

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
(Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER).

Frontale und diencephale Antriebsschwäche.

Von
WOLFGANG KLAGES.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. Juni 1953.)

Die Störungen des Antriebs wurden in der Literatur häufig im Rahmen der Stirnhirnpsychopathologie (BERINGER, KLEIST, GOLDSTEIN, POETZL, RUFFIN, FEUCHTWANGER) weniger im Rahmen der Zwischenhirnpathologie (BERINGER, HADDENBROCK) erwähnt. Eine isolierte Einstellung der Antriebsschwäche in das Blickfeld der Untersuchung erfolgte jedoch selten. Insbesondere kam es noch nicht zu einer umschriebenen Gegenüberstellung von frontaler und diencephaler Antriebsschwäche, wenn auch die grundsätzliche Möglichkeit der Differenzierung dieser beiden Formen von der Mehrzahl nahmhafter Autoren wie BERINGER, EWALD, KRETSCHMER, KLEIST, WALTHER-BUEL, HADDENBROCK angenommen wurde. Da uns die Antriebsschwäche jedoch in unserem Fachgebiet als Symptom klinisch oft entgegentritt, erschien der Versuch einer Analyse der frontalen und diencephalen Antriebsschwäche gerechtfertigt, um durch eine verfeinerte psychopathologische Differentialdiagnose die Erfassung der Krankheitsbilder zu erleichtern.

Die Schwierigkeiten einer isolierten Einstellung beginnen schon bei der verschiedenen Auslegung des Wortes „Antrieb“, das viel weniger scharf zu fassen und zu begrenzen ist als die vital zentrierten „Tribe“, die klar präzisiert und durch die HESSschen Katzenversuche auch bestimmten Bereichen des Zwischenhirns zugeordnet werden konnten. Ein so komplexer Begriff wie „der Antrieb“ ließ sich daher auch nur mehrdimensional angehen, indem man ihn aus verschiedenen Blickrichtungen betrachtete. So fußen die vorliegenden Ergebnisse, die sich auf die Antriebssstörungen im Sinne einer Antriebsschwäche beschränken, auf klinisch-deskriptiver, auf experimentalpsychologischer und auf „funktionsanalytischer“ Untersuchung.

Bei der vorliegenden Arbeit mußte natürlich von möglichst weitgehend klinisch gesicherten Fällen von Stirnhirn- oder Zwischenhirnkranken ausgegangen werden. Es wurden bei den ersteren nur Fälle von Schäden im Bereich der Stirnhirn-Konvexität herangezogen (Stirnhirn-Tumoren, traumatische Stirnhirn-Läsionen, Pick'sche Stirnhirnatrophie

vom „Konvexitätstyp“ — THEA LUERS, v. BAGH). Bei den Zwischenhirnkranken wurden Tumoren, Basalfrakturen und Encephalitiden untersucht. Gerade die letzten beiden liefern ein dankbares Feld für die topische Analyse (KRETSCHMER). Wir geben in der folgenden Tabelle in ganz kurzen Stichworten die körperlich faßbaren Daten unserer Kranken wieder. Die psychopathologische Seite findet hier keine Berücksichtigung. Ohne einer übertriebenen Lokalisationslehre das Wort zu reden, wird man die Fälle 1—10 als Stirnhirnkranke und die Fälle 11—20 als Zwischenhirnkranke ansprechen können, auch wenn bis auf einen Fall die anatomische Verifizierung nicht durch Sektion erfolgen konnte.

Der Akzent lag nicht auf einer umfassenden Statistik, sondern auf der möglichst subtilen Auswertung der Beobachtungs- und Untersuchungsergebnisse jedes einzelnen Falles.

Man nimmt an, daß der Weg des Antriebs von tieferen Zentren über das Strio-Pallidum und den Thalamus zur Stirnhirnrinde gehe, wo sich „Verteilungszentren“ (POETZL, HOFF, HOFFMANN, SCHOENBAUR) befänden oder wo — wie EWALD sagt — die corticalen Apparate der zuströmenden Energie gleichsam den Inhalt geben. Man könnte dann — bildlich gesprochen — das Zwischenhirn bezüglich des Antriebs auch als „Pedal“ ansehen, womit die Grundstimmung und das noch Ungerichtete zum Ausdruck kommen (vgl. z. B. den „leeren Bewegungstrieb“ bei den diencephalen Reizversuchen von W. R. HESS), und das Stirnhirn als die „Tastatur“, womit das Geordnete und Gezielte gemeint sein soll.

Ein kurzer Rückblick auf die verschiedenen Definitionen des „Antriebs“ zeigt, daß man ihn früher, vorwiegend von geisteswissenschaftlicher Seite gesehen, als eine letzte, noch hinter den Gefühlen, Trieben und Willensregungen stehende Ur-tatsache betrachtete, eine ursprüngliche richtungs- und ziellose Aktivität, die eigentliche *vis naturalis*, das *principe vitale* älterer Autoren, der „blinde Wille in der Natur“ (SCHOPENHAUER). Später wurde, vorwiegend von naturwissenschaftlicher Seite, der Begriff des Antriebs immer mehr eingeengt. So setzte HAUPTMANN den Antrieb dem Willen gleich und definierte den letzteren als Gezogenwerden von dem Wissen um einen Lustgewinn. RUFFIN bezeichnet den Antrieb als eine besondere menschliche Funktion des Gerichtetseins, der psychomotorischen Aktivität, der Beherrschung des Triebhaften. KLEIST sieht im Antrieb das Bewegende schlechthin und faßt auch die psychischen Leistungen bis zu den höchsten des Denkens als mit Bewegungsvorgängen verbunden oder durch sie grundiert auf.

Keine der genannten Definitionen läßt sich natürlich entkräften, denn irgend-eine Komponente des Antriebs kommt überall zum Ausdruck. Es ist daher bei der Vielzahl der möglichen terminologischen Aspekte unerlässlich, den Begriff des „Antriebs“, wie er hier gemeint ist, zu beschreiben und abzugrenzen.

Zunächst erscheint es verlockend, den Akzent auf die zweite Silbe des Wortes zu legen und somit den Antrieb den circumskripten Trieben gleichzusetzen. Doch zeigt sich, daß ja auch den oralen, analen und sexuellen Trieben Erregungen „antreibender Art“ zufließen, so daß eine Einenung des Antriebs zu einem umschriebenen elementaren Trieb einseitig gesehen wäre. Wir verstehen mit KRETSCHMER unter Antrieb diejenige Seite oder Quote der Gesamtaffektivität, die den sensomotorischen und

assoziativen Leistungen zufließt, d. h. also, daß es sich um eine dynamische Funktion im prägnantesten Sinne handelt, die ihren Niederschlag findet im Psychomotorischen, im Sensorischen und im Denkablauf. Das sind also die mehr oder weniger sichtbaren, prüfbaren und klinisch faßbaren Ausdrucksformen des Antriebs. Wenn wir diesen beschreiben, so handelt es sich immer schon um etwas Sekundäres, denn die Bewegungen, Wahrnehmungen und Denkabläufe sind schon Glieder eines Kausal- oder besser Final-Nexus (N. HARTMANN). Während die oralen, analen und sexuellen Triebe weitgehend verselbständigt sind und häufig auch bei schwersten Antriebsstörungen unbeschadet bleiben können, wiegt der Ausdrucksgehalt, den der Antrieb in der Psychomotorik, in der Wahrnehmung und im Denkvorgang findet, ungleich schwerer. Darum sollen auch diese drei Bereiche besonders berücksichtigt werden, womit nicht gesagt ist, daß der Antrieb allein in diesen Lebensäußerungen zutage tritt.

Vorbemerkungen zur Methode.

Wie schon am Anfang betont, würde uns allein die descriptive Seite bei der Antriebsuntersuchung nicht viel weiterbringen. Darum zogen wir noch speziellere Untersuchungsmethoden hinzu. Diese konnten jedoch nicht wahllos aus der Vielzahl heute verwandter Teste herausgegriffen werden, sondern mußten nach vorhergehenden theoretischen Überlegungen ausgesucht und an ganz bestimmten Schnittpunkten angesetzt werden. Diese Erwägungen müssen wir noch vorausgehen lassen.

Nehmen wir irgendeine bewußte Handlung als Beispiel, so ist diese ja nur das letzte faßbare Glied eines intra-psychischen Ablaufes, an dessen Anfang der Initialimpuls, der Antrieb steht. Von diesem bis zum Vollzug der Handlung läuft ein gesetzmäßiger Weg und der Ablauf dieses zeitlichen Geschehens ist an die Intaktität verschiedener Zwischenglieder gebunden, wie aus folgendem klar wird:

Als erster Akt wird im Bewußtsein mit Überspringung des Zeitflusses ein Zweck gesetzt, als Antizipation des Künftigen. Es kommt also zu einer Vorstellung. Hier hakt die experimentelle Prüfung der Vorstellungsfähigkeit ein, wie sie von CONRAD ZUCKER bei der Untersuchung Schizophrener durchgeführt wurde. Die mehr oder weniger spontane Vorstellungsfähigkeit wurde durch den WARTEGG-Zeichen-Test zu erfassen gesucht, eine „projektive“ Methode aus der Normalpsychologie, die von MUELLER-SUUR und seinen Mitarbeitern VOLLMER, V. RIESEN u. ROST auch für Psychopathologie zugänglich gemacht wurde.

