

(Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik der Königl. Ungarischen
Franz Josef-Universität in Kolozsvár [Vorstand: *D. Miskolczy*].)

Über ein akutes Ausschaltungssyndrom beider Stirnlappen in Höhe der prämotorischen Rindenfelder und frontalen Augenbewegungszentren¹.

Von
St. Környey.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. November 1941.)

Im Gegensatz zur reichen Ausbeute chronischer Folgeerscheinungen liegen über die neurologischen Symptome von Schußverletzungen des Stirnhirns im frühesten Stadium nur sehr dürftige Angaben vor. Folgende 2 Fälle haben mir Anlaß gegeben Beobachtungen zu machen, die die Aufstellung eines *Syndroms* rechtfertigen, welches *charakteristisch für die Ausschaltung des Stirnhirnapparates in einer frontalen Ebene* zu sein scheint, *in der entweder die prämotorischen Rindenfelder (Area 6a) und die frontalen Augenbewegungsfelder (Area 8αβδ von Brodmann-Vogt) oder deren absteigende Faserung zerstört werden*. Diese Beobachtungen dürften die Unterlage weiterer Sammlung und Sichtung geeigneten Materials sein. Bei ihrer Deutung wurde auf die Resultate neuerer tierexperimenteller Untersuchungen Rücksicht genommen, welche insbesondere von amerikanischen Autoren (*C. P. Richter, Fulton, Kennard* und ihre Mitarbeiter) an Affen und Anthropoiden ausgeführt wurden.

Fall 1. M. T., 30 J. alter Kleingutsbesitzer mit psychopathischen Zügen, sonst aber belangloser Vorgeschichte, machte am 22. 3. 40 um 3 Uhr nachmittags einen Selbstmordversuch. Er schoß sich mit einem 7 mm-kalibrigen Dienstrevolver in die rechte Schläfe. Die anwesende Wirtin hörte kein Knallen, sah ihn aber plötzlich umfallen. Er soll sich später einmal aufgerichtet und seine Hände in seine Taschen gesteckt haben. Sonstige Bewegungen habe man an ihm nicht beobachtet. Er befindet sich unverändert in dem Zustand, in dem Ref. ihn am 25. 3. am Spätnachmittag antrifft. — Rechts an der Kreuzungsstelle der Lineae temporales und der Haargrenze Ein-, links etwas niedriger Ausschußwunde (Abb. 1). — Keine ausgeprägte Genickstarre. Rechte Augenlider blutunterlaufen, geschlossen. Linkes Auge meistens geöffnet, Lidschlag selten. Beklopfen der Glabella, der Nasenwurzel oder des Kinnes führt zu beiderseitigem, plötzlichem, beinahe krampfhaftem Lid-schluß. Der Kranke blickt stets starr vor sich hin. Die Augäpfel befinden sich in der Mittelstellung. Augenhintergrund bds. o. B. Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichteinfall sowohl direkt als auch konsensuell gut. Corneareflex bds. +. Im Gesicht angewandte starke schmerzhafte Reize lösen mimische Bewegungen aus, bei welchen die linke Gesichtsmuskulatur leicht zurückbleibt. Beim Stechen oder Kneifen am Rumpf bzw. an den Extremitäten reagiert der Kranke weder mit

¹ Diese Arbeit wurde mit Unterstützung des Fürsten Paul Esterházy ausgeführt.

mimischen, noch mit Abwehrbewegungen. Tonische Mundsperrre. Obere Extremitäten in der Mittelstellung, führen manchmal spontane, zwecklose Bewegungen aus. Eigenreflexe symmetrisch gut auslösbar. Bauchhautreflexe bds. +, unerschöpfbar. *Mayer bds. sehr lebhaft*. Keine spastischen Zeichen. Links lebhafter, rechts kaum auslösbarer Fluchtreflex. An allen Extremitäten sehr ausgeprägte positive und negative Stützreaktionen, li. vielleicht > re. *Bds. lebhafter Greifreflex mit Zwangsgreifen*, Saugreflex, oraler Einstellreflex findet sich nicht. *Die*

