

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. H. RUFFIN).

Zur Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen.

Zugleich ein Beitrag zur posttraumatischen, organischen
Wesensveränderung.

Von
CLEMENS FAUST.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Oktober 1954.)

Es nimmt nicht wunder, daß die ersten Autoren, welche sich mit der Stirnhirnsymptomatologie befaßten, auf die bis dahin geläufigen psychopathologischen Syndrome organischen Gepräges zurückgriffen und das, was sie beobachteten, mit diesen Bildern verglichen oder gleichsetzten.

AUERBACH spricht 1902 davon, daß er bei einem Menschen mit Stirnhirntumor „sofort“ an ein Myxödem dachte. Er wurde durch die „ausgeprägte Verlangsamung aller psychischen Funktionen, eine vorherrschende allgemeine Apathie“, wie er sich ausdrückte, „bei Abwesenheit jeglicher Herdsymptome“ auf diese Fährte gelockt. Er zeigt damit, daß er die beobachteten psychischen Abweichungen selbst nicht als Herdzeichen wertete. In einem zweiten Fall spricht er von der „schleichenden Entwicklung einer sich steigernden Willenlosigkeit, sowie einer völligen Gleichgültigkeit gegen die Erkrankung“. Die an einem doppelseitigen Stirnhirntumor erkrankte Frau verhielt sich bei klarem Bewußtsein ihrer allmählich eintretenden völligen Erblindung gegenüber „so, als ob sie das nichts angehe.“ In diesen Beobachtungen steckt bereits ein wichtiger Ansatz für die Darstellung zweier Symptome, die weiter unten noch einer besonderen Aufmerksamkeit bedürfen, nämlich 1. einer vorherrschenden Apathie und Willenlosigkeit und 2. der Beziehungslosigkeit dem eigenen Schicksal gegenüber und einer mangelnden Wahrnehmung des eigenen schweren Leidens.

SCHUSTER (1906) fand bei Stirnhirntumoren die geringsten psychischen Veränderungen bei postfrontalen Herden. Bei präfrontalem Tumorsitz beschrieb er Zustandsbilder, bei welchen ein „Torpor“ vorherrschte. Er verstand darunter *Apathie* und *Indolenz*. Bei mehr *basalem Sitz* der Tumoren kamen dagegen *erhöhte Reizbarkeit*, pseudodepressive Bilder und psychische Veränderungen mit *Witzelsucht* und *Puerilismus* vor. Einige Jahre nach AUERBACH (1906) und SCHUSTER beschrieb ANTON Abweichungen bei Stirnhirnfällen als „paralyseähnlich“. Ihm fiel auf, daß nicht nur Willensschwäche, Apathie und Gleichgültigkeit oder Charakterveränderungen allein vorkommen können, sondern daß Antriebsstörungen und Enthemmungszustände, Willensschwäche und erhöhte Ablenkbarkeit, Senkung des Persönlichkeitsniveaus mit Abstumpfung und Verprimitivisierung nebeneinander vorkommen.

KLEIST brachte 1911 durch die Einführung des Begriffs vom frontalen Antrieb und dem Negativ desselben, dem frontalen Antriebsmangel, einen entscheidenden

und klärenden Beitrag zu der bis dahin beschriebenen Symptomatologie seelischer Veränderungen bei Stirnhirnschäden. Der Begriff „Mangel an Antrieb“ hat sich so eingebürgert, daß er als selbstverständlich gegeben und mit einem Autor oder gar seinem Autor vielerorts gar nicht in Verbindung gebracht wird. Leider kam es später vielfach zu Vermengungen von Stammhirnakinese und frontaler Antriebsstörung. Es kommt auch heute noch gelegentlich vor, daß Aspontaneität, Verlangsamung, Hemmung und Akinese unter dem Sammelbegriff Antriebsstörung zusammengefaßt werden. Eine jetzt eben erschienene Arbeit aus der KRETSCHMERSchen Klinik bringt an Beispielen sehr anschaulich die Verschiedenartigkeit zweier Formen von Antriebsstörung zur Darstellung. KLAGES trennt in dieser Arbeit den frontalen Antrieb von einem diencephalen ab. Er beschreibt die Einförmigkeit der frontalen Antriebsschwäche und stellt sie rhythmischen Abläufen beim Zwischenhirngeschädigten gegenüber. Auch die Wahrnehmung ist beim letzteren durch eine gewisse Intensitätsminderung verändert, vergleichbar mit den Erlebnissen eines Ermüdeten. Beim Frontalgeschädigten wird alles gut aufgenommen, es fehlt aber die Verarbeitung und Zielstrebigkeit.

Man könnte sagen, durch die Ungerichtetheit des diencephalen Antriebs, seine Abhängigkeit von der Vitalsphäre, seinem hormonellen Untergrund mit der Steuerung und Rückwirkung auf inkretorische Drüsen wird sein Erscheinungsbild nicht nur quantitativ festgelegt, sondern auch qualitativ gefärbt. Er ist je nach Triebgrund, Phasen und Schwankungen unterworfen. Störungen in diesem Bereich sieht man vor allem bei und nach Hirnstammencephaliden. Der frontale Antrieb dagegen hat etwas mit der Lenkung und Steuerung der subcorticalen Triebbereitschaften zu tun, er lenkt willentlich ungerichtete Impulse zu einer geordneten Leistung.

Bei der kritischen Auseinandersetzung mit dem STERTZschen Zwischenhirnsyndrom präziserte KLEIST noch einmal seinen Standpunkt über die phänomenologisch ähnlichen, aber hirnpathologisch verschiedenen Erscheinungsweisen von „Verlust an Regsamkeit“, von „Bewegungsverarmung“. Er trennte vom frontalen Antriebsmangel die diencephale Triebhemmung und die hirnstammbedingte Akinese mit abnormen, muskulären Spannungszuständen.

Die Beschreibung der sogenannten psychischen Stirnhirnsyndrome weist, wenn man die Literatur im Laufe der Jahrzehnte durchsieht, *große Unterschiede* auf. Eine Ursache dafür ist darin zu sehen, daß viele bis in die jüngste Zeit die wichtige Trennung von Orbital- und Frontalhirn bezüglich ihrer hirnpathologischen Bedeutung außer acht lassen (z. B. FEUCHTWANGER). Die gemeinsame Darstellung und Vermengung beider Syndrome hängt nicht nur mit einer gewissen Scheu vor allzu punktförmiger Hirnlokalisation zusammen, sondern beruht oft darauf, daß viele Erkrankungen und traumatische Schäden in der Tat diese *beiden benachbarten Hirnteile gemeinsam in Mitleidenschaft ziehen* und damit ein recht *komplexes Mischbild* an psychischen Auffälligkeiten bewirken.

Nachdem bereits LEONORE WELT 1888 *Charakterveränderungen nach Verletzungen der medialen Anteile des basalen Stirnhirns* beschrieben hatte, wurde erst sehr viel später die Bedeutung dieser Feststellung erkannt. Neben KLEIST waren es vor allem GRÜNTAL u. SPATZ, welche die Sonderstellung der sogenannten „*basalen Rinde*“ erkannten. Sie belegten ihre Erfahrungen mit anatomischen Befunden bei PROCKscher Atrophie, basalen Contusionsherden und bei Meningeomen der Olfactoriusrinne¹.

¹ HORSTMANN u. HASSLER fanden bei einer statistischen Erhebung an 168 Stirnhirnverletzten des Krieges in über 90% der Fälle geistig-seelische Störungen. Im Vordergrund standen Antriebsverminderung, Euphorie, Merkschwäche und gesteigerte Affekterregbarkeit. Bei Berücksichtigung der Lage von Knochenlücken ließen sich deutlich verschiedene Syndrome der oberen und basalen Stirnhirnregion zuordnen.

Ein weiterer Grund für die zum Teil widerspruchsvolle Darstellung psychischer Stirnhirnsymptomatik liegt darin, daß man akute Bilder nicht genügend von Restzuständen trennt.

Bei keinem anderen hirnpathologischen Syndrom scheint mir eine *Berücksichtigung des Verlaufs* so notwendig und bedeutungsvoll wie hier. Wenn man Gelegenheit hatte, *frische Stirnhirnverletzte* in großer Zahl zu untersuchen und entsprechende Fälle nach Jahren zu Gesicht bekommt, dann ist der Unterschied in der Symptomatologie außerordentlich eindrucksvoll. Man kann die *schweren Anfangsbilder* auch nicht damit erklären, daß cerebrale Komplikationen, etwa Hirnödem, Hirnschwellung, Absceß, Blutung oder Meningitis das Bild bestimmten und allein das dem späten Bild unterschiedliche Gepräge ausmachen würden. BERINGER hat bei Darstellung seiner Stirnhirnfälle in besonderer Weise herausgearbeitet, daß Allgemeinstörungen gerade nicht das schwere Bild verursachen, daß keine Bewußtseinstörung oder Benommenheit vorlag, daß auch nicht die Sinnesfelder des Gehirns mitgeschädigt waren, so daß dadurch Wahrnehmung, Auffassung und Verarbeitung von Eindrücken hätten geschädigt werden können.