Als zweiter Akt erfolgt im Bewußtsein als rückläufige Determination vom gesetzten Zweck aus die Selektion der Mittel. Hier muß zwischen wichtigen und nebensächlichen, zwischen aussichtsreichen und aussichtslosen Möglichkeiten geschieden werden. Zur Prüfung dieser abstrahierenden und kombinatorisch-integrierenden Leistung wurde der Vater-Sohn-Bildserien-Test (ELSTE, KUEHN, BOIT) herangezogen.

Als dritter Akt kommt es dann zum Realisationsprozeß, der für uns nicht in der qualitativen Art des Vollzugs des gesetzten Handlungsentwurfes wichtig ist, sondern quantitativ. Denn hier läßt sich jetzt im Leistungsexperiment, wie es der KRAEPELINSche Rechenversuch darstellt, ein Bild von dem Tonus des Antriebs gewinnen. Dieser ist ja nicht mit einem Initialimpuls normalerweise erloschen, sondern bleibt zumindest bis zum Vollzug einer Handlung weiter bestehen. Dieser Spannungszustand (Tenazität) manifestiert sich nach außen in der Ausdauer und Konzentration, die wesentliche Rückschlüsse auf die Art der Antriebsstörung zulassen.

Kasuistik.

Aus der Reihe der untersuchten Fälle seien nun ein Stirnhirn- und ein Zwischenhirnkranker als Modell herausgegriffen und an den Anfang gestellt. Im Rahmen der späteren Gegenüberstellung und Besprechung sollen dann die anderen Fälle Erwähnung finden, da sie aus räumlichen Gründen verständlicherweise nicht in derselben Breite beschrieben werden können.

Fall 1. H. Tr., geb. 2. 5. 1911, Stirnhirntumor.

Familien geschichte o. B. Früher nie ernstlich krank. Normale Kindheits- und Jugendentwicklung. Ingenieurlaufbahn. Als qualifizierter Geistesarbeiter an leitender Stelle. Prämorbid sehr korrekt, gewissenhaft, fleißig, ehrgeizig, gewandte Umgangsformen. Sorgte gut für 6köpfige Familie.

Im Herbst 1951 fühlte er sich abends ständig müde, während er sonst ein ausgesprochener Nachtarbeiter war. Er legte sich früh ins Bett und hielt am Tage im Gegensatz zu früher eine Mittagsruhe ein. Während ihm sonst, wenn er aus dem Dienst kam, der Lärm seiner Kinder aufregte, kümmerte er sich jetzt nicht mehr darum, sondern sagte, er habe jetzt „Nerven wie Stricke“. Er verlor aber auch den Kontakt zu den Kindern und wurde beziehungslos zu ihnen, während er sonst stundenlang mit ihnen auf dem Boden spielen konnte. Allmählich dehnte er den Mittagsschlaf länger aus und trank in ungewohnter Ruhe ausgedehnt Kaffee, wobei er minutenlang mit dem Löffel in der Tasse rühren konnte. Erst jetzt fiel er auch im Betrieb durch Unpünktlichkeit auf, die den Vorgesetzten unverständlich war, nachdem sie ein Jahrzehnt lang ihren Mitarbeiter in pedantischer Pünktlichkeit zum Dienst kommen sahen. Im Dienst selbst wurde er nachlässig, ließ wichtige Konstruktionspläne offen liegen, machte bei Aktenkorrekturen belanglose, sinnwidrige Ausrufungszeichen an den Rand. Im Februar 1952 klagte er über Kopfschmerzen im Stirnbereich, gleichzeitig traten eigenartige Zustände auf, in denen er, wenn er saß, den Kopf nach hinten fallen ließ, ein paar Sekunden nicht ansprechbar war, und dann einen Satz mit nicht zusammenhängenden Worten sprach. Trotzdem reiste er im Mai 1952 noch mit seinen Vorgesetzten zu einer technischen Messe. In der ungewohnten Umgebung fiel er jetzt den Mitarbeitern besonders auf, vor allem durch seine langsamten Antworten, während er sonst als redegewandt, schnell reagierend und „geistig spritzig“ bekannt war. Es fehlte ihm die Übersicht über die zu erledigenden Aufgaben, im Verkehr mit Kunden kam es zu plumpen Antworten. Wieder zu Hause, klagte er weiter über Kopfschmerzen, er suchte Halt an den Gegenständen, wenn er durchs Zimmer ging. Die Kopfschmerzen schienen dann an Aktualität zu verlieren, er klagte spontan nicht mehr darüber, gab nur auf Befragen an, daß sie noch so unverändert vorhanden seien. In den nächsten Wochen wurde er weiter gleichgültiger, las keine Fachzeitschriften mehr, nahm an keiner Unterhaltung teil. Das Schlafbedürfnis wurde größer, ohne daß er subjektiv nach dem Schlaf erfrischt war. Die Libido ließ nach. Am 19. Juli 1952 wurde er in unsere Klinik aufgenommen.

Neurologisch: Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit des Kopfes, an den Hirnnerven keine Ausfälle, auch keine Geruchs- oder Geschmacksstörungen. Keine groben Seitendifferenzen bei der Sensibilitätsuntersuchung. Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Lageempfindung sowie epikritische Sensibilität und Stereognosie waren bei der starken Ablenkbarkeit schwer zu prüfen. Bauchdeckenreflexe seitengleich, Armeigen- und Patellarsehnenreflexe re. lebhafter auslösbar. BABINSKI und GORDON re. positiv. Von seiten des vegetativen Systems keine erwähnenswerten Ausfälle. Bei der Koordinationsprüfung konnten nach mehrfachen Aufforderungen

Fingernasen- und Kniehackenversuch schließlich regelrecht durchgeführt werden. Auch beim ROMBERG, beim BARANYischen Zeigerversuch und beim Vorhalteversuch ließen sich keine pathologisch verwertbare Störungen fassen. Bei neurologischer Nachuntersuchung nach 5 Tagen zeigten sich positive Stützreaktionen, deutlicher an den Extremitäten der re. Seite, ausgeprägtes Gegenhalten re., angedeutete Katalepsie. Beiderseits Hakeln, deutlicher Greifreflex, leichtes Nachgreifen.

Ophthalmologisch waren Pupillenreaktionen, Fundus und Gesichtsfeld o. B. Im Liquor geringe Eiweißvermehrung. Das Encephalogramm füllte sich weder lumbal noch occipital. Im Elektroenzephalogramm allgemeinere Störungen der bioelektrischen Tätigkeit des Gehirns.

Psychisch: Pat. kommt langsam ins Zimmer, nimmt wenig Bezug zum Ref., betrachtet Bilder und Geräte des Untersuchungszimmers, nimmt dann auf Aufforderung lässig und zwanglos Platz, bewegt sich wenig, auch wenig mimische Bewegung. Lediglich der Kopf schnellt bei jedem beliebigen Außenreiz herum. Auf Befragen werden als Beschwerden Kopfschmerzen angegeben, doch mehr wie eine belanglose, gar nicht ihn selbst angehende Tatsache. Völlig gleichgültige Grundstimmung, auch finanzielle Schwierigkeiten der 6köpfigen Familie berühren ihn nicht mehr. Kein Krankheitsgefühl, keine Krankheitseinsicht.

Testmethoden: Die optische Vorstellung eines Apfels gelingt nach 15 sec, die eines galoppierenden Pferdes nach 10 sec. Er sagt dazu, daß er die Vorstellung gar nicht halten könne, „sie ist gleich wieder weg“. Die akustische Vorstellung eines Lokomotivenpiffes oder eines Klingelns gelingt nicht. Auch die taktile Vorstellung eines Nadelstiches oder einer Brandblase kommt nicht zustande. Eine einfache vorerzählte Geschichte, die ähnlich der bei der Intelligenzprüfung viel verwandten Fabel von der Biene und Taube nur aus 2—3 Sätzen besteht, aber reich an Handlung ist, kann er sich nicht „wieder vorstellen“.

WARTEGG-Zeichentest: In 45 min wurde nur in 4 Feldern (von 8 gebotenen) gezeichnet. Die vorwiegend geometrischen Figuren standen in keiner Beziehung zu den qualitativen oder quantitativen Eigenarten der Ausgangspunkte der Vorlage.

Vater-Sohn-Bildserien-Test: Bei Betrachtung der Serie „Moral mit Wespen“: „Sitzen sich gegenüber — Vater geht heraus — holt sich Würstchen — da hat es Pech — Biene sticht ihn — Wurst ist feindfrei — Junge kriegt sie“. Auf die Frage, wo die eigentliche Pointe läge: „Man hätte dem Jungen ruhig gestatten sollen, den Käfer zu verschlagen, wäre das billigste gewesen.“ Pat. erkannte zwar das einzelne Bild, konnte aber Zusammenhang und Pointe nicht erfassen.

KRAEPELINScher Rechentest: Es kam nur immer für 2—3 min zu Ausrechnungen, dann erfolgte nach schnellem Leistungsabfall eine Pause, in der Pat. mehrfach in dem Sinne, konsequent weiterzumachen, angesprochen werden mußte. Unter solchem affektiv etwas stimulierendem Zureden kam es wieder für 2—3 min zu richtigen Lösungen (durchschnittlich 10 in der Minute), dann erlahmte schnell die Konzentration. Dieser Ablauf konnte beliebig oft provoziert werden.