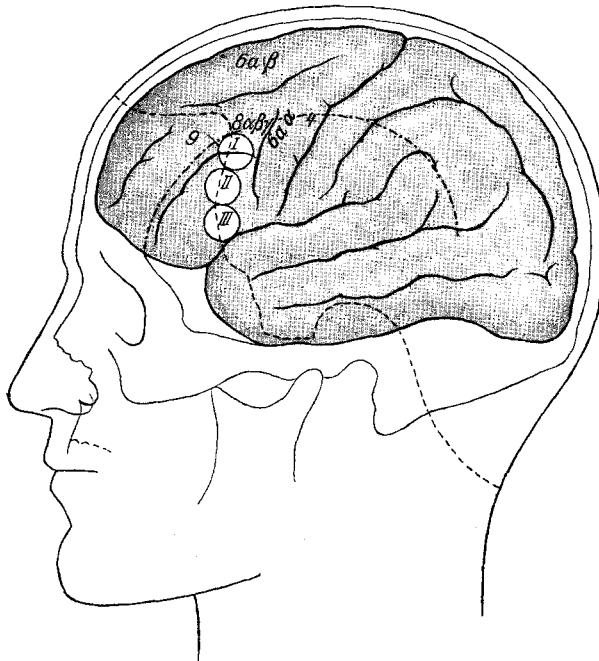


Abb. 1. Schematische Eintragung der Ein- und Ausschußwunden. *I* Ein-, *II* Ausschußwunde des Falles 1. *III* Einschußwunde des Falles 2. *6aα*, *6aβ* prämotorische Rinde; *8αβδ* (in der Zeichnung irrtümlicherweise mit *8αβγ* bezeichnet) frontales Augenfeld. - - - Haarlinie - - - Linea temporalis.

passiv hochgehobenen oberen Extremitäten bleiben minutenlang in dieser Haltung. — Operation 26. 3. 40, 0 Uhr: Entfernung der ödematischen und blutig imbibierten Haut- und Durateile, sowie der abgebrochenen Knochenstücke mit Vergrößerung der Knochenlücke und der Durawunde. Die subdurale Blutgerinnel und die nekrotische Hirnsubstanz werden durch Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung entfernt. Auf diese Weise entsteht beiderseits eine kraterförmige Wunde, die etwa 2–3 cm tief in die Hirnsubstanz hineinreicht. Blutungen wurden in ihrer Nachbarschaft nicht gesehen. Die Dura wird nur an den Randteilen der sternförmigen Wunde genäht. Sowohl an der Ein- als auch an der Ausschußstelle wird der gleiche Eingriff ausgeführt.

Der neurologische Befund ändert sich nach der Operation nicht. Nur am 27. 3. reicht der Kranke, als der Arzt sich von ihm verabschiedet, unerwartet die rechte Hand. Die Wunden ermöglichen stets eine Einsicht in die Substanzlücke der Frontallappen, die immer gleich tief bleibt. Temperatur zwischen 38,7–39,9° C. — 28. 3. vormittags tritt Lungenödem auf, das um 15 Uhr zum Tode führt. Die Obduktion wurde verweigert.

Fall 2. M. B., 20 J. alt. Vorgeschichte: 7. 11. 40, 9 Uhr vormittags Selbstmordversuch durch Schuß in die *rechte* Schläfe. Nachher Einlieferung in die chirurgische Abteilung des städtischen Krankenhauses Szeged. — Befund: 7. 11. 40 um 7 Uhr nachmittags. Einschußwunde ungefähr in der Mitte der Linie, welche die Ohrspitze und den oberen Orbitalrand verbindet. Im Röntgenbild sieht man das Projektil oberhalb der Basis der *linken* Hälfte der mittleren Schädelgrube, mit seiner Spitze nach *rechts* zu (Abb. 2 und 3). Feine Splitter liegen um die Einschußstelle herum.

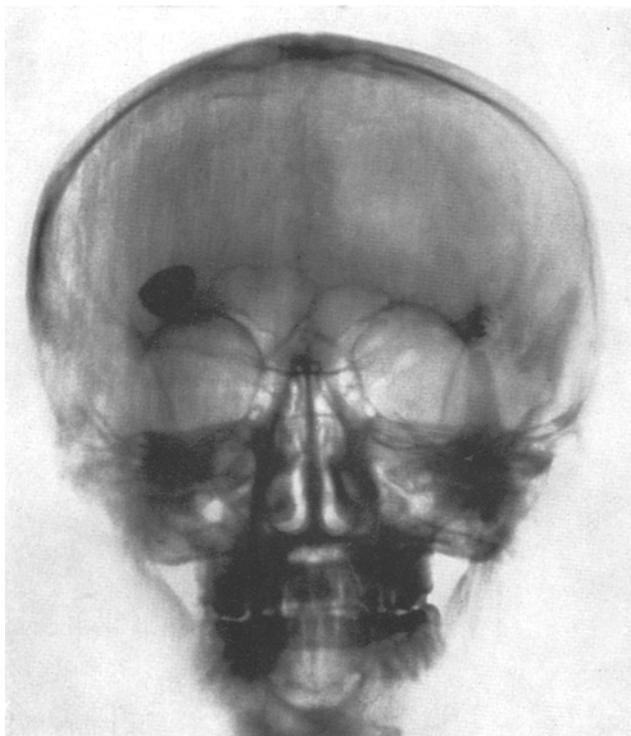


Abb. 2. a-p Aufnahme vom Schädel des Falles 2. Rechts verstreute Geschoßsplitter um die Einschußwunde, links das steckengebliebene Geschoß.

