

(Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte Wien [Chefarzt: O. A. Dr. W. *Birkmayer*.])

Orientierungsstörungen nach Hirnverletzung.

Von

O.A. Dr. W. *Birkmayer* und O.St.A. Prof. Dr. L. *Hofmann*.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. Dezember 1943.*)

Die Orientierung ist die Fähigkeit des lebenden Organismus sich in der Umwelt zurechtzufinden. Diese Leistung ist das Resultat einer Zusammenarbeit der Sinne (*Hartmann*¹). Man kann daher nicht von einem Orientierungssinn schlechthin sprechen. Dies erscheint uns wesentlich in einer Einleitung zu sagen, da im Schrifttum stets Versuche unternommen werden, einzelne Sinnesorgane für die Orientierung verantwortlich zu machen. *Exner*² glaubte, daß die Orientierung vorwiegend durch das Labyrinth zustande käme und unterstellte dem Labyrinth eine bussolenähnliche Wirkung. *Cyon*³ spricht von einem Spürsinn, der von Reizen der Nasenschleimhaut gespeist wird und meint, daß darauf die Orientierung der Brieftauben basiert. *C. Harnisch*⁴ verfiehlt eine magnetische Theorie, wobei er sich vorstellt, daß ebenfalls das Labyrinth für erdmagnetische Strömungen empfindlich ist. Wir halten hingegen die Orientierung für eine cerebrale Leistung. Bei Tieren, die auf alle eintreffenden Reize nur mit einem motorischen Impuls zu reagieren imstande sind, wie z. B. das Pantoffeltierchen, kann von einer Orientierung noch nicht gesprochen werden; denn sich orientieren heißt, aus vielen möglichen Wegen den richtigen, der zum Ziel führt, herauszufinden. Diese Wahl ist eine cerebrale Leistung. Das nervöse Zentrum kann natürlich nur auf Grund sensibler und sensorischer Meldungen entscheiden und handeln. Es ist aber nicht anzunehmen, daß diese Meldungen nur aus einer Sinnessphäre stammen. Es wäre dies mit der zweckmäßigen Ordnung, die wir in der Biologie stets anzutreffen auch nicht zu vereinbaren, daß eine für das Lebewesen so wichtige Funktion nur einfach gesichert wäre. Tatsächlich sehen wir ja auch, daß Blinde, Labyrinthlose oder kinästhetisch gestörte Menschen die Fähigkeit der Orientierung nicht verloren haben. Hingegen sind Störungen der Orientierung bei Erkrankungen oder Verletzungen des Gehirns schon seit langem bekannt (*Pick, Anton, Hartmann, Pötzl, Kleist, Wolpert*⁵ u. v. a.). Räumlich kann man Störungen der Orientierung einteilen in Orientierungsstörungen am eigenen Körper, Orientierungsstörungen im haptischen Raum, wozu auch noch das umgebende Zimmer zu rechnen wäre und in Orientierungsstörungen in

der Landschaft. Im folgenden soll nur von dieser letzten Gruppe die Rede sein.

Wir haben unter einem Krankengut von ungefähr 1200 Hirnverletzten 68 Patienten gefunden, die über Orientierungsstörungen klagten. Die Klagen sind so charakteristisch, daß man sie gemeinsam anführen kann. Die Patienten klagen darüber, daß sie beim Ausgehen nicht mehr ins Lazarett zurückfinden, daß sie stets in die falsche Straßenbahn einsteigen. Einen Weg, den sie schon dutzendmal gegangen sind, finden sie allein unmöglich. Wenn sie aus dem Kino oder Theater, das sie schon oft besucht haben, herauskommen, wissen sie nicht, wo es nach Hause geht oder in welche Straßenbahn sie einsteigen müssen. Wenn sie auf Urlaub fahren, wissen sie nicht, welcher Weg vom Bahnhof nach Hause führt. Auf Wegen ihrer engeren Heimat, die sie früher in der Nacht gefunden hätten, kennen sie sich nicht mehr aus. Die einen geben spontan oder befragt an, sie wüßten, daß sie nach einer Seite abweichen, was sie zu korrigieren suchen und dann meist auf der Gegenseite landen. Die Seite der Zwangsalabweichung ist subjektiv bei einer und derselben Person immer die gleiche. 3 Patienten konnten sich auch am Stadtplan nicht orientieren, wie die Patienten von *Lange*⁶, *Scheller-Seidemann*⁷. Sie wichen aber bei ihren Orientierungsstörungen am Stadtplan nicht nach der gleichen Seite ab wie in der Wirklichkeit. 2 Patienten hatten überdies eine Störung der optischen Erinnerung für gut bekannte Gebäude der Stadt, wie Rathaus, Oper und Hofburg. Davon soll in diesem Zusammenhang nicht die Rede sein. 2 weitere Patienten hatten Orientierungsstörungen am eigenen Körper, im unmittelbar umgebenden Raum und auch in der Landschaft. 53 Patienten hatten eine Hemianopsie nach links mit maculärer Aussparung und Orientierungsstörungen. Die Grenzen der knöchernen Defekte sind aus Abb. 1 ersichtlich. 13 Patienten hatten eine Hemianopsie nach rechts mit maculärer Aussparung (Knochendefekte in Abb. 2). Ein Patient hatte eine linksseitige Hemiparese und Orientierungsstörungen (Knochendefekt Abb. 1). Ein weiterer Patient hatte ein *Korsakoffsches Syndrom* nach stumpfer Hirnverletzung mit Orientierungsstörung.

Da von den Patienten darüber geklagt wurde, daß in der Dämmerung die Störung besonders hervortrete, untersuchten wir bei einigen die Dunkeladaptation mit dem Adaptometer von *Heinsius*. Es wurde den Patienten die Dunkelbrille aufgesetzt und sie mußten die verschieden stark getönten Buchstaben auf einer weißen Tafel erkennen. Normale Versuchspersonen erkennen innerhalb 3 Min. alle 4 Buchstaben. Von 17 Hirnverletzten mit Orientierungsstörungen erkannten 5 innerhalb 3 Min. alle 4 Buchstaben. 4 erkannten zwar alle Buchstaben, aber erst nach 6—8 Min. 8 erkannten nur die ersten 2 Buchstaben, die am stärksten aufgetragen sind. Von 6 Occipital-Hirnverletzten mit zentraler Sehschwäche ohne Orientierungsstörungen erkannten 3 alle Buchstaben,

3 erkannten auch nach 10 Minuten langer Darbietung die Buchstaben nicht. Dem Tiefensehen wird ebenfalls eine große Rolle bei der

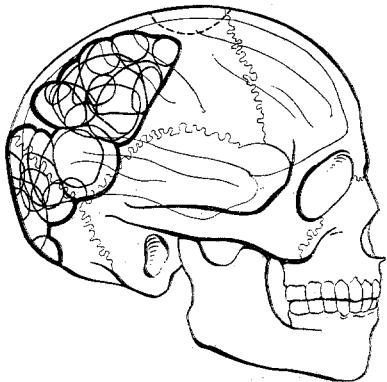


Abb. 1.

