

Zur Neuropathologie des Irrealitätserlebnisses.

Von

HERMANN LENZ.

(Eingegangen am 8. März 1948.)

Das Fremdheitserlebnis, das Erlebnis der Unwirklichkeit bzw. die Depersonalisation sowie das — in gewissem Sinne — Gegenteil, das Déjà-vu ist schon im Altertum bekannt gewesen und war ohne Zweifel Ursache mancher religiöser Vorstellungen und Meinungen. Es sei hier nur an den Verlust des Körperlichen, der in der Wirklichkeit lebenden Substanz des Depersonalisierten erinnert, der den Depersonalisierten gewissermaßen zu einer transzendenten, rein geistigen Erscheinung machen kann, oder erinnert an die im Zusammenhang mit dem Déjà-vu-Erlebnis gebildeten Vorstellungen von der Wiedergeburt. Heute ist uns die Depersonalisation als Ermüdungserlebnis, als Erlebnis während der geistig seelischen Reife, sowie vor allem von Intoxikationen (neuerdings F. G. STOCKERT¹) und allen großen Geisteskrankheiten bekannt und interessiert darum Psychiater und Psychologen ebenso, wie sie von allgemein biologischem Interesse ist. In den vergangenen Jahrzehnten haben in erster Linie Psychologie und Psychopathologie versucht, Depersonalisation und Déjà-vu von ihrer Seite zu klären. Ohne auf die diesbezüglichen zahlreichen Deutungsversuche näher einzugehen, sei hier nur als Wichtigstes festgestellt: JANET und in neuerer Zeit HAUG führen die Depersonalisation zurück auf eine Lockerung des Verbandes der psychischen Funktionen (nämlich des Wahrnehmens, Fühlens, Denkens, Wollens und Erinnerns) bzw. auf eine Änderung einzelner psychischer Funktionen. In ähnlicher Weise hat SCHILDER die Depersonalisation zurückgeführt auf ein Widersprechen der einzelnen psychischen Funktionen, die eben deshalb dann vom Individuum nicht anerkannt werden können. Nun ist die Depersonalisation sicher nicht nur ein logisches Denkprodukt, wie man dies vielleicht aus der Definition SCHILDERS entnehmen könnte. Sie ist aber auch ebensowenig notwendige Folge der Änderung einzelner psychischer Funktionen, man braucht sich nur die zahlreichen Änderungen der Wahrnehmungen, Gefühle usw. bei organischen Hirnerkrankungen in Erinnerung zu rufen; sie gehen in den seltensten Fällen mit Depersonalisation einher. JANETS Definition von der mangelhaften Synthese der einzelnen psychischen Funktionen trifft schon eher das

¹ STOCKERT, F. G.: Nervenarzt 17, H. 7/9.

Wesentliche; bei Schizophrenen ist die Depersonalisation im Beginn des Krankheitsprozesses — solange die Kritik noch vorhanden ist und Persönlichkeitsspaltung bereits eingetreten ist — auch etwas durchaus Häufiges. Man kann sich daher gut vorstellen, daß die Lösung des Verbandes der psychischen Funktionen, die damit auch die Einheit der Persönlichkeit auflöst und ebenso die Bindung der Persönlichkeit an die Umwelt löst, das bekannte Gefühl der völligen Isolierung des eigenen „Ich“ (in der Depersonalisation) gegenüber der Welt, dem eigenen Schaffen, ja dem eigenen Körper hervorruft. Fremd, unwirklich schemenhaft und farblos (nicht im wörtlichen Sinne) ist für das Ich dann alles. So wie im Schlafe das Bewußtsein ausgelöscht wird, so scheint hier der Faden, der die Persönlichkeit zusammenhält und sie an die Welt bindet, abgerissen. Und wie Schlafen und Wachen elementare seelische Vorgänge sind, so scheint mir auch jene Bindung und Lösung ein elementarer seelischer Vorgang. Seine Störung geht allerdings meist mit einer Störung des Ablaufs einzelner psychischer Funktionen einher, es ist dieselbe jedoch keine notwendige Voraussetzung, wie auch umgekehrt eine gestörte psychische Funktion keine Depersonalisation zur Folge haben muß. Es kommt eben zu der Störung des Ablaufs jener psychischen Funktionen noch hinzu jener die Gesamtheit aller psychischer Funktionen betreffende auflösende Prozeß, der das Erlebnis der Depersonalisation bzw. der Irrealität verursacht. So drängt sich — zunächst von rein psychologischer Seite — der Gedanke auf, daß man es bei der Störung des Wirklichkeitserlebnisses mit einem — durch die Differenzierung der menschlichen Persönlichkeit zwar erst bei ihr vorhandenen — aber dennoch elementaren seelischen Vorgang zu tun hat, der — jetzt neurologisch gesehen — ähnlich wie der Schlaf-Wachvorgang vielleicht auch im Hirnstammgeschehen irgendwo zu suchen ist.

Die neuropathologische Literatur über die Störung des Wirklichkeitserlebnisses ist noch sehr klein, während über Anosognosie, die meines Erachtens ebenfalls in dieses Kapitel gehört, vielmehr bekannt ist. Die Beobachtung dreier Hirnstammläsionen gibt Gelegenheit zusammen mit den einzelnen in der Literatur diesbezüglich mitgeteilten Fällen zu dem Problem des Wirklichkeitserlebnisses vom neuropathologischen Standpunkt Stellung zu nehmen und unter Einschluß der Anosognosie einiges Allgemeines dazu zu sagen — soweit sich dies aus unserem heutigen Wissen ergibt. Zunächst die klinischen Beobachtungen, die etwas ausführlicher gebracht werden, da — ganz abgesehen von der recht interessanten Symptomatologie — nur so ein möglichst klares Bild von Art und Ausmaß der Verletzung ersichtlich wird. Ein anatomischer Befund fehlt in allen Fällen, doch scheinen einige allgemeine Folgerungen auch so gezogen werden zu dürfen.

Fall 1. Die klinische Beobachtung betrifft einen zum Zeitpunkt der Verletzung (31. 7. 43) 20jährigen Abiturienten, der Linkshänder ist und der nach der Schilderung seiner Eltern und Kameraden früher immer gesund war und auch aus vollkommen gesunder Sippe stammt. Er war in seinem Wesen noch mehr jugenhaft, zurückhaltend, bescheiden und gewissenhaft, dabei feinempfindend, im Affekt und der Stimmung etwas schwankend, im Auftreten bestimmt und zielstrebig. Bei der vorliegenden Verletzung handelt es sich um das Eindringen eines 3×5 mm großen Granatsplitters 4 Querfinger re. von der Medianlinie, knapp oberhalb des Ansatzes der Nackenmuskulatur. Ein röntgenologischer Knochendefekt war nicht nachzuweisen, der Splitter fand sich bei der a/p- und p/a-Aufnahme in die Gegend der li. Pyramidenspitze projiziert, an den Seitenaufnahmen zeigte sich derselbe am Rande des Felsenbeines 5 cm vom Ansatz der Sattellehne und 9 cm von der Glabella, sowie 4 cm von der verkalkten Epiphyse entfernt projiziert. Bei einer Encephalographie fand sich außer einem gering und gleichmäßig erweiterten Seitenkammersystem eine deutliche sichelförmige Luftschicht rechts mehr als links über dem Kleinhirn, die auf entsprechenden Schwund desselben schließen ließ. Eine Füllung des 3. und 4. Ventrikels war bei der Encephalographie nicht eingetreten, doch war nach zahlreichen Vergleichsbildern rein röntgenologisch die Lage des Splitters in der Gegend des zu erwartenden Schattens des 4. Ventrikels li. von der Median-Sagittalen, oblongatanahe, aber wohl noch im Dach des 4. Ventrikels anzunehmen.

Über die Verletzung selbst berichtet uns Pat., daß er — obwohl er einen Stahlhelm auf hatte, der auch nach der Verletzung nicht beschädigt war — von einem Granatsplitter am Kopf verwundet wurde, ohne das Bewußtsein dadurch verloren zu haben. Er könne sich noch erinnern, wie er „Sani“ rief, die ihn auch verbanden und er dann selbst etwa 500 m zum Hauptverbandplatz zurückging. Dabei hatte er den Gang eines Betrunknen gehabt. Ein Kamerad, der ihn unmittelbar nach der Verletzung auf dem Hauptverbandplatz sah und der zufällig später aus anderen Gründen an die hiesige Lazarettabteilung eingewiesen worden war, erzählt vom Pat., daß derselbe auf ihn wie die anderen damals wegen seines Ganges einen betrunkenen Eindruck machte, im übrigen aber wäre der Gang weit nicht so schlecht gewesen wie jetzt (März 1944). Auch hätten damals keine nennenswerten Sprachstörungen bestanden. Noch vor Eintreffen am Hauptverbandplatz sei Pat. nach seinen eigenen Angaben bewußtlos geworden, seine Erinnerung beginne erst wieder einige Tage später. Er soll von dort über ein Kriegslazarett nach Lemberg gekommen sein. Von Lemberg sind das erste Mal ärztliche Aufzeichnungen vorhanden. Pat. wurde dort am 10. 8. 43 eingeliefert. Der Befund sprach von Aphasie bei erhaltenem Sprachverständnis, rechtsseitiger schlaffer Hemiplegie und linksseitiger Facialisschwäche aller drei Äste, es war auch die li. Pupille eine Spur weiter als re., ebenso die li. Lidspalte. Am 15. 8. 43 wurde im Reservelazarett Metz derselbe Befund bezüglich Sprachstörung erhoben, es wird hier jedoch außer der linksseitigen Facialisschwäche — diesmal nur im Mundast — eine Konvergenzschwäche re. mehr wie li. gefunden. Ferner wurde damals eine Parese am re. Arm mit Fallhandstellung und herabgesetzten Sehnenreflexen gegenüber li., sowie angeblich eine Parese am li. Bein festgestellt. Bei einem Schreibversuch fiel die Ataxie der li. Hand auf. Bei der Einlieferung in das Hirnverletztenlazarett Bad Homburg v. d. H. am 25. 8. 43 wurde bei der neurologischen Untersuchung eine geringe Blickschwäche nach re. sowie eine auf Licht nicht ganz ausgiebige Reaktion der Pupillen gefunden, im übrigen wieder eine Parese des 2. und 3. li. Facialisastes. Es fiel ferner damals wie auch noch später die Schwierigkeit auf, die Pat. beim Schlingen hatte. Die Sprache wurde nun nicht mehr als Aphasie bezeichnet, sondern als ausgesprochene Dysarthrie mit mangelnder Artikulation, gutturalem Klang, der oft bellend, dann

wiederschnarrend oder auch zulangegezogen erschien. Es bestand ferner eine rechtsseitige Hemiparese am Arm deutlicher als am Bein ohne deutliche Tonusanomalien, jedoch mit Sehnenreflexstörung ebendort, es waren die Bauchdeckenreaktionen jedoch li. zumindestens im mittleren und unteren Quadranten nicht auslösbar, auch war beim Bestreichen der li. Fußsohle re. — also gekreuzt — ein Babinski auslösbar. An der ganzen li. Körperseite wurde eine massive Störung — stellenweise vollkommene Lähmung — für Stich und Temperatur bei annähernd normaler Tiefensensibilität gefunden. Rechts bestand auch eine massive Ataxie und Adiadochokinese sowie eine Falltendenz nach re., wenn versucht wurde, ihn auf die Beine zu stellen. Es bestand im übrigen auch eine Rumpfataxie, so daß selbst Aufsitzen im Bett damals mehr oder weniger mißlang. Aus dem körperlichen Befund ist zu vermerken, daß damals wohl zentral bedingte Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39° mit morgendlichen Remissionen bestanden, der Puls schwankte dementsprechend zwischen 100 und 120. In psychischer Hinsicht soll seine rasche Ermüdbarkeit bei der Untersuchung aufgefallen sein, sowie seine Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörung. Im Vordergrund des psychischen Bildes stand jedoch seine euphorische Affektlage, sein enthemmtes und distanzloses Gebaren, sowie sein unmotiviertes Lachen, das oft als Zwangslachen imponierte. Bemerkenswert ist auch die damals festgestellte Rechenschwäche. H. ist in Homburg v. d. H. fast genau 2 Monate gelegen; aus dem Verlauf ist festzuhalten, daß im ersten Monat ständig Temperaturen bis zu 38° und darüber bestanden bei ebenfalls stärkeren Pulsschwankungen, aber auch im zweiten Aufenthaltmonat waren immer wieder für 2—3 Tage Temperaturzacken bis 38° und darüber zu finden. Schlafstörungen sollen nie bestanden haben, bezüglich des Essens ist vermerkt, daß er damals wahl- und ziellos „gefressen“ habe. Über den Hirnnervenbefund ist aus den späteren Krankengeschichteintragungen nurmehr die linksseitige, später vor allem mimische Facialisparese vermerkt, sowie die Tatsache, daß er um den 10. 9. herum die ersten Worte wieder herausbrachte. Die Parese der rechtsseitigen Extremitäten bildete sich allmählich wieder zurück, so daß die Ataxie ebendort deutlicher zum Vorschein trat. In psychischer Hinsicht wurde außer dem eingangs festgestellten sein eigensinniges kindisches Benehmen, seine schlechten Manieren, sowie sein vermindertes Schamgefühl (deckt sich auch in Anwesenheit von Frauen nicht zu usw.) betont. Er ist unmittelbar vor seiner Verlegung an die hiesige Lazarettabteilung erst etwas stiller und zurückhaltender geworden.

