

Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen  
(Direktor Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER)  
und aus der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf  
und der Landesheilanstalt und Nervenklinik Düsseldorf-Grafenberg  
(Direktor: Prof. Dr. F. PANSE)

## Psychiatrische Krankheitsbilder und Hirnentwicklung\*

### Untersuchungen zum Orbitalhirnsyndrom und zur Hebephrenie

Von  
**WOLFGANG KLAGES**

(Eingegangen am 8. Oktober 1958)

In der vorliegenden Studie soll zunächst versucht werden, die Psychopathologie der Läsionen des Orbitalhirns (I) durch die Einbeziehung neuerer hirnanatomischer Forschungsergebnisse und entwicklungs geschichtlich-ontogenetischer Gesichtspunkte (II) verständlicher zu machen. Des weiteren sollen gerade unter diesem Aspekt — in Fortführung früherer Beiträge — vergleichende Untersuchungen zwischen den Verhaltensweisen und Syndromen bei Orbitalhirngeschädigten, also bei lokalisierbaren Hirnschädigungen, und bei Hebephrenen, also bei endogen Psychotischen, angestellt werden (III)<sup>1</sup>.

Mit der Hereinnahme hirnanatomischer Gegebenheiten in klinisch-psychopathologische Beiträge verbindet sich nicht eine Rückkehr zu medizinhistorisch älteren, mechanistischen Zuordnungen, sondern es soll hier eine Anregung gegeben werden zu konvergierender Betrachtungsweise neuroanatomischer und psychopathologischer Ergebnisse. Auf das Fehlen solcher Arbeiten wurde von namhafter klinischer (BARAHONA FERNANDES, BORREGUERO u. a.) und neuroanatomischer (GRÜNTHAL, SPATZ, PETERS) Seite immer wieder aufmerksam gemacht.

### I.

Überblickt man einmal die *Psychopathologie* der Schädigungen des *Orbitalhirns*, so würde sich nach der bisherigen Entwicklung etwa folgendes Bild ergeben: Schon 1888 hat L. WELTE auf psychische Veränderungen bei Orbitalhirngeschädigten in Richtung des Boshaften, des

\* Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER zum 70. Geburtstag in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet.

<sup>1</sup> Die vorliegenden Ausführungen stützen sich auf die schon in der Universitäts-Nervenklinik Tübingen vor Jahren begonnenen und an dem Krankengut der Psychiatrischen Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf fortgesetzten vergleichenden klinisch-psychopathologischen und experimentalpsychologischen Untersuchungen an gesicherten Orbitalhirnschädigungen und Hebephrenien.

Schadenfrohen und Egoistischen, des Haltlosen und Witzelnden aufmerksam gemacht. Diese immer wieder lesenswerte Arbeit über Charakterveränderungen des Menschen infolge Läsion des Stirnhirns wurde aber damals kaum beachtet, zumal sie in einer nicht psychiatrischen Zeitschrift erschien. SCHUSTER hat dann in seiner Monographie über die psychischen Veränderungen bei Hirntumoren (1902) „psychisch aktive Symptome“ bei Orbitalhirngeschädigten beschrieben, die in einer Euphorie, Erregung, Reizbarkeit, Triebhaftigkeit, Hypomanie zum Ausdruck kamen. Auf Grund des großen Materials aus dem ersten Weltkrieg ging dann KLEIST 1934 den psychischen Bildern bei umschriebenen Orbitalhirnverletzungen nach. Er beschrieb nach seinen klassischen, bis heute unübertroffenen Beobachtungen bei Orbitalhirnverletzten einen Mangel an Reife, eine Jungen- und Flegelhaftigkeit, die mit Witzel-, Spott- und Faxensucht einhergehe, einen Verlust an Selbstachtung und Anstand erkennen lasse und je nach Spielart als ungezogen, schamlos, dreist oder albern wirke. Das Gehaben dieser Puerilen könne ans Kindliche, an Infantilismus streifen. Das Selbst solcher Verletzten erscheine in Gesinnungen und Handlungen auf eine unterhalb ihrer Altersstufe liegende Ebene und Entwicklungshöhe herabgedrückt zu sein. Als zweites führt KLEIST bei seinen Orbitalhirnverletzten sittliche Gesinnungsmängel an, die als Untreue, besonders in Liebesbeziehungen, als Lügenhaftigkeit, Beträgen und Stehlen zum Ausdruck kämen. Dazu würden sich noch Mängel an Anpassungs- und Unterordnungsfähigkeit, Aufsässigkeit und Hetzerei finden. Häufig ginge mit solchen gemeinschaftwidrigen Ausfallserscheinungen eine erhöhte Triebhaftigkeit, insbesondere eine zornige Erregbarkeit einher.