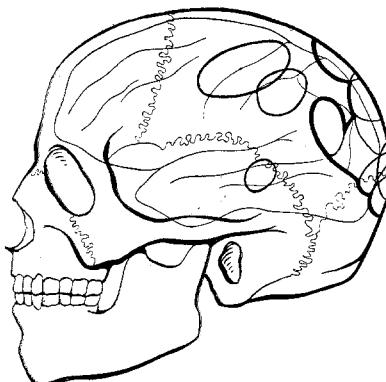


Abb. 2.

Abb. 1. ○ = Umgrenzung der knöchernen Defekte von 53 Hirnverletzten mit linksseitiger Hemianopsie und Orientierungsstörungen. ○ = Umgrenzung der knöchernen Defekte des Patienten mit Hemiparese ohne Orientierungsstörung.

Abb. 2. ○ = Umgrenzung der knöchernen Defekte von 13 Hirnverletzten mit rechtsseitiger Hemianopsie und Orientierungsstörung.

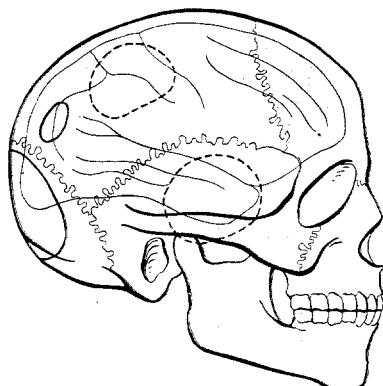


Abb. 3.

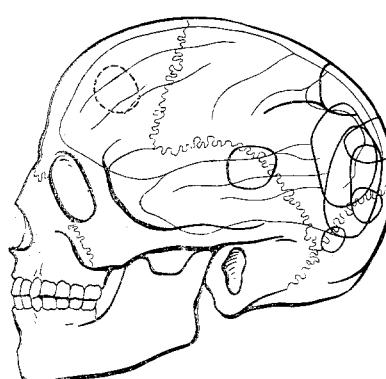


Abb. 4.

Abb. 3. ○ = Umgrenzung des knöchernen Defektes von 2 Hirnverletzten mit linksseitiger Hemianopsie ohne Orientierungsstörung. ○ = Umgrenzung des knöchernen Defektes von 2 Verletzten mit anfallsartig auftretenden DrehSchwindel. Die langsame Komponente des Nystagmus trat nach calorischer Spülung besonders deutlich hervor.

Abb. 4. ○ = Umgrenzung des knöchernen Defektes von 11 Hirnverletzten mit rechtsseitiger Hemianopsie ohne Orientierungsstörungen. ○ = Defektgrenze eines Hirnverletzten mit Schwindelanfällen ohne Orientierungsstörung.

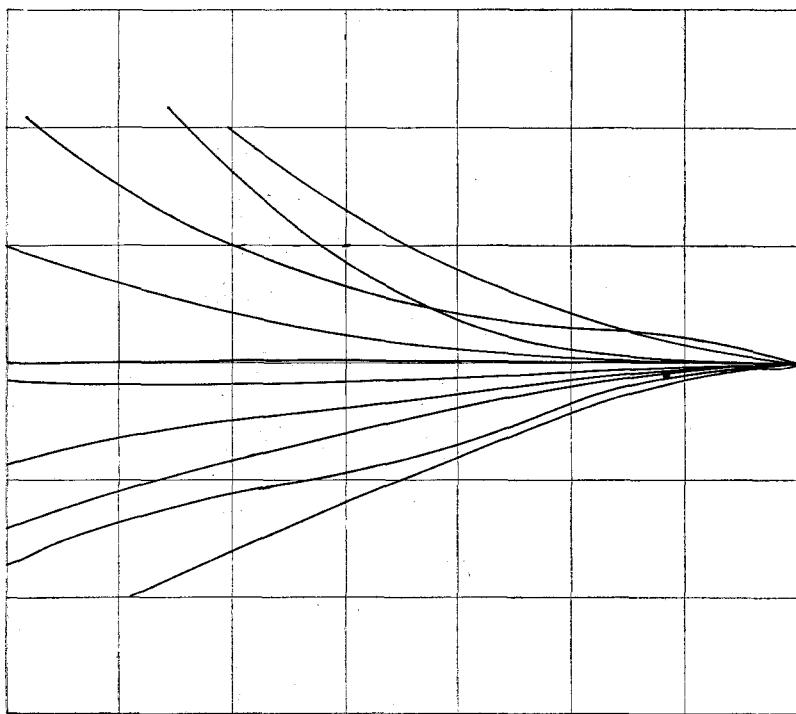
Orientierung zugesprochen (*Brouwer*⁸, *Hartmann*, *Kleist*¹⁰ u. a.). Die Untersuchungen wurden mit *Pulfrich*-Tafeln, mit dem Stereomeßgerät und dem Horontoskop (Dreifadenapparat) durchgeführt. Die Ergebnisse

dieser 3 Methoden liefern keine kongruenten Befunde, was an anderer Stelle besprochen wird. In diesem Zusammenhang werden Patienten, die bei einer dieser 3 Methoden versagten, zur Gruppe der Tiefensehgestörten gerechnet. Von 20 Hirnverletzten mit Orientierungsstörungen hatten 10 ein gestörtes Tiefensehen, 4 waren an der Grenze der Norm und 6 hatten ein einwandfreies Tiefensehen. Von 6 Occipital-Hirnverletzten mit zentralen Sehschwächen ohne Orientierungsstörungen hatten 5 eine Störung, 3 hatten normales Tiefensehen. Aus der Gegenüberstellung mit Occipital-Hirnverletzten ohne Orientierungsstörungen ersicht man, daß eine gestörte Dunkeladaptation und ein gestörtes Tiefensehen allein noch keine Orientierungsstörungen auslösen.

In der Literatur über Orientierungsstörungen ist sehr oft von einem Richtungssinn die Rede, der dem Organismus die Fähigkeit verleiht, eine eingeschlagene Richtung beizubehalten. *Szymanski*¹¹ und später *Lund*¹² haben darüber ausgedehnte Untersuchungen gemacht und gezeigt, daß völlig normale Versuchspersonen nicht imstande sind, einen geraden Weg zu verfolgen, sondern in typischer Weise abweichen. Wir ließen auf einem ebenen Feld, das 35 m lang und 20 m breit war, Normale und Hirnverletzte den Versuch unternehmen, gerade auf ein Ziel loszugehen. Das Ziel wurde gezeigt, dann die Augen verbunden. Die gegangenen Wege sind aus Tabelle 1—3 ersichtlich. Es geht daraus hervor, daß zwischen normalen Versuchspersonen, Hirnverletzten mit und ohne Orientierungsstörungen nur quantitative Unterschiede in der Abweichung bestehen. Die schon bekannte Tatsache, daß auch der normale Mensch nicht imstande ist eine gerade Richtung beizubehalten und infolge einer Tonusverschiedenheit nach einer Seite abweicht, trifft auch für Hirnverletzte mit und ohne Orientierungsstörungen zu. *Cornetz*¹³ machte mit einem Saharajäger den Versuch einen rechtwinkelig abgeknickten Weg zu gehen, wobei der Jäger auf der Hypotenuse dieses rechtwinkeligen Dreieckes allein zum Ausgangspunkt finden mußte, was er angeblich stets sicher traf. Dies veranlaßte *Cornetz* einen eigenen sens d'angulation anzunehmen. Wir steckten ein gleichseitiges Dreieck von 15 m Seitenlänge ab und ließen die Patienten das Feld überblicken, die Entfernung abschätzen, verbanden ihnen dann die Augen und ließen das Feld blind nachgehen. Die Ergebnisse sind aus Tabelle 4 ersichtlich. Auch hier zeigt sich, daß zwischen Hirnverletzten mit und ohne Orientierungsstörungen kein grundlegender Unterschied besteht. Wir sehen also aus beiden Versuchen, daß Hirnverletzte mit und ohne Orientierungsstörung im gleichen Ausmaße von einem geraden Weg abweichen und einen Weg blind nachgehen können. Dies zeigt, daß eine derartige Versuchsreihe keine ursächlichen Faktoren der Orientierungsstörungen aufdeckt.