Bei der Aufnahme an der hiesigen Lazarettabteilung Ende Oktober 1943 wurde folgender Befund erhoben: Außer einer li. etwas weiteren Pupille als re. klagte Pat. zeitweise über Doppelbilder bei Seitenblick, sowie — in Übereinstimmung mit der früher gefundenen Konvergenzschwäche (insbesondere re.) — über Doppelbilder beim Fixieren von Gegenständen in der Nähe. Bei der Prüfung am Stäbchenstereoskop nach TSCHERMAK-SEYSENEGG, die allerdings erst in besserem Allgemeinzustand durchgeführt werden konnte, war es ihm unmöglich, Tiefenentfernungen bis zu 20 mm zu erkennen. (Der Normalsichtige erkennt Tiefenentfernungen ab 5 mm ohne weiteres.) Eine sichere Augenmuskelparese konnte auch augenfachärztlicherseits (Dr. LEHMANN von der Univ.-Augenklinik Würzburg) niemals nachgewiesen werden, ebensowenig eine Gesichtsfeldeinschränkung oder eine deutliche Blickparese. Als Ausdruck einer latenten Blickparese könnte man jedoch einen nach re. deutlich schlechter als nach li. auslösbaren optokinetischen Nystagmus feststellen. Es war im übrigen auch der optokinetische Nystagmus nach oben und unten schlecht auslösbar. Bei der ohrenfachärztlichen Untersuchung (Dr. OESTERLE von der Univ.-Ohrenklinik Würzburg) fand sich eine retrolabyrinthäre Schädigung auf Grund einer

rotatorischen und calorischen Labyrinthuntersuchung. Die mimische linksseitige Facialisparese bestand unverändert. Die Sprache des Pat. zeigte alle Kennzeichen der Dysmetrie und geringer einer Dysarthrie. Sie war meist viel zu laut, die Laute wurden stoßartig hervorgebracht, die Betonung der Silben und der Worte konnte in keiner Weise gelenkt werden, dazu kam noch das teilweise Verschlucken von Buchstaben, Silben usw. bzw. das völlige Verwachsensein derselben, so daß man anfangs große Mühe aufbringen mußte, um ihn einigermaßen zu verstehen. Der Tonfall war meist tief, das Sprachtempo einerseits zu langsam, andererseits zu überstürzt, so daß jeder Fluß in der Rede fehlte, die Sätze hart und abgehackt klangen. Der übrige Hirnnervenbefund war o. B. Eine Parese, sichere Differenz der sehr lebhaften Sehnenreflexe oder Pyramidenzeichen konnten an den Extremitäten hier niemals nachgewiesen werden. Bei der Sensibilitätsuntersuchung fand sich anfangs eine Empfindungsstörung für Temperatur und Schmerz deutlicher als für Berührung an der gesamten li. Körperhälfte einschließlich der li. Gesichtshälfte und der li. Genitalregion. Bei Zielbewegungen, wie FNV. und KHV. oder bei dem Versuch, Ziffern in die Luft zu schreiben, fand man eine cerebellare Ataxie, die li. verhältnismäßig gering war, am re. Bein so deutlich war, daß die gestellten Aufgaben nicht gelöst werden konnten. Am rechten Arm war die Ataxie am deutlichsten, sie war bei jeder Spontanbewegung zu sehen, so daß Zielbewegungen versuchen zu lassen, von vornherein aussichtslos erscheinen mußte. Es bestanden zunächst auch Reste einer Rumpfataxie beim Aufsetzen, ein Versuch zu stehen mißlang — wohl auch wegen der allgemein bestehenden Hypotonie. Speziellere cerebellare Untersuchungen ergaben kein Vorbeizeigen (nach BARANY), keine Falltendenz nach einer Seite beim Sitzen, wohl aber anfangs ein Gewichtsüberschätzen in der re. Hand (nach LOTMAR), eine Lateralisationstendenz am re. Arm (nach GOLDSTEIN), eine Adiadochokinese re. und weniger deutlich li., es blieb auch das Rückstoßphänomen (REBOUND) re. aus und beim Imitationsphänomen zeigte sich deutliches Überschießen beiderseits. Beim Händevorstrecken wich der re. Arm meist über die Mittellinie nach li. hin ab, es fielen hier aber vor allem die Unruhebewegungen auf, die in Pro- und Supinationsbewegungen im re. Ellenbogengelenk, sowie in Beuge-, Streck- und Spreizbewegungen der re. Hand bzw. der re. Finger bestanden. Diese Unruhebewegungen oder Hyperkinesen, die zwischen Chorea und Athetose standen, ließen sich vor allem bei Intention von Bewegungen, wie z. B. „Aufsetzen“ massenhaft auslösen. Es war vor allem daran die Halsmuskulatur bzw. Kopfwendemuskulatur und Kopfnickmuskulatur beteiligt, aber auch die mimische Muskulatur, insbesondere die Lippenmuskulatur, die — wie auch bei Sprachversuchen — sehr häufig Schnauzstellung zeigten. Daneben zeigte sich insbesondere später ein grobwelliger Tremor des Kopfes im Sinne einer Drehung des Kopfes nach re. und li. um eine vertikale Achse, vor allem, wenn er koordinierte Bewegungen versuchte. In psychischer Hinsicht machte er in der ersten Minute den Eindruck einer läppischen Demenz. Zu dieser Meinung kam man durch das etwas blödwirkende dauernde Lachen und dem recht wenig sagenden Gesichtsausdruck des Pat. Schon eine kurze Unterhaltung orientierte uns jedoch dahingehend, daß die Intelligenz des Pat. vollkommen intakt war, ja daß er z. B. im Schachspiel äußerst schlagfertig war usw., lediglich eine gewisse Rechenschwäche war tatsächlich anfangs vorhanden. Es ließen sich auch keine Störungen der Merkfähigkeit oder des Gedächtnisses nachweisen, ebensowenig bestanden deutliche Zeichen rascherer Ermüdbarkeit. Eine gewisse Verlangsamung war bei ihm schon durch die äußeren Umstände gegeben. Neben der ständig gehobenen euphorischen Stimmung, die auch Pat. selbst zum Bewußtsein kam, war er im Affekt äußerst labil, ebenso rasch zornig wie wieder heiter, launisch und in der Einstellung zur Umwelt

kindisch unbeherrscht. Er lebte in den Tag hinein, sein Tun und Lassen stand unter dem auch ständig geäußerten Motto „mir ist alles egal“. So las er wohl interessiert Bücher und Zeitungen bzw. ließ sich anfangs vorlesen, beteiligte sich auch gerne an Spielen oder ließ sich im Lehnstuhl ausführen, um das Kino zu besuchen, aber es war zumindest für den Außenstehenden eine planlose Betätigung. Zur Umgebung fehlte ihm die normale Distanz, er wirkte in seinem Gebaren oft hemmungslos. Das schon bei den geringsten Anlässen auftretende Lachen, das auch abnorm lange andauerte, hatte teilweise den Charakter des Zwangslachens.

Bei Pat. wurde in den ersten Wochen eine Reihe von Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt, wie Grundumsatzbestimmung mit spezifisch dynamischer Wirkung, Blutzuckerbelastungskurve und Wasser- und Konzentrationsversuch, sie ergaben jedoch ebenso normale Verhältnisse wie das morphologische Blutbild. Die Liquoruntersuchung ergab eine Eiweißvermehrung (43,2 mg-%) bei normalem Albumin-Globulinquotienten. Die Registrierung der Puls- und Blutdruckverhältnisse ergab hier niemals gröbere Auffälligkeiten, in den ersten Wochen bestanden auch hier allerdings noch subfebrile Temperaturen. Der Schlaf war immer normal. Die Gewichtskurve zeigte zunächst eine ansteigende Tendenz (72 kg bei der Aufnahme, von da an langsam steigend bis auf 76 kg im Februar 1944).

In den ersten Wochen seines Aufenthaltes bei uns erzählte Patient im Laufe einer Unterhaltung spontan, daß er seit seiner Verwundung tot sei. Er war erstaunt, daß die Ärzte des Lazaretts dies nicht wußten. Er selbst hätte es bisher niemandem gesagt, weil er vor allem seinen Eltern (die zu Besuch eben hier waren) keine Sorge machen wollte. Eine logische Erklärung für die Tatsache, daß er tot sei, konnte er nicht abgeben, er war sogar leicht und schlagend zu widerlegen (seine Intelligenz war vollkommen intakt!) aber seine Meinung, daß er tot sei, konnte dadurch nicht im mindesten beeinflußt werden. „Er sei nicht mehr derselbe wie vor der Verwundung, darum sei er für die Oberwelt gestorben und führe ein Scheindasein irgendwo unterhalb der Erdoberfläche.“ Seine Worte, er könne nun ja auch nicht mehr richtig sprechen und gehen und sei ständig grundlos fröhlich, als Grund für die Tatsache, daß er tot sei, sind wohl ein Versuch seinerseits, logisch vor sich selbst zu begründen, was erlebnismäßig bei ihm nun vollkommen anders geworden war. Es ist bezeichnend, daß er sich selbst nicht nur als tot bezeichnete, sondern auch die gesamte Umwelt. So bezeichnete er seine eigenen ihm von früher her bekannten Kleidungsstücke und Habseligkeiten als nachgemachten „Bluff“. Bluff waren auch die Häuser, Straßen und die Bahn, die er von seinem Fenster sehen konnte. Selbst die Ärzte, Schwestern und Patienten des Lazaretts seien in Wirklichkeit ebenfalls tot. Es gab nur zwei Ausnahmen, die nicht Bluff waren, das waren Sonne und Mond, die durch eine Öffnung in seine jetzige neue Welt hereinschienen, sowie seine Eltern, die aus seiner früheren Welt nun zu ihm hinabgekommen seien, um ihn zu besuchen. Man hatte damals und auch später immer wieder den Eindruck, daß Patient über das Ganze nur sehr ungern sprach. Er brachte

alles selbstverständlich und nur mit wenigen Worten hervor. Einige Wochen später meinte er einmal, als man mit ihm über das „Wiederlebendigwerden“ sprach, daß dies nur möglich sein könnte, wenn er wieder gesund werde, wobei er Weihnachten ständig als den Termin nannte, an dem es sich entscheiden müßte.

Bis Weihnachten 1943 hatte sich sein Zustand soweit gebessert, daß er — insbesondere wenn er sich etwas zusammennahm — wenigstens einige Worte halbwegs verständlich sprechen konnte und mit Unterstützung einer Person im Zimmer auch einige Schritte wieder gehen konnte; im übrigen aber war die cerebellare Ataxie, die Unruhebewegungen und der Tremor noch fast unverändert, ebenso sein unbeherrschtes und oft hemmungsloses, auch sehr launisches Gebaren, das im übrigen an die Charakterveränderungen lang erkrankter multipler Sklerosen sehr erinnerte. Sein oberflächliches Wesen kam ihm selbst zum Bewußtsein. Als er im Januar 1944 nach einem mehrwöchigen Heimaturlaub wiederkam, hatte sich vor allem das Gehen weitgehend gebessert. Im Februar 1944 wagte er bereits selbständig wenige Schritte, sie endeten allerdings meist mit einem Sturz — ähnlich wie bei einem einjährigen Kind, das gehen lernt. Oft kroch er dann auf allen Vieren. Auch begann er sich damals allmählich selbst zu bedienen, wie aus- und anzuziehen usw. Wenige Fortschritte hatte damals seine Sprache gemacht, auch die Haltungsanomalien (vornübergebeugter, in die Schultern eingezogener etwas schiefer Kopf mit notwendigerweise nach oben gerichteten Blick) waren dieselben. Hals- und Stellreflexe konnten bei ihm nie nachgewiesen werden. Die Störung der Oberflächensensibilität war schon vor Weihnachten, aber auch nachher am Körperstamm und Extremitätenbereich weniger deutlich (vor allem ohne Dissoziation) nachweisbar, lediglich im Gesicht war dieselbe insbesondere für Schmerz und Temperatur deutlich, es waren dort auch Mißempfindungen, wie metallisches Gefühl, Überempfindlichkeit usw. bis in den Mai 1944 hinein nachweisbar. Die Sensibilitätsbefunde waren im übrigen damals wie auch später recht wechselnd. Um Weihnachten 1943/44 vollzog sich bei Pat. ein auffallender Stimmungswechsel. Während er bis dahin immer guter Dinge war, wurde er nun mürrisch, war ständig schlecht aufgelegt, war auch — ähnlich einem ungezogenen Kind — bedeutend schwerer zu behandeln. Während des Februar 1944 kam jedoch das Interesse an geistigen Dingen — wenn auch noch nicht anhaltend — wieder, so besuchte er im Hause gehaltene Vorlesungen, las politisch weltanschauliche Schriften usw. Sein Gesichtsausdruck wurde damals und vor allem in den folgenden Monaten wieder zunehmend bestimmter, ausdrucksvoller und dem vor der Verwundung ähnlicher.