Ob man nun im Sinne von KLEIST die erste Gruppe der Ausfallserscheinungen als Störungen des „Selbst-Ich“ bezeichnet und die zweite Gruppe als Störungen des „Gemeinschafts-Ich“, ist letztlich von sekundärer Bedeutung. Das Entscheidende ist, und darauf werden wir später bei unseren eigenen Ergebnissen zurückkommen, daß es sich bei Orbitalhirnverletzten um Kranke handelt, bei denen der Akzent der Ausfallserscheinungen nicht im Bereich intellektueller oder mnestisch-assoziativer Leistungen liegt, sondern bei denen die Störungen der affektiven Seite ganz im Vordergrund stehen.

Eine ganz entscheidende Unterstützung dieser Gedankengänge erfolgte von neuropathologischer Seite durch SPATZ (1937), der auf Grund von Beobachtungen bei der Pickschen Krankheit und bei gedeckten Hirnverletzungen die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der basalen Rinde lenkte. Unter der „basalen Rinde“ verstand er dabei die der Schädelbasis anliegenden Teile des Stirnlappens und des Schläfenlappens einschließlich der Anteile am Übergang von der Basis zur Konvexität. Er fand bei seinen Studien zur Pickschen Erkrankung eine Umwandlung

der prämorbidien Persönlichkeit nach der läppisch-euphorischen oder nach der reizbaren Seite. In merkwürdigem Mißverhältnis zu diesen Ausfällen stehe das, wenigstens zunächst, gute Erhaltenbleiben der mehr eingeschliffenen Denkleistungen und der Leistungen auf mnestisch-assoziativem Gebiet. Ganz allgemein könne man sagen, daß die Störungen die höchsten seelischen Leistungen betreffen.

Gerade der historisch erste, im Leben diagnostizierte Fall von Pick-scher Erkrankung (Fall E. Elg., Nr. 7 der Tabelle von BAGHS), der 1924 von KAHN demonstriert und später von SPATZ bestätigt wurde, zeigte, wie THEA LÜERS mitteilte, schon Jahre vor der Klinikaufnahme ein Syndrom, das wir jetzt als Orbitalhirnsyndrom bezeichnen würden: Der Patient (48 Jahre) war schon Jahre vor seiner Klinikeinweisung läppisch und albern geworden, lachte und kicherte, bummelte herum, machte Schulden, log und naschte. Nach einem Bad hatte er eines Tages nackt einen Berg bestiegen. Intellektuelle Störungen, Einbuße an Gedächtnis und Merkfähigkeit bestanden zu dieser Zeit nicht. Nicht etwa intellektuelles Versagen, sondern sein absonderliches Verhalten in seiner Dienststelle (einem Warenhaus, an dem er seit 16 Jahren angestellt war) hatte dann schließlich zur Klinikaufnahme geführt. Es fanden sich pathologisch-anatomisch „Primäre Schrumpfungszentren“ (GRÜNTHAL, v. BAGH) mehr in den orbitalen Anteilen des Stirnhirns. Verhaltensstörungen der oben beschriebenen Art sind dann immer wieder bei Orbitalhirntumoren (DUUS) oder bei orbitalhirnnahen Tumoren (Olfactoriusmeningeomen, suprasellären Tumoren) gefunden worden.