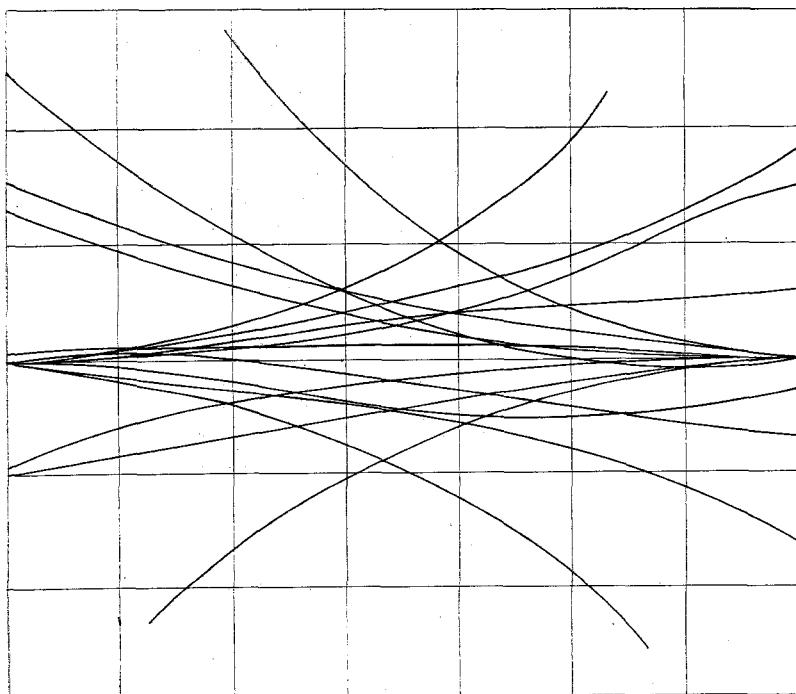
Anlässlich einer Vestibularisuntersuchung mit Kaltwasserspülung fiel uns bei einem Patienten mit Orientierungsstörungen auf, daß nach

Tabelle 2.



Hirnverletzte ohne Orientierungsstörung.

Tabelle 1.



Normale Versuchspersonen.

Tabelle 4.

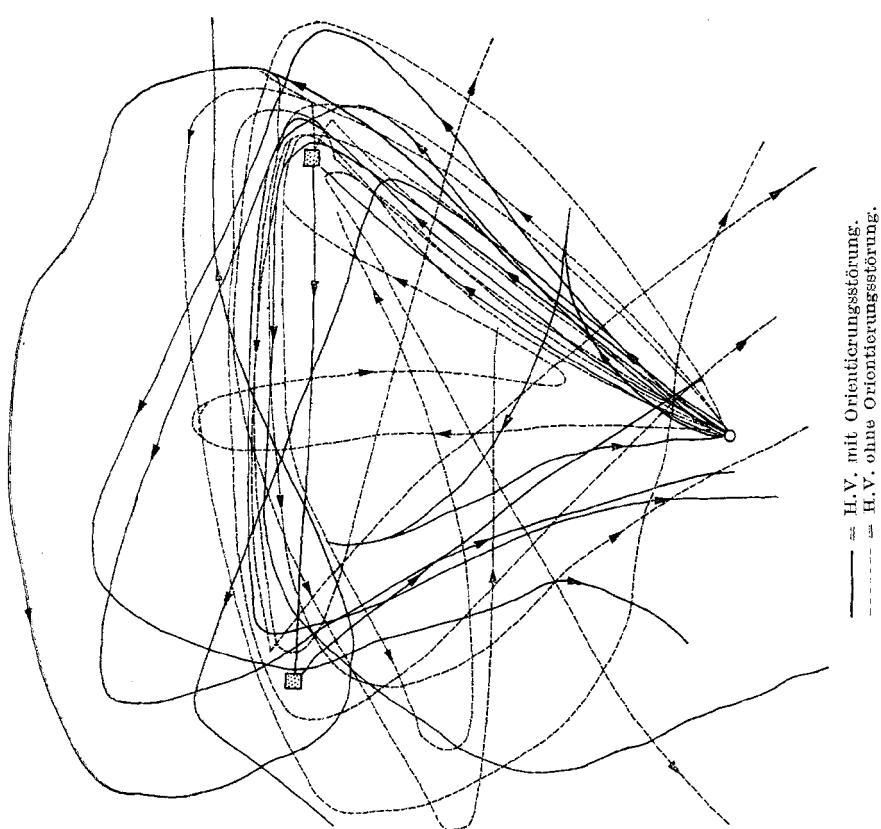
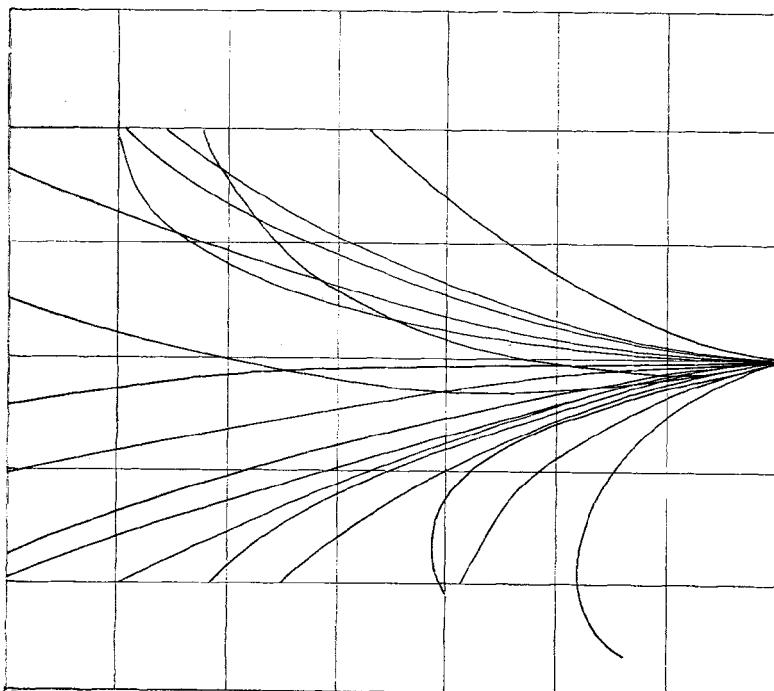


Tabelle 3.



Hirnverletzte mit Orientierungsstörung.