Besonders interessant war nun auch, daß er bezüglich seines Glaubens, er sei tot, schwankend geworden war. Vielleicht war es der mehrwöchige Aufenthalt in der Wohnung, in der er seine ganze Kindheit verbrachte, sowie das ständige und alleinige Zusammensein mit seiner engsten Familie, das ihm dieses Milieu als wirklich und nicht als bloßen Bluff erscheinen ließ. Bezüglich seiner eigenen Person war er damals unsicher, meinte aber meist doch, daß er tot sei, auch sei seine Fahrt von der Heimat nach Würzburg eine Täuschung und nicht Wirklichkeit gewesen. Wenige Wochen später war er von seinem „Totsein“ wieder fest überzeugt ohne diesbezüglichen logischen Einwänden zugänglich zu sein. Bezeichnenderweise war er sich des

Totseins nur bewußt, wenn er mehr oder weniger sich selbst überlassen war; beim Kartenspiel z. B., das ihn ganz gefangen nahm, hätte er dieses nach seinen eigenen Angaben niemals festgestellt.

Mit dem kommenden Frühjahr besserte sich sein Allgemeinzustand deutlich weiter, er schwitzte zu jener Zeit auffallend viel und stark, die Sprache wurde — wenngleich sie alle Charakteristika bis auf die Dysarthrie behielt — leichter allgemein verständlich, er ging zumindest kurze Strecken ohne weiteres allein, die pathologischen cerebellaren Erscheinungen wurden weniger deutlich bzw. verschwanden, wie z. B. das falsche Gewichtsschätzen, das Lateralisieren und das pathologische Imitationsphänomen. Seine Ataxie im rechten Handbereich war allerdings noch recht deutlich und führte zusammen mit dem übrigen Bild zu seh- und hörbaren Mängeln beim gemeinsamen Essen der Offiziere, an dem er damals bereits teilnahm.

In jener Zeit (Ende März 1944) klagt Patient das erste Mal über ihn sehr belästigende Zwangsbefürchtungen, wie, daß er in größeren Veranstaltungen in die Hände klatschen müsse oder laut herauslachen müsse oder sonst wie sein Benehmen auf die anderen störend wirke. Da dies infolge seiner Verwundung tatsächlich öfters der Fall war erschien es zunächst rein psychologisch noch verständlich. In seiner Vorstellung vom „Totsein“ war nun insofern eine Änderung eingetreten, als die Umgebung (Personen wie Sachen) ihm nun zum größten Teil wirklich erschienen, gewisse Sachen, wie z. B. die Hunde auf der Straße, blieben zunächst noch unwirklich. Er selbst hielt sich ebenfalls zunächst noch für tot und „unten“. Er schien jedoch von diesem seinem Glauben nicht mehr so voll überzeugt, ließ sich z. B. damals durch logische Einwendungen schwankend machen usw.

Als er im April 1944 einmal zu schwimmen versuchte, ging es zwar viel besser als das Gehen, er selbst bezeichnete es aber als das Schwimmen einer „bleiernen Ente“. Beim Unterwasserschwimmen hatte er übrigens keinerlei Orientierungsschwierigkeiten; vollständigkeitshalber sei auch mitgeteilt, daß er niemals Schwierigkeiten bezüglich Rhythmus, Melodie oder Musikverständnis hatte (er hörte Musik sogar sehr gern), wenn von der Dysmetrie seiner Sprache und der Ataxie seiner Bewegungen abgesehen wird. Mit der Besserung seiner Sprach- und Gehfähigkeit war zusehends sein Selbstvertrauen gewachsen und der Standpunkt „es ist mir ja doch alles egal“ wurde langsam aber sicher verlassen. Unter entsprechender verständnisvoller Führung durch andere verwundete Offiziere des Lazaretts verschwanden allmählich auch die Ungezogenheiten, er wurde in seiner Stimmung etwas fester und gewann auch den notwendigen Abstand zur Umwelt wieder. So kam es, daß er im Mai 1944 begann, regelmäßig Vorlesungen für Volkswirtschaft an der hiesigen Universität zu besuchen, die ihn bald ganz gefangen nahmen.

Den Glauben des Totseins hatte er schließlich ganz aufgegeben. Diesbezüglich gefragt, erklärte er, er wüßte nicht, wieso er früher zu dieser Vorstellung gekommen sei, er habe eben damals geglaubt, daß er tot sei. Dafür klagt er nun in zunehmendem Maße über Zwangsvorstellungen, obwohl nach der Besserung seines körperlichen Zustandes

viel weniger Gefahr bestand, tatsächlich aufzufallen. Er meinte damals z. B. auf der Straße jedem hübschen Mädchen um den Hals fallen zu müssen usw.

Im Juni 1944 konnte man feststellen, daß in den letzten Monaten sein Gewicht von 78 kg im Februar auf 67 kg in immer rascherer Weise abgesunken war. In der Folgezeit blieb es allerdings ungefähr um 67 kg konstant. In neurologischer Hinsicht fand sich damals vorübergehend eine Störung beim Fixieren, er klagte darüber, „daß bei Vorlesungen einige Male der Professor plötzlich hinter dem Pult verschwinde“. Es wäre dies jeweils ganz plötzlich gegangen, wobei er keine Richtung des Verschwindens angeben könne, die Umwelt sei übrigens immer gleich gut sichtbar geblieben. Später seien jedoch keine diesbezüglichen Sehstörungen mehr aufgetreten. Bei einer vorläufigen Abschlußuntersuchung im August 1944 fand sich außer der Anisokorie (li. mehr wie re.) eine gewisse Blickerschwerung bei Rechtsblick, auch war der optokinetische Nystagmus dorthin schlechter auslösbar. Über Doppelbilder wurde nicht mehr geklagt, auch am Stäbchenstereoskop konnten keine Auffälligkeiten mehr gefunden werden. Die ohrenärztliche Untersuchung ergab noch eine retrolabyrinthäre Nystagmusneigung. Die Facialisparese war verschwunden, die Sprache war weiterhin gebessert, hatte aber noch immer alle Kennzeichen der Dysmetrie. Die Ataxie war an der rechten Hand noch immer so deutlich, daß er dieselbe meist nicht gebrauchte, auch der Gang war noch immer der eines Betrunkenen, wenngleich Seiltänzer gang und Romberg nicht mehr ganz erfolglos versucht werden konnte. Die Haltungsanomalie des Kopfes war fast verschwunden, die Unruhebewegungen viel seltener und geringer, ebenso der Tremor des Kopfes. Leichte Empfindungsstörungen für alle Qualitäten der Oberfläche vor allem für Kalt auf der ganzen li. Seite ließen sich nun wieder nachweisen, nachdem sie bereits kurz verschwunden waren. Vegetative Reizerscheinungen bestanden nicht mehr. In psychischer Hinsicht war er nun ausgeglichener, im Auftreten bestimmter, er hatte längst wieder ein Ziel und einen Plan, nach dem er arbeitete. Im Affekt war er freilich noch oft labil.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Ein 20jähriger Patient erlitt eine Splitterverletzung der rechten Kleinhirnhemisphäre, die auch den Wurm und noch die linke Kleinhirnhemisphäre mitverletzte sowie einen kleinen Kontusionsherd in der Höhe des linken Facialiskernes in der lateralen Brückenhaube verursachte. Er war mehrere Tage bewußtlos, bot dann das Bild schwerster cerebellarer Astasie und Ataxie, konnte gemäß der massiven Dysmetrie auch nicht sprechen und bot bei genauerer Untersuchung auch Zeichen einer rechtsseitigen pyramidalen Parese, einer linksseitigen Störung für Schmerz und Temperatur, geringer für Berührung sowie Ausfallserscheinungen von seiten des 5. und 7. linken Hirnnerven und Störungen von seiten des hinteren Längsbündels. Es bestanden anfangs auch ständig subfebrile Temperaturen und Pulsirregularitäten. In psychischer Hinsicht fiel zunächst seine ständig euphorische Stimmung, seine Distanzlosigkeit sowie sein eigensinnig-kindisches Benehmen auf. Nach etwa $\frac{1}{4}$ Jahr zeigten sich die ersten Besserungstendenzen, vor allem auf dem Gebiete der Sprache und der Koordination. Zu jener Zeit äußerte er

den seit der Verletzung bestehenden Glauben, daß er sowie die ganze Umwelt tot sei, daß er tief unter der Erde ein Scheindasein führe und lediglich die Gestirne durch eine Öffnung zu ihm herabschauen. Durch dieselbe Öffnung seien auch seine zu Besuch weilenden Eltern herabgekommen. Zwei Monate, nachdem er erstmalig diese Ideen geäußert hatte, wurde er im Anschluß an einen längeren Aufenthalt zu Hause schwankend, ob er auch tatsächlich tot sei; es vollzog sich zu jener Zeit auch ein Stimmungsumschwung vom Euphorischen zum Mürischen, gleichzeitig begann er selbständig die ersten Verrichtungen des Alltags wieder zu besorgen, stand z. B. auch das erste Mal für wenige Schritte wieder auf usw. Die folgenden drei Monate waren gekennzeichnet durch das wiedererwachende Vertrauen des Patienten in sich selbst und eine etwas ausgeglichene Stimmung. Er konnte zunehmend besser gehen und sprechen, es war in erster Linie neben dem betrunkenen Gang und der verständigen, aber auffälligen Sprache die Ataxie des rechten Armes bemerkenswert, sowie ein Zittern und Unruhebewegungen vor allem des Kopfes. Alle diese Störungen bestanden selbstverständlich seit Anfang, waren lediglich damals noch am deutlichsten. Er begann nun auch nicht mehr so in den Tag hineinzuleben, der Standpunkt „mir ist alles egal“ wurde allmählich verlassen, seine Launen wurden besser und er gewann Distanz zur Umwelt. In dieser Zeit verblaßte auch zunehmend seine Vorstellung vom „Totsein“, indem er dieselbe zunächst für die Umwelt, schließlich aber nach einem weiteren Monat aber auch für sich selbst aufgab. Er klagte zu jener Zeit zunehmend über Zwangsvorstellungen, wie, daß er die anderen durch sein (cerebellar bedingtes) ungeschicktes Benehmen usw. störe.

Auf Grund der röntgenologischen bzw. encephalographischen Bilder, anatomischer Präparate, die wir zur Rekonstruktion der Splitterbahn an einem menschlichen Gehirn eigens anfertigten und nicht zuletzt der klinischen Symptomatologie kann man sich folgendes ungefähres Bild über den Weg des Splitters machen: Er ist in den lateralen Abschnitten des rechten Lobulus semilunaris superior oder inferior eingetreten, nahm von dort seinen Weg in horizontaler und medial gerichteter Weise auf den rechten Nucleus dentatus zu, verletzte aber wohl auch das System der Nuclei globosi, fastigii und emboliformis und das Mark von Uvula und Nodus und blieb dann links von der Mittellinie im Dach des 4. Ventrikels wohl hinter dem Recessus lateralis stecken, ohne wahrscheinlich das verlängerte Mark direkt verletzt zu haben. Nach dem klinischen Befund muß man jedoch einen Kontusionsherd in der Höhe des linken Facialiskernes in der lateralen Brückenhaube mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen.