Die *Restzustände* nach alten Frontalhirnschäden bieten nur noch eine Verdünnung der Anfangssymptome, und zwar manchmal in so geringen Ausmaßen, daß man glauben könnte, auch qualitativ verschiedene Krankheitsbilder vor sich zu haben.

Es erscheint zweckmäßig, sich möglichst den Verlauf und dabei die *wechselnden Syndrome* vor Augen zu halten, um auf diese Weise etwas über die zu erwartende Dauerschädigung zu erfahren. Dabei soll nicht vergessen werden, daß schwere psychische Veränderungen, wie man sie bei ausgedehnteren Stirnhirnverletzungen kennt, bei langem Bestehen Konflikte mit der Umwelt provozieren, Kontaktschwierigkeiten verursachen, in der Regel ein Absinken auf ein niederes soziales Niveau bedingen und vor allem zu einer verminderten Aufnahme von bildungsfördernden Einflüssen führen. Diese Besonderheit des Stirnhirnverletzten in der Verarbeitung und „Auseinandersetzung mit seinem Schaden“, wie es BETZENDAHL nannte, kann bei längerem Bestehen solcher Schwierigkeiten zu den verschiedensten neurotischen Syndromen führen, die unter Umständen den organischen Kern überwuchern und damit das dem Stirnhirn im engeren Sinne Zukommende nur schwer herauslösen lassen.

Die Symptomatik der frischen Stirnhirnverletzungen.

Es soll zunächst der Versuch unternommen werden, die *Symptomatik der frischen Stirnhirnschäden* den Ausfällen der Spätschäden gegenüberzustellen. Die Erfahrungen gründen sich auf Beobachtungen in den TÖNNISSchen Frontalazaretten. Ähnlich wie ausgedehnte Stirnhirntumoren haben frische Stirnhirnverletzte keine rechte Wahrnehmung

für ihren Schaden. Einige sprechen von einem „Kratzer am Kopf“, der blutet, den sie schnell verbunden haben wollen, andere kommen nur wegen einer Arm- oder Fußverletzung, welcher sie die ganze Aufmerksamkeit widmen, während die Kopfverletzung als eine Bagatelle angesehen wird. Bevor Hirnödeme einsetzten oder Komplikationen auftraten, die das Gehirn als Gesamtes in Mitleidenschaft zogen, fiel besonders bei doppelseitig Verletzten ein hochgradiger Ausfall an Regsamkeit auf. Bei ausgedehnten Schäden konnte man auch Hakeln, Greifreflexe, sowie Schnapp- und Saugreflexe finden, worauf u. a. vor allem SCHELLER bei „Stirnhirnpick“ aufmerksam machte. Das Gesicht wirkte mimikarm, die Verletzten lagen vielfach mit offenen Augen dösend im Bett oder sie hatten die Augen geschlossen, ohne zu schlafen. Auf Anrede blieben sie zunächst stumm. Sie wandten sich auch nicht ab. Bei wiederholtem Drängen gaben sie dann gelegentlich abweisende oder auch nichtssagende Antworten mit dem Grundtenor, „laß mich in Ruh“. Interesse für den Stand der Kampfhandlungen, den Frontverlauf, das Schicksal ihrer Angehörigen, ihr eigenes Leiden legten sie nicht an den Tag und konnte auch nicht geweckt werden, ganz im Gegensatz zu vielen Hirnverletzten anderer Lokalisation. Nur bei Schmerzreizen, bei Verbandswechsel oder bei einfachen Umlagerungen im Bett, wie etwa beim Röntgen, gerieten sie in eine heftige Abwehrhaltung, stießen Pflegepersonal und Ärzte zur Seite, schrien laut auf, um dann ebenso rasch wieder in ihre gleiche teilnahmslose Haltung zu verfallen. In der Unterhaltung dagegen war die Stimme meist tonlos, die Sprache stockend und unmelodisch. Manchmal sah man auch Verletzte, die stundenlang einen Bissen im Mund stecken ließen oder einen Löffel in der Hand behielten. Stirnhirnverletzte, und das fällt ja auch bei Stirnhirntumoren auf, ließen häufig Stuhl und Urin unter sich, ganz gleich, wo sie sich befanden, manchmal auf halbem Weg zum Klosett. Ein frischer Stirnhirnverletzter antwortete einmal auf die Frage, warum er nicht die Schwester rufe, „bringen Sie mir doch das Klo ans Bett“. In einigen Fällen, bei welchen keine Bewußtlosigkeit nach Verletzung eintrat, vor allem bei glatten Durchschüssen, meldeten sich die Verletzten, während Hirnmassen aus der Stirn quollen, zum Verbinden auf dem Hauptverbandspatz, nachdem sie zu Fuß dorthin gegangen waren. Dieses merkwürdige Nebeneinander von mangelnder Krankheitswahrnehmung einerseits und hochgradiger Schmerzüberempfindlichkeit auf gewisse Reize andererseits war für alle, die damit zu tun hatten, ein sehr eindrucksvolles Erlebnis. Die Abkürzung von Bewegungsabläufen, das Weglassen von Zwischengliedern einer Handlung und das Steckenbleiben in begonnenen Bewegungen zeigte sich bei unseren Patienten, ebenso wie bei den KLEISTschen Fällen des 1. Weltkrieges und den Stirnhirntumoren BERINGERs. Die Suppe wurde direkt aus dem Teller getrunken,

der danebenliegende Löffel nicht benützt. Beim FNV. und KHV. mußte man immer wieder von neuem auffordern. Es kam dann nur zu ganz matten, unzureichenden Bewegungsimpulsen. Das Ziel wurde oft nicht erreicht. Das Erlahmen des Eigenantriebs und das Vorhandensein eines gewissen Fremdantriebs zeigte sich dabei sehr eindrucksvoll.

Damit taucht ein neues mit dem frontalen Antriebsmangel häufig gekoppeltes sehr wichtiges Symptom auf. Der *Verlust an Eigenantrieb und das mehr oder weniger deutliche Erhaltenbleiben von Fremdantrieb* hat auch für die praktische Beurteilung Frontalhirnverletzter eine nicht zu unterschätzende Bedeutung. Bei den Tumorfällen BERINGERS, an welchen diese Besonderheit der frontalen Antriebsstörung herausgearbeitet wurde, waren beide Marklager der Frontallappen betroffen. Das Erscheinungsbild war etwa das gleiche wie bei ausgedehnten doppelseitigen Rindenschäden. Der „Mangel an Antrieb“ zeigte sich nicht allein in einer Bewegungsverarmung, sondern auch in einer Verminderung der sprachlichen Äußerungen, und zwar etwa im Sinne der sogenannten „Spontanstummheit“ KLEISTS. Im Gegensatz zu stammhirnbedingten Akinesen fehlte bei diesen Fällen jegliche psychische Verarbeitung ihrer Reglosigkeit, es bestand auch ein Antriebsmangel für die intrapsychische Verarbeitung.

Vergleich der frischen Stirnhirnverletzten mit Frontalhirntumoren.

Dazu eine eigene Beobachtung eines solchen doppelseitigen Marklagertumors: Die Kranke fiel dadurch auf, daß sie stundenlang mit offenen Augen auf einem Küchenstuhl sitzen blieb, oder daß sie den Backofen heizte, aber das Teigrühren und das Einschieben der Kuchenform wegließ und nach Stunden nachsah, ob der Kuchen fertig sei. In der Klinik lag sie völlig reglos zu Bett, beachtete ihr Einfließen nicht. Auf die Frage, wie es ihr gehe, antwortete sie: „Der Arzt behauptet, ich sei krank.“ Spontane Sprachäußerungen kamen nicht zustande. Neurologisch fand sich Gangabweichung nach li., Fallneigung nach li. bei gleichzeitiger li.-seitiger Reflexsteigerung. Operativ wurde ein Gliom gefunden, das sich beiderseits, re. mehr als li., ausgebreitet und die vorderen Balkenanteile zerstört hatte.

Neurologische Symptomatik.