Spülung mit 50 ccm kaltem Leitungswasser als Reaktion eine schwimmende Augenbewegung zur Seite der Spülung auftrat, ohne daß es zu einem nach der Gegenseite zuckenden Nystagmus gekommen wäre. Wir wiederholten den Befund, fanden ihn konstant und deuteten ihn als eine Dissoziation der langsamen und raschen Phase des Nystagmus nach peripherer, vestibularer Reizung. Wir legten daher bei allen Vestibularisuntersuchungen auf dieses Phänomen besonderen Wert. Es wurde mit 50 ccm Leitungswasser gespült. In Tabelle 5 ist schematisch eine Übersicht der Befunde gegeben. Diese Dissoziation des Nystagmus verhält sich graduell verschieden. Bei einer Gruppe von Verletzten wurde durch die Spülung eine Blickparese zur Gegenseite der Spülung erzielt. Die Patienten konnten weder willkürlich zur gegenseitigen Endstellung schauen, noch konnten die Augen durch Kopfdrehungen in die gegenseitige Endstellung gebracht werden. Ein rasches Zucken der Augen nach der Gegenseite trat während des gesamten Verlaufes der Reaktion nicht auf. Bei einer anderen Gruppe trat nach geringer Latenz ein Schwimmen der Augen zur Spülseite auf. Die Patienten gaben dabei an, sie hätten das Gefühl, daß ihnen die Augen dorthin gezogen werden. Sie konnten wohl willkürlich zur Gegenseite blicken, die Augen wanderten jedoch sofort wieder nach der Spülseite ab. Am stärksten und deutlichsten war dieser Zug und dieses langsame Wandern der Augen zu beobachten, wenn die Patienten zur Gegenseite der Spülung blickten. Oft machten die Gegenstände während der schwimmenden Augenbewegung eine entgegengesetzte Scheinbewegung. So wie bei normaler Vestibularisreizung zuerst ein Nystagmus I. Grades auftritt, traten auch die langsamen schwimmenden Bewegungen zuerst und am konstantesten aus der gegenseitigen Endstellung der Augen in Erscheinung. Die Augen wanderten langsam bis zur Mittelstellung, seltener bis zur Spülseite. Sehr oft sah man dann im Verlauf dieser schwimmenden Augenbewegungen auch rasche Zuckungen zur Gegenseite im Sinn der raschen Komponente des Nystagmus. Es waren allerdings meist vereinzelte oder in Gruppen erfolgende Zuckungen und kein rhythmisch alternierendes Wechseln von raschen Zuckungen und langsamen Zurückgleiten. An der Gegenseite der Spülung kamen diese raschen Zuckungen meist nicht zur Beobachtung, da die Augen aus dieser Stellung meist langsam zur Mittelstellung wanderten. Dort traten dann einige rasche Zuckungen zur Gegenseite auf. Am besten waren die raschen Zuckungen noch zu sehen, wenn die Augen bis zur Spülseite gezogen wurden oder die Patienten dorthin blickten. Bei einer anderen Gruppe von Patienten mit Orientierungsstörungen trat wohl ein typischer Nystagmus I. Grades auf. Im Verlauf der rhythmischen Augenzuckungen trat jedoch die langsame Komponente immer mehr hervor. Sie wurde sehr deutlich, die Augen wanderten langsam in die Mittelstellung, zuckten dann rasch zurück in die Endstellung, von wo sie wieder langsam

in die Mittelstellung glitten. Später blieben die raschen Zuckungen ganz aus und es blieben nur mehr die schwimmenden Augenbewegungen über. Die langsame Komponente überdauerte zeitlich wesentlich die rasche. Eine andere Gruppe verhielt sich so, daß weder rasche Zuckungen,

Tabelle 5.

Nach Spülung der Ohren mit 50 ccm Leitungswasser trat auf:

Linksseitige Hemianopsien mit Orientierungsstörungen	Blicklähmung nach der Gegenseite der Spülung	Eine besonders deutlich langsame Komponente des Nystagmus zur Spülseite	Im Verlauf des Nystagmus ein besonderes Hervortreten der langsamsten Komponente	Ein längeres Andauern der langsamen Komponente oder eines Fallens, während die rasche Komponente des Nystagmus verschwunden ist	Eine besonders deutliche Reaktion bei Spülung der Gegenseite des Hirnherdes	Normaler vestibulärer Befund Gegenseite
53	9	30	11	12	20	0
Linksseitige Hemianopsien ohne Orientierungsstörungen 2	—	—	—	—	—	2
Rechtsseitige Hemianopsien mit Orientierungsstörungen 13	—	9	—	4	4	—
Rechtsseitige Hemianopsien ohne Orientierungsstörungen 11	—	—	2	—	—	9
Normales Gesichtsfeld mit Orientierungsstörungen 2	—	1	—	—	—	1
Normales Gesichtsfeld ohne Orientierungsstörungen 3	—	2	1	—	—	—

noch ein langsames Wandern der Augen auftrat, sondern die Patienten nach Fuß-Lidschluß einen Schiefstand zur Spülseite zeigten. Dieser wurde subjektiv entweder gar nicht wahrgenommen und als normal empfunden oder es kam zum Stürzen nach der Spülseite. Später als das eben erwähnte Schiefstehen oder Fallen folgte zwar ein rasches Zucken der Augen nach der Gegenseite, das jedoch von der Fallneigung

oder dem Schiefstand ganz beträchtlich überdauert wurde. Die Schwankungsbreite dieser Erscheinungsformen wurde in Tabelle 5 zusammengestellt. Von 53 Patienten mit linksseitiger Hemianopsie und Orientierungsstörungen zeigten 30 nach Spülung mit kaltem Wasser ein langsames Schwimmen der Augen zur Spülseite. 9 davon hatten überdies eine Blickparese zur Gegenseite und konnten die Augen nicht in die gegenseitige Endstellung bringen. Bei 11 trat im Verlauf der vestibulären Reaktion ein besonderes Überwiegen der langsamen Komponente auf, das zeitlich die raschen Zuckungen überdauerte. 12 Patienten zeigten eine starke Sturzneigung nach der Spülseite oder einen Schiefstand, wobei entweder keine raschen Augenzuckungen auftraten oder diese raschen Zuckungen zeitlich von der Fall- oder Sturzneigung überdauert wurden. Bei 20 Patienten konnten diese Erscheinungen von der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite deutlicher und prompter ausgelöst werden. 2 Patienten mit linksseitiger Hemianopsie ohne Orientierungsstörungen, zeigten einen normalen vestibulären Befund. Von 13 Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie mit Orientierungsstörung zeigten 9 ein isoliertes Auftreten der langsamen, schwimmenden Augenbewegungen, 4 eine Fallneigung nach der Spülseite, die die raschen Augenzuckungen überdauerte. Von der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite waren bei 4 Patienten die Erscheinungen wirksamer auszulösen. Von 11 Patienten mit rechtsseitiger Hemianopsie ohne Orientierungsstörungen (Knochendefekte Abb. 4) zeigten 9 einen normalen vestibulären Befund, während bei 2 die langsame Komponente des Nystagmus in Erscheinung trat. Der Patient mit dem *Korsakoffschen* Syndrom hatte eine normale vestibuläre Reaktion. Ein 2. Patient mit linksseitiger Hemiparese hatte ebenfalls eine besondere hervortretende langsame Komponente. Aus einer größeren Reihe von Hirnverletzten zeigten 3 Patienten nach vestibulärer Untersuchung ein ähnliches Verhalten der Dissoziation der langsamen und raschen Nystagmuskomponenten, ohne daß die Patienten über Orientierungsstörungen klagten. (Die Knochendefekte dieser 3 Patienten sind aus Abb. 3 und 4 ersichtlich.) Ein Patient der seinen Defekt im rechten dorsalen Scheitellappen hatte, hatte Anfälle folgenden Charakters: Er bekam plötzlich das Gefühl, als ob seine linke Körperhälfte völlig weg sei, worauf sich die rechte Körperseite rasch nach links zu drehen begann. Krämpfe traten dabei nie auf, nachher schlief er immer einige Stunden, hatte Kopfschmerzen und ein benommenes Gefühl. Der 2. Patient hatte den Knochendefekt links-frontal, der dritte rechts-temporal. Beide klagten über anfallsweise auftretenden DrehSchwindel.