Das im Vordergrund stehende klinische Bild der Ataxie des Gehens und Stehens ließ neben der Annahme einer bilateralen Läsion in erster

Linie an eine Wurmaffektion denken, dazu kam noch die massive cerebellare Sprachstörung, die nach MUSSEN und ROTHMANNs experimentellen Versuchen an Tieren an eine Uvulaläsion, nach MARBURGS Meinung aber an eine beidseitige Affektion der Lobuli semilunares denken läßt. Beide Anschauungen könnten auf den hiesigen Fall angewendet werden. Die Tatsache, daß die Erscheinungen herdgleichseitig viel stärker waren, bestätigt nur eine alte und heute auch allgemein gültige Anschauung. BOLKS Lehre von der Lokalisation im Kleinhirn, die besagt, daß ein „Zentrum“ für den Arm im Lobulus semilunaris und ein solches für das Bein im Lobulus biventer besteht und in den Grundzügen wohl ebenfalls heute noch anerkannt ist würde auch erklären, warum in unserem Falle die Ataxie am Arm viel stärker war als am Bein. Die einzigen Befunde, die nicht auf eine Wurmaffektion, sondern zusätzliche Hemisphärenaffektionen hindeuteten, war in unserem Fall die anfänglich vorhandene Lateralisationstendenz (nach GOLDSTEIN) sowie die Adiadochokinese (nach MARBURG). Diese Kleinhirnhemisphärenläsion hat aber ebenfalls ohne Zweifel bestanden. Der Tremor wie die Hyperkinesen sind wohl als Ausdruck der Schädigung des Dentatumsystems aufzufassen, während die Haltungsanomalien des Kopfes wohl mit der schon früher angenommenen Uvula-Nodulusaffektion (nach MUSSEN) in Zusammenhang gebracht werden können. So bleiben nur noch eine Reihe nicht cerebellarer Erscheinungen zu klären, die die Annahme eines Kontusionsherdes in der linken lateralen Brückenhaube fordern. Die anfängliche, alle drei Äste des linken Facialis betreffende Läsion läßt den Herd in der Nähe dieses Kernes vermuten. Dies wird noch wahrscheinlicher gemacht, wenn man bedenkt, daß auch der Abducenskern mitbetroffen war, da Patient Doppelbilder bei Seitenblick angab; aber auch die Blickparese kann nach neueren Anschauungen auf diesen Kern möglicherweise bezogen werden. Die Konvergenzschwäche und das mangelhafte Tiefensehen darf wohl durch die sekundäre Mitbeteiligung des hinteren Längsbündels erklärt werden. Auch die vorwiegend dissoziierten Empfindungsstörungen im Gesicht mit den verschiedenen Parästhesien erwartet man, da dort eine Trigemusbahn sich befindet. Nachdem der Lemniscus medialis ebendort (bzw. knapp oberhalb) kreuzt, ist es auch verständlich, wenn herdgleichseitig die Berührung als gestört angegeben wird. Da im Lemniscus medialis die Schmerz- und Temperaturbahn in der Brückenhaube lateral liegt, dieselbe hier aber vorwiegend gestört war, wäre der Herd in den lateralen Partien der Brückenhaube anzunehmen. Weniger verständlich ist es allerdings, warum die Schmerz- und Temperaturempfindung, deren Fasern nach allgemeiner Anschauung schon wenige Segmente nach ihrem Eintritt ins Rückenmark zum mindesten in ihrer größten Menge kreuzen, hier ebenfalls gleichseitig

zum angenommenen Kontusionsherd gestört waren. Die Annahme eines symmetrischen rechts gelegenen Herdes erschiene gezwungen. GROSS und PAPPENHEIM sind auf Grund klinischer Beobachtungen auch für ungekreuzte spinothalamische Bahnen eingetreten, wie dies unser Fall fordern würde. Man kann zur Erklärung unseres Befundes aber auch die Ergebnisse FÖRSTERS verwerten, der lehrt, daß auch im Hinterstrang Schmerz- und Temperaturfasern verlaufen. Die anfangs vorhandene herdgegenseitige Hemiparese ist infolge der dort bereits gekreuzten Pyramidenbahnen leicht verständlich. Zusammenfassend ist also zu sagen, daß man in diesem Fall ungefähr — bezüglich des Kontusionsherdes in der Medulla — an das Bild einer FOVILLESchen Lähmung denken muß.

Ändert nun die Art und das Tempo der Rückbildung etwas an der Annahme der cerebellaren Läsion, die sowohl die Lobuli semilunaris und das Dentatussystem (vor allem rechts) wie die Wurmanteile betroffen haben soll und zu einem kleinen Kontusionsherd mit dem Bilde einer FOVILLESchen Lähmung geführt hat? Dies kann man wohl mit Bestimmtheit verneinen. Die Raschheit der Rückbildung bei sicherem Ausfall der entsprechenden Kleinhirngebiete erinnert an den Fall von SCHLOFFER-FISCHER-PÖTZL mit Hemiresektion der einen Kleinhirnhemisphäre, der eine ähnliche Rückbildung zeigte. Man kann hier annehmen, daß die kontralaterale sensomotorische Großhirnrinde kompensatorisch dafür eingesprungen ist, wie man dies auch aus experimentellen Versuchen an Tieren von LUCIANI und später DUSSE DE BARENNE kennt, die bei derartigen Tieren durch nachträgliche Exstirpation der kontralateralen sensomotorischen Großhirnregion die cerebellaren Ausfallserscheinungen — wie sie bei der zunächst durchgeführten Kleinhirnexstirpation vorhanden waren — zum Wiederauftreten brachten. Auch die hier nie beobachtete raschere Ermüdbarkeit in körperlicher wie geistiger Hinsicht — wie man dies sonst von Hirnverletzten gewohnt ist — steht in Übereinstimmung mit den experimentellen Ergebnissen DUSSE DE BARENNE'S. Dies nur als wichtigstes zur Besprechung des neurologischen Bildes und damit zur Klärung der Läsion der betroffenen Systeme. Auf die Änderung der Persönlichkeitsstruktur sowie deren Rückbildung wird vielleicht in einer späteren Arbeit in Zusammenhang mit anderen Fällen eingegangen werden. Bevor wir auf die Besprechung der eigentümlichen Meinung des Patienten, er wie die ganze Umwelt sei tot, verbunden mit der Vorstellung er sei „unten“ und den später auftretenden leichten Zwangsideen eingehen, sei nun noch der zweite Patient erwähnt.

Fall 2. Ein zum Zeitpunkt der Verwundung 27jähriger rechtshändiger Zimmermann, dessen Vorgeschichte belanglos ist, wurde am 4. 10. 43 durch Granatsplitter an der rechten Stirnschläfenregion verwundet. Er war wohl sofort

bewußtlos, jedenfalls bei der Lazarettaufnahme am 6. 10. 43 noch deutlich genommen. Es wurde am gleichen Tag eine Operation vorgenommen, wobei sich die Dura verletzt zeigte und etwa 25 cm³ blutdurchtränkter Hirnbrei abgesaugt wurde. Das Bewußtsein hellte sich in der Folgezeit nur allmählich auf, noch am 9. 10. 43 ist vermerkt „leicht dösig, motorisch unruhig“ und am 10. 10. 43 „Bewußtseinsstörung bessert sich täglich“. Es bestand also mindestens eine 7tägige Bewußtseinsstörung. In einem neurologischen Befund vom 9. 10. 43 ist vermerkt, daß bei Pat. eine schlaffe linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des li. Facialis mit linksseitiger Sehnenreflexsteigerung, fehlenden Bauchdeckenreflexen li. und linksseitigen Pyramidenzeichen bestehen. Auch die Sensibilität wurde für die Oberfläche und die Tiefe links abgeschwächt gefunden. Bemerkenswert ist der Befund an den Augen, der von einer trägen Pupillenreaktion, unsicheren Augenbewegungen, einer erschwerten Blickhebung und einem rotatorischen Nystagmus sprach. Nach einem neurologischen Befund etwa 2 Monate später ist aus der schlaffen Hemiplegie eine spastische Hemiparese geworden. Es ist nun auch vermerkt, daß die Zunge beim Vorstrecken nach rechts abwich und ein subjektives taubes Gefühl an der li. Zungenhälfte vorhanden war. Er selbst bemerkt dazu jetzt ergänzend, daß er in den ersten 3 Monaten ständig einen „komischen Geruch“ ohne äußeren Anlaß gehabt habe, ohne dies näher ausführen zu können. Wichtig ist nun wieder der Befund an den Augen: Die Lichtreaktion wird nunmehr rechts prompt, aber unausgiebig geschildert, die Konvergenzreaktion als erschwert, wobei auf das Abweichen des rechten Bulbus hingewiesen wird. Über Blickbewegungen ist nichts vermerkt, jedoch ist der optokinetische Nystagmus nach li. hin schwächer ausgebildet gewesen, außerdem sind nun Doppelbilder vermerkt, die auf eine rechtsseitige Oculomotoriusparese bezogen werden. Es war auch damals ein dem Uhrzeigersinn entgegengesetzter rotatorischer Nystagmus festzustellen. Ergänzend hierzu bemerkt Pat., daß er damals Dinge in großer Entfernung nicht habe wahrnehmen können, erst in der Nähe seien sie „wie aus einem Nebel aufgetaucht, sie seien aber anfangs nur halb so groß als in der Wirklichkeit gewesen“. Auch später noch sei ihm das Entfernungsschätzen sehr schwer gefallen, besonders bei weiterwegliegenden Dingen. Wenn er die Dinge fixiert habe, hätten sie noch bis zum 4. Monat nach der Verwundung ständig kreisende Bewegungen durchgeführt, wären nie in Ruhe gewesen. Dies ist wohl eine Folge des rotatorischen Nystagmus gewesen. Ursache des Danebengreifens bzw. des monokular sicheren Greifens — wie es Pat. von jener Zeit schildert — sind wohl die schon früher erwähnten Doppelbilder gewesen. Pat. berichtet ferner heute aus der ersten Zeit nach seiner Verwundung von Sehstörungen, die damals darin bestanden, daß alles von schräg oben auf sein Bett zukam bzw. sich nach dorthin entfernte. Er hat im November und Dezember 1943 auch mehrmals darüber geklagt, daß er meinte, mit seinem Bett nach vorne über zu schlagen.

Für die hier zu schildernden Verhältnisse der Störung eines Wirklichkeitserlebnisses sind nun folgende spontanen Angaben des Patienten besonders interessant: Er habe bis zu seiner Ankunft mit dem Lazarett-schiff in Wien (anfangs September 1943) von sich selbst geglaubt, es sei alles nur ein Traum. Er könne sich an alles aus jenen Wochen vor seiner Ankunft in Wien noch genau erinnern, so z. B. als er auf dem Flugzeugtransport am Balkan sein Bewußtsein wiedererlangte und Berge, Flüsse, Täler und Dörfer unter sich liegen sah und sich noch dachte, das sei eigentlich alles wie in der Wirklichkeit, „was im Traum

nicht alles möglich sei“. Es sei ihm damals auch das Sprechen der anderen irgendwie komisch vorgekommen. Wenn man Patient heute fragt, warum er damals glaubte, er träume nur und es sei nicht Wirklichkeit, kann er darüber keine Auskunft geben, es sei eben damals so gewesen, so wie er heute umgekehrt von der Wirklichkeit überzeugt sei. Bezeichnenderweise habe Patient damals auch seiner linksseitigen Hemiparese keine Beachtung geschenkt, tat diese Angelegenheit damals einfach mit der Feststellung ab „er sei ungeschickt gelegen und dadurch sei die Seite eingeschlafen“. Er wollte auch damals seine Verwundung nicht wahrhaben, erklärte der Schwester, die ihm den Einschuß an der rechten Stirne im Spiegel zeigte, „das sei eine Hautfalte, weil er am Polster schlecht gelegen sei“. Wenn man Patient fragt, ob er denn nicht durch den täglichen Vorgang des Aufwachens aus dem tatsächlichen Schlaf schwankend geworden wäre, erklärt er, er wäre wohl später unsicher geworden, aber schließlich hätte er ja auch das träumen können. Er wollte auch damals Kameraden fragen, ob er träume oder nicht, hat dann dasselbe aber unterlassen, da dieselben ihm wohl mit „nein“ geantwortet hätten, trotzdem aber alles noch immer ein Traum hätte sein können. Ein Ausdruck des Schwankendwerdens bezüglich seines Traumglaubens ist aber die Tatsache, daß er später „auf alle Fälle nach Hause geschrieben habe“, um so mehr als alle anderen Kameraden ständig Briefe nach Hause schrieben. Er selbst habe in jener Zeit keine Briefe bekommen. Die Erkenntnis, daß doch alles wirklich und kein Traum ist, sei allmählich gekommen.