Der Kranke liegt passiv auf dem Rücken unter leichter Wendung des ganzen Körpers nach links. Zeitweilig Stöhnen, mäßige psychomotorische Unruhe. Sonst keine spontanen Äußerungen. Scheint seiner Umgebung keine Aufmerksamkeit zuzuwenden, beantwortet keine Fragen, führt keine Aufträge aus. Abwehrbewegungen an der linken oberen Extremität prompt, an der rechten nur ausnahmsweise. Pupille r. > l., Lichtreaktion bds. gut. Augenhintergrund bds. o. B. *Conjugierte Deviation der Augen und Kopfdrehung nach links. Kataleptisches Verharren der passiv hochgehaltenen linken oberen Extremität.* Die hochgehaltene rechte obere Extremität fällt schlaff herab. Links — nur von der Höhe der Grundphalangen aus — *Greifreflex*. Kein Saugreflex, kein oraler Einstellmechanismus, kein Bulldogreflex. *Mayer und Léri fehlen rechts, ausgeprägt links.* An der linken oberen Extremität positive und negative *Stützreaktion*, die unabhängig von der Körperlage sind. Sie werden öfters durch aktive Innervationen abgelöst. Linkswenden des Kopfes

führt zur Beugung, sein Rechtswenden zur Streckung in den großen Gelenken der linksseitigen Extremitäten; sie bleiben ohne Wirkung auf die rechtsseitigen. Bauchreflexe: die Hautreflexe fehlen rechts, sind links lebhaft, die Muskelreflexe rechts lebhaft, links fraglich. Kreuzungstendenz an den unteren Extremitäten. Links fraglicher, rechts eindeutiger Babinski. Keine sonstigen spastischen Zeichen. Die Medianreflexe sind nicht gesteigert. Keine sichere Veränderung des Muskeltonus.

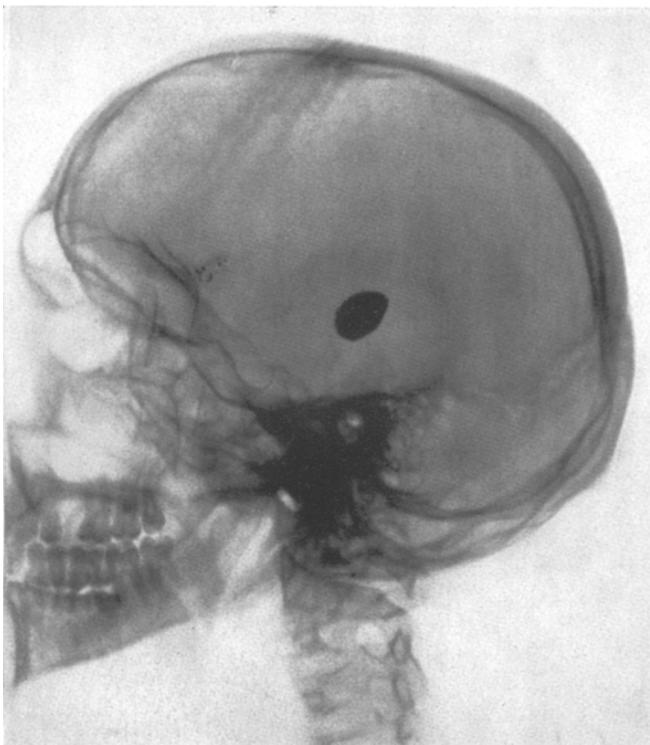


Abb. 3. Seitliche Schädelaufnahme des Falles 2. Erklärung wie bei Abb. 2.

8.—10. 11. Bewußtseinsstörungen wie am Vortage. Kopfdeviation hat aufgehört, auch die Augen verdrehen sich nur zeitweilig nach links mit Strabismus divergens. Bei passiver Hebung des Kopfes Aufsitzen. *Beißt auf den in den Mund eingeführten Löffel.* Wahrscheinlich Hypalgesie rechts. Hypertonie der unteren Extremitäten. Schwächerer Allgemeinzustand. — 9. 11. Operation (Chefarzt Dr. v. Hedry): Entfernung der zerstörten Weichteile und der eingedrückten Knochen splitter. Nach Erweiterung der Duraeinrisse entleeren sich Blutgerinnsel und Hirnsubstanz. Wundversorgung. — 13. 11. Scheint der Untersuchung Aufmerksamkeit zu schenken. Reicht zum Abschied die linke Hand. Keine Deviations tendenz mehr. Sonst unverändert. — 17. 11. Führt einfache Bewegungen auf Aufforderung aus, auch mit der rechten — noch immer erheblich paretischen — oberen Extremität. Geringfügige sprachliche Äußerungen lassen eine motorische Aphasie erkennen. *Katalepsiebereitschaft, Greifreflex und Stützreaktion der linken oberen Extremität* noch immer vorhanden. Rechts Hemiparese, Hypotonie. —

Kein spastisches Zeichen, Bauchhautreflexe rechts fehlen. Steckt eine Zigarette in seinen Mund und raucht sie, nachdem man sie ansteckt, zu Ende, ohne sie aus dem Mund zu nehmen. Als wir ihn aufmerksam machen, die Asche falle herab, schiebt er einen auf der Bettdecke liegenden Aschenbecher unter die Zigarette. — Weitere neurologische Untersuchungen finden nicht statt, der Kranke wird aus dem Krankenhaus entlassen.

