoweniger gibt dieser Autor doch zu, daß das Großhirn nicht ohne Beteiligung am Hunger bleibt: Ohnmacht, Ohrensausen, Schwindel; Flimmern vor den Augen u. dgl. sind auf Mangel der Ernährung der Rinde zurückzuführen.

Schon aus den oben angeführten *Bechterew*schen Fällen sowie aus den eigenen Beobachtungen ist zu ersehen, daß der pathologische Zustand der Rinde Appetitstörungen sowohl nach der einen, als auch nach der anderen Richtung verursachen kann.

Von diesem Gesichtspunkt aus kann man annehmen, daß in der Hirnrinde, neben höheren animalen Zentren, höhere vegetative Zentren bestehen, von denen wiederum die vegetativen Zentren niederer Ordnung abhängen.

Die Auffassung der Rolle der Großhirnhemisphären hinsichtlich der vegetativen Funktionen ist seitens der verschiedenen Autoren kontrovers.

Zahlreiche Forscher, deren Hauptvertreter *Bechterew* ist, haben, wie

Dresel ausführt, es für möglich erachtet, für die einzelnen vegetativen Organe entsprechende Zentren in der Hirnrinde festzustellen, analog, wie dies bezüglich der animalen motorischen Funktionen geschehen ist.

Zur Genüge bekannt ist, daß durch Reizung der Rinde der motorischen Sphäre nicht nur die quergestreifte, sondern auch die glatte Muskulatur beeinflußt wird. „Dafür“, so schreibt *Blumenau*, „spricht schon eine derartige Tatsache wie das Zustandekommen von Gefäßspasmen und unwillkürlichem Harnabgang, zuweilen auch von unwillkürlicher Stuhlentleerung und Erbrechen während epileptischer Anfälle.“ Wenn auch die Zentren für die einzelnen inneren Organe noch nicht gefunden sind, so lassen doch die Untersuchungen einer großen Anzahl von Autoren (*Marburg, Förster, Kleist, Adler* u. a.) keinen Zweifel mehr darüber bestehen, daß in der Hirnrinde ein besonderes Zentrum für die Harnblase existiert. Demungeachtet haben sich gegen das Vorhandensein eines solchen Zentrums *L. R. Müller* und *Dresel* ausgesprochen, und zwar aus dem Grunde, weil (wie *Dresel* meint) die Existenz eines derartigen Zentrums den Organisationsprinzipien aller sonstigen vegetativen Funktionen widersprechen würde, für die wir eine solche Repräsentation in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde nicht kennen.

Durch die Existenz von höheren vegetativen Zentren in der Hirnrinde ließe sich sodann das Nahrungszentrum *Pawlows* erklären, von welchem genannter Autor meint, derselbe bestehe aus einzelnen Zellengruppen in allen Abschnitten des Zentralnervensystems; auch sei eine größere Gruppe in den Großhirnhemisphären vorhanden.

Ferner wäre an der Hand dieser corticalen vegetativen Zentren die hysterische Anorexie einer Deutung zugänglich. Wie bekannt, gibt es eine ganze Reihe von Autoren, die die Hysterie als eine Hirnrinden-erkrankung auffassen. So hält *Ziehen* die Hysterie wesentlich für eine Krankheit der Hirnrinde, *Salve* für eine Erkrankung der Rindenzentren; *Knote* betrachtet dieselbe als Erregung der einen und Herabsetzung anderer Zentren in der Rinde; *Ferré* sieht die Hysterie als Ermüdbarkeit der Nervenzentren an. Bei der Hysterie kann, wie *Bernheim* lehrte, eine ganze Funktion ausfallen. Analog wie bei der Hysterie Arm, Bein, Gehörs- und Gesichtssinn, ja selbst Harnentleerung aufhört zu funktionieren, ebenso kann wohl auch die Funktion des höheren corticalen „Hungerzentrums“ ausfallen. Pat. P. Janet litt fünf Tage lang an Anurie. In der Klinik des Prof. *W. W. Seletzky* befand sich eine hysterische Pat., die sechs Tage lang keinen Harn entleerte, eine Tatsache, die keinem Zweifel unterliegt, da Pat. streng bewacht wurde.

Wir erheben nun nachstehende Frage: Da das Vorhandensein eines corticalen Harnentleerungszentrums nicht mehr bezweifelt wird, weshalb sollte man nicht die Möglichkeit der Existenz eines ebenfalls

corticalen Zentrums für die Regulierung der Nahrungsaufnahme zugeben können?

Dafür spricht folgende eigene Beobachtung eines Krankheitsfalles, dessen Geschichte wir möglichst kurz fassen wollen.