In den folgenden Monaten ist keine wesentliche Änderung im neurologischen Befund eingetreten, so daß auf einen eingehenden Dekurs verzichtet werden kann. Es sollen jedoch noch nachträgliche Angaben des Pat. über die ersten Monate gemacht werden, die die angelernten Fähigkeiten betrafen. Er bestritt, jemals Sprachstörungen gehabt zu haben, habe aber anfangs wohl nach Worten suchen müssen, auch habe er im Gegensatz zu früher nicht mehr singen können, während das Musikverständnis immer gut geblieben sei. Das Lesen sei nur buchstabierend gegangen, so daß das Sinnverständnis sehr erschwert war, das Schreiben habe er wie ein Schulkind wieder üben müssen, weil er so viele orthographische Fehler gemacht habe, und das Rechnen sei ihm auch sehr schwer gefallen. In den ersten beiden Monaten habe ihm auch das Unterscheiden von ähnlichen Farben große Schwierigkeiten gemacht. Anfangs habe er sich auch mit der Orientierung schwer getan, es sei öfters vorgekommen, daß er sich damals in ein falsches Bett gelegt und deshalb mit Kameraden gestritten habe.

Die Untersuchung und Beobachtung an der hiesigen Abteilung in den Monaten Juni bis September 1944 hat nun folgendes Bild ergeben, das in seiner klinischen Symptomatologie wieder etwas ausführlicher geschildert wird, um so besser physiologische und anatomische Rückschlüsse ziehen zu können. Aus dem neurologischen Befund ist zu erwähnen, daß Gerüche beiderseits schlecht differenziert werden konnten, ohne daß eine Anosmie vorlag. Wie schon früher erwähnt, reagierte die re. Pupille zwar prompt, aber nicht so ergiebig wie die li.; bei der Konvergenzprüfung wich nun der li. Bulbus immer nach außen ab. Die Untersuchung auf Doppelbilder ergab einen Ausfall des re. Musculus rectus superior

bzw. *Musculus obliquus inferior*, während eine Blickparese nicht nachweisbar war. Es war auch keine sichere Differenz zwischen re. und li. in der Auslösbarkeit des optokinetischen Nystagmus festzustellen, lediglich nach oben und unten war derselbe auffallend schlecht auslösbar. Bei Pat. bestand ferner ein spontaner rotatorischer Nystagmus entgegengesetzt dem Uhrzeigersinn, der bei Seitenblick deutlicher wurde und auch bei Blick nach oben wie nach unten leicht demonstriert werden konnte. Bei der Gesichtsfeldprüfung fand sich eine Einschränkung im Sinne einer nicht voll ausgeprägten linksseitigen unteren Quadrantenhemianopsie für weiß wie für Farben. Entsprechend den nachgewiesenen Doppelbildern gab Pat. am Stäbchenstereoskop sehr schlechte Werte an. Kein Puppenkopffänomen. Die Sensibilitätsuntersuchung im Trigeminusbereich ergibt links eine zwiebelschalenförmig angeordnete Störung, die gegen das Ohr hin zunimmt und alle Qualitäten gleichmäßig betrifft, es sind auch Corneal-, Nasen- und Ohrkitzelreflex seitendifferent (li. herabgesetzt). Der li. Mundast war nach wie vor etwas paretisch, auch wich die Zunge beim Vorstrecken etwas nach re. ab. Die Untersuchung des Geschmackes ergab eine Ageusie, nur süß wurde in den hinteren beiden Dritteln der Zunge wahrgenommen. Subjektiv klagte er über „schweres“ Gefühl in der li. Zungenhälfte. Die ohrenfachärztliche Untersuchung ergab eine retrolabyrinthäre Nystagmusbereitschaft. Im Bereiche der Extremitäten war ebenfalls ähnlich wie früher eine spastische Parese am li. Arm mehr als am li. Bein mit Sehnenreflexsteigerung ebendort festzustellen, wobei die Parese die distalen Partien nicht besonders bevorzugt. Es waren auch li. die Pyramidenzeichen positiv und bei der Sensibilitätsuntersuchung fand sich eine Körper und Genitale halbierende Empfindungsstörung, die alle Qualitäten der Oberfläche nicht aber die Tiefensensibilität oder Lokalisation, Diskrimination usw. betraf. Es ließen sich bei Pat. auch Halsstellreflexe (bei Kopfwendung, Beugung bzw. Streckung der Arme) nachweisen, es bestand in früheren Monaten auch eine Schiefhaltung des Kopfes, die ebenfalls möglicherweise Ausdruck derartiger Reflexe war. In psychischer Hinsicht fand sich eine deutliche Störung der Merkfähigkeit, aber auch des Gedächtnisses bei gleichzeitiger Verlangsamung der gesamten Persönlichkeit. Wenngleich er in seinem Verhalten sehr brav, willig und für alles dankbar war, machte er doch andererseits einen ständig mit sich unzufriedenen bzw. ungeduldigen Eindruck, klagte vor allem über die unangenehme Sensation in der li. Wangengegend bzw. Kopfgegend, hingegen bereitete ihm die Halbseitenschwäche auffallend geringe Sorgen. Während die Sprache des Pat. nicht weiter auffällig war, konnte er auch jetzt noch nicht singen, d. h. wohl den Rhythmus halten aber nicht die richtige Melodie finden. Beim Schreiben machte er auffallend viel orthographische Fehler, ebenso beim Rechnen sehr viele Fehler. Das Lesen erfolgte langsam, aber richtig. Farben wurden gut erkannt. Die Libido habe seiner Meinung nach sehr nachgelassen, das Gewicht sei jetzt wieder annähernd wie früher. Charakteristisch ist seine Angabe, daß er nun auffallend viel schwere, d. h. schreckhafte Träume habe, so daß er in der Frühe immer ganz erschöpft sei. In den ersten beiden Monaten sei er öfters in der Nacht aufgesprungen, weil er meinte, geschüttelt worden zu sein. Eine Reihe von Stoffwechseluntersuchungen fielen negativ aus. So ergab der Wasser- und Konzentrationsversuch normale Werte, ebenso die Traubenzuckerbelastungskurven und die Zuckerkurve nach 14 Einheiten Insulin. Die Grundumsatzbestimmung mit spezifisch-dynamischer Wirkung ergab normale Werte. Der Cholesterinspiegel des Blutes war allerdings etwas erhöht (142 mg-%), vor allem war das Verhältnis von freien und verestertem Cholesterin gestört (1:5,4, normal 1:3). Auf Tonephrin erfolgte Wasserretention im normalen Ausmaß, nach 1 mg Suprarenin erfolgte weder ein Blutdruck noch ein Pulsanstieg.

Die Röntgenuntersuchung des Schädels hat nun außer extrakraniellen Splittern über der Stirne einen daumenkuppengroßen Knochendefekt im vorderen Anteil des rechten Temporale ergeben. Dortselbst und unmittelbar dahinter sind feinste Knochensplitter nachzuweisen, ein weiterer, größerer liegt jedoch links von der Medianlinie etwas höher und vor allem weiter hinten, so daß er auf der Seitenaufnahme etwa 1 cm hinter dem verkalkten Epiphysenschatten in gleicher Höhe mit demselben zu liegen kommt. Auf der a/p-Aufnahme liegt dieser Schatten etwa 2 cm von der Mediane entfernt. Die Encephalographie zeigt im Bereiche des Ventrikelsystems außer einer leichten Vergrößerung der beiden Vorderhörner annähernd normale Verhältnisse.

Zusammenfassend ist demnach zu sagen: Ein 27jähriger rechts-händiger Patient erlitt eine sichere rechtsseitige Schläfehirnverletzung, die nach der Lage der Splitter aber auch zu einer Verletzung des Mittelhirns und des linken Schläfenlappens führte. Es bestand zunächst eine mindestens 7tägige Bewußtseinstörung. Neurologisch fand sich eine linksseitige pyramidale Hemiparese einschließlich einer Oberflächensensibilitätsstörung und Affektion der aufsteigenden gekreuzten Trigeminiusbahn sowie vor allem eine Parese des Musculus rectus superior und obliquus inferior rechts mit rotatorischem Nystagmus auch bei Blick nach oben (derselbe war anfangs erschwert) und retrolabyrinthärer Nystagmusbereitschaft. Es reagierte die rechte Pupille nur unausgiebig auf Licht, es bestand eine Konvergenzschwäche und Reste einer linksseitigen unteren Quadrantenhemianopsie. Hinzu kam noch, daß Patient anfangs alles nur in der Nähe und kleiner als normal sah, sowie auch meinte, alles sei so geneigt, daß es schräg auf ihn zukomme. Es entsprach die Symptomatologie also vorwiegend einer WEBERSchen Hemiplegia cruciata. Ferner ist noch die Angabe des Verlustes der Libido sowie die der schreckhaften Träume bemerkenswert.

Bei diesem Patienten fanden sich außerdem noch anfangs Geruchshalluzinationen, später noch eine mangelhafte Differenzierbarkeit der Gerüche und vor allem eine weitgehende Geschmacks lähmung. Ferner bestand bei ihm zumindest anfangs eine Farbenschwäche nach der Verwundung sowie leichte Orientierungsstörungen. Er war ferner im Lesen, Schreiben und Rechnen unsicher und konnte auch heute noch schlecht singen. In psychischer Hinsicht fiel neben der jetzt nachweisbaren Merk- und Gedächtnisstörung sowie einer gewissen Verlangsamung seine Angabe über die ersten 6 Wochen auf. Er gab von jener Zeit nämlich an, daß er damals meinte, nur zu träumen, er war auch durch nichts davon abzubringen. Gleichzeitig damit schien er auch die eigene linksseitige Hemiparese sowie die Tatsache, daß er schwer verwundet sei, nicht wahrzunehmen bzw. kaum zu beachten. Die Röntgenuntersuchung ergab nun Splitter im rechten Temporalpol sowie im linken rückwärtigen Temporalmark.

Wenn man versuchte, die Splitterbahn an Hand der URBAN-SCHÜLLERSchen Schemata zu rekonstruieren bzw. auch diesbezügliche anatomische Präparate anfertigte, die in der Ebene der Splitterbahn lagen und nicht zuletzt die neurologische Symptomatik zu Hilfe nahm, so ergab sich ungefähr folgendes Bild: Der Splitter, der von einem zweiten kleineren gefolgt war, trat am rechten Schläfenpol ein und nahm dort in leicht ansteigender Richtung und unter einem Winkel von etwa 45° nach hinten seinen Weg. Dabei hat er wohl zunächst den rechten Hippocampus, vielleicht auch den Dentatus mit der Fimbria verletzt, er trat dann aus dem Großhirn aus und in das Mittelhirn ein. Sein Eintritt muß am rechten Brückenfuß in der Höhe der vorderen Vierhügel angenommen werden, wobei entweder noch der Tractus oder bereits das Corpus geniculatum externum dexter mitverletzt worden war. Im Brückenfuß wurde nun zunächst die rechte Pyramidenbahn betroffen, sodann aber auch die gekreuzte aufsteigende Trigemusbahn des linken Trigeminskernes sowie der benachbarte linke Lemniscus medialis. Es muß ferner eine leichte Mitbeteiligung der Gegend des rechten Nucleus ruber angenommen werden. Sodann ist der Splitter in das Gebiet des rechten Oculomotoriuskernes eingetreten, wobei er nicht nur dessen lateralen Anteil, sondern auch die medial gelegenen Kerne desselben zum Teil indirekt mitbetroffen hat, möglicherweise ist auch der Nucleus Cajal lädiert. Dann ist der Splitter aus dem Mittelhirn wieder ausgetreten und abermals in das Großhirn, und zwar in den linken Hippocampus — allerdings in dessen rückwärtigen Anteil — eingetreten. Im Mark des linken Gyrus fusiformis, medial und etwas unterhalb des linken Trigonum ist er schließlich mit seinem kleinen Nachfolger liegen geblieben. Die klinische Symptomatologie stimmt mit dem geschilderten anatomischen Weg des Splitters — der auch am anatomischen Präparat als eine gerade Linie nachgewiesen werden konnte — recht gut überein.

Verf. ist sich selbstverständlich darüber klar, daß bei diesem wie auch dem vorher erwähnten Verletzten zwar die neurologische Symptomatologie zusammen mit der Rekonstruktion der Splitterbahn obige Läsionsherde sehr wahrscheinlich machen, aber zusätzliche andere Läsionsherde an unbekannten Orten nicht ausschließen. (Siehe SPATZs anatomische Untersuchungen nach Hirnverletzungen.)