Die Tumorfälle der Literatur ließen außer den psychischen Veränderungen *Koordinationsstörungen* erkennen. Bereits ANTON trennt bei Stirnhirnerkrankungen psychische Symptome von Störungen der Körperbalance beim Aufrechtstehen, Schwanken, ataktische Erscheinungen und sonstige koordinative Störungen. PITTRICH spricht in Anlehnung an KLEIST von *Wendungs-, Haltungs- und Gleichgewichtsstörungen*, sowie von einer innervatorischen Apraxie des Stehens und Gehens. Es kamen bei einseitigen Herden sowohl herdgekreuzte als auch herdgleichseitige Wendungsschwächen und Drehtendenzen vor. Bei genaueren Untersuchungen fanden sich Fallneigung, Gangabweichung, Drehtendenz beim Unterberger und Abweichung bei Zeigerversuchen, sowohl homolateral wie kontralateral. Bei den Polschädigungen des Stirnhirns überwogen die psychischen Störungen. Neurologische Abweichungen fanden sich nur flüchtig als Ausdruck von Anfallsvorstadien oder als Jacksonanfall mit Herdbetonung. Von WEIZSÄCKER, LENZ, STEIN und RUFFIN konnten durch Anwendung besonderer Untersuchungstechnik Vorbei-

zeigen bei Stirnhirnschäden genauer objektivieren und sichern. In jüngerer Zeit haben BENDER u. JUNG durch *Leuchtklinienversuche* ein Abweichen der objektiven und subjektiven Vertikale und Horizontale an 100 Fällen geprüft. Stirnhirngeschädigte boten fast regelmäßig bei gerader Kopfhaltung eine Abweichung der subjektiven Vertikalen und Horizontalen nach der herdgekreuzten Seite. Bei geringerer Beachtung der psychischen Veränderungen oder bei geringer Ausprägung derselben, beim Fehlen von Anfällen kann diese Symptomatik einer halbseitigen Koordinationsstörung ein cerebelläres Symptom vortäuschen.

Bei ausgedehnten frontalen Verletzungen können sich gerade im unmittelbaren Anschluß an das Trauma die psychischen Syndrome vermischen. Vor allem werden frontale Bilder nicht selten durch *begleitende Hirnstammschäden* überdeckt. Anfängliche erhebliche affektive Labilität, Erregungszustände, Aggressivität, Tagesschwankungen der Stimmung und erhöhte Ablenkbarkeit können das Grundsymptom der frontalen Antriebsstörung weitgehend und lange Zeit überdecken.

Nur wenn die Schädigung des Stirnhirns sehr ausgedehnt ist oder wenn diencephale und orbitale Schäden in ihrer Begleitsymptomatik zurücktreten, wird das *Gesamtbild durch die Regungslosigkeit, die Spracharmut und die sonstigen Zeichen der Antriebsverminderung geprägt.*

Die Symptomatik der alten Stirnhirnverletzungen.

Zur Charakterisierung der Spätschäden wurden bei 80 Kriegshirnverletzten und Berufsunfallverletzten mit gesicherten Stirnhirnschäden die Krankheitsverläufe verfolgt und katamnestiche Erhebungen angestellt. In *65 Fällen* stammte die Verletzung aus dem *1. oder 2. Weltkrieg*. Es lagen demnach *8—35 Jahre zwischen Verletzung und Nachuntersuchung*. In den meisten Fällen konnten auch Erhebungen im häuslichen Milieu durch die Betreuungsstelle für Hirn- und Rückenmarkverletzte in Freiburg angestellt werden. Das, was man vorfand, schien auf den ersten Blick sehr unterschiedlich zu sein. Viele Stirnhirnverletzte gingen einer geregelten Tätigkeit nach. Die Veränderung des Wesens war aber den Angehörigen fast in allen Fällen aufgefallen. Aus der anfänglichen, völligen Apathie resultierte später eine matte indifferente, teils gereizt-dysphorisch und teils euphorisch gefärbte Gesamteinstellung. Selbst bei der Verfolgung persönlicher Ziele und bei der Kontaktaufnahme mit der Umwelt zeigte sich der Rest der alten Antriebsstörung am deutlichsten. Verletzte, die sich vor ihrer Verwundung aktiv am Vereinsleben ihrer Heimatgemeinde beteiligt hatten, gingen kaum noch außer Haus, sie lasen keine Zeitung mehr und entwickelten keinen beruflichen Ehrgeiz. Die Ehefrauen berichteten, daß ihre Männer in sexueller Hinsicht interesseloser geworden seien. Es fiel weiterhin auf, daß solche, die das Glück hatten, vor ihrer Verletzung in einer festgefügtten Gemeinschaft von Familie und Arbeitsplatz zu leben, ihre Verletzungsfolgen am besten kompensierten. Man fand nur eine gewisse Farblosigkeit und Passivität

im Gesamtverhalten. Meistens hatten energische Ehefrauen ihnen die Sorgen und die Planung der Lebensverhältnisse abgenommen. Die Verletzten selbst fügten sich widerspruchslös, ohne recht Stellung zu nehmen.

Durch auftretende Anfälle teils von Herdcharakter, hatten einige ihre Arbeitsstelle verloren. Sie bemühten sich selbst nicht genügend, um neue Arbeitsplätze ausfindig zu machen. Sie betrieben aber auch ihre Versorgungsangelegenheit nicht mit dem nötigen Nachdruck. Auch hier mußten Angehörige oder der Hirnverletztenverband den stetigen Fremdantrieb liefern, um Wandlung zu schaffen. Auch Todesfälle von Angehörigen, Wohnungsschwierigkeiten und Bagatellkonflikte konnten das äußere Ordnungsgefüge zum Einsturz bringen und schwere Versagensreaktionen auslösen.

Bei den beschriebenen Stirnhirntumoren war als Kardinalsymptom auch die Eigenart aufgefallen, daß diese Kranken die Schwere ihres Leidens falsch einschätzen, daß sie am häufigsten *sorglos und unbekümmert* sind und sich in keiner Weise ein Bild machen über Folgen und Auswirkungen ihres gesundheitlichen Schadens.

Nicht selten finden sich allerdings auch dysphorische Zustände mit einer *düsteren, morosen Gemütsverfassung* und einer *vermehrten Besorgnis* um ihr Leiden. Aber auch diese so Veränderten konnten das, worum sie sich Sorgen machen, nicht deutlich umreißen. Aus Unbekümmertheit und mangelnder Selbstwahrnehmung der eigenen eingeschränkten Leistungsfähigkeit ist es verständlich, daß manche Stirnhirnverletzte, allerdings nur unter dauerndem Antrieb von außen, sich körperlich übernehmen. Sie bemerken sozusagen nicht, daß der Zustand der Erschöpfung eingetreten ist. In dem TÖNNISCHEN Luftwaffenlazarett in Berlin fielen uns manche Stirnhirnverletzte durch dieses fehlende Erschöpfungs- und Ermüdungsgefühl auf. So erinnere ich an einen durch eine Luftschraube doppelseitig Stirnhirnverletzten, welcher in der Regel völlig teilnahmslos herumsaß, mit offenen Augen döste, von sich aus weder Behandlung und Entlassung, noch Wiederverwendung betrieb, der aber auf Fremdanregung hin sich unermüdlich betätigte. So schwamm er bei der heilgymnastischen Behandlung ganz unsinnig Runde um Runde weiter, bis man ihn nach 10 oder 20 min aus dem Wasser holen mußte. Von zunehmender Erschöpfung und sichtbarer Überanstrengung hatte er selbst nichts wahrgenommen. Bei meinen Nachuntersuchungen finden sich einige, die *jahrelang schwerste körperliche Arbeit* verrichteten und sich dabei übernahmen. Einer machte sogar in einem Kalibergwerk unter Tage bei Durchschnittstemperaturen von 40° freiwillig mit anderen ihn animierenden Bergleuten zusammen Überstunden, bis er nach 3 Jahren im Anschluß an einen Status epilepticus zusammenbrach und seit dieser Zeit keine Arbeit mehr aufnehmen konnte.

RUFFIN sprach 1939 in seinem Referat über die Stirnhirnsymptomatologie in diesem Zusammenhang von einem Mangel an Unterbrechungsfähigkeit.

Ein sehr schwieriges Kapitel stellen die *intellektuellen Mängel* Frontalgeschädigter dar. Da in einer Untersuchungssituation vielfach vom Untersucher sehr viel Fremdantrieb investiert wird und damit der fehlende, eigene Denkantrieb ersetzt wird, können *bei oberflächlicher Befragung Denkstörungen übersehen werden*. Merkfähigkeit und Gedächtnis sind sowieso häufig intakt. Durch KLEIST wurde eine besondere frontale Denkstörung herausgearbeitet. Ihre Ursache ist in einem Mangel an Denkantrieb zu sehen. Die eigentliche frontale Denkstörung beruht in einer Beeinträchtigung des „tätigen Denkens“. Dieses tätige Denken wurde von KLEIST dem erkennenden Denken und seinen Störungen, dem paralogischen Entgleisen gegenübergestellt. Neben der formalen Veränderung der Denkvorgänge kommt es zu Rückwirkungen auf den Inhalt und das Denkergebnis: Der Denkprozeß zeigt eine Abkürzung, Vereinfachung, Verarmung, Einschränkung und ein „Nichtzuendedenken“. Es kommt schließlich in schweren Fällen zu Störungen, wobei besonders alle Leistungen, die *Kombinationsfähigkeit* und *eigenständiges, produktives Denken* erfordern, *mangelhaft* sind. Diese besondere als „alogische Denkstörung“ herausgestellte, frontale Symptomatik ist häufig begleitet von einer mangelhaften Zuwendung der Sinnesorgane, vor allem der Augen, auf das zu verarbeitende Material. Besonders häufig sind solche Denkstörungen bei Stirnhirn- atrophien. Bei ausgedehnten Stirnhirnverletzungen können solche *Denkmängel durch Unrast und Enthemmung auf dem Boden einer begleitenden Orbita!hirschädigung überdeckt* sein. Die schon von KLEIST beschriebene auf Denkstörungen beruhende Rechenstörung hat in neuer Zeit BETZENDAHL herausgearbeitet und als frontale Rechenstörung geschildert. Er fand, daß Multiplikation und Division, bei welchen das Handlungsschema überwiegt, bei Frontalgeschädigten schlechter gehen als Addition und Subtraktion, die ein erhaltenes Raumschema verlangen.