Pat. wurde in den nächsten beiden Wochen zunehmend hinfälliger, er näherte ins Bett und nahm diesen Vorgang unbeteiligt wahr, trotzdem er durchaus besonnen war. Ein Ventrikulogramm zeigte eine ausgeprägte Hydrocephalus internus der beiden Seitenventrikel, der dritte und vierte Ventrikel hatten sich, wohl infolge Tumorverschlusses der Foramina MONROI, nicht mehr dargestellt. Der erste und zweite Ventrikel waren zwei Zentimeter nach links gedrängt, die rechte Vorderhornspitze war von unten und seitlich her deutlich eingeeignet und wirkte auf den seitlichen Aufnahmen wie abgeschnitten, während die linke Vorderhornspitze unauffällig war. Es handelte sich dem Luftbild nach um einen rechtsseitigen Stirnhirntumor. Pat. verstarb zwei Tage nach dem Ventrikulogramm, das er zunächst gut vertragen hatte. Eine Sektion wurde verweigert.

Fall 2. A. M., geb. 1. 8. 1926 periodische, diencephale Gehemmtheitszustände nach Schädelbasisfraktur.

Familienvorgeschichte o. B. Früher sei er einmal unter ein Auto gekommen und habe sich einen Schädelbruch zugezogen (1935). Beschwerden stärkerer Art habe er jedoch danach nicht gehabt. 1946 Dyphterie, 1947 Tonsillektomie, sonst keine ernsten Erkrankungen.

Im Juli 1949 fiel Pat. aus 5—8 Meter Höhe von einem Kirschbaum herunter. Er war sofort bewußtlos. Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine Schädelbasisfraktur im Bereich der Sella. Pat. ließ unter sich und blieb 8 Tage in einem tief benommenen Zustand. Als das Bewußtsein allmählich wieder aufhellte, sprach er noch mehrere Tage unzusammenhängend, drängte aus dem Bett, schlug die Schwester und wollte aus dem Fenster hinausspringen.

Drei Monate erhielt er regelmäßig Traubenzuckerinjektionen. 6 Monate nach dem Unfall ging er zum ersten Mal zum Nervenarzt, weil er über dauernde Müdigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen hatte.

Im Herbst 1950 traten nun alle 14 Tage Zustände auf, in denen M. etwa 10 Tage lang sich deutlich verändert fühlte. Er schildert das selbst sehr sachlich: „Ich werde in diesen Tagen morgens später wach, habe dann wohl den Willen zum Aufstehen, muß mich aber sehr quälen, aus dem Bett herauszukommen. Ich habe keine Energie und keinen inneren Antrieb. Zum Rasieren muß ich mich zwingen, meist lasse ich es dann einfach ganz, denn der Bart geht in den Tagen dann auch irgendwie schlechter ab. Meist esse ich morgens nur und bleibe im Bett liegen.“ Wenn er sich aber anziehen und rasieren würde, so merke er, daß er sich schlecht konzentrieren könne, die Kleidungsstücke in der richtigen Reihenfolge anzuziehen, und die Teile seines Rasierapparates sinngemäß zusammenzusetzen. Im Laufe des Tages würden seine Müdigkeit und seine Antriebsschwäche noch mehr zunehmen. Er könne dann auch kaum einen Brief schreiben und wenn er es täte, habe er das Gefühl, er sei verkehrt geschrieben. Würden dann aber die „schlechten Tage“ vorbei sein, so stelle er fest, daß er doch alles richtig geschrieben habe. Was er auch anfange, alles käme ihm schwerer und kaum zu überwinden vor. Auch körperlich habe er in diesen Tagen weniger Kraft. Er könne nicht Kohlen holen oder Holz sägen wie sonst. Was in seiner Umgebung vor sich gehe, ließe ihn gleichgültig. Die Welt interessiere ihn nicht mehr. Auch seine Lieblingsbeschäftigungen erschienen ihm ganz belanglos und abgeblasst. Die Gegenstände um ihn herum seien gar nicht mehr so „kräftig und plastisch“, sie sähen matt aus. Er selbst habe das Gefühl, als sei er dreckig. Seine Füße kämen ihm unsauber vor und seine Haare seien ganz fettig. Seine Stimme sei ganz „dünn“ und „ohne Ton“. Vor den Menschen scheue er sich sehr in dieser Zeit.

Sein Schlaf sei „totenähnlich“. An den Händen schwitze er mehr. Der Appetit sei gering, der Durst vermehrt. Der Stuhlgang sei verstopft und weniger häufig, er müsse öfters Wasser lassen als in den „normalen Tagen“. Seine Libidio lasse völlig nach.

In den anderen Tagen sei er wie früher, guter Dinge, aktionsfähig, eher etwas unternehmungslustiger wie er sonst vor dem Unfall gewesen sei. In den kranken Tagen sei er jedoch nicht irgendwie gedrückt oder traurig. Er habe eher gar keine Stimmung als etwa eine depressive. Er könne den Beginn der schlechten Tage auf Grund des immer gleichmäßigen Wiederkehrens voraussagen und er versuche, alle geschäftlichen Obliegenheiten in die normalen Tage zu verlegen.

Neurologisch: Kopf nicht klopf- und druckempfindlich. Linke Pupille etwas enger als re. Prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits. Hirnnerven bis auf eine etwas schwächere Innervation des li. Stirn- und Mundfacialis frei. Armeigenreflexe, Bauchdeckenreflexe, Patellar-, Achilles- und Plantarsehnenreflexe

wiesen keine nennenswerten Differenzen auf. Keine Pyramidenbahnzeichen. Bei der Prüfung der Sensibilität keine Veränderungen oder Ausfallserscheinungen. Die Koordinationsprüfung zeigte keine Abweichungen von der Norm.

Auf der Schädelübersichtsaufnahme projizierte sich vor die Sella im Bereich des Schläfenbeins eine kleine Frakturlinie. Der Liquor wies normale Zell- und Eiweißwerte auf, auch das Liquorsediment war ohne Besonderheiten. Im Encephalogramm fand sich ein median stehendes Ventrikelsystem, das in seiner ganzen Ausdehnung von einer gleichmäßigen Erweiterung betroffen war, auch der dritte Ventrikel war in diese einbezogen. Die Subarachnoidalfüllung war nicht vergrößert (Hydrocephalus internus mäßigen Grades).

Ophthalmologisch war das Auge in allen Teilen normal.

Psychisch: Es konnten die hier oben beschriebenen Zustände während der fast vierteljährigen Aufenthaltes in unserer Klinik in der vom Pat. angegebenen Zeit-einheit von jeweils ungefähr 10 Tagen Dauer beobachtet werden. Sie setzten schlagartig ein. War Pat. vorher ausgesprochen aufgeschlossen, lebendig und zugewandt, und erledigte z. B. ihm aufgetragene Schreibarbeiten mit Sorgfalt und Geschicklichkeit, so lag er jetzt deutlich gehemmt bis substuporös im Bett. Die Hemmung schien sich auf die Intention aller psychischen Vollzüge zu erstrecken. So war er auch sprachmotorisch gehemmt und antwortete bei der Visite nur einsilbig. Detailierte Schilderungen seines augenblicklichen Befindens waren auf der Höhe dieses Hemmungszustandes auch nicht möglich. Über die einzelnen Erscheinungen konnte er jeweils erst nach dem Abklingen dieser Periode Auskunft geben. Mimisch fiel besonders der Augenausdruck durch eine gewisse glanzlose Leere des Blickes auf.

Der Stuhlgang war obstipiert, die Wasseraufnahme auch objektiv größer, während Nahrung nur unlustbetont zu sich genommen wurde.

Testmethoden: Die optische Vorstellung eines Apfels gelang nach 3 sec, die eines galoppierenden Pferdes nach 2 sec. Die akustische Vorstellung eines Lokomotivpiffes oder eines Klingelns erfolgte auch in 3 sec. Die taktile Vorstellung und das Wiedervorstellen einer vorerzählten Geschichte wurde in normaler Zeit vollzogen.

WARTEGG-Zeichentest: Pat. begann mit den einfacheren Figuren und benötigte bei den einzelnen Bildern zunehmend mehr Zeit zur Durchführung. Die schwierigen Symbole wurden weggelassen. Bei den durchgeführten Zeichnungen fanden wir Berücksichtigung der quantitativen und qualitativen Eigenarten der Ausgangspunkte.

Vater-Sohn-Bildserien-Test: Die einzelnen Bildserien wurden in Bezug auf Einzelding, Einzelbild, Zusammenhang und Pointe sinngemäß und ohne Hilfestellung erkannt. Die erste Bildserie wurde in 2 min, die zweite in 5 min vorgetragen. Pat. betonte, daß er sich zunehmend mehr zusammennehmen müsse, um den Sinn zu verstehen.

KRAEPELINScher Rechentest: Normaler Leistungsanstieg, auf den dann ein ganz beständiges und „unbeirrbares“ Absinken der Einzelausrechnungen in der Minute erfolgte. Dieser Leistungsabfall, der mit einer Zunahme der Fehlerzahl einherging, war durch eine ermunternde Aufforderung nicht zu beeinflussen.