In jüngster Zeit hat nun E. KRETSCHMER im Rahmen seiner Beiträge zu den Verletzungen der Schädelhirnbasis die Orbitalhirnsyndrome noch einmal übersichtlich zu zeichnen versucht. Da diese Untersuchungen wohl dem augenblicklichen Forschungsstand auf diesem Gebiet am ehesten gerecht werden, geben wir die von KRETSCHMER aufgestellten *Kriterien eines Orbitalhirnsyndroms* noch einmal kurz wieder: Als erstes werden *Störungen der dynamischen Steuerung* herausgestellt; ihr Versagen kann alle seelischen Gebiete betreffen: Gedankenabläufe, Affekte, Rede- und Handlungsfolgen. Als Zweites spricht KRETSCHMER von einer *Verschiebung der Affektskalen*. Beim Orbitalhirngeschädigten sind, im Gegensatz zu den allgemeinen Hirntraumatikern, die dynamischen Phänomene unabhängig vom Aufkommen bestimmter starker Affekte oder von zugehörigen Stimmungslagen. Es kommt zum Verlust bestimmter affektiver Resonanzen. Als nächstes wird die *Dissozierung zwischen Schmerzwahrnehmung und personeller Resonanz* angeführt. Praktisch wirkt sich diese Störung in der oft erstaunlich saloppen und gleichgültigen Art aus, mit der schwere Verletzungen und selbst Verstümmelungen von Orbitalhirnverletzten ertragen werden. Der Schmerz hält sich im Rahmen einer Wahrnehmung, löst aber keine Resonanz in der

Gesamtpersönlichkeit aus; er wird registriert wie ein beliebiger Sinnesindruck, ohne den dazugehörigen, quälenden Begleitaffekt. Als das vierte Kriterium wird von KRETSCHMER die sogenannte „*sphärische Desintegration*“ herausgestellt. Erleben und Handeln können nicht mehr mit der Gesamtsituation zu einem ganzheitlichen Akt integriert werden. Es kommt zu Entgleisungen des Taktgefühls und der ethischen Steuerung, die als etwas ganz Spezifisches bei einer Reihe von Orbitalhirnläsionen anzusprechen sind und häufig als erstes der Umwelt auffallen. Diese Störung führt dann auch nicht selten zu beruflichen, disziplinären oder in sehr schweren Fällen zu kriminellen Entgleisungen, von denen auch KLEIST berichtet.

Überdenkt man noch einmal diese Kriterien, die sich im Laufe der zahllosen Beobachtungen an Orbitalhirnverletzten, bei Orbitalhirntumoren, bei der Pickschen Stirnhirnatrophie vom orbitalen Typ, letztlich auch bei Einzelfällen von progressiver Paralyse ergeben haben, so ist immer wieder allen gemeinsam, daß der Akzent der Ausfallserscheinungen die, wie SPATZ sagt, höchsten seelischen Leistungen in Mitleidenschaft zieht. Wesentliche intellektuelle Mängel, das zeigten jetzt wieder experimentalpsychologische Untersuchungen (FAUST, W. KLAGES), ergaben sich bei reinen Orbitalhirnverletzten nicht.

Wenn gleich es auch kurzsinnig wäre, aus der Minusleistung bei einer lokalisierbaren Hirnschädigung vorschnelle Rückschlüsse auf die eigentliche Leistung dieses Hirngebietes zu ziehen, so wird man doch mit allem Vorbedacht sagen können, daß die höchsten seelischen Funktionen an die Intaktheit des Orbitalhirns gebunden sind. Diese Leistungen aber gewinnen deshalb besonderes Interesse, weil sie somit den *entwicklungs geschichtlich jüngsten Anteilen des Gehirns zugeordnet* zu sein scheinen. Um hierüber aber nähere Aussagen machen zu können ist es notwendig, zunächst die hirnanatomische Entwicklung nach dem heutigen Stand der Forschung einzufügen.