Beim Fehlen eines Sektionsbefundes sind unsere Fälle für lokalisatorische Erörterungen nur mit größter Vorsicht zu verwenden. Wir sind darauf angewiesen, im Falle 1 aus der Lage der Ein- und Ausschußwunde, ferner aus dem Operationsbefund, im Falle 2 aus der Lage der Einschußwunde und aus dem röntgenologischen sowie dem Operationsbefund auf das Ausmaß der Hirnschädigung Schlüsse zu ziehen. Die Beziehung der Ein- und Ausschußwunde zu den einzelnen Stirnhirnfeldern zeigt Abb. 1. Aus dieser ist ersichtlich, daß im Fall 1 durch den Einschuß der hintere Teil der mittleren und unteren Stirnwindung getroffen werden mußte. Hier befindet sich Area 8 *Vogts*, deren oberer Teil (Area 8 $\alpha \beta \delta$) bekanntlich als frontales Augenbewegungsfeld angesprochen wird. Es besteht natürlich auch die Möglichkeit, daß die Verletzung auch in den unteren Abschnitt der lateralen Fläche von Area 6a hineinreicht. Im wesentlichen an gleicher Stelle, nur etwas basaler liegt die Ausschußwunde. Die gerade Linie, die Ein- und Ausschußwunde verbindet, führt entweder unter der Hirnsichel oder durch ihren unteren Rand. In diesem Fall wäre anzunehmen, daß sie durchschossen wurde; im Falle eines Herabgleitens an ihr wäre nämlich die Ausschußwunde weiter basal zu erwarten. Die mediale Rindenoberfläche wurde im Gyrus cinguli unter der medialen Ausbreitung der Area 6a beschädigt. Was die Verletzung der Marksubstanz betrifft, so ist zu bemerken, daß sie ein Gebiet durchsetzt, in dem die absteigende Faserung ausgedehnter Stirnhirngebiete einschließlich der von den Area 6a und 8 kommenden getroffen werden konnte. Es fragt sich jedoch, ob man nicht mit einer Zerstörung ausgedehnterer Hirngebiete zu rechnen hat. Zu beachten ist *Bergers* während des ersten Weltkrieges gemachte Feststellung: „Bei allen Leicheneröffnungen hat sich immer wieder gezeigt, daß im allgemeinen die Zertrümmerungen, Quetschungen und Blutungen im Zentralnervensystem sehr viel ausgedehntere und in die Tiefe gehendere sind, als man selbst bei schweren und schwersten klinischen Erscheinungen erwartete. Bei allen schweren Verletzungen, aber gelegentlich auch bei den anscheinend harmlosen Tangentialschüssen, habe ich Gegenstoßwirkungen gesehen, dieselben bestanden in der leichteren Form und bei frischeren Fällen in der Ansammlung einer geringen Blutmenge im Subduralraum und einer blutigen Durchtränkung der Maschen des Subarachnoidalraums an jener Stelle, z. B. bei einer Stirnhirnverletzung in der Gegend der Occipitallappen. ... Gar nicht selten fanden sich aber auch an der Stelle des Gegenstoßes Blutaustritte in die Rinde oder auch bis ins Marklager reichende, oft ganz beträchtliche

Quetschherde. Die Orbitalfläche des Stirnhirns und die Spitze der Schläfenlappen war die Vorzugsstelle für solehe Quetschherde, sie fanden sich aber auch an allen möglichen anderen Stellen¹.“ Es läßt sich naturgemäß bei einer Operation nicht abschätzen, wie viel zertrümmerte Hirnsubstanz entfernt wird. Größere Blutung wurde jedoch im Fall 1 nicht gefunden, vor allem keine so ausgedehnte, daß man an eine Verletzung des Sinus longitudinalis superior denken könnte. Was sich nicht ausschließen läßt, ist nur eine sich in dünner Schicht im Subduralraum ausbreitende Blutung, die sich über weite Gebiete erstrecken kann, für die Erklärung massiver Symptome jedoch wohl kaum in Frage kommt. Nachträgliche Blutungen und Ödem bzw. Hirnschwellung bleiben schon deshalb außer Betracht, weil der Wundenkrater während der postoperativen Beobachtung stets die gleiche Tiefe zeigte. Als Faktoren, die eine lokalisatorische Verwertung erschweren, sind im wesentlichen nur eventuelle Quetschungen außerhalb des Verwundungsbereiches und eine Meningitis (Fieber!) zu berücksichtigen. Wenn wir uns allerdings auf die Anamnese verlassen können, so kann eine Meningitis in der symptomatischen Gestaltung keine Rolle gespielt haben, da das Symptomenbild von Anfang an das gleiche blieb.