Besprechung und Auswertung.

Bei der Längsschnittbetrachtung der Antriebsschwäche ist zunächst die Einförmigkeit der Verlaufsform beim Stirnhirnkranken im Gegensatz zur Rhythmisierung beim Zwischenhirngeschädigten auffällig.

Wir sprechen in Anlehnung an die Biologie von Rhythmus nur bei zeitlich sehr regelmäßiger und der Form nach sehr gleichartig sich wiederholenden Vorgängen. Dagegen handelt es sich um einen periodischen Rhythmus oder eine Periodik, wenn ein solch gleichartig sich wiederholender Vorgang Unterbrechungen aufweist, entweder in zeitlich etwa gleichen Abständen oder der Form nach.

Rhythmus und Periodik haben vielfache Beziehungen zum Zwischenhirn. Es sei nur auf die rhythmische Steuerung des Schlaf-Wach-Mechanismus, der Körpergewichtsschwankungen, der Blasenstörungen, der Menstruationsanomalien und der Pupillensymptome hingewiesen. Die sonst nur mit feinen Meßgeräten objektivierbaren rhythmischen Schwankungen des vegetativen und animalen Systems, wie sie von MENZEL und BOCHNIK herausgestellt wurden, „schlagen“ bei den Zwischenhirnkranken, deutlich von außen registrierbar, in das psychische Sein „durch“. Man empfindet hier die elementare Kraft des alle Naturvorgänge durchziehenden Phänomens des Rhythmus, von dem FROELICH schreibt, daß die Neigung zur Rhythmusbildung zu den Grundeigenschaften der lebenden Substanz gehört.

Wir sehen bei den Zwischenhirnkranken rhythmische Tagesschwankungen der Antriebsschwäche, wobei die Schwerpunkte auf den ersten Morgenstunden und den letzten Abendstunden liegen. Auch die Periodik hat sich in allen unseren Fällen deutlich durchgezeichnet, wenn auch nicht immer in der fast experimentellen Schärfe wie bei A.M. Doch kam diese Periodik selbst noch bei einem Patienten (T. S.), der schon monatelang leicht benommen war, und dessen Sektion ein Angiom im Zwischenhirn zeigte, heraus.

Wir sehen in den rhythmischen und periodischen Schwankungen in der Verlaufsform der Antriebsschwäche bei Zwischenhirnkranken einen ganz kardinalen Unterschied zum Stirnhirnkranken. Dort sahen wir auch bei oft mehrmonatiger Längsschnittbeobachtung keinen Fall, der in irgend einer Form charakteristische Zäsuren im Ablauf aufwies. Soweit wir die Literatur überblicken, wurden auch solche nicht beschrieben. Gegen diese Feststellung sprechen auch nicht die Untersuchungen von BOCHNIK, der nach halbseitiger präfrontaler Leukotomie Tagesrhythmen fand. Hier werden ja doch frontothalamische Bahnen (HASSLER) direkt durchschnitten, wodurch wahrscheinlich ein „moderierendes Prinzip“, das normalerweise vom Stirnhirn aus durch Schwingungsdämpfung eine größere Stetigkeit der animalen Leistungsbereitschaft bewirkt, wegfällt. Dieser operative Eingriff ist nicht mit den langsam sich entwickelnden pathobiologischen Abläufen zu vergleichen, bei denen ja immer noch reagible Stirnhirnsubstanz in anatomischer Faserverbindung mit dem Stammhirn bleibt. Daher ist es verständlich, daß bei Stirnhirnkranken keine rhythmischen oder periodischen Züge faßbar werden.

Wenden wir uns nun zur Wahrnehmung. Der Stirnhirnkranke hat ein ungestörtes Wahrnehmungsvermögen als solches, das man hinter dem Bild des offensichtlich unbeteiligt dasitzenden oder -liegenden Patienten zunächst nicht vermutet. In Wirklichkeit besteht aber eine erhöhte Aufnahmefähigkeit für Außenreize jeglicher Art, wie das auch unser Patient H. Tr. zeigte. Diese imponiert nach außen als „Ablenkbarkeit“, auf die wir unten noch näher eingehen.

Während nun nach BERZE zugleich mit der äußeren Hinwendung eines Sinnesorgans auch eine innere Hinwendung erfolgt, wird hier keine Zustandsänderung der intentionalen Sphäre hervorgerufen. Die Wahrnehmung hat keine andere Einstellung oder Handlung zur Folge, sondern steht isoliert da und erschöpft sich effektlos in sich selbst.

Im Gegensatz dazu besteht bei den Zwischenhirnkranken eine Intensitätsminderung und -änderung aller Sinnesleistungen, wie auch BERINGER in seiner Arbeit über einen Fall einer diencephalen Antriebsstörung hervorhob. Hier hatte wir sehr eindrucksvolle Fälle. Abgesehen von dem oben geschilderten A.M., dem die Gegenstände nicht mehr so kräftig und plastisch erschienen, gab ein anderer (M. G.) an, die Formen der ihn umgebenden Gegenstände seien nicht mehr so scharf, sondern größer und ungefügiger geworden. Ein weiterer (A. H.) sagte, er höre die Stimmen und Geräusche entfernter und undeutlicher, die Geschmacksunterschiede empfinde er viel geringer. Schließlich gab noch ein anderer an, daß ihm die Farben abgeblaßt und nicht mehr so lebendig vorkämen.

Beim Zwischenhirnkranken ist der eigentliche Wahrnehmungsscharakter, die Leibhaftigkeit, die volle sinnliche Frische der Farben und Formen, abgeblaßt. Diese allgemeine Intensitätsminderung der Wahrnehmungsfreude entspricht am ehesten einem Zustand physiologischer Ermüdung. Wir werden noch sehen, daß die diencephale Antriebsschwäche viel mit dem normalen Ermüdungsvorgang gemein hat. So schließen wir uns auch HADDENBROCK an, der bei der diencephalen Antriebsstörung von einer Hemmung des biologisch-organismischen Aktivitätszustandes spricht.

Grundsätzliche Unterschiede konnten wir bei der Untersuchung der Vorstellungsfähigkeit als einer entscheidenden Vorbedingung für alle assoziativen Leistungen feststellen.

Die Vorstellungen werden abhängig vom Willen mit dem Gefühl der Aktivität produziert (JASPERS). Die Voraussetzung muß aber eine innere Zuwendung, ein Gerichtetsein sein, damit sich die Vorstellung wie eine „Figur vom Grund“ abhebt. Die Fähigkeit der Bildung einer bestimmten Zielvorstellung ist für die Durchführung einer Handlung unerlässlich, wie wir anfangs betonten.

Bei den Stirnhirnkranken war in den meisten Fällen das Vorstellungsvermögen fast erloschen. Die im Test geforderte optische, akustische und

taktile Vorstellung war kaum möglich. Lediglich die Vorstellung eines galoppierenden Pferdes, die erfahrungsgemäß wegen des Bewegungsfaktors normalerweise schon leicht gelingt, war in allen Fällen provozierbar. Wenn eine Vorstellung gelang, so war sie, wie unser Patient H. Tr. sagte, „gleich wieder weg“. Eine Vorstellung konnte also höchstens auf die Anregung, sich etwas vorzustellen, kurz aufblitzen und wieder verschwinden. Eine Neuerzeugung der Vorstellung konnte nur von außen angeregt werden.

Unsere Zwischenhirnkranken konnten dagegen den gestellten Aufgaben in fast normalen Zeiten (bis 5 sec) nachkommen. Völlige Ausfälle wurden nicht beobachtet.

Die mehr oder weniger freie Vorstellungsfähigkeit wurde mit Hilfe des WARTEGG-Testes untersucht, bei dem sich in 8 Zeichenfeldern je ein Zeichen befindet, das als Ausgangspunkt einer weiterzuführenden Zeichnung aufgefaßt werden soll. Hier fanden sich konstante Unterschiede. Bei den Stirnhirnkranken kam es höchstens zu einfachen iterierenden Strichen, die beziehungslos im Raum standen und keinen Bezug zu den qualitativen und quantitativen Eigenarten der Ausgangspunkte hatten. Diese einfachen Strichführungen kamen oft erst nach 30 min langem Warten und Überlegen zustande. Zu sinnvollen Gestalten und Figuren kam es in keinem Fall.

Bei den Zwischenhirnkranken wurde zunächst auch eine Zeit lang (durchschnittlich 10 min) mit dem Beginn des Zeichnens gewartet. Dann wurde in den Feldern mit den einfachsten Ausgangszeichen angefangen (Feld 3, Feld 1, Feld 9 usw.). Die inhaltliche Seite entsprach den Einfällen und Darstellungen Gesunder. Bei den schwierigeren Ausgangszeichen kam es zwar noch zu Andeutungen, was die Patienten jeweils zeichnen wollten, während die Ausführung nicht mehr gelang.

Die Unfähigkeit Stirnhirnkranker zu einer gerichteten Vorstellung, die sich scharf abhebt von dem qualitativ normalen, lediglich quantitativ etwas veränderten Vorstellungsvermögen Zwischenhirnkranker trägt zur Erklärung noch anderer, der Stirnhirnpsychopathologie eigener Phänomene bei.