## II.

Die *Entwicklung des menschlichen Gehirns*, insbesondere seiner jüngsten Anteile, hat die Hirnanatomen schon immer beschäftigt. Von verschiedenen Seiten wurden hierzu Beiträge geliefert. Hierher gehören die phylogenetisch-vergleichenden Betrachtungsweisen der Hirnentwicklung (PORTMANN, GRÜNTHAL), die Untersuchungen, aus der Lappengestaltung und dem Windungscharakter des Gehirns Aufschlüsse zu erzielen (JAKOB, KLATT, WIGAND), vergleichende Untersuchungen des Hirnoberflächenbildes bei neugeborenen Zwillingen (PANSE u. GIERLICH) und das Festlegen der Hirnentwicklung nach dem Zeitpunkt des Auftretens von Fehlentwicklungen (Dysontogenetische Studien, OSTER TAG u. a.). Die brauchbarsten Aussagen jedoch über die *entwicklungs*-

*geschichtlich jüngsten Hirnanteile* scheinen uns drei Forschungsrichtungen zu geben:

1. Zunächst sind dies die Arbeiten zur *Myelogenese*. „Geradezu ein Programm für die anatomische Forschung, und zwar ein von der Natur selbst aufgestelltes und befolgtes, liefert der Prozeß der sukzessiven Markumhüllung.“ Diese von PAUL FLECHSIG 1896 erkannte natürliche Selbstzergliederung des Gehirns, die er dann in seiner „myelogenetischen Hirnlehre“ (1927) niederlegte, ließ erkennen, daß die Markreifung im Hirnstamm schon relativ frühzeitig beginnt und zur Zeit der Geburt abgeschlossen ist, während zu diesem Zeitpunkt im Großhirn erst einige wenige — elementaren Leistungen dienende — Systeme in die Myelogenese eingetreten sind, und daß nun erst allmählich weitere, übergeordnete Systeme nacheinander markreif werden. Die Rinde gliedert sich dabei in eine Anzahl von Feldern, welche in bezug auf das zeitliche Auftreten markhaltiger Nervenfasern eine streng gesetzliche Reihenfolge einhalten und sich zeitweise scharf und deutlich voneinander abheben (entwicklungsgeschichtlich ausgezeichnete oder myelogenetische Rindenfelder nach FLECHSIG). Gegen Ende des 4. Lebensmonats findet man alle unterscheidbaren Faserzüge in ihren Stammfasern markhaltig. In der Folgezeit tritt das Mark dann zwar noch an zahlreichen anderen Fasern, besonders der Rinde auf, doch handelt es sich hier einsteils um Kollateralen, andererseits um mehr vereinzelte, nicht zu größeren Bündeln angeordnete Nervenfasern. Das wirkliche Ende der Markbildung, sagt FLECHSIG, die Ummarkung der „letzten Fasern“, läßt sich selbstverständlich nicht feststellen, ist aber nach den Untersuchungen besonders von KAES erst im reifen Alter zu suchen. Bei 5monatigen Kindern sind im Verhältnis zum reifen Alter besonders in den Terminalgebieten noch sehr wenig markhaltige Fasern vorhanden. Die Überleitung dieses Zustandes —, und das erscheint uns für unsere späteren Überlegungen wichtig —, in den vollständig ausgebildeten Zustand nimmt überaus lange Zeit in Anspruch, so daß sie selbst zu Ende der Pubertät noch nicht abgeschlossen zu sein scheint (KAES u. a.). Die neencephalen Gebiete des Frontalhirns und der basalen Rinde von SPATZ bedürfen in der Reifung eine besonders lange Zeit (OSTERTAG).