RYLANDER konnte nach Stirnhirnoperationen durch Austestung seiner Fälle intellektuelle Veränderungen in einem hohen Prozentsatz nachweisen, und zwar bei 21 von 37 Operierten.

Bei meinen Fällen fanden sich vor allem bei doppelseitigen Schäden sowie bei linksseitigen, ausgedehnteren Schäden Einfallsarmut, Produktivitätsverminderung, Steckenbleiben bei schwierigeren Aufgaben, sowie eine auffallende Dürftigkeit und Perseverationsneigung beim WARTEGG-Test. Auch KLAGES fand bei seiner Gegenüberstellung von frontalem und diencephalem Antrieb bei Stirnhirnkranken eine auffallende Einfallsarmut, eine Neigung zum Iterieren und eine starke Verlangsamung, während diencephal Antriebsgestörte inhaltlich dasselbe an Einfällen und Darstellungen Gesunder boten.

Rund 25% der nachuntersuchten Stirnhirnverletzten zeigten einen *erkennbaren* und sich auch *praktisch auswirkenden Antriebsmangel*. Eine sichere somatotopische Gliederung konnte dabei nicht durchgeführt werden. Jedenfalls fand man bei den Spätfällen *keine Blasenstörungen* und auch *keine hochgradigen Gangstörungen* mehr. Die Antriebsverminderung erstreckte sich auf einen *allgemeinen Ausfall an Regsamkeit*, auf einen *Spontanleitungsverlust vor allem im Sprechen* und einen *verminderten Denkantrieb mit daraus resultierenden Denk- und Rechenstörungen*. Aus

der Vorgeschichte konnte man entnehmen, daß auch bei den restlichen Fällen früher zum Teil Antriebsstörungen stärkeren Grades vorlagen,

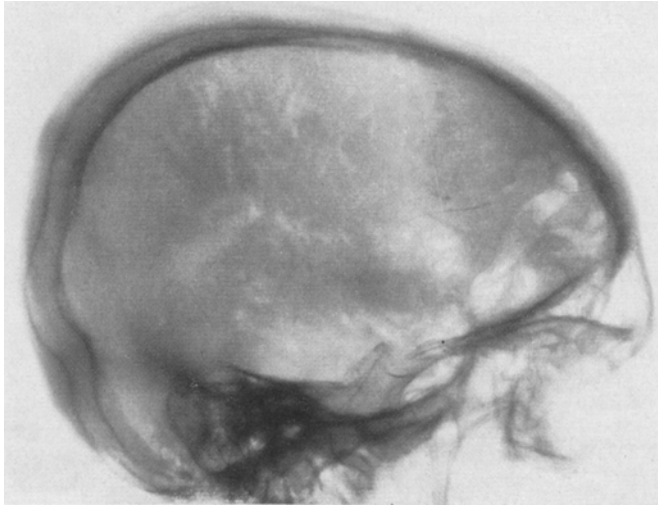


Abb. 1. M. E. Mediofrontale, unversorgte Knochenimpression mit ausgedehnter Rindenatrophie. Hochgradige Antriebsstörung, allgemeiner Ausfall an Regsamkeit, Initiativeverlust, alogische Denkstörung.

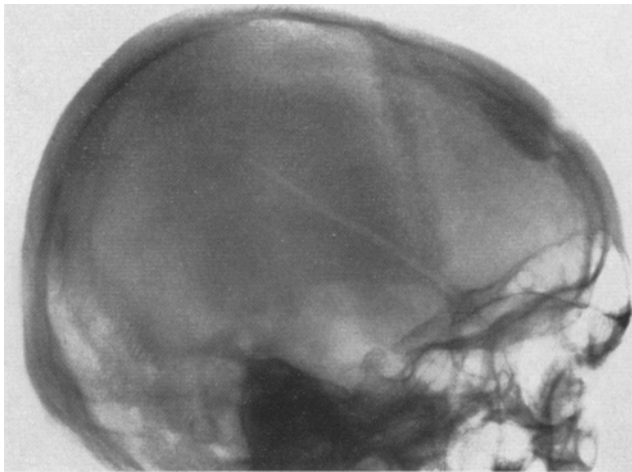


Abb. 2. V. E. Unversorgte medio-frontale Knochenimpression mit besonderer Schädigung des li. Stirnhirns. — Auffallende Spracharmut, tonlose Stimme.

die sich nach und nach zurückbildeten. Bei weiteren 20% berichteten Angehörige über eine gewisse *Lahmheit*, *Temperamentlosigkeit* und

Desinteressiertheit im Gegensatz zu früher. Bei der Untersuchung der Verletzten selbst dagegen waren solche Abweichungen nicht hinreichend zu objektivieren. Bei diesen Fällen sind ausgedehntere Schäden unter Einbeziehung basaler Stirnhirnanteile nicht berücksichtigt. Sie boten ein noch näher zu beschreibendes Bild.

HEYGSTER u. RYLANDER beschrieben ebenso wie viele frühere Autoren, die sich mit dem Stirnhirnsyndrom befaßten, Euphorie und Dysphorie, und zum Teil eine völlige Nichtwahrnehmung oder Nichtbeachtung des schweren organischen Schadens.

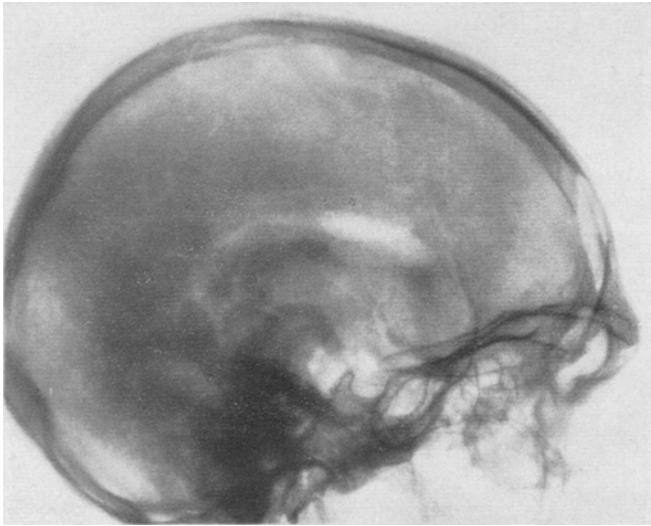


Abb. 3. G. G. Medio-frontale Impression mit Schädigung beider Stirnpole. Stärkere Schädigung li. — Sehr deutliche Antriebsstörung. Früher stärkere Gangstörung, jetzt nur noch Schwanken bei Gang und Stand ohne Seitenbetonung.

Die Deutung und Zuordnung dieser Veränderungen ist mancher Kritik unterzogen worden. Während RYLANDER vor allem die Euphorie als ein Kardinalsymptom bei seinen Fällen herausstellt, das noch vor sonstigen Mängeln rangiert, vermutet KLEIST nach seinen Erfahrungen am Material des 1. Weltkrieges, daß solche Verschiebungen im Körper-Ich im Sinne des Wohl- und Mißbehagens nicht Stirnhirnsymptome im engeren Sinne sind, sondern Ausdruck von Fernwirkungen auf das Zwischenhirn.