Zusammenfassend wird festgehalten, daß bei 66 Patienten mit Hemianopsie und Orientierungsstörungen eine Dissoziation der raschen und langsamen Komponente nach vestibulärer Reizung durch Spülung in Erscheinung trat. Diese Dissoziation war graduell verschieden und

reichte von einem völligen Fehlen der raschen Augenzuckungen nach der Gegenseite bis zu einem deutlichen Überwiegen der langsam, schwimmenden Augenbewegungen, die sowohl amplitudenmäßig besonders in Erscheinung traten, wie auch zeitlich die raschen Zuckungen überdauerten. Bei 16 Patienten trat auf die Spülung ein Stürzen zur Spülseite auf oder ein Schiefstand ohne rasche Augenzuckungen zur Gegenseite. 13 Patienten mit Hemianopsie ohne Orientierungsstörung zeigten normale, vestibuläre Reaktionen (bis auf 2 Verletzte). Bei 6 Patienten mit linksseitiger Hemianopsie und Orientierungsstörung wurde die Spülung nach einigen Monaten wiederholt und ein normaler, vestibulärer Befund erhoben. Es wurden zu dieser Zeit keine Orientierungsstörungen mehr angegeben. Von den Patienten mit Orientierungsstörung hatten 14 nach ihrer Verwundung eine mehr als 1 Tag dauernde Bewußtlosigkeit bis zur Dauer von 24 Stunden, 12 eine Bewußtlosigkeit von 1 Stunde Dauer, 8 waren nur ganz wenige Minuten bewußtlos, die übrigen hatten keine Bewußtlosigkeit. Der optokinetische Nystagmus war bei allen Patienten bis auf 2 normal auslösbar.

Besprechung.

Langsam schwimmende Augenbewegungen wurden bei wiederbelebten Erhängten (*Kral-Gamper*¹⁹), bei Säuglingen (*Kestenbaum*¹⁵) in der Narkose (*Ruttin*¹⁶) im Insulinschock (*Silberpfennig*¹⁷) und im Wiedererwachen nach dem Cardiazolschock beobachtet (*Birkmayer*¹⁸). *Barany*¹⁹ und *Rosenfeld*²⁰ konnten zeigen, daß in der Narkose nach vestibulärer Reizung langsame Augenbewegungen auftreten. Gemeinsam ist allen diesen Konstellationen, daß sie mit einer mehr oder weniger starken Ausschaltung höherer corticaler Zentren einhergehen, was alle Untersucher dieser Augenbewegungen dazu bewogen hat, sie als Äußerungen von Hirnstammzentren anzusehen. In der Untersuchung der Augenbewegungen im Wiedererwachen nach dem Cardialzolschock konnte gezeigt werden, daß diese langsam Augenbewegungen durch Kopf- und Körperlage zu beeinflussen waren. Da die Augen dem Raumbild verhaftet blieben, wurden diese Augenbewegungen als passiv verhaftete bezeichnet und den aktiven Zuwendungsbewegungen gegenübergestellt. Das Auftreten solcher langsamer, schwimmenden Augenbewegungen spontan oder nach Lageveränderung war stets im Zuge einer corticalen Ausschaltung aufgetreten. *Barany* und *C. und O. Vogt*²¹ haben an Affen verschiedene Hirnstellen gereizt oder entfernt und dann calorische Vestibularisuntersuchungen gemacht. Sie haben dabei nach Ausschaltung verschiedener Hirnstellen analoge, langsame, schwimmende Augenbewegungen erzielt wie wir. Die Erscheinungsformen sind, soweit sich das aus Beschreibungen vermuten läßt, analog den unseren. Die Autoren sprechen von einer verlangsamten Wanderung der Bulbi zur Spülseite, von einem Schwund des Nystagmus oder von

einer Verkleinerung desselben. Sie konnten also an Affen durch Ausschaltung der occipitalen Felder A 17, A 18 und A 19 die vom Occipitalpol bis in die Gegend des Gyrus angularis reichen, nach Spülung mit Kaltwasser eine langsame Bulbusdeviation zur Herdseite erzielen oder eine Verkleinerung des Nystagmus und damit ein Phänomen zur Darstellung bringen, das wir bei Hirnverletzten mit parieto-occipitalen Herden nach Kaltspülung ebenfalls beobachten konnten und als Dissoziation des Nystagmus bezeichnen. Die Knochendefekte unserer Patienten decken sich wie aus Abb. 1 und 2 ersichtlich ist, völlig mit den Herden der *Barany-Vogtschen* Versuche. Wenn man auch aus dem Knochendefekt allein nicht schließen kann, welche Teile des Gehirns geschädigt sind, da ja bei Traumen durch Fernwirkung auch entfernt liegende Hirnteile geschädigt werden, so muß man doch annehmen, daß zumindest die unter dem Knochendefekt liegende Hirnstelle geschädigt ist. Das Auftreten solcher langsamen Augenbewegungen erfolgt demnach nicht nur nach Ausschaltung aller höheren corticalen Stellen, sondern auch bei rein lokalen Herden. Die überwiegende Mehrzahl aller Verletzten, bei denen diese Dissoziation auftrat, zeigt den Knochendefekt in der parieto-occipitalen Region. Nur 2 Patienten mit besonderer Betonung der langsamen Komponente hatten den Knochendefekt temporal bzw. links frontal. Rein statistisch kann man deshalb annehmen, daß der dorsale Scheitellappen und das parieto-occipitale Übergangsgebiet mit diesem Phänomen im Zusammenhang stehen. Zu erklären bleibt noch, wieso gerade bei derartig lokalisierten Defekten die rasche Komponente des Nystagmus fehlt. Die dorsalen Partien des Scheitellappens wurden öfters als corticale Stellen der Vestibularempfindung bezeichnet (*H. Hoff*²²). Es werden dort vom Vestibularis kommende Erregungen gesiebt und zum Teil durch Augenbewegungen kompensiert. Nach *Pötzl*²³ gewährt der Scheitellappen eine Freiheit von Zwangseinstellung, d. h. nach Wegfall der Tätigkeit des Scheitellappens kommt es zu Zwangsbewegungen. Die vestibulären Erregungen werden durch Impulse der corticalen Stellen nicht ausgeglichen. Die kompensierenden Augenbewegungen, die die Konstanz des Sehraumes aufrechterhalten, bleiben aus. Durch diese mangelnde zentrale Siebung und Kompen-sation kommt es dazu, daß vestibuläre Erregungen mit Hilfe tieferer Zentren Ablenkungen der Augen und des ganzen Körpers bewirken. Die physiologische Tätigkeit des Scheitellappens, diese vestibulären Erregungen zu sieben und durch Aussendung von Blickimpulsen zu kompensieren und damit den Sehraum konstant zu erhalten, ist verloren gegangen. Da es nach experimenteller vestibulärer Reizung bei unseren Hirnverletzten zu solchen Zwangsbewegungen der Augen und des ganzen Körpers kommt und die rasche Komponente des Nystagmus dabei fehlt, ist anzunehmen, daß es physiologischerweise gerade diese rasche Komponente des Nystagmus ist, die von diesen Zentren ausgelöst