So wird aus dem nicht mehr Intendierenkönnen auf eine bestimmte Vorstellung, auf ein Ziel, die oben erwähnte auffallende Ablenkbarkeit verstehtbar. Denn beim Gesunden wird durch das konzentратiv Gerichtetsein auf bestimmte Vorstellungen immer nur ein Ausschnitt aus den Wahrnehmungsgesamt im Bewußtsein realisiert, während beim Stirnhirnkranken durch das Unvermögen, eine Vorstellung zu intendieren, jeder Außenreiz uneingeschränkt und ungefiltert wahrgenommen wird.

Dagegen wird jede fertige Vorstellung, die durch eine Aufforderung, dieses oder jenes zu tun, gesetzt wird, gleichsam als Zielvorstellung aufgenommen und auch vorübergehend in eine Handlung umgesetzt. Diese

nach außen als Fremdanregbarkeit imponierende abnorme Beeinflußbarkeit ist ein psychopathologisches Phänomen, das auch in allen Testuntersuchungen zum Vorschein kommt.

Aus der Unfähigkeit Stirnhirnkranker zur spontanen Vorstellung erhellt auch das Fehlen eines Krankheitsgefühls und einer Krankheiteinsicht. Der Patient steht seiner Antriebsschwäche völlig gleichgültig gegenüber. So sagt unser Patient A. B. auf die Frage, was er denn bei seiner Untätigkeit empfände: „Die Zeit ist mir nicht lang und wenn ich ewig auf dem Stuhl sitzen bleiben würde.“ Dagegen finden wir bei den Zwischenhirnkranken ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, da besonders durch die Rhythmik und Periodik auch Abschnitte eines besseren Befindens eingestreut sind und in diesen einerseits retrospektiv, andererseits prospektiv Stellung genommen wird. Die reaktive Auseinandersetzung ist meist mehr grüblicher Natur und trägt zunächst keine depressive Note. Doch ist ein konsequent durchgeführter Suicid nicht ausgeschlossen, während die Vorbedingung für einen solchen aus den dargelegten Gründen bei einem Stirnhirnkranken gar nicht gegeben sind.

Diese, auf Grund der psychopathologisch völlig verschiedenartigen Struktur der frontalen und diencephalen Antriebsschwäche divergierende Einstellung des Patienten zu seiner Antriebsstörung und dem damit verbundenen Leistungsversagen ist auch ein Charakteristikum, das im erweiterten differentialdiagnostischen Rahmen mit zu verwenden ist.

Bei der Untersuchung der assoziativ-integrierenden Leistung, bei der der Vater-Sohn-Bildserien-Test vorgelegt wurde, fiel bei den Stirnhirnkranken das Festhalten an Details und die Unmöglichkeit, Zusammenhang und Pointe der Bildserie zu erfassen, auf. Einzelding und Einzelbild wurden richtig aufgefaßt. Die Zwischenhirngeschädigten wiesen in diesem Sinn keine Störung der integrierenden Denkfunktion auf.

Bei der Prüfung der „Leistung“ mit dem KRAEPELINSchen Rechentest kam es nun zu einer klaren experimentellen Untermauerung der unterschiedlichen Erscheinungsformen der Antriebsschwäche, wie wir sie auch schon im Ablauf der anderen Lebensäußerungen bemerkten.

Die beiden Abbildungen vermitteln ein Bild einer KRAEPELINSchen Rechenkurve bei je einem Stirnhirn- und Zwischenhirnkranken. Wir sehen hier nicht nur in dem charakteristischen Ablauf als solchen, sondern auch in der Möglichkeit affektiver Ankurbelung beim Stirnhirnkranken im Gegensatz zu der geringen Beeinflussung Zwischenhirnkranker wesentliche Unterschiede. Das langsame aber beständige Absinken der Leistungskurve bei letzterem unterstreicht experimentell das, was unser Patient A. H. mit den Worten ausdrückt: „Der Dampf geht langsam weg.“

Wir kommen nun zu der kritisch-abwägenden Gegenüberstellung im Bereich der Psychomotorik. Gerade die Bewegung als solche ist ja wohl

das phylogenetisch älteste Phänomen des Lebendigen überhaupt und gilt in der Naturwissenschaft als das wesentlichste Kriterium des Lebendigen (WOLTERECK). Es ist daher nicht verwunderlich, wenn KLEIST auch das Denken an Bewegungsvorgänge geknüpft ansieht und sagt: Das tätige Denken stellt eine dem spontanen Sprechen und dem Spontanbewegen des Gesamtkörpers koordinative Leistung dar.

Der Mangel an Bewegung ist bei den Stirnhirn- und Zwischenhirnkranken das phänomenologisch Aufdringlichste. Der Stirnhirnkranke liegt völlig aspontan da, die Erschwerung einer Zielvorstellung lässt keine gerichtete Bewegung aufkommen. Auch die an sich unlustbetonte Wahr-

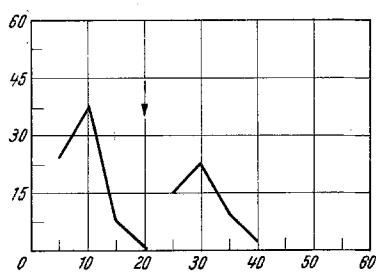


Abb. 1.

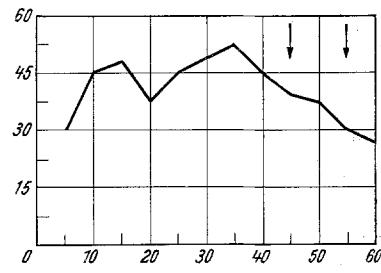


Abb. 2.

Abb. 1: KRAEPELINSche Rechenkurve bei einem Stirnhirnkranken. Ordinate: Zahl der Ausrechnungen, Abszisse: Zeit in Minuten. Pfeil bedeutet kurze, aber bestimmte Aufforderung an Patienten sich weiter Mühe zu geben.

Abb. 2. Dasselbe bei einem Zwischenhirnkranken.

nehmung des Wasserabganges im Bett lässt, wie bei unserem Kranken Tr., keine ausweichende Bewegung oder tätige Handlung folgen. Die Bezeichnung „aspontan“ ist gerade für dieses Zustandsbild sachlich treffend, denn spontan ist „sua sponte“, also „aus eigenem Willen“, und durch das Vorsetzen des Alpha privativum wird die Unfähigkeit, etwas aus eigenem Willen zu tun, hervorgehoben. Doch hat sich im wissenschaftlichen Sprachgebrauch mehr der „Initiativmangel“ eingebürgert, während von Aspontaneität auch bei Zwischenhirnkranken gesprochen wird, obwohl hier eigentlich keine Willensstörung, sondern durch die Änderung des diencephal organismischen Aktivitätszustandes eine umfassende körperliche Gesamtstörung vorliegt. Auch bei Postencephalitikern, bei denen es ja immer zu pathologisch-anatomisch verifizierbaren Zwischenhirnschädigungen kommt, konnte HAUPTMANN in eingehenden Untersuchungen herausstellen, daß eine Störung des Willens nicht vorliegt.

Wir möchten deshalb die Bezeichnung Aspontaneität dem Stirnhirnkranken vorbehalten und bei der psychomotorischen Störung der Zwischenhirnkranken von einer allgemeinen Verlangsamung, d. h. einer

Intensitätsminderung, ähnlich der auf dem Gebiet der Sinnesleistungen, sprechen. Hier zeichnet sich ein Faktor ab, den wir später noch verdeutlichen werden, daß in der Aspontaneität etwas qualitativ Andersartiges zum Ausdruck kommt, während die allgemeine Verlangsamung mehr oder weniger quantitativ Abnormes darstellt.

Wir haben nun noch 10 postencephalitische Parkinsonkranke untersucht, bei denen wir ebenfalls das Modell der diencephalen Antriebsschwäche fanden, das jedoch durch die Störungen im Bereich der Stammganglien seine zusätzliche spezifische Färbung erfährt, die sich in allen motorischen Bereichen ausdrückt.

Zieht man nun die speziellen psychomotorischen Eigenarten ab, die bei dem Weg des Antriebs durch die geschädigten Stammganglien entstehen und eine experimentell-psychologische Untersuchung der Leistung in der Zeiteinheit stark beeinträchtigen, so tritt uns in der Neigung zu rhythmischen und periodischen Schwankungen (PIPKORN), in der Herabsetzung des gesamten biologisch-organismischen Aktivitätszustandes, in dem intakten Vorstellungsvermögen und in der reaktiven, grüblerischen Beschäftigung mit dem Leiden das Skelet der diencephalen Antriebsschwäche entgegen.

Dieser Tatbestand deckt sich mit den pathologisch-anatomischen Befunden, daß sich am Hirn von Encephalitikern eine vermehrte Gliafaserbildung um den Äquädukt, am Boden des vierten Ventrikels und in der Umgebung des dritten Ventrikels findet, die anzeigt, daß im Bereich dieser Gebiete nervöses Gewebe untergegangen ist (PETERS).