Bei meinen nachuntersuchten Fällen fielen mir ebenfalls in einem sehr hohen Prozentsatz Verschiebungen in dieser Richtung auf. Ein Teil der nachweisbaren *Euphorie* bei frischen Verletzten kann sehr wohl mit begleitenden diencephalen Schäden gedeutet werden, zumal solche Fälle auch eine gewisse heitere Grundstimmung aufwiesen. Bei den Spätfällen scheint es mir zweifelhaft, ob nur Fernwirkungen jene häufig zu beobachtenden Abweichungen bedingen, oder ob nicht andere Begleitverletzungen eine Rolle spielen. Es war schon bemerkenswert, daß einige doppelseitig Verletzte kein Ermüdungsgefühl mehr wahrnahmen. Später

fanden sich bei statistischer Auswertung *14 vorwiegend dysphorische und 15 euphorische Verletzte*. Bis auf einen Fall bestanden diese Verschiebungen gleichmäßig über Jahre. Nur in einer Ausnahme kam es nach

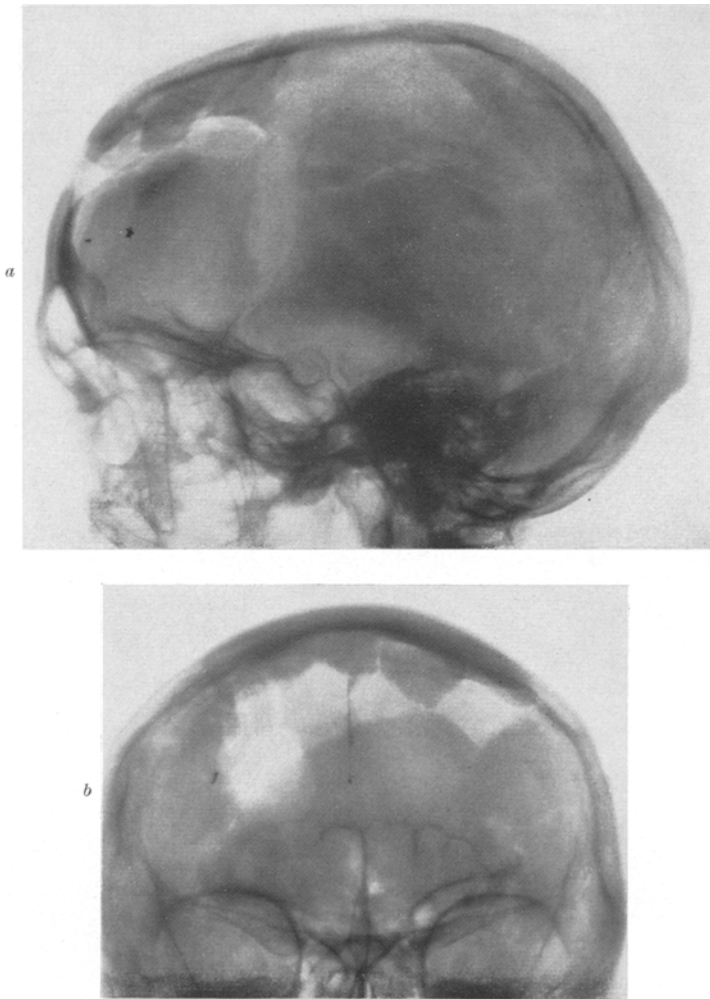


Abb. 4a und b. M. H. Doppelseitige, ausgedehnte Verletzung beider mittlerer und oberer Stirnhirnbereiche. Nach dem Operationsbericht li. Stirnhirn stärker betroffen. — Antriebsverminderung, alogische Denkstörung, Rechenschwerung.

einer anfänglichen Euphorie später, etwa 3 Jahre nach der Verletzung zu einem Umschlag in Richtung einer dysphorischen Verstimmung. Könnte es nicht so sein, daß hier unter Berücksichtigung prätraumatischer Besonderheiten Mitverletzungen der Regio cingularis von Wichtigkeit sind?

Die euphorischen Verletzten waren häufig nicht sehr lebhaft und sprühend, hatten auch keine Zeichen hypomanischer Enthemmung, sondern boten mehr das Bild einer stillen Unbekümmertheit und Sorglosigkeit dem eigenen Zustand und Schicksal gegenüber.

An *neurologischen Abweichungen* fanden sich unter den 70 genauer verfolgten Stirnhirnverletzten, von denen 12 beiderseits geschädigt waren, in über 40% der Fälle *koordinative Störungen*. Dabei ließ sich keine Gesetz-



Abb. 5. H. A. Links nahe der Mittellinie gelegene glattrandige Knochenlücke mit Ausweitung des li. Vorderhorns (knopfförmig) in Richtung Defekt. — Flache Euphorie, auffallende Gleichgültigkeit und Interessenverarmung.

mäßigkeit zwischen rechtsseitigen und linksseitigen Schäden herausfinden. Es kamen ebenso häufig Gangabweichungen, Fallneigungen, gerichtete Drehtendenzen, sowie Vorbeizeigen nach einer Seite homolateral wie kontralateral vor. Einige Fälle zeigten nur eine halbseitige Unsicherheit bei Zielbewegungen ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung und Reflexveränderung. In einigen dieser Fälle schien der Muskeltonus halbseitig etwas herabgesetzt. 15 von 70 *Frontalverletzten litten an herdbetonten Anfällen*. Es kam dabei zu Kopfdrehung und Augendrehung nach der Gegenseite mit Krämpfen der gleichen oder der Gegenseite. Bei doppelseitig Verletzten traten Anfälle auf, die erst zu einer Rechts- und dann zu einer Linksdrehung des Kopfes oder umgekehrt führten. Bei den halbseitig ataktischen Erscheinungen dagegen lagen die Herde immer im kontralateralen Stirnhirn.

Eine andere Form frontaler Anfälle, die mit Bewußtseinsverlust einhergeht und zu plötzlichem Hinstürzen führt (CUSHING), zeigt keine

Aura, und es scheint der Krampffocus von weiter polwärts gelegenen Herden auszugehen. Der Tonusverlust beim Hinstürzen scheint in der Regel halbseitig betont zu sein, da viele Hirnverletzte mit diesem Anfallstyp sich immer wieder die gleiche Schädelseite aufschlugen.

Weitere 16 Fälle hatten zu irgendeinem Zeitpunkt *große organisch-cerebrale Anfälle* ohne Herdcharakter. In manchen Fällen erwähnten die Verletzten bei der Nachuntersuchung gelegentliche, frühere Anfälle

gar nicht, erst auf Befragen schilderten sie dann typische epileptische Anfälle. Wenn man alle Verletzten zusammennimmt, die entweder Herdanfälle oder große Anfälle hatten, so ergibt sich eine *Gesamtzahl von 31 (Bezugszahl 70 = 44%)*.

Eine klassische „Antriebsapraxie“ fand sich bei den Spätfällen nicht. Nur in Andeutung sah man verspätetes Einsetzen von Bewegungen und eine gewisse Unstetigkeit in der Ausführung begonnener Arbeiten.

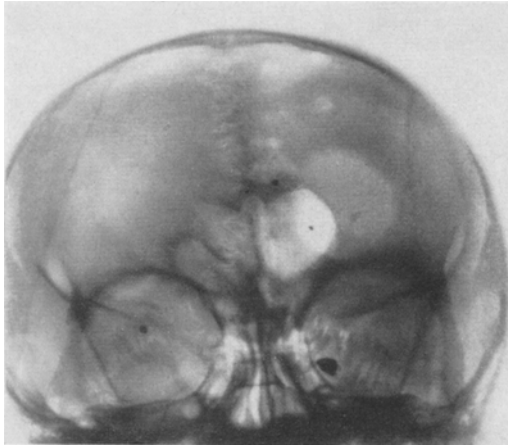


Abb. 6. B. E. Große li.-frontale Knochenlücke mit ausgedehntem Mark- und Rindenschwund li. Man sieht oberhalb des Balkens li. eine Luftansammlung, die vielleicht auf eine Mitschädigung des Gyrus cinguli hinweisen kann. — Denkstörung, Rechenstörung und auffallende Nichtbeachtung des eigenen Defektes.

Die Erscheinungen waren aus dem Antriebsmangel hinreichend zu erklären und kamen ohne diesen nicht vor.

Ausgedehnte Verletzungen des oberen Stirnhirns und des Orbitalhirns bieten jene Bilder, in welchen sich *Antriebsschwäche und Euphorie* sowie eine Neigung zum Witzemachen mischen.

„Können Sie mir nicht vorher eine kleine Auswahl hübscher Stirnformen vorlegen, am besten auswechselbar, etwa à la Goethe, Beethoven oder Mozart?“ frug ein doppelseitig Verletzter seinen Operateur, der eine Plastik einsetzen wollte, kurz bevor die Operation begann. Ein anderer, der auf Grund seiner Wesensveränderung und Enthemmung mehrere Delikte begangen hatte, seine Hausbesitzerin nach einem kurzen Streit niederschlug und brach ihr beide Handgelenke — eine halbe Stunde nach dieser Tat empfing er den Polizeibeamten, der ihn verhaften wollte, mit den Worten: „Ich muß jetzt essen, sorgen Sie für Ihren Straßenverkehr.“ Dieser schwer Wesensveränderte war in der Regel hochgradig antriebsgestört, ging nach Kriegsende keiner Arbeit mehr nach und hielt sich meistens neben einem Zeitungskiosk sitzend auf, wo er dem Straßenverkehr zusah.