wird und zur Erhaltung der Konstanz des Sehraumes notwendig ist. Damit soll natürlich nicht behauptet werden, daß nur diese corticale Stelle imstante ist, rasche Augenbewegungen auszulösen. Es fehlt ja auch in unserem Krankengut bei 2 Patienten mit andersgelagerten Defekten die rasche Komponente ebenfalls. Es wird in der Folge notwendig sein, auch andere Defekte ausfindig zu machen, die ein Ausbleiben der raschen Komponente nach sich ziehen. Bei den von uns untersuchten Verletzten ergibt sich als weiterer Zusammenhang dieses Ausbleibens der raschen Augenbewegungen eine Störung der landschaftlichen Orientierung. Ist der Mechanismus, durch den die raschen kompensierenden Augenbewegungen ausgelöst werden, gestört, dann resultiert daraus eine Unfähigkeit der landschaftlichen Orientierung.

Welche Faktoren bei der landschaftlichen Orientierung eine Rolle spielen, läßt sich am besten zeigen, wenn wir die Kriterien erwähnen, mit denen ein Weg in der Landschaft beschrieben wird. *Angyal*²⁴ zeigte, daß bei Wegbeschreibungen normale Versuchspersonen sich in 2 Gruppen teilen. Die einen beschreiben einen Weg von ihrem eigenen Standpunkt, die anderen nach einem von diesem Standpunkt unabhängigen Koordinatensystem. Uns erscheint hingegen eine Beschreibung, die dem Leser die aktive Gestaltung des Weges schon erleben läßt, als die biologisch richtige. Wenn wir ein Beispiel geben dürfen, wie im Gebirge ein Weg beschrieben wird, dann lautet dies ungefähr so: Man betritt den Gletscher an einem markanten Felsstück der rechten Seitermoräne, geht etwa 500 Schritte geradeaus bis zur Randkluft, biegt im rechten Winkel nach rechts ab und umgeht sie in einer Schleife von etwa 100 m Radius. Dann hält man auf einen kegelförmigen Gratturm zu, der aus dem Grat vom Gipfel 3204 schräg nach links-unten zieht. Aus dieser kurzen Beschreibung sehen wir, daß es bei einem Weg darauf ankommt, 1. aus der gleichsam ewig bleibenden Landschaft optisch faßbare Gegenstände herauszudifferenzieren, Figuren vom Hintergrund abzuheben. Dieser Differenzierungsvorgang, einen Gegenstand vom Hintergrund abzuheben, ist, wie *Pötzl* schon lange herausgestellt hat, eine cerebrale Grundfunktion. 2. Ein weiteres Kriterium eines Weges sind die Abweichungen von einer Grundrichtung. Diese Grundrichtung kommt ähnlich wie in der artilleristischen Schießlehre dadurch zustande, daß man den Ausgangspunkt mit dem Ziel durch eine gedachte Linie verbindet. Auf diese Grundrichtung wird der Mensch mit seinem Koordinatensystem eingestellt. Voraussetzung für eine kohärente Orientierung ist die Konstanz dieser Grundrichtung als feststehende Bezugsmöglichkeit. 3. Ein weiterer Bestandteil eines Weges ist schließlich die Entfernung. Diese Entfernung muß in der Landschaft einerseits erkannt, d. h. abgeschätzt werden, andererseits motorisch bezwungen werden. *Uexküll*²⁵ drückt dies umfassender aus, wenn er davon spricht, daß der Raum eines Subjektes ein Problem seines Sehraumes, wie des Spielraumes seiner Bewegungen ist.

Bleiben wir zunächst bei der Entfernung. Das Abschätzen ist eine Funktion des Tiefensehens. Die Gewißheit, die mir einen Kirchturm näher erscheinen läßt als die dahinterliegende Bergspitze, ist gegeben durch die verschiedenen blickmotorischen Impulse, mit denen ich die verschiedenen Objekte einstelle. Ist die Blickeinstellung auf verschiedene Entfernungen gestört, resultiert daraus eine Unfähigkeit, sich Gegenstände in der richtigen Entfernung vom eigenen Standpunkt vorzustellen. Diese Fehlleistung scheint nicht nur an den verschiedenen Tiefensehapparaten auf, sondern der Betreffende ist auch nicht imstande, eine Entfernung, die er abgeschätzt hat, mit geschlossenen Augen zu durchmessen. Die eine Komponente der Orientierungsfähigkeit ist an die Intaktheit der blickmotorischen Einstellung auf fernere und nähtere Objekte gebunden. Nun zum Einhalten der Grundrichtung. Sie ist wie schon oben erwähnt, eine vorgestellte Verbindungsgeraden, zwischen eigenem Standpunkt und dem Ziel. In der Vorstellung peilt man sich auf diese Grundrichtung ein. Das Einhalten dieser gewählten Richtung ist, wie aus den Versuchen von *Szymanski, Lund* und uns hervorgeht, ohne optische Kontrolle unmöglich. Es kommt stets zu Abweichungen. *Blumenthal* konnte zeigen, daß solche Abweichungen durch Kopfhaltungen verstärkt werden. Hier könnte man noch einwenden, daß beim Gehen die kräftigere Muskulatur einer Körperseite das Abweichen nach einer Seite begünstigen könnte. Es konnte jedoch bei Gleitversuchen auf Skiern gezeigt werden, daß das Einhalten einer Richtung bei geneigtem oder gedrehtem Kopf ebenfalls nicht möglich ist (*Birkmayer-Schindl*²⁷). Da beim Gleiten auf Skiern die Bewegung der Muskeln praktisch ausgeschaltet ist, geht aus diesen Versuchen hervor, daß die Abweichung von der Geraden durch eine Tonusverlagerung zustande kommt, die durch Muskelempfindung und durch den Gleichgewichtsapparat induziert ist. Diese Abweichung beim Normalen bei veränderter Kopfhaltung sind jedoch nur quantitative Vergrößerungen, die die Tonusverteilung dauernd verändern und damit die Abweichung von der Grundrichtung bewirken. Der Umstand, daß bei Hirnverletzten die Abweichungen von der Geraden auch bei normalgestelltem Kopf teilweise quantitativ größer waren, ließe sich durch eine besonders empfindliche Schwelle von Hirnstammzentren erklären. Die lange Dauer der Bewußtlosigkeit nach der Verletzung deutet jedenfalls auf so eine Möglichkeit hin. Bei geöffneten Augen können diese Abweichungen von der Grundrichtung beim Normalen durch den Mechanismus der Blickmotorik stets kompensiert werden. Damit ist die Konstanz der Grundrichtung als gleichbleibende Bezugsmöglichkeit sichergestellt. Die vestibuläre Reizung ist eine experimentelle Verstärkung der physiologisch stets einströmenden Reize. Die langsame Komponente ist Ausdruck der Tonusverlagerung, die rasche Komponente ist der Versuch diese Verlagerung zu kompensieren, um die Raumordnung konstant zu erhalten. Bei den