Das Modell der diencephalen Antriebsschwäche finden wir auch bei der endogenen Depression, ganz besonders bei der gehemmten Form, wieder. Die rhythmischen Tagesschwankungen, die Periodik im Gesamtablauf weisen zunächst schon in diencephale Richtung. Die Intensitätsminderung aller Sinnesleistungen konnten wir bei unseren gehemmten Depressionen bestätigt finden. Ein Patient BUMKES drückte das sehr treffend mit folgenden Worten aus: „Es war, als ob sich ein Schleier über alles legte, bei vollem Bewußtsein und voller Bestätigungs möglichkeit.“ Ein anderer Patient glaubte, daß alle Geräusche aus weiter Ferne kämen (vgl. oben unseren Patienten A. H.). Dieser als Kriterium für die diencephale Antriebsschwäche herausgestellten Intensitätsminderung aller Sinnesleistungen entspricht auch auf psychomotorischem Gebiet eine Intensitätsminderung, die in der allgemeinen Verlangsamung und in der monotonen, leisen Sprache zum Ausdruck kommt.

Schließlich finden wir einen blassen und verwässerten Abzug des Modells der diencephalen Antriebsschwäche in der normalen Ermüdung. Damit kommen wir noch zum Schluß zu einem wesentlichen Kriterium von verstehend psychopathologischer Seite, nämlich der Nacherlebbarkeit. Wir können die diencephale Antriebsschwäche in gewissem Grade

nacherleben, sie ist etwas nur gradmäßig quantitativ Abnormes, während die Art der frontalen Antriebsschwäche uns letztlich etwas Fremdes, nicht Nacherlebbares ist. Sie stellt etwas qualitativ Abnormes dar.

Die umschriebene Antriebsschwäche, die gelegentlich als Defekt nach einer Schizophrenie zurückbleiben kann, liegt bildlich gesprochen auf der Strecke zwischen frontaler und diencephaler Antriebsschwäche. Doch wird eine Analyse dieser Störung späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Tabelle 1. *Zur psychopathologischen Differentialdiagnose der frontalen und diencephalen Antriebsschwäche.*

	vorwiegend	
	frontal	diencephal
Verlaufsform	einförmig	rhythmisches, periodisch
Ausdrucksformen der Antriebsstörung im Bereich: der Wahrnehmung	intakt	Intensitätsminderung aller Sinnesleistungen
der Assoziativen	Vorstellungsvermögen und integrierende Denkleistung schwer gestört	intakt
der Psychomotorik	aspontan	allgemein verlangsamt
Leistungskurve	flüchtig, sprunghaft, bei erhaltener Fremdanregbarkeit	langsamer, beständiger Leistungsabfall, unbeeinflussbar durch affektive Ankurbelung
Subjektive Einstellung des Pat. zu seiner Antriebsstörung	gleichgültig, keine Krankheitseinsicht	reaktive Auseinandersetzung
verstehend psychologisch	qualitativ abnorm (nicht einfühlbar)	quantitativ abnorm (einfühlbar, Übergang zu physiologischen Vorgängen, z. B. Ermüdung)

Auf die Antriebsstörungen aus dem vegetativ-endokrinen Zirkel, wie wir sie in massiver Form bei Schilddrüsen- und Nebennierenschädigung und in feinerer Form bei Keimdrüsen (JENSCH) und Hypophysenstörung (BLEULER, STOLL und OLDENBERG) finden, soll hier nicht eingegangen, sondern nur der Vollständigkeit halber hingewiesen werden.

Wenn wir hier versuchten, die psychopathologische Differenzierung zwischen frontaler und diencephaler Antriebsschwäche weiter zu ver-

tiefen, so sind wir uns durchaus bewußt, daß es zahllose Übergänge gibt und daß man in vielen Fällen eben nur von vorwiegend frontaler Antriebsschwäche oder von vorwiegend diencephaler Antriebsschwäche wird sprechen können. Das gilt besonders für Schädeltraumen, wo ja bei bestimmter Gewalteinwirkung sowohl frontale als auch diencephale Anteile des Hirns betroffen sein können (BOCHNIK). Trotzdem ist anzunehmen, daß auch hier die herausgearbeiteten Kriterien nicht ganz ohne Nutzen sein werden und diagnostische Klärung wie gutachtliche Stellungnahme erleichtern.

Wir geben die einzelnen Punkte noch einmal übersichtlich in der nebenstehenden Tabelle wieder (Tab. 1).

Mit der Unterscheidung einer Antriebsschwäche vom frontalen und vom diencephalen Typ brachten wir auch eine gewisse hirnlokalistatorische Zuordnung zum Ausdruck. Es ist ja im Anschluß an die mit den Namen REICHARDT, KUEPPERS, GAMPER und EWALD verbundene Herausarbeitung der Bedeutung des Hirnstamms zu einer Verlagerung des Interesses auf das Stirnhirn gekommen, nicht zuletzt durch das große Beobachtungsgut von reinen Stirnhirnverletzungen, das die Psychochirurgie (FREEMAN und WATTS) in den letzten Jahren beibrachten.

Es zeigte sich dabei, daß wichtige vegetative Funktionen ihre Repräsentation nicht nur im Zwischenhirn, sondern auch im Stirnhirn haben, daß entwicklungsgeschichtlich wichtige Funktionen von den älteren Hirnteilen auf die Hirnrinde übernommen wurden. Von hirnphysiologischer Seite konnten in Reiz- und Ausschaltungsversuchen von umschriebenen Rindenorten zahlreiche vegetative Effekte erzielt werden. Während von FULTON mehrfach auf die Ähnlichkeit von frontalen und diencephalen Reizeffekten hingewiesen wurde, machte W. R. HESS auf einen wesentlichen Unterschied aufmerksam, der darin besteht, daß z. B. cortical erzeugte Atmungs- und Blutdruckveränderungen plötzlich einsetzen und rasch verschwinden, während vegetative (hypothalamische) Regulationen einen charakteristisch tragen Verlauf haben. Wir sehen hier eine hirnphysiologisch-experimentelle Unterbauung der Leistungskurven bei frontaler und diencephaler Antriebsschwäche, wo wir ebenfalls diese Grundtendenz des Flüchtigen beim Stirnhirn- und des charakteristisch Tragen beim Zwischenhirnkranken phänomenologisch finden.

Zusammenfassung.

An Hand von 10 weitgehend klinisch gesicherten Stirnhirnkonvexitäts-schädigungen und 10 Zwischenhirnschädigungen wurde versucht, die Differentialdiagnose zwischen frontaler und diencephaler Antriebsschwäche zu vertiefen und durch geeignete Testmethoden zu erhärten.

Tabelle 2.

	Anamnestische Daten	Neurologisch
Fall 1 H. Tr. 41 J.	Seit 9 Monaten langsamer, beständiger Rückgang des Antriebs, zunehmende Interesselosigkeit, vor 4 Monaten Kopfschmerzen im Stirnbereich, schließlich spontan bei erhaltener Fremdanregbarkeit.	Armeigenreflexe und PSR rechts lebhafter, positive Stützreaktionen, deutlicher rechts, Gegenhalten, Hakeln Greifreflex, angedeutetes Nachgreifen.
Fall 2 C. W. 52 J.	Seit 3 Jahren zunehmend langsamer in Bewegung und im Denken, vergeblich, interesselos, schließlich spontan. Kopfschmerzen im Stirnbereich, generalisierte epileptiforme Anfälle.	Positive Stützreaktionen u. leichtes Gegenhalten untere Extremität links. Angedeutete Katalepsie. Hakeln beiderseits. Tonuserhöhung li. Amimisch. EEG: Herd re. frontal.
Fall 3 L. L. 54 J.	Seit 4 Monaten Gewichtsabnahme, Erbrechen, vergeblich, antriebslos, gleichgültig, wortkarg, ständige Kopfschmerzen.	PSR re. gesteigert, positiver Babinski u. Gordon re. Tonus re. erhöht, Stützreaktion u. Gegenhalten im re. Arm u. re. Bein ausgeprägt, Katalepsie, Hakeln u. Greifreflex nur passager, Quadropedenreflex.
Fall 4 P. d. T. 21 J.	Vor 5 Monaten beim Motorradunfall Impressionsfraktur des rechten Stirnbeins. Nachlassen des Antriebs, geistig stumpf und interesselos geworden, dumpfer Kopfschmerz.	Anosmie, Pupille re. weiter als li., beim Tretversuch Wendungstendenz nach li.
Fall 5 A. B. 28 J.	Vor 7 Monaten durch Herunterfallen eines Seiles offene Schädelverletzung mit Vorfall von Teilen des rechten Stirnhirns. Abtragung des Hirnprolapses, Deckung mit Dura. Seither zunehmend langsamer, entschlüsseloser, vergeblich, schließlich völlig untätig.	Rechts frontal pulsierender Knochendefekt 5:4 cm. Links Anosmie. Koordination re. gestört.
Fall 6 V. N.	Seit einem halben Jahr unpünktlich, antriebslos, gleichgültig, selbstzufrieden. Kopfschmerzen Stirnbereich. Einässen am Tage.	Hyposmie beiderseits Armeigenreflexe u. PSR re. verstärkt. Gegenhalten beiderseits, Greifreflex re. Stellreflexe. EEG: Herd frontal re.

Tabelle. 2.