Ein ausgedehnt re. Frontalgeschädigter mit Herden im anderen Stirnhirn und einer starken Erweiterung des 3. Ventrikels im Encephalogramm schrieb in einem

teils englisch abgefaßten Brief mit roter Tinte an seinen Neurochirurgen: „Ich bitte Sie, mir über meinen Defekt eine Glaskuppel oder einen Blitzableiter anzubringen.“ Der gleiche antwortete auf die Frage, was er für Zukunftspläne habe: „Ich möchte Rechtsanwalt oder Boxer oder Journalist werden.“ Auf meine erstaunte Gegenfrage kam die blitzschnelle Antwort: „Um Tiefschläge austeilen zu können.“ Nachdem sich seine Ehefrau von ihm getrennt hatte, schrieb er ans Landgericht: „Wer bezahlt mir jetzt die Freudenhauskosten?“

Ein doppelseitig Frontalverletzter, der im Wartezimmer der Neurophysiologischen Abteilung gerne vor einer etwas korpulenten Dame an die Reihe gekommen wäre, meinte zu dieser: „Sie brauchen gar nicht da 'rein zu gehen, Sie passen doch nicht unters Mikroskop.“

Diese Form des Witzelns konnte ich nur bei kombinierten Verletzungen von oberem Frontalkhirn und Orbitalkhirn beobachten. Oft hat man den Eindruck, als ob das Witzemachen einer Umschiffung von Anstrengung und Schwierigkeiten dienen solle. Das Fehlen an Antrieb scheint die Tatsache zu kennzeichnen, daß mühevoll Bearbeiten

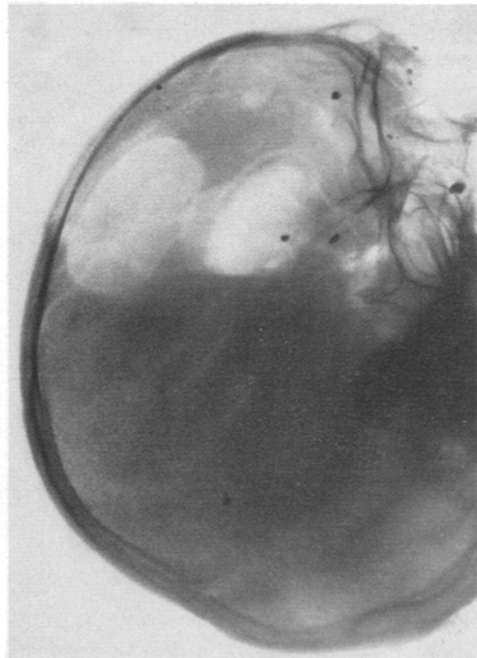
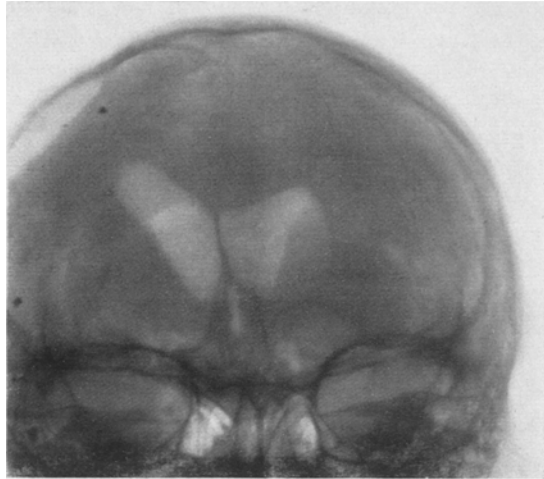


Abb. 7a und b. B. A. Rechts hoch-frontale operativ versorgte Impression und kleine frontobasale Impression. Schrägstellung des Septum pellucidum. Verdacht auf Narbenzug. — Dysphorisch. Anfälle mit Kopfdrehung und Augenwendung nach li. beginnend.

eines Problems nicht geht. Andererseits scheint der Witz gewachsen auf einem veränderten Verhältnis des Menschen zur Welt, auf dem nämlich der Mensch durch das gelockerte Band der „Wurstigkeit“, des „Nichttragischnehmens“ mit der Welt verbunden bleibt. In diesem Bereich des mehr oder weniger Unwichtigen ist auch das eigene Schicksal und der weitere Verlauf der eigenen Erkrankung einbezogen, wie aus dem Beispiel mit der Schädeldeckenplastik (Glaskuppel) deutlich wird. Schließlich finden die Enthemmung und Distanzlosigkeit ihren Niederschlag im Witz, indem sonst allenfalls gedachte Dinge unbekümmert ausgesprochen werden (wie in dem Fall von „Korpulenz und Mikroskop“). Endlich *prägt die ethische Depravierung dem Witz nicht selten ihren Stempel auf*, wie aus dem massiv und *unverhüllt Aggressiven*, sowie dem *Niveau* (was alles zusammen den Unterton zum Witz abgibt) zum Ausdruck kommt. Zum Schluß kann man auch bezüglich der frontalen Denkstörung vielleicht in der Sucht, Witze zu machen, eine Parallele finden, indem beide ja im Weglassen von Zwischengliedern Verwandtes aufweisen und etwas abrupt Anfang und Ende einer Gedankenkette dicht nebeneinander bringen.

Kriminalität.

Wiederholte forensische Begutachtungen lenkten die Aufmerksamkeit auf die relative Häufung krimineller Delikte bei Stirnhirnverletzten. Es zeigte sich, daß 10 von 70 genauer katamnestisch Untersuchten in Strafverfahren verwickelt waren, zum Teil wiederholt vor Gericht standen. Bei diesen 10 Verletzten waren früher keine Straftaten bekannt geworden. 7 dieser 10 Verletzten waren Orbitalhirngeschädigte, während der kleinere Rest sich aus doppelseitig Verletzten des oberen Stirnhirns zusammensetzte. Bei näherer Betrachtung der Delikte erwies es sich, daß sexuelle Vergehen und kurzschlüssige Gewaltakte mit Körperverletzung die Hauptrolle spielten (Verführung Minderjähriger, der Aufsicht und Erziehung Unterstellter, schwere Körperverletzung, öffentliches Onanieren), die Verletzten des oberen Stirnhirns dagegen gerieten durch ihren Mangel an Urteilsfähigkeit, Verschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit, durch Nachlässigkeit in der angemessenen Verfolgung gesteckter Ziele und ähnliches mit dem Gesetz in Konflikt (schwere Verschuldung, Verwahrlosung, Landstreicherei). Bei einigen bereitete Alkoholeinwirkung mit nachfolgendem pathologischen Rausch den Boden zur strafbaren Handlung.

KAILA fand zwar bei Hirngeschädigten im allgemeinen keine besondere Häufung der Kriminalität, LINDENBERG und HEYGSTER berichteten aber über eine deutliche Häufung krimineller Entgleisungen bei Frontalverletzten. So waren von 14 kriminellen Hirnverletzten im Bereich der Psychiatrischen Klinik Rostock innerhalb von 18 Monaten 7 stirnhirngeschädigt.

Stirnhirnsyndrom und organische Wesensveränderung.

Von BAeyer hat 1947 in seiner Gegenüberstellung von *Encephalopathie* und *Psychopathie* als allgemeine organische Wesensänderung *Antriebsmangel, Euphorie, Hypersozialität, Neigung zur Fremdwilligkeit und Gemütsverlust* beschrieben, also „typische Symptome“ einer Stirnhirnschädigung. HEYGSTER dagegen fand bei Untersuchung von 240 Stirnhirnverletzten des letzten Krieges in 50% *seelische Veränderungen*, wie man sie als *Ausdruck einer allgemeinen Veränderung bei Hirnverletzten verschiedener Lokalisation* kennt.

Es erhebt sich hiermit die Frage, ob wir es dabei mit *Herd- oder Allgemeinstörungen* zu tun haben. Man kann nicht daran zweifeln, daß Antriebsmangel, Euphorie, Neigung zum Haften, Verlangsamung sowie Verarmung und Vergröberung der Persönlichkeit auch bei nicht näher lokalisierbaren Hirnschäden sehr häufig gefunden werden. Außerdem hat sich gezeigt, daß die Art der Wesensveränderung etwas mit der *prätraumatischen Persönlichkeit* zu tun hat. Das Letztere soll hier nicht interessieren. Dagegen erscheint es mir wichtig zu überlegen, ob die angeführten Abweichungen *Ausdruck einer diffusen Rindenschädigung* sind, oder ob sie *auf umschriebene Hirnteile bezogen* werden müssen. Es würde sich dabei um Gebiete handeln, die man mit Antrieb, Persönlichkeitsbewußtsein, Willensbildung, Wahrnehmung der eigenen Leistungsfähigkeit und mit Charakter und Gesinnung in Zusammenhang bringt. Es erscheint mir sehr *fraglich*, ob es sich dabei nur um einen Abbau zuletzt erworbener höchster und spezifisch menschlicher Eigenschaften handelt, welcher ganz unabhängig vom Hirnherd (was Größe und Lokalisation angeht) in Gang gesetzt wird. Es scheint mir auch zweifelhaft, daß nur konstitutionelle Besonderheiten oder biologische Reaktionsbereitschaften die Spezifität der Ausfälle erklären können. Vielmehr muß man *lokalisierte Stirnhirnveränderungen* auch bei anders lokalisierten Hirnverletzungen mehr in Betracht ziehen, als dies bisher geschehen ist.