Bezüglich der Großhirnsymptome sei folgendes festgestellt: Die Geruchsstörung wird allgemein unter anderem auch mit dem Hippocampus und Dentatus in Zusammenhang gebracht, ergibt hier also nichts Neues; interessant ist vielleicht nur, daß er heute wohl noch riecht, aber nicht differenzieren kann, was man vielleicht im Sinne einer Agnosie verwerten könnte. Ob die Geschmacksstörung mit der Störung derselben Systeme in Zusammenhang gebracht werden darf,

kann heute mit Sicherheit noch nicht gesagt werden. Die von Patient angegebene und noch jetzt nachweisbare Störung des Singens bei normalem musikalischen Gehör, die im übrigen wegen der geringen Differenziertheit des Patienten auf diesem Gebiet nicht genauer untersucht wurde, ist vielleicht auf die linksseitige Temporoparietalhirnläsion zu beziehen. Die zumindest anfangs bestehende Farbenschwäche des Patienten könnte mit Zerstörungsherden im linken Gyrus fusiformis nach PÖTZL in Zusammenhang gebracht werden. Die leichte Störung von seiten des Lesens, Schreibens und Rechnens darf wohl auf die Markschädigung der rückwärtigen Anteile des linken Temporale bezogen werden, die anfangs vorhandene Orientierungsstörung ist vielleicht auf mitbetroffene Scheitellappenfasern zu beziehen.

Nun zur Symptomatik der Mittelhirnläsion. Der immer vorhandene rotatorische Nystagmus, der auch bei Vertikalblick nachweisbar war, zusammen mit der rechtsseitigen unausgiebigen Pupillenreaktion, der Konvergenzschwäche und der bestimmte Anteile des rechten Oculomotoriuskernes betreffenden Läsion ließen wohl an einen Herd ebendort denken. Die anfangs bestandene Blickparese nach oben sowie der jetzt noch fast fehlende optokinetische Nystagmus nach oben und unten ließ auch an eine Beteiligung der dort liegenden Blickzentren (vielleicht Nucleus Cajal) denken. Auf die Einschränkung des Gesichtsfeldes nach links unten und seine Ursache wurde schon früher hingewiesen. Es bliebe von seiten der Augen nur noch zu klären, wieso er anfangs alles von schräg oben anstatt von gerade vorne auf sich zukommen sah. Ohne hier auf dieses Problem näher eingehen zu wollen, sei dazu nur bemerkt, daß derartige Störungen — ähnlich auch wie das Umkippen mit dem Bett — auf abnorme vestibuläre Einflüsse auf das optische bzw. optomotorische System schließen lassen, wie das von Läsionen der supranucleären Bahnen bekannt ist; eine derartige Läsion ist nach dem ohrenfachärztlichen Urteil auch hier wahrscheinlich und kann wohl ebenfalls im Mittelhirn angenommen werden bzw. eventuell mit einer Läsion des hinteren Längsbündels in Zusammenhang gebracht werden. Vielleicht hingen die anfänglichen Mikropsien mit der Konvergenzparese zusammen — wenn man den wesentlichen Einfluß der Augenmotorik auf die Bewegung und Größenvorstellung der Dinge im Außenraum bedenkt. Doch kann dies in diesem Zusammenhang nur gestreift werden. Zur Verursachung der Hemiparese durch Brückenfußherde braucht hier nichts hinzugefügt zu werden. Die zwiebelschalenförmig angeordnete Sensibilitätsstörung im Gesicht kann nach GAGEL als Beweis der Affektion einer zentralen Trigeminiusbahn angesehen werden, wie dies in unserem Fall durch Läsion der gekreuzten SPITZERSCHEN und WALLENBERGSCHEN Bahnen auch getan wurde. Die Haltungsanomalie des Kopfes sowie die nachweisbaren Halsstell-

reflexe bei der Kopfwendung können wohl auf eine leichte Mitbeteiligung der frontocerebellaren Systeme (KROLL) bzw. auf den Nucleus ruber bezogen werden. Es entspricht demnach unser angenommener Herd im Mittelhirn dem WEBER- bzw. BENEDIKTschen Syndrom. Bei einer derartigen Lokalisation wird die anfänglich vorhandene 7tägige Bewußtseinsveränderung nicht wundernehmen. Auf seine Traumvorstellung wird später im Zusammenhang noch eingegangen.

Fall 3. Es handelt sich hier um einen Maler, den ich bereits 1940 unter dem Titel „Richtungsänderung der künstlerischen Leistung bei Hirnstammerkrankung“ veröffentlicht habe, von dem daher hier nur das in diesem Zusammenhang Interessierende wiederholt wird. Dieser Pat. hatte 1935 ein apoplektiform aufgetretenes WEBERSches und 1938 ein apoplektiform aufgetretenes WALLENBERGSches Syndrom. Jeweils im Anschluß an die Insulte traten von ihm als Trancezustände bezeichnete Episoden auf, die mit einer vegetativen Aura und Flimmerskotomen oder auch akustischen Halluzinationen begannen und dann unter großem Glücksgefühl oder Unglücksgefühl ihn zwangen, Bilder transzendenten Inhaltes zu malen. Für ihn, der ein Naturmensch und Jäger war und der ansonsten nur Vogelzeichnungen usw. machte, waren jene Zeichnungen etwas völlig fremdes, er hatte zu ihnen keine innere Beziehung, sie waren nicht *sein* Werk, sondern das eines anderen. Er selbst würde bestenfalls als Werkzeug dazu mißbraucht, was auch darin zum Ausdruck kam, daß er wiederholt während solcher Zustände versuchte, sich von diesem Zwang zu befreien und z. B. eine seiner üblichen sorgsam und mit viel Liebe durchgeführten Naturzeichnungen zu malen, anstatt jener transzendenten Bilder. Pat. gelang dies jedoch niemals.

Wenn man das in diesem Zusammenhang Interessierende der drei Patienten zusammenfaßt, ergibt sich folgendes Bild: Der erste Patient hielt sich selbst für tot, ebenso die ganze Umwelt für „Bluff“, lediglich die Gestirne und seine Eltern waren die einzigen beiden Tatsachen, die er als wirklich anerkannte, sie waren die einzigen Reste aus der früheren realen Welt. Sie kamen zu ihm „herab“, was vielleicht auch mit einer abnormen Beeinflussung supranucleärer vestibulärer Bahnen zusammenhängen mag. Diese Störung des Realitätsbewußtseins war, wie in allen übrigen Fällen, kein logisches Denkergebnis — es konnte im Gegenteil bei der intakten Intelligenz des Patienten jederzeit logisch widerlegt werden — sondern ein primäres Erlebnis. Die Rückbildung jener Störung des Wirklichkeitserlebnisses erfolgte so, daß zunächst die Umwelt und erst zum Schluß er selbst allmählich Wirklichkeitscharakter annahmen. Mit Abklingen dieser Erscheinung entwickelten sich zunehmend Zwangsvorstellungen. Nach der klinischen Symptomatologie war in diesem Fall neben einer ausgedehnten Kleinhirnhemisphären- und Wurmläsion ein Läsionsherd in der linken Brückenhaube anzunehmen, der ungefähr das Bild einer FOVILLSchen Lähmung machte. Der zweite Patient glaubte in den ersten 6—8 Wochen nach seiner Verletzung, daß er ständig träume, daß alles nicht Wirklichkeit sei, „obwohl manchmal alles so ausschaue, als ob es wirklich wäre“. Er hat während dieser Zeit seine linksseitige Hemiparese kaum

beachtet bzw. bagatellisiert, ebenso die Tatsache seiner immerhin schweren Verwundung. Es liegt hier also neben der Störung des Realitäts-erlebnisses noch eine angedeutete Anosognosie für seine linksseitige Hemiparese bzw. für seine Verwundung überhaupt vor, wodurch die enge Verbundenheit dieser Symptome wieder aufgezeigt wird. Auch hier erfolgte die Rückbildung allmählich, während der Beginn bei beiden Patienten nach der Verwundung, d. h. nach ihrem Aufwachen aus mehrtägiger Bewußtlosigkeit anzunehmen ist. Nach der klinischen Symptomatologie ist in dem zweiten Fall neben Zerstörungsherden in beiden Temporallappen ein Läsionsherd im rechten Brückenfuß und der rechten Brückenhaube anzunehmen, der ungefähr das Bild des WEBER-BENEDIKTSchen Syndroms machte. Ich glaube auf Grund der in dieser Arbeit erörterten Anschauungen den Läsionen in den Temporallappen für das Zustandekommen des traumatischen Zustandes keine Bedeutung beimessen zu müssen. Mir erscheint vielmehr wahrscheinlich, daß auch die bekannten „dreamy states“ bei Geschwülsten des Temporallappens nicht ein Lokalsymptom desselben darstellen, sondern ein Fernsymptom, das durch Druck auf das Mittelhirn verursacht wird. (Siehe die diesbezüglichen Untersuchungen PICHLERS u. a. über die bei der Verquellung der Cysterna ambiens gefundenen Einklemmung des Uncus einerseits und Häufigkeit gerade der inneren Augenmuskellähmungen andererseits.) Schließlich wurde noch eine dritte Beobachtung mitgeteilt, sie betraf kleinste Erweichungsherde im Hirnstamm bei Gefäßveränderungen, die einmal das Bild der WEBERSchen Lähmung einige Jahre später im Anschluß an einen zweiten Insult, das der WALLENBERGSchen Lähmung machte. Beide Male traten im Anschluß an diese Insulte bei dem davon betroffenen Maler Fremdheitsgefühle für seine eigene Malerei auf, sie bestand auch nicht mehr in den üblichen Naturzeichnungen, sondern in zwangsweise gemalten Bildern transcendenten Inhalts. Wir haben also in allen drei Fällen Läsionsherde im Mittel- bzw. Rautenhirn, die übereinstimmend eine eigentümliche Störung aufwiesen, nämlich alles zur Unwirklichkeit werden ließen, was sie dann selbst mit Tod oder Traum bezeichneten. Im letzten Fall bezog sich diese Fremdheit oder Unwirklichkeit allerdings nur auf gewisse Schöpfungsprodukte der Persönlichkeit.

Ebenfalls auf den Hirnstamm (ganz allgemein gesprochen) scheint aber auch die Tatsache hinzuweisen, daß das Gefühl der Fremdheit, des Komischen, Unwirklichen gegenüber Bewußtseinsinhalten uns von Patient angegeben wird, die nach erlittener Contusio bzw. langer Bewußtlosigkeit oder auch nach der Bewußtlosigkeit während eines epileptischen Anfalles wieder zu sich kommen. Sie haben dieses Gefühl in den ersten Minuten nach der Bewußtlosigkeit oder auch länger, es ist zu diesen Zeiten allerdings auch die raumzeitliche

Eingliederung der Ereignisse der Hintergrund, auf dem sich alles abspielt usw. gestört.

Wenn man nun die Literatur über ähnliche Beobachtungen, die eine Störung des Wirklichkeitserlebnisses betreffen, durchsieht, so kommt man nur auf sehr wenige Beobachtungen, die auch neuropathologisch etwas fundiert erscheinen. FÜNFELD und KLEIST beschreiben eine Reihe von Encephalitis-Economo-Fällen, die neben halluzinatorischen Erlebnissen und Schlafneigungen auch Depersonalisationserlebnisse hatten. In den FÜNFELDSchen Fällen kommen außerdem noch Anosognosien und subjektiv erlebte Veränderungen der Körperform hinzu. Ebenfalls bei Encephalitis-Economo-Fällen beobachtete FLACH und PALISA neben Blickkrämpfen und Zwangsideen auch Depersonalisationsercheinungen für die eigenen Worte und die eigene Schrift. Wir sehen hier also einerseits Fremdheitsgefühl für einzelne Körperteile nach Art der Anosognosie, andererseits Fremdheitsgefühl für Teile der geistig-seelischen Persönlichkeit, wie dies die Sprache, Schrift oder Malerei darstellt und schließlich Fremdheitsgefühl gegenüber der ganzen körperlich-geistig-seelischen Person. Nach ECONOMO müssen in den oben erwähnten Encephalitisfällen Herde in der grauen Substanz der Haube, des vorderen Teils des Mittelhirns, des Grau um den Aquädukt und in der hinteren Wand des dritten Ventrikels bis zur Infundibulargegend angenommen werden. Wir sehen hier also wieder eine ganz ähnliche lediglich etwas kranialere Lokalisation, wie in den von uns beobachteten Fällen. Es sind aber auch Herde in der Hirnrinde bzw. dem darunter liegenden Mark bekannt geworden, die Depersonalisation hervorrufen können. Ich denke z. B. an den Fall SCHILDERS mit optischer Agnosie, der einen Tumor der linken Schläfenhinterhauptlappengegend hatte. Man muß wohl auch als eine vorwiegend von seiten des Großhirns bedingte Störung des Wirklichkeitserlebnisses folgendes Erlebnis aus dem Alltag auffassen: Wenn wir z. B. das erste Mal in eine fremde Stadt kommen und uns dieselbe interessiert anschauen, dann gewinnen wir davon einen bestimmten Eindruck. Wenn wir nun später oder auch gleich in dieser Stadt mehrere Monate bleiben, dann ändert sich dieser Eindruck, den wir z. B. von bestimmten Plätzen usw. haben, ohne daß es wir bemerken. Erst wenn wir uns zufällig einmal erinnern, wie das Erlebnis z. B. von einem Platz ursprünglich war und es dann vergleichen mit unserem heutigen Eindruck davon, dann sind wir oft erstaunt, wie fremd uns dieser unser eigener ursprünglicher Eindruck heute erscheint. Dieser andersartige, nicht mehr wirkliche Eindruck ist ohne Zweifel dadurch bedingt, daß wir inzwischen von jenem Platz unzählige andere Eindrücke gewonnen haben, z. B. bei verschiedenem Wetter und Jahreszeiten, mit verschiedenen Menschen ihn erlebt haben, manches über die Geschichte desselben nun