Röntgenbilder	Vegetative Symptome	Klinische Diagnose
Ventrikulogramm: 1. u. 2. Ventrikel 2 cm n. li. gedrängt, erweitert. Rechte Vorderhornspritze von unten u. seitlich deutlich eingeengt wirkt auf seitl. Aufnahmen wie angeschnitten. Li. Vorderhornspritze unauffällig.	—	Stirnhirntumor re.
Hirnluftbild: Gesamtes Ventrikelsystem n. li. verschoben, wobei der re. Seitenventrikel zur Hälfte über Mittellinie getreten ist. Verschiebung betrifft vor allem unteren Teil des 3. Ventrikels. u. des Seitenventrikels. Hinterhörner beide erheblich verplumpt. Rechtsseit. Arteriogr.: völliger Ausfall d. Art. cer. ant.	—	Stirnhirntumor re.
Kein Hirnluftbild wegen Stauungspapille von bds. 2 dptr.	—	Stirnhirntumor
In die re. Stirnhöhle projiziert sich markstückgroße Verschattung, die Knochenumbildung n. Fraktur entsprechend könnte.	—	Stirnhirnkonvexitätsverletzung.
Rechts frontal handteller-großer, kreisrunder Knochendefekt.	—	Stirnhirnkonvexitätsverletzung re.
Hirnluftbild: Septum 1,5 cm n. li. verdrängt. Auch Balken ist schiefgestellt. Re. u. li. SV massiv erweitert. Re. Vorderhorn in Höhe des Hauptteils amputiert, während li. Vorderhornspritze durchgehend dargestellt.	—	Stirnhirntumor re.

Tabelle 2.

	Anamnestische Daten	Neurologisch
Fall 7 K. L. 46 J.	Vor 8 Jahren nach Schußverletzung Impressionsfraktur rechtes Stirnbein. Kopfschmerzen im Stirnbereich. Im Laufe der Jahre interesselos geworden, ohne Ehrgeiz, stark verlangsamt, beruflicher Abstieg.	Tastbare Impressionsfraktur re. Stirnbein.
Fall 8 A. R. 66 J.	1917 Steckschuß rechtes Stirnhirn, Abfluß von Hirnsubstanz. Seither völlig aspontan bei erhaltener Fremdangregbarkeit, arbeitsunfähig	Knochendefekt über dem li. Auge, sicht- u. tastbarer Verlauf des Schußkanals n. re. in die Tiefe (Bereich des re. Stirnhirns). Spastische Hemiplegie li.
Fall 9 M. S. 61 J.	Seit 5 Jahren zunehmend antriebsloser, gleichgültiger, keine Urteils- und Kritikfähigkeit mehr, zeitweise desorientiert, schließlich völlig aspontan.	Kein krankhafter Befund
Fall 10 O. T. 60 J.	Vor 7 Jahren Vernachlässigung von Kleidung und Haushalt. Blockierung sonst automatisch ablaufender Tätigkeiten, zunehmend kritikloser, gleichgültiger.	Kein krankhafter Befund
Fall 11 A. M. 25 J.	Vor 2 Jahren Fall aus 7—8 m Höhe, Schädelbasisbruch, 8 Tage bewußtlos. 6 Monate danach Auftreten von periodischen Gehemmtheitszuständen von jeweils 10 Tagen Dauer.	Keine nennenswerten Ausfälle.
Fall 12 T. S. 48 J.	Seit 9 Monaten innerhalb periodischer Zeitabschnitte zunehmend antriebsloser schließlich leicht benommen, vorübergehend desorientiert.	Breitspuriger Gang, Diadochokinese verlangsamt.
Fall 13 M. G. 28 J.	Vor 7 Jahren Kopfverletzung (Gewalt einwirkung von oben), 4 Tage bewußtlos. Im Laufe der nächsten Jahre periodische Phasen von Gehemmtheit, gleichzeitig starke Kopfschmerzen.	Kein krankhafter Befund.
Fall 14 A. H. 24 J.	Seit 6 Monaten interesselos, drückende Kopfschmerzen, zunehmend antriebsloser.	Linkes Gaumensegel hängt, sonst keine nennenswerten Ausfälle.

(Fortsetzung.)

Röntgenbilder	Vegetative Symptome	Klinische Diagnose
Corticalis des Stirnbeins oberhalb der Stirnhöhle deutlich aufgehellt mit Un- brechung der normalen Struktur.	—	Stirnhirnkonvexitätsverletzung re.
Über das Felsenbein projiziert sich mandelgroßer Splitter.	—	Stecksplitter re. Stirnhirn.
Hirnluftbild: Symmetrischer Hydrocephalus int., grobleckige Oberflächenzeichnung erheblicher Hydrocephalus ext.	—	Picksche Stirnhirn- atrophie.
Hirnluftbild: Hydrocephalus int. u. externus.	—	Picksche Stirnhirn- atrophie.
Kleine Frakturlinie projiziert sich vor die Sella. Hirnluftbild: Gleichmäßige Erweiterung sämtlicher Ventrikel.	In gehemmten Phasen vermehrter Durst, Wasserlassen häufiger, Appetit gering Obstipation, Libido erloschen, vermehrte Schweiß- u. Talgsekretion, gesteig. Schlafbedürfnis.	Zwischenhirnsyndrom nach Schädelbasisfraktur.
Hirnluftbild: Trotz 3 mal. Füllung keine Darstellung des 3. Ventrikels, übrige Ventrikel seitengleich massiv. erweiterter	Schwerste Störung des Schlaf-Wachrhythmus, Libidoverlust, ungehemmter Nahrungstrieb.	Sektionsbefund: Multiple Angiome, ein Angiom im Zwischenhirn.
Kein sicherer krankhafter Befund.	In den gehemmten Phasen erhebl. vermehrtes Schlafbedürfnis, Libidoverlust, vermindert. Nahrungstrieb.	Zwischenhirnsyndrom nach gedeckter Hirnverletzung.
Hirnluftbild: Mäßige, tropfenförmige Erweiterung des 3. Ventrikels.	Polydypsie, Polyurie, verminderter Nahrungstrieb, Gewichtszunahme, Libido- verlust, nüchtern Blutzuckerwerte unter Normgrenze, Blutzuckerbelastung leicht pathologisch, Schlafstör., Hyperhydrosis.	Zwischenhirnsyndrom (basale Arachnitis ?)

Tabelle 2.

	Anamnestische Daten	Neurologisch
Fall 15 J. A. 51 J.	Seit 3 Jahren kurzdauernde Bewußtseinsstörungen ohne Anfälle, umständlich, schwerfällig und gleichgültig geworden.	Hyposmie, Schwäche des li. Mundfacialis, linksseitige Steigerung der Beineigenreflexe. Bradykinese.
Fall 16 H. K. 33 J.	1944 Typhus-Encephalitis, seit einigen Jahren periodische Gehemmtheitszustände.	Keine größeren Ausfälle.
Fall 17 H. B. 39 J.	Vor 3 Jahren Typhus-Encephalitis, danach zunehmende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, gleichgültig, arbeitsunfähig.	Keine größeren Ausfälle.
Fall 18 G. S. 22 J.	Seit 2 Jahren gleichgültig, antriebslos, allgemein verlangsamt, beruflicher Abstieg.	Kein krankhafter Befund.
Fall 19 F. M. 44 J.	Vor 2 Jahren Autounfall, Platzwunde über linkem Auge, Bruch des rechten Hinterhauptbeines, mehrtägige Bewußtseinsstörung. Seither energie- und antriebslos. In 4wöchentlichem Rhythmus einen Tag anhaltende Verstimmungszustände mit völligem Antriebsverlust. Beruflicher Abstieg.	Sensibilitätsstörungen im 1. bis 3. Trigeminusast li.
Fall 20 F. H. 40 J.	Vor einem Jahr Motorradunfall, 2tägige Bewußtseinsstörung. Brillenhämatom. Seither stark verlangsamt, antriebslos, arbeitsunfähig.	Hyposmie, Sensibilitätsstörungen im 1. und 2. Trigeminusast li.

Ausgehend von der Auffassung, daß der Antrieb diejenige Quelle der psychischen Energie ist, die vor allem den sensorischen, assoziativen und motorischen Leistungen zufließt, wurde gerade diesen Bereichen besondere Beachtung bei der Untersuchung der Antriebsstruktur geschenkt.

Die Struktur der frontalen Antriebsschwäche zeichnete sich durch die Einförmigkeit des Verlaufes im Längsschnittbild aus. Die Wahrnehmung war, was die äußere Hinwendung betraf, ungestört, doch fehlte die innere Hinwendung. Im Bereich des Assoziativen bestand eine schwere Störung

(Fortsetzung.)