TÖNNIS fand bei *Auswertung der Encephalogrammbefunde* 155 gedeckter Hirnverletzungen in 141 Fällen Ventrikelveränderungen. 110 davon ließen deutliche Unterschiede im Markschwund der einzelnen Abschnitte erkennen. Es bestand vor allem eine sehr eindrucksvolle, verschiedene Ausweitung von Vorder- und Hinterhörnern, d. h. es lag eine *bevorzugte Erweiterung der Vorderhornanteile* vor. TÖNNIS schloß daraus, daß praktisch jede diffuse Hirnatrophie am Stirnhirn beginnt und somit an den Vorderhörnern der Seitenventrikel ihren frühesten und stärksten Ausdruck findet. Ich möchte annehmen, daß diese Häufung des frontalen Markschwundes und die auch manchmal lokal akzentuierte, frontale Rindenatrophie mit für die Tatsache herangezogen werden kann, daß psychopathologisch so häufig Antriebsstörungen, Initiative- und

Interesselosigkeit und affektive Abstumpfung nach Hirnschäden verschiedener Genese und Lokalisation gefunden werden. Auch die hirnorganischen Dauerschäden nach Hungerdystrophie im Anschluß an ein abgelaufenes Hirnödem zeigen Verwandtes im encephalographischen und psychopathologischen Bereich. Es wäre deshalb vielleicht richtiger, jenen Anteil der Allgemeinstörungen nach Hirnverletzung als *Ausdruck einer larvierten Herdstörung des Stirnhirns* zu bewerten. Im gleichen Sinne können die Feststellungen von SPATZ verwertet werden, der gerade die Stirnpole mit als Prädilektionsstellen von Rindenprellungsherden bei gedeckten Hirnschäden fand.

Beziehung zwischen dem psychischen Stirnhirnsyndrom nach Hirnverletzung zum „organischen Leukotomiesyndrom“.

Die Bedeutung des psychischen Stirnhirnsyndroms haben nicht nur die Erfahrungen der beiden Kriege und die Friedensneurologie bewiesen, sondern auch das Massenexperiment der Leukotomie. Nach der letzten Zusammenfassung von KOLB und LAWRENCE wurden bis 1949 in Amerika 10000 Leukotomierte nachuntersucht. Es stellte sich dabei heraus, daß Kranke, deren Beruf Anpassungsfähigkeit, Takt, schöpferische Fähigkeiten und hohe geistige Leistungen erfordern, nach der Leukotomie nicht wieder berufsfähig wurden. Bei leukotomierten Manisch-Depressiven, die nach Ablauf einer Phase wieder seelisch gesund geworden waren, blieb das psychische Stirnhirnsyndrom häufig störend erhalten. Aus diesen Schilderungen kann man schließen, daß neben Wesensänderung und Hirnleistungsschwäche vor allem Mangel der produktiven Leistungen, die von diesen Autoren als „schöpferische Fähigkeiten“ bezeichnet werden, die Ursache des beruflichen Versagens darstellt. W. A. STOLL (1954) bestätigte am Züricher Leukotomiematerial an Hand von 122 Fällen das gleiche. Auch er hielt es für berechtigt, seine als Leukotomiefolgen beobachteten psychischen Alterationen dem „seit langem bekannten Stirnhirnsyndrom“ gleichzusetzen.

Nach den Leukotomieerfahrungen von FERNANDES ist es nicht gleichgültig, welche von den beiden funktional verschiedenen Regionen des Stirnhirns ausgeschaltet werden. Die Leukotomiefolgen hinsichtlich der eintretenden Persönlichkeitsveränderung sind je nach Schnittführung in Analogie zu den Erfahrungen an Hirnverletzten ähnlich unterschiedlich.

Zusammenfassung.

1. Die Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen wurde an 80 Fällen katamnestisch verfolgt. 70 Fälle waren in allen Punkten der besonderen Fragestellung verwertbar. Besonders beachtet wurden die soziale Einordnung und die Symptomentwicklung an Hand von Zwischenbefunden. Die Verletzten wurden in ihrer *häuslichen und beruf-*

lichen Umgebung aufgesucht. Die Verletzungen lagen in 65 Fällen 8 bis 35 Jahre und in 15 Fällen 3—6 Jahre zurück.

2. Es ergaben sich: a) deutliche *Unterschiede* in der *Symptomatologie der frischen und der lange zurückliegenden Verletzungen*, b) bei den Spätfällen merklich verschiedene Erscheinungsbilder bei *Verletzungen oberer Stirnhirnanteile* (Konvexität) einerseits und des *Orbitalhirns* (Basis) andererseits.

3. Die umschriebenen *Orbitalhirnverletzten* waren *psychopathologisch* gekennzeichnet durch *Unstetheit und mangelnde Ausdauer* (Arbeitsplatz, Wohnort, Aufrechterhaltung vertrauensvoller, zwischenmenschlicher Beziehungen), durch ungebührliche *Ansprüche* an die Umwelt, *unernste Einstellung* auch den eigenen Lebensschwierigkeiten gegenüber, durch *Distanzlosigkeit, Aufdringlichkeit, Enthemmung, Rücksichtslosigkeit* und *Aggressivität*. Die oberen Frontalverletzten (ohne Beteiligung der Sprachregion) zeigten *Antriebsmangel* oder *Antriebsschwäche* bei vorhandener *Fremdanregbarkeit, Mangel an Selbstkritik, Fehleinschätzung ihrer Lebenssituation*, sowie sehr ausgeprägte *gleichmäßige Euphorie oder Dysphorie*.

4. Bei reinen *Orbitalhirnverletzten* kamen keine wesentlichen intellektuellen Mängel vor, auch nicht bei Austestung. Verletzte der *oberen Frontalregion* boten neben einer erheblichen *Einfallsarmut* vor allem *Rechen-schwierigkeiten* und eine Beeinträchtigung *kombinatorischer Denkleistungen*.

5. Doppelseitig Stirnhirnverletzte gingen keiner Tätigkeit nach. Reine Orbitalverletzte und kombiniert Frontal-Orbitalhirngeschädigte hatten die größten Schwierigkeiten, geregelte Arbeit zu verrichten.

6. 15 (21%) von 70 verwertbaren Fällen litten an *herdbetonten Anfällen*, weitere 16 (23%) Fälle an *seltenen großen organisch-cerebralen Anfällen*. Insgesamt also 31 von 70 Fällen hatten zu irgend einem Zeitpunkt *epileptische Anfälle* (rund 44%). Das Anfallsleiden trat den seelischen Störungen gegenüber in seiner Bedeutung für die beruflichen und häuslichen Schwierigkeiten zurück.

7. 10 von 70 Fällen waren (meist wiederholt) in *Strafverfahren* verwickelt: Sexualdelikte, kurzschlüssige Gewaltakte, Landstreicherei bei 8 Orbitalverletzten, Bankrott und Landstreicherei bei 2 oberen Frontalverletzten.

8. In einer kritischen Stellungnahme zum *Encephalopathiebegriff* v. BAEYERS und den von HEYGSTER erhobenen Befunden bei Stirnhirnverletzten wird versucht, das *Syndrom der organischen Wesensveränderung* hirnpathologisch zu begründen.

Literatur.

ANTON, G.: Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münch. med. Wschr. 1906, 1289—1291. — AUERBACH, S.: Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Dtsch. Z. Nervenheilk. 22, 312 (1902). — v. BAYER, W.: Zur Pathocharakterologie der organischen Persönlichkeitsveränderungen. Nervenarzt 18, 21 (1947).