wissen usw. Gerade weil diese Änderung aber durch neue Erfahrungen bedingt wurde, Erfahrungen aber wohl vorwiegend als Funktionen des Großhirns anzusehen sind, scheint mir die beobachtete Störung für die Wirklichkeit in diesen Fällen mehr großhirnbedingt zu sein. Diese scheinbar wechselnd auslösbare Depersonalisation durch mesencephale und thalamische Störungen bzw. von der parieto-temporo-occipitalen Hirnrinde aus erinnert an das durch die Forschungen PÖTZLS bereits Klargestellte über das Zustandekommen des Fremdheitsgefühls gegenüber Körperteilen im Sinne der Anosognosie. Nach diesen klinischen anatomischen Befunden ist es die Störung der korrelativen Tätigkeit von Thalamus und Interparietalrinde, die zur Anosognosie führt. Nun hat PÖTZL schon auf Grund seiner ersten Fälle vermutet, auf Grund späterer Beobachtungen aber auch bestätigt, daß eine Thalamusläsion allein ebenfalls zur Anosognosie führen kann. Eine diesbezügliche klinische und anatomische Beobachtung, die den linken Thalamus und allerdings nicht das Vollbild der Anosognosie betraf, konnte Verf. seinerzeit vorweisen. Aber auch Herde in der Interparietalfurche allein können vermutlich zur Anosognosie führen. So konnte Verf. einem Patienten mit Rindenprellungsherd über der Interparietalfurche (es war dort die Tabula externa eingedellt und ein Splitter in der Nische zu sehen) und vorübergehender Anosognosie für die linke Körperhälfte in den ersten Tagen nach der Verletzung beobachten, es ist Verf. aber auch noch eine ähnliche Beobachtung von anderer Seite bekannt. Ohne Zweifel gehören Beobachtungen wie die ZILLIGS, nämlich Phantomgefühl bei zentralem Herd oder die Verf. nämlich Körperfühlbildstörungen bei Parietalhirnverletzung ebenfalls hierher, sie betreffen nur nicht jenen exzessiven Grad, wie dies in dem Falle der Anosognosie vorhanden ist. Es steht somit fest, daß Fremdheitsgefühl gegenüber Körperteilen im Sinne der Anosognosie eine Folge der gestörten Funktion jenes Thalamusrindensystems ist, wobei scheinbar die Störung auch an den beiden Enden des Systems ansetzen kann.

Die Ausschaltung der über den Thalamus geleiteten sensiblen Empfindungen durch einen entsprechenden Läsionsherd ebendort kann das Zustandekommen einer Anosognosie noch nicht klären. Es müßte ansonsten jede vollständige Plexuslähmung zu dem Bild der Anosognosie führen. Die Anosognosie verschwindet meist auch nach wenigen Tagen des Auftretens einer derartigen Läsion oder eines diesbezüglich gefäßbedingten Herdes, obwohl in dem Sensibilitätsbefund noch keine Änderung eingetreten ist. Wie man — insbesondere aus den Befunden bei corticalen Herden und Anosognosie — vermuten darf, ist es vielmehr die völlige Herauslösung — z. B. einer Extremität — aus allen diesbezüglichen cerebralen Vertretungen anderer Sinnesgebiete, die für die Gesamtpersönlichkeit jenes Glied als „fremd“ erscheinen läßt. Diese völlige Herauslösung kann verglichen werden

mit Störungen von Rindenvorgängen, deren normale Funktion darin besteht, daß sie aus einer Reihe von Sinnesempfindungen etwas neues „Ganzes“ nach Art eines schöpferischen Aktes aufbauen, wie man dies z. B. vom Körperschema annimmt, oder was PÖTZL ganz allgemein als Zentrenleistung bezeichnet. Die Störung jenes Vorganges — sei es vom Thalamus her, sei es von entsprechenden Stellen der Großhirnrinde selbst — ist meist nur vorübergehend: es wird eben — um beim Beispiel der Extremitäten zu bleiben — z. B. der Arm sehr bald von der optischen Seite her wieder in das Gesamtbild des Körpers aufgenommen, obwohl noch keine sensiblen oder motorischen Empfindungen irgendwelcher Art bestehen. Der Arm erscheint uns dann noch „wie tot“ oder „wie fremd“, aber nicht mehr tatsächlich fremd oder tot. Er kann z. B. verändert in seiner Form erscheinen, wenn zur gestörten Sensibilität abnorme vestibuläre Einflüsse kommen, aber er erscheint uns nicht mehr fremd, sobald nur der Kontakt von irgendeiner Sinnessphäre her wiederhergestellt ist.

Die eben geschilderten Verhältnisse werden uns noch verständlicher, wenn wir an ein Alltagserlebnis denken, das im Wesen dasselbe darstellt. Verf. denkt z. B. an die neue Zahnkrone, die man eben bekommen hat und die man insbesondere in den ersten Stunden als lästigen Fremdkörper im Munde fühlt, die in ihrer Fremdheit sich uns zwangsmäßig ständig aufdrängt und die man glaubt deshalb entfernen zu müssen, die erst allmählich — meist erst nach wenigen Tagen bis zu einer Woche — zum unbewußten Glied unser selbst wird, so daß wir später — vom Standpunkt des laienhaften Ichs aus — gar nicht mehr entscheiden können, welches der eigene Zahn und welches die künstliche Zahnkrone in unserer Mundhöhle ist. Auch hier hat allmählich eine Aufnahme jener Zahnkrone in das Bild unserer Körperlichkeit stattgefunden, sowohl von seiten der motorischen Funktion wie von seiten der Empfindung der Mundschleimhaut, des Zahnfleisches usw.

Bei der hier vorgetragenen Vorstellung erscheint es verständlich, wenn das Wirklichkeitserlebnis nicht nur für Teile des Organismus gestört sein kann, sondern auch für Funktionen desselben, stellen doch beide — in der Ebene des Bewußtseins gesehen — etwas grundsätzlich Ähnliches dar. Sprache und Schrift als Funktionsgebiete sind ebenso lebendige Teile eines Menschen wie die körperlichen Glieder desselben, stellen doch gerade Sprache und Schrift die lebendigen Bindeglieder der Gemeinschaft dar. Sie können ebenso losgelöst von allen eigenen Empfindungen, Denken usw. erscheinen wie ein Körperteil, so daß dann der Eindruck der Fremdheit entsteht. Es sei nur wieder an den Maler erinnert, der für seine Schöpfungen nach jenen Erweichungsherden Fremdheitsgefühl hatte, während er sonst seine Schöpfungen jeweils selbstverständlich als die seinen ansprach. Im übrigen

kennen wir auch Ähnliches als Einschlafelerlebnis nach großer geistiger Ermüdung. Man hört dann seine eigenen Gedanken bzw. Bewußtseinsinhalte bruchstückweise als fremd, sie scheinen eben nicht mehr Teile seiner selbst zu sein, sondern scheinbar von außen zugerufen usw.

Betrifft das Fremdheitsgefühl nun nicht mehr Teile der Körperlichkeit, sondern Funktionen der geistig seelischen Persönlichkeit, so muß man sich ein etwas anderes Bild machen. Während die Herauslösung eines Gliedes aus dem Bilde der Körperlichkeit durch einen Thalamusherd mit entsprechend massiven Sensibilitätsbefund noch anatomisch einigermaßen faßbar war, indem wir eben dann einen gestörten Rindenvorgang als mittelbare Folge des Thalamusherdes annahmen, ist diese Vorstellung nun so nicht mehr anwendbar. Denn hier kommt es zu keinen zunächst sichtbaren Ausfall einer motorischen oder sensiblen Funktion. Es kann nur ein Herd angenommen werden, der — ähnlich wie früher — mittelbar jene Rindenfunktion, deren Ergebnis die Sprache, Schrift oder Malerei ist, so stört, daß dieselbe losgelöst von den übrigen Leistungen des Ichs erscheint und damit Fremdheitscharakter hat. So wie bei Thalamusherden und Anosognosie nicht die Sensibilitätsstörung an und für sich Anosognosie bedingte, sondern es die Störung eines vom Thalamus hergeleiteten oder zumindest beeinflussten Rindenvorganges war, die zur Herauslösung und damit Fremdheit eines Körperteils gegenüber dem Körpergesamt führte, so muß man auch jetzt denken: Es sind Herde in den lebenswichtigen Zentren caudal vom Aquädukt und 4. Ventrikel, die unabhängig von den dadurch bewirkten Lähmungen und Empfindungsstörungen einen Rindenvorgang stören, der beim Normalen die Einheit der Persönlichkeit und Umwelt zu garantieren scheint. Verletzungen jener Stellen — insofern sie nicht tatsächlich zum Tode führen — stören anscheinend das Gesamt der nervösen Funktionen so, daß es zumindest vorübergehend zu einer Störung des Wirklichkeitserlebnisses kommen kann — ein „Tod“ nicht in der Tat, aber wohl in der Ebene des Bewußtseins. Man kann diesen Vorgang, dessen Störung zum Erlebnis der Irrealität führt in der Norm vielleicht am besten vergleichen mit der Wirkung einer Gleichrichteranlage für alle psychischen Teilfunktionen, die erst nach ihrer Gleichschaltung verwertbar werden für übergeordnete Funktionsgebiete, wie dies für Rindenvorgänge wohl angenommen werden kann. Vielleicht ist es die mangelhafte Gleichschaltung und Ausrichtung (bei Hirnstammläsionen?) und die mangelhafte Vereinigung, d. h. der Neuaufbau aus einzelnen elementaren psychischen Funktionen (bei Hirnrindenläsionen?), die jeweils zu jenen Störungserscheinungen führen, die das Irrealitätserlebnis darstellt. Es würde diese Hypothese die Störbarkeit des Wirklichkeitserlebnisses von der Seite des Hirnstammes wie der Hirnrinde jedenfalls plausibel erscheinen lassen. Es ist selbstverständlich jetzt nur ein verschiedenes Ausmaß,

ob nur Teile der geistig seelischen Persönlichkeit es sind oder die ganze Persönlichkeit mitsamt ihrer Umgebung (in unseren Fällen), die irreal wirkt und dann als Tod, Bluff oder Traum gedeutet wird.