Analysieren wir das neurologische Bild dieses Falles unter solchen Kautelen, so erscheint mir doch der Schluß erlaubt, daß der in ihm beobachtete Symptomenkomplex als *Folge einer Ausschaltung beider Frontallappen unter Ausschluß nur der motorischen Rinde* aufzufassen ist. Die hintere Begrenzung der Stirnhirnausschaltung erklärt einmal das Fehlen von eigentlichen Lähmungen, zum anderen das Vorhandensein von Zeichen der Schädigung der Felder 6a und 8. Komplizierter liegen die Verhältnisse für den Fall 2, dessen Symptomatologie weitere Erörterungen nötig macht (S. 655f.). Gemeinsam für beide Fälle war jedoch anatomisch eine Läsion ungefähr in gleicher frontaler Ebene und klinisch vor allem eine *eigenartige Bewußtseinsstörung*. Sie läßt sich schwer definieren, da wir ja den Zustand des Bewußtseins nur aus spontanen bzw. reaktiven Äußerungen des Untersuchten beurteilen können. Gerade solche fehlten jedoch bei unseren Kranken, deren Bewußtseinslage durch das *Fehlen jeglicher Handlungsbereitschaft — sowohl der spontanen als auch der reaktiven* — gekennzeichnet war. Wenn ich diesen Zustand vom Sopor bzw. Koma unterscheide, so muß ich zugeben, daß ich mich vor allem auf Eindrücke stütze. Betreffend Fall 1 weise ich darauf hin, daß das nicht blutunterlaufene linke Auge geöffnet war und die Augen keine für lethargische Zustände charakteristische Stellung zeigten, sondern sich in der Mittelstellung befanden. Man hatte auch verschiedentlich den Eindruck, daß der Kranke, als er mit offenen, jedoch niemals bewegten Augen dalag, seiner Umgebung doch Beachtung schenkte.

¹ Berger, H.: Z. Neur. 35, 314—315 (1917).

Dies wurde bewiesen, als er einmal uns unerwartet zum Abschied die Hand reichte. Sein sonstiger Zustand war auch in diesem Augenblick völlig gleich dem bis dahin beobachteten. Es ist unschwer, in diesem klinischen Bild das unlängst von *Kretschmer* beschriebene „apallische Syndrom“ zu erkennen¹.

Die lokalisatorischen Verhältnisse des Falles 2 unterscheiden sich in mancher Hinsicht von den soeben besprochenen. Die etwas basalere Lage des Einschusses scheint allerdings für die Symptomgestaltung belanglos gewesen zu sein. Dagegen hat das Geschoß offensichtlich auf der Gegenseite die *Brocasche* Gegend beschädigt, wie es aus der motorischen Aphasie der Erholungsphase hervorgeht. Ungleichmäßig muß die Läsion der frontalen Augenbewegungsfelder gewesen sein, da in der ersten Zeit nach der Verletzung eine Deviation der Bulbi bestand. Und schließlich wurde infolge des Zurückprallens des Geschosses die innere Kapsel beschädigt. Trotz dieser Unterschiede war die Bewußtseinslage die gleiche wie im Fall 1. Ob die später beobachtete Wiederkehr von Handlungen auf eine geringere Ausdehnung der Isolierung des Frontallappens oder nur auf eine gesetzmäßige Rückbildung zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls müssen wir damit rechnen, daß das Ausschaltungssyndrom nur vorübergehend ist und später in den bekannten Antriebsmangel übergeht. Einige Stirnhirnverletzte von *Kleist* und einer von *Rosenfeld* scheinen diesen Verlauf durchgemacht zu haben². Besonders möchte ich auf *Rosenfelds* Beobachtungen hinweisen: „Wie erwähnt, war schon kurze Zeit nach der Verletzung eine Bewußtseinsstörung nicht mehr nachweisbar. Der Mann zeigte aber ein sehr eigenartiges psychisches Verhalten³.“ Dieses bestand darin, daß er eine spontan angenommene unangenehme Körperlage niemals änderte und auch sonst keine Spontanität zeigte. „Aufforderungen, Bewegungen auszuführen, befolgte er nur gelegentlich, meist gar nicht. Der Verletzte blickte stets ruhig vor sich hin, zeigte keine Interessen für irgendwelche Vorgänge seiner Umgebung. Er klagte niemals. ... Er hatte keinerlei Wünsche vorzubringen. Dabei hatte man den Eindruck, daß der Mann die Vorgänge seiner Umgebung wohl beobachtete und wahrnahm.“ „Die beschriebenen Störungen ließen im Laufe von 2 Monaten ganz allmählich nach.“

Rosenfeld schließt aus der Lage der Ein- und Ausschußstelle, daß in seinem Fall beide Frontallappen von dem Projektil durchsetzt waren, und zwar etwa in der Höhe der mittleren und unteren Stirnwindungen. Im Funktionsausfall dieser Gegend haben dann mehrere Autoren die Quelle des Antriebsmangels gesehen. So führt ihn *Forster* auf die Zerstörung „einer relativ kleinen Stelle ungefähr in der Mitte der zweiten

¹ *Kretschmer, E.:* Z. Neur. 169, 576 (1940). — ² *Kleist, K.:* Gehirnpathologie, S. 986f. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ³ *Rosenfeld, M.:* Arch. f. Psychiatr. 57, 85—87 (1917).