von uns untersuchten Hirnverletzten mit Orientierungsstörungen fehlte im wesentlichen diese kompensierende, rasche Blickkomponente oder sie trat zumindest gegenüber der langsamen zurück. Man kann sich nun ohne weiteres vorstellen, daß auch die physiologischen Reize, die vom vestibulären System kommen, eine langsame Augenbewegung und damit eine Tonusverlagerung induzieren, ohne daß der Defekt des Scheitellappens imstande wäre, kompensierende Blickimpulse zur Konstanterhaltung der Grundrichtung auszusenden. Zu unserer Orientierung benötigen wir eine konstante Grundrichtung, auf die wir die Abweichung nach rechts und links beziehen können. Um diese Grundrichtung werden in einer Dimension des Raumes die seitlichen Abweichungen registriert. Die zweite, zur Ordnung im Raum notwendige Dimension liefert uns das Bezugssystem vorne-hinten. Geht die Achse der Grundrichtung auf den Körper projiziert etwa von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis, so geht die Achse, auf der der Nullpunkt des Bezugssystems vorne-hinten liegt, ungefähr durch beide Prozessus mastoidei. In dieser zweiten Dimension unserer Orientierung werden die Dinge des Außenraumes auf verschieden weite Entfernung nach vorne von dieser Achse bezogen. Das Resultat der Bezugnahme ist das richtige Schätzen der Entfernung. Die dritte Dimension des Raumes, deren Achse durch beide Augen geht und um deren Null-Lage die Begriffen Oben und Unten pendeln, ist bei der Orientierung am Boden von untergeordneter Bedeutung. Beim Fliegen kommt ihr natürlich eine erhöhte Bedeutung zu. Ein kohärentes Verhalten in den beiden ersten räumlichen Dimensionen (rechts-links, vorne-hinten) ist gebunden an die Intaktheit der Blickmotorik. Die Herde unserer Hirnverletzten mit Orientierungsstörungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß der dorsale Scheitellappen und das parieto-occipitale Übergangsgebiet als die Zentralstelle dieser Blickimpulse anzusehen ist. Durch Defekte dieser Region können Erregungen, die als vestibuläre Empfindung eilaufen, durch Blickimpulse nicht kompensiert werden, worauf tiefere Zentren eine Tonusverlagerung auf Augen und Körper induzieren. Die freie Orientierung wird dadurch zum Tropismus. Die Konstanz des Weltbildes, die durch die Leistung der oben beschriebenen Region gewährleistet wird, ist verlorengegangen. Bei der oben gegebenen Wegbeschreibung haben wir noch als ein Kriterium der Wegfindung das Herausdifferenzieren einzelner Gegenstände aus dem landschaftlichen Hintergrund erwähnt. Das betrachtende Schauen einer Landschaft und das Herausheben eines Gegenstandes aus ihr sind, wie *Auersperg*²⁸ gezeigt hat, zwei verschiedene Vorgänge der optischen Wahrnehmung. Wir haften gleichsam passiv an der gleichbleibenden Landschaft, erschließen uns jedoch aktiv einem Gegenstand. Zur Heraushebung eines Gegenstandes ist die Zuwendung der Aufmerksamkeit erforderlich. Diese Aufmerksamkeit ist bei unseren Hirnverletzten mit Orientierungs-

störungen nicht etwa partiell für bestimmte Gegenstände geschädigt, sondern als Ganzes ebenso abglenkt wie die Blickbewegung. Daraus ergibt sich die Unfähigkeit Gegenstand an Gegenstand zu reihen und damit eine Kontinuität von Markierungen zu schaffen. Der Faden der Ariadne, der aus dem Labyrinth der gleichförmigen Landschaft führt, ist zerstückelt. Da diese Differenzierung eines Gegenstandes von seinem Hintergrund im Dämmerlicht oder im Dunkeln noch schwieriger wird, ist es klar, daß Orientierungsgestörte in der Finsternis einen Weg noch schwerer finden. Wir sehen demnach als gestörte Faktoren bei der landschaftlichen Orientierung nach Hirnverletzungen neben einer Ablenkung der Aufmerksamkeit, die das Differenzieren der Gegenstände aus der Landschaft erschwert ein Fehlen der das Weltbild aufrechterhaltenden Blickimpulse. Damit im Einklang steht die Ansicht von Best²⁹, der den absoluten Raumwert von Impulsen der Blickbewegung abhängig macht. Auch Pötzl hält die Blickmotorik für einen Baustein der Orientierung. Die von uns untersuchten Patienten demonstrieren eindeutig, welche Komponente der Blickbewegung bei den Orientierungsstörungen fehlt bzw. gestört ist und weisen darauf hin, welche Aufgabe vermutlich der dorsale Scheitellappen und die parieto-occipitale Region bei der Orientierung physiologischerweise haben.

In unserem Krankengut befinden sich 54 rechtshirnige und 13 linkshirnige Verletzungsherde (der Patient mit dem Korsakoffschen Syndrom gehört nicht in diesen Rahmen). Da bei den linkshirnigen Herden 3 Linkshänder sind, verschiebt sich das Verhältnis noch mehr zugunsten der rechten Seite und es stehen 57 Verletzten mit einer Verletzung der unterwertigen Hirnhälfte 10 Verletzte gegenüber, bei denen die überwertige Hirnhemisphäre geschädigt ist. Pötzl³⁰ rechnet die Orientierungsstörung zu den optisch-geometrischen Agnosien und macht im Einklang mit Henschen³¹, Nissl³², Stier³³ und Reichardt³⁴ rechtshirnige Herde dafür verantwortlich, im Gegensatz zu Kleist, welcher meint, daß linkshirnige Herde im unteren Scheitellappen zur Hervorrufung dieser Fehlleistung genügen.