Dieser Wandel vom Realitätsbewußtsein zu dem der Irrealität, wie wir es vor allem von den großen Psychosen kennen, hat eine auffallende Parallele in dem Vorgang Wachen-Schlafen. Denn auch dort spielt die Wirklichkeit bzw. Unwirklichkeit eine große Rolle. Aus dem Aufwachen kennt jeder von uns einen derartigen Vorgang der Isolierung bzw. Unwirklichwerdung. Ich erwähne folgendes Beispiel: Man will um 7 Uhr morgens aufstehen, hat neben sich am Nachttischkästchen seine Uhr und ist nun um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr morgens aufgewacht. Man stellt freudig fest: „Es ist zu bald“, dreht sich um und gerät nun in einen Zustand der ständig zwischen Schlafen und Wachen pendelt. Man denkt: „Nun ist es Zeit, wieder auf die Uhr zu schauen“ und sieht und fühlt, wie man dies tut und stellt freudig fest, daß es immer noch 20 Min. bis 7 sind. Dann aber kommt plötzlich eine kritische Stimme, die warnt: „Das hast du jetzt nur geträumt, in Wirklichkeit ist es vielleicht viel später.“ Man entschließt sich, nun wirklich auf die Uhr zu sehen, kurze Zeit später ist man aber wieder kritisch, ob man nun es jetzt auch wirklich getan hat. So kann sich das Spiel einige Male wiederholen, immer wieder wird man schwankend, ob das eben erlebte Schauen auf die Uhr auch Wirklichkeitscharakter hatte oder nicht, bis man endlich durch eine tatsächlich diesbezüglich durchgeführte Handlung feststellt: Es ist in Wirklichkeit 7²⁰ Uhr und höchste Zeit aufzustehen. Hier hat also ein Bewußtseinsinhalt zeitweise Wirklichkeitscharakter gehabt, d. h. es ist von der Person eben so erlebt worden wie jedes tatsächliche Ereignis, zeitweise aber ist der Bewußtseinsinhalt von einem „kritischen Ich“ als unwirklich bezeichnet worden, weil — würde der Psychologe sagen — Dinge da waren, die im Erlebnis widersprachen. Die hier geschilderten Verletzten scheinen also in jenem Zeitraum ihrer Störung vergleichsweise einen Mischzustand von Schlafen und Wachen erlebt zu haben, in denen sie ihrem Bewußtseinsinhalt dauernd Irrealität zuschrieben. Erst allmählich kam ihnen zum Bewußtsein, daß dies doch alles Realitätscharakter trage, ähnlich — nur umgekehrt — wie jenem oben erwähnten Träumer schließlich zum Bewußtsein kam, daß sein „Uhrerlebnis“ doch endgültig Irrealitätscharakter gehabt habe. Der bei den beiden ersten Patienten erwähnte Wechsel bzw. Schwankendwerden bezüglich ihrer Vorstellung vom Totsein oder Träumen erscheint mir gerade in dieser Hinsicht auf den hier gezogenen Vergleich sehr bemerkenswert.

Wenn wir nun an die anatomische Lokalisation der Regulation des Schlafens und Wachens denken, wie ihn *ECONOMO* gelehrt hat, und noch hinzufügen, daß *REICHARDT* die Meinung vertritt, daß auch caudale Partien um den Aquädukt und schließlich auch um den

4. Ventrikel mit Schlaf-Wachvorgang zu tun haben, dann fällt doch die weitgehende Ähnlichkeit dieser Herde mit den in unseren Fällen (und den meisten in der Literatur beschriebenen Fällen) auf. Es ist aber nicht so, daß die Störungen des Wirklichkeitserlebnisses immer mit Störungen des Bewußtseins verbunden sein müssen, zumindest ist unser erster Fall ein sicherer Beweis dafür. Nun hat aber REICHARDT die Störungen des Gefühls mit Läsionen tiefer, d. h. caudaler Hirnstammpartien schon seit langem in Zusammenhang gebracht. Die hier beschriebene Störung des Wirklichkeitserlebnisses ist aber ohne Zweifel in erster Linie als eine Gefühlsstörung aufzufassen, die den Bewußtseinsvorgang nur in einer ganz eigenartigen Weise moduliert.

Wir kommen somit auf Grund unserer Fälle, aber auch der in der Literatur diesbezüglich mitgeteilten Fälle zu der Meinung, daß Störungen des Wirklichkeitserlebnisses durch Läsionen in dem caudal vom Aquädukt und 4. Ventrikel liegenden Gebiete zustande kommen können. Wahrscheinlich können sie jedoch auch durch Läsionen in der Hirnrinde — vermutlich im phylogenetisch jungen Gebiet der parieto-occipitalen Rinde — ausgelöst werden. Das Wirklichkeitserlebnis selbst — als Teil eines Bewußtseinsvorganges — kann man sich nach vorläufigen Anschauungen dabei wie die meisten anderen Bewußtseinsinhalte als eine Leistung der Hirnrinde vorstellen, die vom Hirnstamm irgendwie geleitet oder geschaltet wird. Der alte Gedankengang MEYNERTS, daß Hirnstamm und Hirnrinde erst in ihrem Zusammenspiel das seelische Geschehen bewirken, hat PÖTZL für die Anosognosie an der Korrelationswirkung von Thalamus und Interparietalfurche in allen Details aufgezeigt. Ich glaube, daß an dem Zustandekommen des Wirklichkeitscharakters eines Erlebnisses in ähnlicher Weise Mittel- bzw. Rautenhirn und Hirnrinde Anteil haben, daß aber dieser Vorgang vom Hirnstamm (Mittel- und Rautenhirn) — ähnlich dem Schlaf-Wachvorgang — besonders leicht und vor allem auch für längere Zeit gestört werden kann.

Im Anschluß an die Beobachtungen an das Erlebnis von Wirklichkeit und Unwirklichkeit soll noch kurz ein zweites Erlebnis erörtert werden, weil es in seiner Störung eng gekoppelt zu sein scheint mit dem ersteren. Es ist das Zwangserlebnis. Schon allein das Erlebnis der Fremdheit und Unwirklichkeit wird von dem davon Betroffenen nicht nur als unangenehm, sondern häufig auch als Zwang erlebt. Denken wir nur wieder an diesbezügliche physiologische Erlebnisse, wie das mit der Zahnkrone, oder an die Angabe unseres ersten Patienten, der sich nicht als „tot“ erlebte, wenn er intensiver mit irgend etwas der Umwelt beschäftigt war, es aber am deutlichsten empfand, wenn er sich selbst überlassen war, da es sich ihm dann förmlich aufdrängte. Jener Patient klagte über Zwangserscheinungen, besonders nach Abklingen dieses „Totseinglaubens“, allerdings waren dieselben zum

größeren Teil normal psychologisch zu erklären. Es zwang auch jenen Künstler und Jäger Bilder zu malen, die er als fremd empfand. Freilich befinden wir uns gerade bei jenem Maler bezüglich des Zwanges auf dem Grenzgebiet gegenüber dem vom Normalen bekannten. Gelten doch für jeden Schöpfungsakt Goethes Worte, die da sagen, daß „Es übermächtig mit ihm tut, was ihm beliebt und dem er sich bewußtlos hingibt, während er glaubt, er handle aus freiem Antrieb“. Es ist dies meines Erachtens ganz allgemein ein Kennzeichen aller gefühlsmäßigen mehr intuitiven Tätigkeit — ganz gleich, ob es Erkennen oder Gestalten ist — gegenüber der rationellen Geistestätigkeit, daß wir im ersten Fall oft scheinbar passiv erleiden, was wir im zweiten Fall verstandesmäßig zu schaffen meinen. Ob hier einer der Unterschiede liegt zwischen vornehmlicher Hirnstamm- oder Hirnrindentätigkeit, muß derzeit selbstverständlich dahingestellt bleiben. Die Annahme REICHARDTS und anderer, daß das Gefühl mit dem Hirnstammgeschehen etwas zu tun hat, könnte für diese Anschauung unter Umständen verwertet werden. Tatsache bleibt jedenfalls, daß wir im ersten Fall sehr oft das Gefühl haben, daß uns die Feder oder der Pinsel geführt wird, daß wir Werkzeug eines Mächtigeren geworden sind (ohne freilich diese Schöpfungen nicht auch als die unseren anzuerkennen), während wir nur im zweiten Fall das Gefühl der völligen Willensfreiheit haben. Wenn wir aber von diesem physiologischen Zwang, diesem Geführtwerden in bestimmten Situationen absehen, dann ist doch dieses Gekoppeltsein von zumindest zwangsähnlichen Zuständen mit dem Erlebnis der Unwirklichkeit hier auffallend. Diese Feststellung gewinnt noch an Bedeutung, wenn wir an die zahlreichen Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen der Encephalitis-Economo-Kranken denken, worauf übrigens auch bereits SCHILDER hingewiesen hat. Man muß wohl in Zukunft bei einem gewissen Teil von Zwangskrankheiten die Aufmerksamkeit auf das Mittelhirn und die benachbarten Partien im Zwischen- und Rautenhirn richten, vielleicht gelingt es hier einmal tiefere Zusammenhänge aufzudecken. Gerade REICHARDT und BERZE haben auf den Anteil des Hirnstammes bei den Psychosen hingewiesen. Neben den Zwangsneurosen findet man aber nirgends so viel Zwangsdenken und Zwangshandeln wie gerade bei Schizophrenen. Doch das sind und sollen alles nur Hinweise sein, die im Rahmen der Beobachtungen über das Erlebnis der Wirklichkeit-Unwirklichkeit sich aufdrängen, Anregungen zu neuen Untersuchungen — nicht mehr.

Zusammenfassung.

Auf Grund dreier klinischer Beobachtungen, deren Symptomatik auch in anatomischer Hinsicht bestimmte Läsionsherde vermuten ließen, wird folgendes vorläufiges Bild über das Zustandekommen

des Unwirklichkeitserlebnisses gewonnen: Das Erlebnis der Irrealität ist ein Vorgang, der in erster Linie — wie dies auch von Bewußtseinsvorgängen bekannt ist — von Läsionsherden um den Aquädukt und 4. Ventrikel bedingt werden kann. Es wird hier an die weitgehende Ähnlichkeit mit gewissen Schlaf-Wachvorgängen erinnert. Jene Stellen im Hirnstamm haben aber keine ausschließliche Bedeutung für das Irrealitätserlebnis. Wie Fälle der Literatur zeigen, ist daran auch die Hirnrinde bzw. dessen Mark beteiligt. Es wird hier an den Vorgang der Anosognosie erinnert, der auf einer Störung der korrelativen Tätigkeit von Thalamus und bestimmten Rindenabschnitten beruht. Ebenso wird in diesen Fällen das Erlebnis der Unwirklichkeit als eine Störung eines Vorganges gedeutet, der zwar vom Hirnstamm z. B. „geschaltet oder geleitet“ wird, an dessen Inhalt aber ebenso die Hirnrinde beteiligt ist, der also das Ergebnis einer Hirnstamm-Hirnrindenkorrelationswirkung darstellt. Die Ursache des Irrealitätserlebnisses scheint in einer Störung des ansonsten durch obengenannten Vorgang garantierten harmonischen Zusammenspiels der einzelnen psychischen Funktionen gegeben zu sein. Dieser Vorgang ist vergleichbar gleichrichtenden und durch Synthese neu aufbauenden Kräften, die in der Norm zum Realitätserlebnis führen.

Literatur.

BOLD: Siehe bei ARIENS KAPPERS. — DUSSEY DE BARENNE: Handbuch der Neurologie von BUMKE-FÖRSTER, Bd. II/II, S. 225. — ECONOMO, C.: BETHES Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17. — FISCHER-PÖTZL-SCHLOFFER: Med. Klin. **21** (1925). — FLACH-PALISA: Z. Neur. **154**, 599 (1936). — FOERSTER, O.: Handbuch der Neurologie, Bd. V/III. — FÜNFELD: Nervenarzt **9**, 293 (1936). — GAGEL, O.: Handbuch der Neurologie, Bd. V/III. — GROSS-PAPPENHEIM: Zit. bei KÖRNYEY. Handbuch der Neurologie, Bd. V/III. — HAUG, K.: Ergänzungsband zum Handbuch der Psychiatrie von BUMKE, Bd. I. — JANET: Zit. bei HAUG. — KAPPERS, ARIENS: Die vergleichende Anatomie der Wirbeltiere und des Menschen, Bd. II. Haarlem 1921. — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — KROLL, M.: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin: Springer 1929. — LENZ, H.: Z. Neur. **170**, 89 (1940). — Arch. Psychiatr. (D.) **117**, 68 (1944). — LUCIANI: Zit. bei DUSSEY DE BARENNE. — MARBURG: Handbuch der Neurologie, Bd. V/III. — MUSSEN u. ROTHMANN: Zit. bei DUSSEY DE BARENNE. — PICHLER, E.: Arch. Psychiatr. (D.) **110**, H. 1, 75. — PÖTZL, O.: Die Aphasielehre I. — Die optisch-agnostischen Störungen. Leipzig-Wien: Franz Deuticke 1928. — Z. Neur. **93**, 117 (1924); **137**, 722 (1931); **176**, 793 (1943). — Jb. Psychiatr. (Ö.) **52**, H. 2/3. — REICHARDT, M.: Ftschr. Neur. **16**, H. 2/3 u. 4/5 (1944). — Arb. psychiatr. Klin. Würzburg **1914**, H. 8. — SCHILDER, P.: Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein. Berlin: Springer 1914. — URBAN-SCHÜLLER: Cranio-cerebrale Schemata. Leipzig-Wien: Franz Deuticke 1934. — ZILLIG, G.: Arch. Psychiatr. (D.) **112**, 110.

Dr. med. habil. HERMANN LENZ, Linz a. d. D., Bismarckstr. 5.