Stirnwindung¹ und *Kleist* der vorderen zwei Dritteln der oberen und des mittleren Drittels der mittleren Stirnwindung zurück (Feld 9 von *Brodmann*²).

Was das Fehlen sprachlicher Äußerungen betrifft, so hebt *Rosenfeld* hervor, daß bei seinem Kranken, der gelegentlich einige Fragen korrekt beantwortete, sonst aber „zu sprachlichen Produktionen ... nicht zu veranlassen“ war, „aphatische Störungen ... sicherlich nicht vorhanden“ waren. Auch in meinem Fall 1 liegt kein zwingender Grund vor, eine Verletzung der Sprachregionen anzunehmen; es besteht durchaus die Möglichkeit, daß die Sprache in den Bewegungsmangel mit einbezogen war, wie es *Kleist* für Fälle mit „schweren und ausgebreiteten Spontanitätsverlusten“ annimmt³. Eine solche Erklärung läßt sich natürlich für meinen Fall 2 nicht anwenden, da in diesem einige Tage nach der Verletzung sich Zeichen feststellen ließen, die der Restitutionsphase der motorischen Aphasie eigen sind.

Das Problem der Beziehung zwischen Aktivität und Stirnhirn sehe ich allerdings nicht durch die Annahme erschöpft, daß das Rindenfeld 9 oder eine andere Stirnhirnarea den „Antrieb für Rumpf-, Kopf- und Gesamtbewegungen (Stehen und Gehen) sowie Notdurftsvorrichtungen“ gewährleisten (*Kleist*⁴). Es handelt sich um mehr: um eine ganz allgemeine Leistung, die für jegliche, im weitesten Sinne genommene motorische Tätigkeit unerlässlich ist. Naturgemäß besteht die Möglichkeit, daß in meinem Falle die Ausdehnung der Unregsamkeit auch auf die reaktiven Äußerungen dadurch bedingt war, daß die Isolierung auch die afferenten Bahnen des Stirnhirns betraf. Es läßt sich vorstellen, daß eine mehr oberflächliche Läsion, welche die afferenten Bahnen unberührt läßt, nur einen Ausfall der spontanen Äußerungen bewirkt.

Als Krankheitszeichen der vor der Area 6 gelegenen Rindenfelder ist die *Katalepsiebereitschaft* zu betrachten. Sie wurde von *Messimy* und *German*⁵ in Fällen mit ausgedehnten frontalen Lobektomien beobachtet. In unserem Fall 1 war sie vorhanden, für ihre Pathophysiologie gibt jedoch Fall 2 interessante Aufschlüsse, und zwar in zweierlei Hinsicht. In diesem Fall war ein kataleptisches Verharrn nur der linken oberen Extremität zu beobachten, während es auf der rechten, paretischen Seite fehlte. Dies läßt daran denken, daß zu seinem Zustandekommen die hier erhaltengebliebenen Reste der pyramidalen Innervation nicht genügten. Deswegen müssen wir annehmen, daß es sich beim Verharren

¹ *Forster*: Allg. Z. Psychiatr. 74, 558 (1918). — ² *Kleist*: Gehirnpathologie, S. 991. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ³ *Richter* und *Hines* fanden erhöhte Aktivität nach beiderseitiger Abtragung der Area 9 bei zwei Makaken. Brain 61, 7 (1938). — ⁴ *Kleist*, K.: Gehirnpathologie, S. 990. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ⁵ *Messimy*, R. u. W. J. *German*: Yale J. Biol. a. Med. 10, 469 (1938).

um ein aktives Innehalten der passiv gegebenen Lage handelt. Zu dieser Auffassung ist auch Kleist gekommen: „Lsgelassen fällt der passiv bewegte Körperteil aber nicht oder doch nicht ganz herunter, sondern es setzt nunmehr eine aktive Innervation ein, die die dem betreffenden Körperteil passiv gegebene Haltung aufnimmt und fixiert“¹. Allerdings zeigen zwei Fälle von Kleist, daß das Haltungsvorhaben mit einer Pyramidenläsion geringen Grades vereinbar ist. Ein Zusammenhang zwischen Antriebsmangel und kataleptischem Verharren ist höchstens insofern zu suchen, als *das Ausbleiben einer Lösung der passiv erteilten Haltung Folge des Antriebsmangels sein dürfte*. Das Verharren kann mithin als Ausdruck eines Befehlsautomatismus angesehen werden. In diesem Sinne deute ich auch das automatenhafte Aufsitzen des Kranken, wenn man seinen Kopf vom Kissen nach vorne hebt.