Die in der Einleitung gegebene Einteilung der Orientierungsstörungen in eine solche am eigenen Körper, eine für den haptischen Raum und eine dritte für die Landschaft, läßt sich klinisch insofern bestätigen, als die Störungen isoliert in jeder Kategorie auftreten können. Die drei von uns gewählten Begrenzungen sind *Raumschalen*, die das vorgestellte Ich umgeben, ähnlich wie die „Seifenblasen“ Uexkülls²⁵ den Wirkraum der Lebewesen begrenzen. Daß Störungen der landschaftlichen Orientierung nicht stets einhergehen mit Orientierungsstörung im haptischen Raum betont schon Poppelreuter³⁵. In unserem Krankengut hatten nur 2 Patienten mit linkshirnigen Herden Störungen der Orientierung am eigenen Körper und im unmittelbar umgebenden Raum. Bei den Störungen am eigenen Körper ist die Vorstellung des Körpers gestört.

die normalerweise bei allen Raumwahrnehmungen beteiligt ist (*J. v. Kries*³⁶). Auch hier ist die Blickmotorik von Bedeutung, wie *M. H. Fischer*³⁷ zeigen konnte, da Blickwendungen die Vorstellung des Körpers in typischer Weise verändern können. *Schilder*³⁸ meint, daß diese Vorstellung des eigenen Körpers auf niedriger Bewußtseinsstufe steht. Normalerweise lassen sich jedoch einzelne Glieder unseres Körpers viel leichter vergegenständlichen als ein Detail aus einer Landschaft, d. h. daß sich in der innersten Schale unserer Raumvorstellung, nämlich am eigenen Körper, eine Figur (Gliedteil) leichter aus dem Hintergrund eines Gesamtkörpers herausheben läßt. Dieses leichte Vergegenständlichen eines Körperteiles ist dadurch bedingt, daß sämtliche sensible und sensorische Empfindungen zur Differenzierung beitragen, während im haptischen Raum außer optischen noch taktile Empfindungen zur Verfügung stehen und in der Landschaft nur mehr optische und vestibuläre Komponenten eine Ordnung ermöglichen. Die Linkshirnigkeit der Herde deutet darauf hin, daß es sich bei Störungen am eigenen Körper mehr um eine Objektagnosie handelt, bei der der Körper als Gegenstand der Wahrnehmung erschlossen wird, während bei der landschaftlichen Orientierung mehr der Hintergrund des Weltbildes betroffen ist (*Pötzl*³⁹) und demnach rechtshirnige Herde überwiegen. Die Tatsache, daß *v. Madaz* die Meinung vertritt, daß unbewußte optische Eindrücke die Orientierung gewährleisten oder *Hachet-Souplet*⁴⁰ die visuellen Eindrücke bei der Orientierung mit dem Phänomen des *déjà vu* vergleicht, weist ebenfalls darauf hin, daß unbewußte Hintergrundwahrnehmungen die Orientierung sicherstellen. Schon *Hartmann* hat erwähnt, daß nicht nur durch Schädigung im Scheitellappen, sondern auch in den entsprechenden Leitungsbahnen eine Orientierungsstörung auftreten kann und führt dabei die Versuche *Simmerlings*⁴⁰ an, dem es gelang durch Herabsetzung der Sehschärfe Orientierungsstörungen zu erzeugen. Auch die Störung der Raumempfindung bei *Menierscher Erkrankung* (*Weizsäcker*⁴¹) oder bei Kleinhirnerkrankungen (*Goldstein*⁴²) betreffen nach *Pötzl* das Quellgebiet der Raumwahrnehmung. *H. Lenz*⁴² konnte an einem kasuistischen Krankengut in letzter Zeit zeigen, daß es nach Scheitellappenverletzungen zu elementaren Störungen der Richtungsempfindung in den 3 Dimensionen des Raumes kommen kann. So ist die Beziehung des dorsalen Scheitellappens zur Raumwahrnehmung an sich durch reiches kasuistisches Krankengut gesichert. Die Besonderheit der fehlenden Richtungsimpulse und die Schwierigkeit der gegenständlichen Differenzierung führt im gegebenen Fall zur landschaftlichen Orientierungsstörung.

Literaturverzeichnis.

¹ *Hartmann*: Die Orientierung. Leipzig: F. C. W. Vogel 1902. — ² *Exner*: Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. 114, 763 (1905). — ³ *Cyon*: Ohrlabyrinth 1908. — ⁴ *Harnisch*, K.: J. Ornith. 1923, 45. — ⁵ *Wolpert*: Zbl. Neur.

- 55, 786. — ⁶ Lange, J.: Mschr. Psychiatr. **76**, 129 (1930). — ⁷ Scheller-Seidemann: Mschr. Psychiatr. **81** (1931). — ⁸ Browuer: Handbuch der Neurologie, Bd. VI, S. 527. — ¹⁰ Kleist, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ¹¹ Szymanski: Pflügers Arch. **151**, 158 (1913). — ¹² Lund: Amer. J. Psychiatry **42**, 51 (1930). — ¹³ Cornet: Zit. nach M. H. Fischer in Bethes Handbuch, Bd. XV/S, 2. 977. — ¹⁴ Kral-Gamper: Mschr. f. Psychiatr. **84**, 309 (1932). — ¹⁵ Kestenbaum: Graefes Arch. **124**, 113 (1930). — ¹⁶ Ruttin: Z. Ohrenheilk. **8**, 482 (1924). — ¹⁷ Silberpfennig: Conv. Neurologia, Vol. 3. 1938. — ¹⁸ Birkmayer: Arch. f. Psychiatr. **109**, 43/4 (1939). — ¹⁹ Barany: Wien. klin. Wschr. **1930 I**, 440. — ²⁰ Rosenfeld: Z. Neur. **4**, 260 (1911). — ²¹ Barany u. C. u. O. Vogt: J. Psychol. u. Neur. **39**, H. 1—2 (1923). — ²² Hoff, H.: Z. Neur. **121**, 751 (1929). — ²³ Pötzl: Med. Klin. **1924 I**, 21, 22. — ²⁴ Angyal: Arch. f. Psychiatr. **78**, 47 (1930). — ²⁵ Uexküll u. Kriszat: Streifzüge durch die Umwelten von Tieren und Menschen. Berlin: Springer 1934. — ²⁶ Blumenthal: Passow-Schaefers Beitr. **26**, 390 (1928). — ²⁷ Birkmayer-Schindl: Pflügers Arch. **242**, H. 4. — ²⁸ Auersperg: Arch. f. Psychiatr. **99**, 129—141 (1937). — ²⁹ Best: Graefes Arch. **100**, H. 1/2 (1919). — ³⁰ Pötzl: Die Aphasielehre. Bd. I: Optisch-agnostische Störungen. Berlin-Wien: Franz Deuticke 1928. — ³¹ Henschen: Z. Neur. **100**, 1 (1925). — ³² Nissl v. Mayendorff: Arch. f. Psychiatr. **39**. — ³³ Stier, E.: Untersuchung der Linkshändigkeit. Jena: Gustav Fischer 1911. — ³⁴ Reichardt: Allgemeine und spezielle Psychiatrie 1918. — ³⁵ Poppelreuter: Psychische Störungen der Kopfschüsse im Kriege 1914/16, Bd. I. — ³⁶ Kries, J. v.: Allgemeine Sinnesphysiologie. 1912. — ³⁷ Fischer, M. H.: Bethes, Handbuch der gesamten Psychiatrie, Bd. XV/2. — ³⁸ Schilder, P.: Medizinische Psychologie. Berlin: Springer 1924. — ³⁹ Hachet-Souplet: VI. Congr. int. de Psychol. **1909**, 663. — ⁴⁰ Simmerling: Arch. f. Psychiatr. **21**, 284. — ⁴¹ v. Waizsäcker: Dtsch. Z. Nervenheik. **117** (1931). — ⁴² Lenz, H.: Dtsch. Z. f. Nervenheilk. im Erscheinen.