Röntgenbilder	Vegetative Symptome	Klinische Diagnose
Schwere Destruktion der Sellaregion. Ventrikulogr.: Großer Hydrocephalus int., keine Füllung des 3. u. 4. Ventr. Arteriogr. o. B. Hirnzylinder: In tieferen Schichten faserreiche Gliese.	Polydypsie, Polyurie, Gewichtszunahme, starkes Schlafbedürfnis, Wasserstoß: Konzentrationschwäche u. erhöhte Ausscheidung.	Verdacht auf sellanahen Tumor.
Hirnluftbild: Erweiterung sämtlicher Ventrikel, besonders des 3. Ventrikels.	In gehemmten Phasen Polydypsie, herabgesetzter Nahrungstrieb, Libidoverlust. Traubenzuckerbelastung pathologisch.	Zwischenhirnsyndrom nach Typhus-Encephalitis.
Hirnluftbild: mäßiger Hydrocephalus internus.	Polydypsie, Gewichtszunahme trotz verminderter Nahrungsaufnahme. Frustraner Miktions- u. Defäkationsdrang, Schlaf- u. Wach-Umkehr.	Zwischenhirnsyndrom nach Typhus-Encephalitis.
Hirnluftbild: normal.	Polydypsie (4 Liter tägl.). Wechsel von Appetitlosigkeit u. Heißhunger, Traubenzuckerbelastung pathologisch.	Zwischenhirnsyndrom.
Vom Felsenbeinmassiv nach oben ziehende Linie, stark auf alte Fraktur verdächtig.	Polydypsie (mehrere Liter tägl., auch nachts), verminderde Nahrungsaufnahme bei konst. Gewichtszunahme, Schlafstörungen, Libidoverlust.	Zwischenhirnsyndrom nach gedeckter Hirnverletzung.
Keine sicher krankhaften Veränderungen.	Polydypsie, erhebliche Gewichtszunahme, Libidoverlust, massive Hyperhidrosis.	Zwischenhirnsyndrom nach gedeckter Hirnverletzung.

des Vorstellungsvermögens und der integrierenden Denkleistung. Die Motorik war aspontan. Die mit dem KRAEPELINSchen Rechenversuch gewonnene Leistungskurve verlief flüchtig, sprunghaft, in steilen Kurven, bei erhaltener Fremdanregbarkeit.

Bei der diencephalen Antriebsschwäche standen im Verlauf Rhythmisik und Periodik im Vordergrund. Die Wahrnehmung war im Sinne einer Intensitätsminderung aller Sinnesleistungen verändert, während sich im Bereich des Assoziativen keine Ausfälle bemerkbar machten. Die Motorik war allgemein verlangsamt, nicht dagegen aspontan. Im KRAEPELINSchen

Rechentest kam ein langsamer, beständiger Leistungsabfall, unbeeinflußbar durch affektive Ankurbelung, zum Ausdruck.

Das herausgearbeitete Modell der diencephalen Antriebsschwäche fanden wir auch bei Postencephalitikern und beigehemmten Depressionen, doch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen.

Die diencephale Antriebsschwäche kann man verstehend-psychologisch als quantitativ abnorm ansehen; sie zeigt fließende Übergänge zu physiologischen Vorgängen, z. B. der Ermüdung. Die frontale Antriebsschwäche läßt sich dagegen als etwas qualitativ Abnormes bezeichnen, für das es keine einfühlbaren Parallelen gibt.

Die subjektive Einstellung des Patienten zu seiner Antriebsstörung erschien bei den Stirnhirnkranken auf Grund des Unvermögens, eine zielgerichtete Vorstellung zu intendieren und zu halten, gleichgültig, ohne Krankheitseinsicht. Bei den Zwischenhirnkranken hingegen fand sich immer eine Auseinandersetzung mit dem Krankheitsgeschehen.

In einer Tabelle (S. 378) wurden die differentialdiagnostisch verwertbaren Kriterien gegenübergestellt.

Literatur.

- BAGH, K. v.: Über anatomische Befunde bei 30 Fällen von systematischer Atrophie der Großhirnrinde (Piicksche Krankheit). *Arch. Psychiatr.* **114**, 68 (1942). — BERNINGER, K.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. *Nervenarzt* **15**, 225 (1942). — Über Störungen des Antriebs bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden doppelseitigen Meningeom. *Z. Neur.* **171**, 451 (1941). — Antriebsschwund bei erhaltener Fremdanregbarkeit bei beiderseitiger frontaler Markschädigung. *Z. Neur.* **176**, 10 (1943). — BERZE, J.: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. *Deuticke* 1914. — Psychischer Antrieb und Hirnstamm. *Wiener med. Wschr.* **1932**, 11. — BLEULER, M.: Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. *Springer* 1948. — BOCHNIK, H. J.: Tagesrhythmen nach halbseitiger, präfrontaler Leukotomie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **168**, 95 (1952). — Stirnhirn und vegetative Symptome nach Hirnverletzungen. *Fortschr. Neur.* **20**, 291 (1942). — BOIT, H.: Über das Phänomen der Wesenserkennung bei Schwachsinn und seniler Demenz. *Diss. Göttingen* 1950. — BOSTROEM: Störungen des Wollens, Handelns und Sprechens. *Hdb. der Geisteskrankheiten*. II, 220 (1928). — BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. *Springer* 1948. — ELSTE, R.: Über die Anwendung eines Bildserientestes zur Beurteilung psychischen Krankheitsgeschehens. *Z. Neur.* **170**, 1 (1940). — EWALD, G.: Vegetatives System und Psychiatrie. *Fortschr. Neur.* **18**, 577 (1950). — FREEMAN u. WATTS: Psychochirurgie. *Stuttgart: Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft* 1949. — FRÖHLICH: Zit. nach A. BETHE: Rhythmus und Periodik in der belebten Natur. *Stud. Generale* **2**, 67 (1949). — FULTON: Physiology of the nervous system. *London-New York* 1943. — HARTMANN, N.: Teleologisches Denken. *Berlin: Walter de Gruyter* 1951. — HASSELER, R.: Über die Thalamus-Stirnhirnverbindung beim Menschen. *Nervenarzt* **19**, 9 (1948). — HADDENBROCK, S.: Die psychopathologischen Zwischenhirn- und Stirnhirnsyndrome und ihre Bedeutung für ein natürliches nosologisches System. *Fortschr. Neur.* **17**, 199 (1949). — Stirnhirn und Persönlichkeit. *Nervenarzt* **23**, 169 (1952). — HAUPTMANN: Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. *Arch. Psychiatr.* **66**, 615 (1922). —

HESS, W. R.: Das Zwischenhirn. Basel: Schwabe-Verlag 1949. — Experimentelle Erfolge über das Frontalhirn und Symposion. über das Zwischenhirn. Basel 1950. — HOFF, H., u. T. HOFFMANN: Ein Beitrag zur Stirnhirnfunktion und ihre Beziehung zur Sprache und Gang. *Z. Neur.* **126**, 253 (1930). — HOFF, H., u. L. SCHÖNBAUER: Hirnchirurgie. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1933. — JASPER, K.: Allgemeine Psychopathologie. Berlin: Springer 1946. — JENSCH, N.: Untersuchungen an entmantelten Sittlichkeitsverbrechern. Thieme 1944. — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie. Thieme 1951. — Orbital- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. *Arch. f. Psychiatr.* **182**, 454 (1949). — KUEPPERS, E.: Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. *Z. Neur.* **75**, 1 (1922). — Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. *Z. Neur.* **83**, 247 (1923). — Über den Ursprung und die Bahn der Willensimpulse. *Z. Neur.* **86**, 274 (1923). — KÜHN, H.: Über Störungen des Sympathiefühlers bei Schizophrenen. *Z. Neur.* **174**, 418 (1942). — LUERS, TH.: Über fronto-thalamische Syndrome bei der Pick'schen Krankheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 179 (1950). — MENZEL, W.: Zum Wesen der Tagesrhythmik. *Ärzt. Wschr.* **1947**, 45/46. — MÜLLER-SUUR, H.: Psychiatrische Erfahrung mit dem WARTEGG-Zeichen-Test. *Nervenarzt* **23**, 146 (1952). — OLDENBERG: Psychiatrische Störungen beim CUSHING-Syndrom. *Schweiz. Arch. Neur.* **59**, 318 (1947). — PIPKORN, U.: Die Bedeutung des Diencephalons bei impulsiv-dranghaften Zuständen von Jugendlichen. *Nervenarzt* **18**, 505 (1947). — PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. Stuttgart: Thieme 1951. — PÖTZL, O.: Zur Diagnostik und Symptomlehre der Tumoren des Stirnhirns. *Wien. med. Wschr.* V u. VIII **1924**. — ROST, H.: WARTEGG-Zeichen-Test-Untersuchungen bei Schizophrenen. Erscheint demnächst im *Arch. f. Psychiatr.* — RIESEN, H. R. v.: WARTEGG-Zeichen-Test-Untersuchungen bei seniler Demenz und angeborem Schwachsinn. *Diss. Göttingen* 1952. — REICHARDT, M.: Hirnstamm und Seelisches. *Fortschr. Neur.* **16** (1944). — RUFFIN, H.: Stirnhirn-symptomatologie und Stirnhirnsyndrome. *Fortschr. Neur.* **11**, 34, 53 (1939). — THOMAE, H.: Das Wesen der menschlichen Antriebsstruktur. Leipzig: Ambrosius Barth 1944. — VOLLMER, G.: WARTEGG-Zeichen-Test-Untersuchungen bei Epileptikern. *Diss. Göttingen* 1948. — WALTHER-BUEHL: Die Psychiatrie der Hirngeschwülste. Wien: Springer 1951. — WARTEGG, E.: Gestaltung und Charakter. Leipzig 1942. — WOLTERECK, R.: Ontologie des Lebendigen. 1940. — ZUCKER, K.: Funktionsanalyse in der Schizophrenie. *Arch. f. Psychiatr.* **110**, 465 (1939).

Dr. W. Klages, Tübingen, Univ.-Nervenklinik, Osianderstraße 22.