Während Kleist die kataleptischen Erscheinungen auf eine Schädigung des äußeren Pallidumgliedes zurückführt², erscheint es mir gerechtfertigt, sie in das Isolierungssyndrom des Stirnhirns einzugliedern. Wenn Fall 2 von diesem Gesichtspunkt aus im Hinblick auf das Zurückprallen des Geschoßes zu kompliziert liegt, so möchte ich darauf hinweisen, daß die Annahme einer Stammganglienläsion im Falle 1 doch gezwungen wäre. Höchstens der vorderste Teil des Caudatumkopfes dürfte eine Mitverletzung erlitten haben — sehr wahrscheinlich ist auch dies nicht —, jedoch kaum das Pallidum. Die kataleptischen Symptome scheinen dem akuten Stadium eigen zu sein. Wenn Kleist sich darauf beruft, daß er unter 66 Frischverletzten des Stirnhirns „im Verein mit Bewegungsarmut Katalepsie nur 2mal“ gesehen hat, so sei darauf hingewiesen, daß diese Fälle doch erst mehrere Tage, mitunter sogar Wochen nach der Verletzung in seine Beobachtung gelangten, wie es aus den von ihm wiedergegebenen Krankengeschichten hervorgeht. Des weiteren ist nicht daran zu zweifeln, daß die lokalisatorischen Voraussetzungen auch bei den Frischverletzten nicht immer gegeben sind.

Als weiteres Krankheitszeichen des Ausfalles der vor der Area 6 liegenden Stirnhirngebiete wurde von Messimy und German³ die *Steigerung der Medianreflexe* angesprochen. Sie war in meinem Fall 1 deutlich zu beobachten, fehlte aber im Falle 2. Ob dieses Fehlen einer geringeren Ausbreitung der Zerstörung zuzuschreiben ist, muß dahingestellt bleiben.

Eine besondere Bedeutung für Probleme der Stirnhirnverrichtungen haben die tierexperimentellen Untersuchungen von Kennard und

¹ Kleist, K.: Gehirnpathologie, S. 1126. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ² Kleist, K.: Gehirnpathologie, S. 1129. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ³ Messimy, R. u. W. J. German: Yale J. Biol. a. Med. 10, (1938).

*Ectors*¹. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß die Exstirpation des Rindenfeldes 8 bei Affen von Symptomen begleitet wird, die sehr ähnlich den Folgen einer Abtragung des gesamten Stirnlappens rostral von den Areae 4 und 6 sind. Nach beiderseitiger Entfernung der Area 8 bilden die Tiere im *akuten Stadium* ihre Aktivität weitgehend ein. *Kennard* und *Ectors* leiten dies aus einer Veränderung des Sehvermögens und der motorischen Leistungen ab. Während frühere Autoren diese Störung des Sehvermögens als Gesichtsfeldausfälle gedeutet hatten, denken *Kennard* und *Ectors* daran, daß infolge der Zerstörung der Area 8 die Verbindung zwischen perzeptiven und efferenten Mechanismen ausgeschaltet wird, was den *Anschein einer Abnahme des Sehvermögens* bzw. des optischen Erkennens erweckt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist darauf hinzuweisen, daß in meinem Fall 2 während der ersten 48 Stunden eine Kopf- und Augendeviation, bzw. Nystagmus bestanden, die nachher, ebenso wie im Tierexperiment, nach Abtragen der Area 8 aufhörten. Die Mittelstellung der Augen im Falle 1 und im späteren Stadium auch im Fall 2, ist entweder der Zerstörung der frontalen Augenfelder oder deren afferenter bzw. efferenter Bahnen zur Last zu legen. Diese Unbewegtheit der Augen hat wohl eine nicht zu unterschätzende Rolle darin, daß man den Eindruck gewinnt, die Kranken hätten keinen Kontakt mit ihrer Umwelt, bzw. seien bewußtseinsgetrübt. *Kennard* und *Ectors* geben auch der Auffassung Ausdruck, daß eine Umschaltung taktiler Reize ebenfalls in der frontalen Rinde erfolge, wie auch die Beobachtungen nach Lobektomien von *Messimy* und *German* dafür sprechen, daß z. B. in der Bearbeitung stereognostischer Eindrücke dem Stirnlappen eine Rolle zukomme. Wenn wir diese Resultate auf unsere Fälle übertragen und dazu noch annehmen, daß gleiches auch für andere Sinneseindrücke gelte, so kommen wir zu der Auffassung, daß bei Stirnhirnläsionen, wie sie in unseren Fällen vorlagen, die scheinbare Bewußtseinstrübung, bzw. die Initiativenlosigkeit ihre hirnpathologische Erklärung im Ausfall von Verbindungen zwischen afferenten und efferenten Mechanismen findet, die normalerweise mit der Umschaltung von Sinneseindrücken auf motorische Reaktionen betraut sind.