— BENDER, M., u. R. JUNG: Abweichungen der subjektiven optischen Vertikalen und Horizontalen bei Gesunden und Hirnverletzten. *Arch. f. Psychiatr. u. Neur. Z.* **181**, 193 (1948). — BERINGER, K.: Über Störungen des Antriebs bei einem von der unteren Falxkante ausgehenden Meningeom. *Z. f. d. ges. Neur.* **171**, 451—474 (1941). — Antriebsschwund mit erhaltener Fremdanregbarkeit bei beiderseitiger frontaler Marklagerschädigung. *Z. Neur.* **176**, 10—30 (1943). — BETZENDAHL, W.: Der Unterschied zwischen frontaler und parietaler Dyskalkulie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **171**, 339 (1954). — BODAMER, J.: Über ein bei der Elektrokrampfbehandlung auftretendes Stirnhirnsyndrom. *Nervenarzt* **18**, 385 (1947). — BOSTROEM, A., u. H. SPATZ: Über die von der Olfactoriusrinne ausgehenden Meningeome und über die Meningeome im allgemeinen. *Nervenarzt* **2**, 505 (1929). — BRUN, H.: Zur Frage der Stirnhirnataxie. *Z. Neur.* **138**, 122 (1932). — CHOROSCHKO, W. K.: Die Stirnlappen des Gehirns in funktioneller Beziehung. *Z. Neur.* **83**, 291 (1923). — DOMNICK, O.: Gesichtsapraxie. Ein hirnpathologisches Syndrom, zugleich ein Beitrag zur rechtshirnigen Sprachstörung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **155**, 201 (1943). — DUUS, P.: Über psychische Störungen bei Tumoren des Orbitalhirns. *Arch. f. Psychiatr.* **109**, 596 (1939). — FAUST, C.: Hirnatrophie nach Hungerdystrophie. *Nervenarzt* **23**, 406—412 (1952). — Hirnpathologische Gesichtspunkte zur Berufs- und Sonderfürsorge Hirnverletzter. (Referat, Bad Homburg, „Arbeit u. Gesundheit“, Thieme-Verlag, im Druck.) — FAUST, C., u. R. HASSLER: Die Lokalisation in der Großhirnrinde. *Naturforschung u. Medizin in Deutschland*, *Fiat Rev.* **IX**. Wiesbaden: Dieterich 1949. — FERNANDES, B.: *Anatomo-physiologie cérébrale et fonctions psychiques dans la leucotomie pré-frontale*. Congrès international de psychiatrie. Paris: Hermann & Cie. 1950. — FERRIER, C.: *The functions of the brain*. London 1886. — FEUCHTWANGER, E.: *Die Funktionen des Stirnhirns*. Berlin: Springer 1923. — FREEMAN, W., u. S. W. WATTS: *Psychochirurgie*. Stuttgart 1949. Hrg. von v. Braunmühl. — GERSTMANN, J.: *Studien zur Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen*. Wien. klin. Wschr. **1937**, 36. — GOLDSTEIN, K.: *Die Funktionen des Stirnhirns und ihre Bedeutung für die Diagnosestellung der Stirnhirnerkrankungen*. *Med. Klinik* **1923**, 19. — *The significance of the frontal lobes for mental performances*. *J. of Neur.* **7** (1936). — GRUHLE, H. W.: *Die Hirnlokalisation seelischer Vorgänge (Zentrenlehre)*. *Psychol. Forsch.* **24**, 1—10 (1954). — GRÜNTAL, E.: Über die anatomischen, physiologischen und pathologischen Grundlagen der frontalen Leukotomie. *Mschr. Psychiatr.* **119**, 361—377 (1950). — GÜRTLER, K.: Über Stirnhirnsyndrome. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **76** (1923). — HADDENBROCK, S.: *Stirnhirn und Persönlichkeit*. *Nervenarzt* **23**, 169 (1952). — HASENJÄGER, TH., u. O. PÖTZL: *Zur Klinik und Anatomie der Hämangiome des Großhirns*. Beitrag zum Problem der sogenannten reinen Wortstummheit. *Arch. f. Psychiatr.* **114**, 110 (1941). — HASSLER, R.: Über die Thalamus-Stirnhirnerverbindungen beim Menschen. *Nervenarzt* **19**, 9 (1948). — HEYGSTER, H.: *Die psychische Symptomatologie bei Stirnhirnläsionen*. Leipzig 1948. — HORSTMANN, W.: *Ein Beitrag zur Lokalisation psychischer Symptome bei Stirnhirnerkrankungen*. Dissertation Univ. Freiburg 1951. — JASPERS, K.: *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer 1946. — KAILA, M.: Eine Methode zur Beurteilung der Kriminalität eines Forschungsmaterials. *Nervenarzt* **22**, 338 (1951). — KALINOWSKY, L. B.: Schockbehandlung, Lobotomie und andere somatische Behandlung in den Vereinigten Staaten. *Nervenarzt* **12**, 32 (1948). — KIRCHHOFF, J.: Klinischer Beitrag zur Pathologie des Zwangsgreifens. *Z. Neur.* **176** (1943). — KLAGES, W.: Frontale und diencephale Antriebsstörung. *Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur.* **191**, 365 (1954). — KLEIST, K.: *Gehirnpathologie*. Leipzig: A. Barth 1934. — *Gehirn und Seele*. *Dtsch. med. Wschr.* **1951**, 76. — KOLB, A., u. C. LAWRENCE: *Klinische Bewertung der präfrontalen Leukotomie*. *Ref. Klin. Wschr.* **1954**, 32. —

KÖRNYEY, ST.: Über ein akutes Ausschaltungssyndrom beider Stirnlappen in Höhe der prämotorischen Rindenfelder und frontalen Augenbewegungszentren. *Arch. f. Psychiatr.* 114 (1942). — KRETSCHMER, E.: Die Orbitalhirn- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. *Allg. Z. Psychiatr.* 124, 358 (1949). — LEMKE, R.: Über doppelseitige Stirnhirntumoren. *Arch. f. Psychiatr.* 54 (1936). — LENZ, H.: Über frontal bedingte Alexie. *Z. Neur.* 174, 534 (1942). — LINDENBERG, W.: Hirnverletzung und Kriminalität. *Jug. Rundschau* 1950. — Zur Frage der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit Hirnverletzter. *Dtsch. med. Wschr.* 1952, 1091. — MAYER-GROSS, W.: Zit. nach GRUHLE, H. W., *Psychol. Forsch.* 24, 1—10 (1954). — MÜLLER, F.: Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 21 (1902). — OPPENHEIM, H.: Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spezielle Pathologie u. Therapie. Berlin 1897. — PITTRICH, H.: Stirnhirngeschwülste. *Arch. f. Psychiatr.* 113, 1 (1941). — PÖTZL, O.: Zur Diagnostik und Symptomlehre des Stirnhirns. *Med. Klin.* 1924, H. 5 u. 8. — REHWALD, E.: Symptomatologie der Stirnhirnerkrankungen. *Med. Klin.* 1941, Nr. 47. — RICHEERT, T.: Der heutige Stand der Psychochirurgie. *Nervenarzt* 20, 14 (1949). — ROSENFELD, M.: Über psychische Störungen bei Schußverletzungen beider Frontallappen. *Arch. f. Psychiatr.* 57, 84 (1917). — Über Stirnhirnpsychosen. *Dtsch. med. Wschr.* 1928, 85. — ROSENHAGEN, H.: Beitrag zur Klinik der Meningeome der Olfactoriusrinne. *Nervenarzt* 7, 39 (1934). — RUFFIN, H.: Stirnhirnsymptomatologie und Stirnhirnsyndrome. *Fortschr. Neur.* 11, 34, 53 (1939). — RYLANDER, G.: Personality changes after operations on the frontal lobes. *London* 1939. — SCHEID, K. F.: Die psychischen Störungen nach Hirnverletzungen. *Handbuch der Psychiatrie*. Hrg. v. O. Bumkes, Erg. Bd. I. Berlin: Springer 1939. — SCHNEIDER, K.: Beiträge zur Psychiatrie. Stuttgart: Thieme 1948. — SCHULTE, W.: Hirnorganische Dauerschäden nach schwerer Dystrophie. München: Urban u. Schwarzenberg 1953. — SCHUSTER, P.: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart: Enke 1902. — SPATZ, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde. Auf Grund von Beobachtungen bei Pickscher Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen. *Z. Neur.* 158, 208 (1937). — Gehirnpathologie im Kriege. Von den Gehirnwunden. *Zbl. Neurochir.* 6, 162 (1941). — STERTZ, G.: Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 117, 118, 119, 630 (1931). — Probleme des Zwischenhirns. *Arch. f. Psychiatr.* 98, 441—445 (1933). — v. STOCKERT, F. G.: Pathophysiologische Gesichtspunkte zur Hirnlokalisation. *Psychiatr., Neur. u. med. Psychol.* 1, 19—25 (1946). — STOLL, W. A.: Leukotomie-Erfahrungen der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich. *Nervenarzt* 25, 195 (1954). — v. WEIZSÄCKER, W.: Über eine systematische Raumsinnstörung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 84, 179 (1925). — WELT, L.: Über Charakterveränderungen des Menschen infolge Läsionen des Stirnhirns. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 42, 339 (1888). — v. WOERKOM, W.: Psychopathologische Beobachtungen bei Stirnhirngeschädigten und bei Patienten mit Aphasien. *Mscr. Psychiatr.* 80, 274 (1931).

Doz. Dr. C. FAUST, Freiburg/Br., Univ.-Nervenklinik, Hauptstraße 5.