Pat., ein 12jähriges Mädchen, mit hereditärer Belastung (Schwester geisteskrank; Mutter hysterisch) litt an hysterischer Anorexie. Sie wies jegliche Kost von sich und kam es bei ihr zu höchstgradiger Abmagerung. Abbildungen von Kranken mit plurigrandulärer Dystrophie oder der Simonsschen Krankheit dürften ihrem Aussehen am besten entsprochen haben. Pat. konnte sich durchaus nicht bewegen; ihr eingesunkener Unterleib war mit grünlich-gelben Flecken bedeckt, ihrem Munde entströmte ein heftiger Acetongeruch. Weder Geruch, noch Anblick von Speise wirkte auf sie ein. Das zur Nacht, wie zufällig, ihr hingestellte Essen ließ sie unberührt. Wir behandelten sie psychotherapeutisch, wobei wir uns stundenlang mit ihr aufhielten. Auf unsere Bitten hin setzte sie sich dann zum Tisch und verzehrte in einem Zuge 400 g Butter. Der geringfügigste Anlaß (die Mutter habe sie nicht so, wie es sich gehört, angesehen; im Nebenraum habe jemand an die Wand geklopft u. dgl. m.) genügte, um neues vieltägiges Hungern hervorzurufen. Da Pat. gern Medikamente zu sich nahm, suchten wir, jedoch ohne jeglichen Erfolg, ihre Eßlust mittels Verabreichung aller möglichen Amara, safttreibender Mittel u. dgl., zu erwecken.

Hier sei bemerkt, daß auch *Müller* dieses Faktum bestätigt: nie sei es ihm gelungen, die Eßlust durch verschiedene Amara, säuretreibende Mittel: Sanatogen, Somatose u. dgl. zu heben.

Mit unserer Pat. verhielt es sich so: bald stellte sie ihr Zentrum ein und dann aß sie wie eine *Boa constrictor*, bald schaltete sie dasselbe aus und dann vergaß sie das Essen gänzlich, ebenso wie die anderen hysterischen Kranken die Augen, das Ohr und die Harnblase vergessen.

Indem wir die Einwirkung der „hungrigen“ Blutmischung auf die Hungerempfindung zugeben, stellen wir uns die hysterische Anorexie folgendermaßen vor:

Die „hungrige“ Blutmischung gelangt zum höheren corticalen vegetativen Zentrum, findet aber dort keinen Anklang. Dieses befindet sich nämlich in untätigem Zustand; seine Funktion ist ausgefallen, analog, wie das Zentrum der Harnblase aufhört zu funktionieren. Irrelevant ist, welches Glied der Kette ausgefallen ist: ob die Diencephalonzentren, die arbeitsleistenden Zentren der *Medulla oblongata*, die höheren Rindenzentren oder bloß die den Konnex zwischen ihnen bildenden vegetativen Bahnen, in jedem dieser Fälle kann sich Appetitsstörung ergeben, entweder im Sinne von Steigerung oder von Beeinträchtigung desselben.

Wir haben oben den Fall *Grünsteins* angeführt. In einem anderen Aufsatz betont dieser Autor, gelegentlich zweier Fälle von Durst und Appetitsstörung, die Abhängigkeit des Hungers vom *Tuber cinereum*.

Auf Grund alles Gesagten gelangen wir zu nachstehenden Schlüßfolgerungen:

1. Das bloße Vorhandensein der „hungrigen“ Blutmischung kann, ohne Mitwirken der Gehirnzentren, nicht die Ursache für den Hunger abgeben.

2. Die Hirnrinde spielt längst nicht eine untergeordnete Rolle in der Regulierung des Hungers.

3. Störungen der Hungerempfindung lassen sich bei Läsion verschiedener Abschnitte der Rinde beobachten.

4. Bei Erkrankungen des verlängerten Marks können Störungen der Hungerempfindung entweder bei Läsion des visceralen Kerns des Vagus oder bei Läsion der ihn mit dem Zwischenhirn verbindenden Bahnen zustande kommen.

5. Die bei Gehirnerkrankungen zur Beobachtung gelangenden Akorie oder Bulimie stehen häufig in Konnex mit einem Trauma.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ Blumenau, L.: Das Gehirn des Menschen. 1925. — ²⁾ Guillaume, A.: Anatomisch-physiologische Einleitung in die Erforschung des Nervensystems des organischen Lebens. Russische Übersetzung, redigiert von Mogilnitzky 1926. — ³⁾ Grünstein, A.: Fettstoffwechsel und Nervensystem. Wratschebnoje Delo (russ. med. Zeitschr. 1925, Nr. 24—26. — ⁴⁾ Grünstein, A. M.: Über Hungerempfindung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 99. — ⁵⁾ Dresel, K.: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. 1924. — ⁶⁾ Müller, L. R.: Die Lebensnerven. 1924. — ⁷⁾ Busik, M. S. und D. M. Milnizky: Über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens bei einigen Erkrankungen des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 76, H. 3. 1926. Ebendasselbst Verzeichnis der einschlägigen Literatur.
-