Das Auftreten des *Zwangsgreifens* und die *Steigerung des Mayerschen Grundgelenkreflexes*, sowie des *Lérischen Reflexes* können im Hinblick auf die Untersuchungen von *Richter*², *Fulton*³, *Foerster*⁴ u. a. als Zeichen

¹ *Kennard, M. A. u. L. Ectors*: J. of Neurophysiol. 1, 45 (1938). — ² *Richter, C. P. and M. Hines*: Proc. Assoc. Res. nerv. a. ment. Dis. (amer.) 13, 211 (1932). — ³ *Fulton, J. F., C. F. Jacobson and A. Kennard*: Brain 55, 524 (1932). — *Kennard, M. A. and J. F. Fulton*: Brain 56, 213 (1933). — *Fulton, J. F.*: Arch. of Neur. 31, 221 (1934). — *Kennard, M. A., H. R. Viets and J. F. Fulton*: Brain 57, 169 (1934). — ⁴ *Foerster, O.*: Motorische Felder und Bahnen. Handbuch der Neurologie, Bd. 6, S. 289. 1936.

einer Ausschaltung des prämotorischen Rindenfeldes (Area 6a) aufgefaßt werden. Daß sie im Fall 2 auf der gelähmten Seite fehlten, stimmt mit einer Erfahrung überein, die seit *Schusters* und *Caspers*¹ Untersuchungen allgemein gemacht wurde. Die oralen Reflexe, die oft zusammen mit dem Greifreflex auftreten, waren in diesen Fällen nicht vorhanden, abgesehen von einem vorübergehend auslösbarer Bulldog-reflex im Falle 2.

Offen steht die Frage, ob den *Stützreaktionen*, die in beiden Fällen zusammen mit den erwähnten prämotorischen Symptomen aufgetreten waren, die gleiche Bedeutung zukommt. Das Schrifttum bietet in dieser Hinsicht nur recht dürftige Hinweise. *Foerster* führt zwar die Stützreaktionen als Stirnhirnsymptome an, findet aber sein Material für deren Bezugnahme auf die Läsion bestimmter Systeme unzulänglich². *v. Sántha* hat in einem Fall des *Penfieldschen* Materials nach Abtragung der prämotorischen Rinde vorübergehend in der kontralateralen unteren Extremität leicht positive Stützreaktionen gesehen³. Eigene unveröffentlichte Beobachtungen zeigen, daß die Stützreaktionen ziemlich häufig zusammen mit den anerkannten prämotorischen Symptomen in Erscheinung treten. Diese Beobachtungen lassen allerdings vorläufig nur den Schluß zu, daß die Leitungsbahnen, deren Läsion zu einer Enthemmung der Stützreaktion führt, in engem Nebeneinander mit der absteigenden Faserung der Area 6 verlaufen. Über dies hinaus führen uns auch die Beobachtungen der jetzt erörterten Fälle nicht. Interessant ist es jedoch, daß sich die Stützreaktionen im Falle 2 genau so verhielten wie die Katalepsiebereitschaft, das Zwangsgreifen und die Steigerung des *Mayerschen* Grundgelenkreflexes, d. h. auf der gelähmten Seite fehlten.

Zusammenfassung.

Eine Schußverletzung im hinteren Teil der mittleren Frontalwindung beiderseits mit Schädigung der angrenzenden Rindengebiete und der Markssubstanze sowie der medialen Rindenfläche entsprechend der Verbindungsline der beiderseitigen Verletzungsstellen führt zu einem Symptomenkomplex, welcher als Folge der akuten Ausschaltung der Rindenfelder 6a und 8 (*Brodmann-Vogt*) sowie der rostral von diesen gelegenen Stirnhirngebieten aufzufassen ist. Als charakteristische Zeichen der akuten Ausschaltung der frontalen Rindenfelder werden beobachtet: 1. volliger Ausfall jeden Antriebes sowohl für spontane als auch für reaktive Handlungen, 2. die Tendenz zum kataleptischen Verharren

¹ *Schuster, P. u. I. Casper*: Z. Neur. 129, 776 (1930). — ² *Foerster, O.*: Motorische Felder und Bahnen, Handbuch der Neurologie, Bd. 6, S. 292f. —

³ *Sántha, K. v.*: Mschr. Psychiatr. 100, 241 (1938).

und sonstigen Befehlsautomatismen und 3. die Steigerung der sog. Medianreflexe. Symptome der Schädigung des Feldes 6a (oder seiner absteigenden Faserung) sind: 1. Zwangsgreifen, 2. Steigerung des *Mayerschen* Grundgelenkreflexes und des *Lérischen* Zeichens. Zwischen diesen Erscheinungen und den Stützreaktionen bestehen hinsichtlich ihrer topographischen Bedingtheit enge Beziehungen. Eine gleichzeitige, erheblichere Schädigung des Pyramidensystems löscht die Katalepsiebereitschaft, das Zwangsgreifen, den *Mayerschen* und *Lérischen* Reflex, sowie die Stützreaktionen auf der gelähmten bzw. paretischen Seite aus. Für die hirnpathologische Erklärung der frontalen Symptome (im engeren Sinne) sind tierexperimentelle Beobachtungen von Bedeutung, nach welchen die isolierte beiderseitige Abtragung vom Feld 8 bei Affen zu einem Ausfallssyndrom führt, welches im wesentlichen den Folgen einer frontalen Lobektomie bis auf die Felder 4 und 6 gleichkommt.