2. Für die Hirnforschung wurde nun interessant, daß KAHLE, auf Anregung von SPATZ, in sehr gründlichen Untersuchungen darlegen konnte, daß sich eine natürliche Selbstzergliederung in der Entwicklungsgeschichte des Gehirns schon in viel früheren Stadien bemerkbar macht. Es handelt sich dabei um das *Verhalten der Matrix*, also der ventrikelnahen Lage, in welcher die Vermehrung indifferenter Zellen stattfindet. Diese histologisch gut beobachtbare Zellvermehrung stellt nach KAHLE einen Maßstab dar für die chronologische Aufeinanderfolge der Reifung in einzelnen Hirnteilen. Es handelt sich hierbei um Vorgänge, die embryonal erfolgen.

Unter der *Matrix* (Mutterschicht, Keimschicht) des embryonalen Zentralorgans versteht man die Schicht der sich stark vermehrenden, indifferenten Zellen, welche die Hohlräume auskleiden und aus der sich die Nerven- und Gliazellen differenzieren. Mit zunehmendem Versiegen der Zellneubildung bei fortschreitender Zelldifferenzierung kommt es zu der Erscheinung, die wir als „Matrixaufbrauch“ (SPATZ) bezeichnen. Es ist dies die eindrucksvollste und für die Untersuchungen wichtigste Etappe der Matrixumwandlung, denn gerade hier treten nach KAHLE die lokalen Differenzen besonders deutlich zu Tage, d. h. die Phase des Matrixaufbrauchs wird an bestimmten Stellen sehr frühzeitig, an anderen außerordentlich viel später erreicht. KAHLE konnte in seinen Studien über „Matrixphasen und die örtlichen Reifungsunterschiede im embryonalen menschlichen Gehirn“ feststellen, daß sich der Ablauf des Matrixaufbrauchs in verschiedenen Gebieten gesetzmäßig zu verschiedenen Zeiten vollzieht. *Im Bereich des Endhirns* sei der *Matrixaufbrauch* gegenüber dem Zwischenhirn um mehr als  $1/2$  Jahr verzögert. Schon 1927 hatte SPATZ gesagt, daß die Matrix des Zwischenhirns nach seinen Erfahrungen sich bereits am Ende des 3. Monats des intrauterinen, die des Endhirns erst in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens erschöpfe. Die Matrixuntersuchungen zeigten somit wieder eindrucksvoll die *Sonderstellung des Endhirns* gegenüber Rückenmark und Hirnstamm einschließlich Zwischenhirn. In der *gleichen Reihenfolge* nun, in der die *Matrixphasen* in den verschiedenen Gebieten des Zentralorgans ablaufen, erfolgen auch die späteren Differenzierungsvorgänge, insbesondere die *Myelogenese*. Es zeigt sich, wenn man den Ablauf der einzelnen Phasen des Matrixaufbrauchs und den sukzessiven Reifungsvorgang der Markscheiden, also die *Myelogenese* vergleicht, daß sich dann gewisse allgemeine Regeln aufstellen lassen, welche mit den neuen Befunden bezüglich des Ablaufs der Matrixumwandlung in einem guten Einklang stehen. Auch bezüglich der *Myelogenese* gilt, daß das Rückenmark und der Hirnstamm (bis zum Zwischenhirn) vorausseilen, während das Endhirn nachfolgt. Alle diese Befunde sprechen dafür, daß das Telencephalon, das zunächst also infolge einer hochgradigen Retardation eine *Sonderstellung* einnimmt, außerordentlich lange Zeit die Potenzen bewahrt, die es später zu der gewaltigen Entfaltung befähigen, welche dann zur „*Suppression*“ des gesamten Hirnstamms führt.

3. Ein weiterer, erfolgversprechender Forschungsansatz, letztlich ein Zweig der vergleichenden Neurologie (ARIENS KAPPERS) ist die sogenannte *Paläoneurologie*. Diese von SPATZ und T. EDINGER inaugurierte Lehre geht davon aus, daß die noch in progressiver Entwicklung befindlichen Hirnteile einen Abdruck an der Innenfläche des Schädels setzen, während die bereits zur Ausreifung und zu einem festen Stillstand gelangten Entwicklungsvorgänge, wie z. B. motorische und sensorische Rinde, keinerlei Impressionen an der Schädeloberfläche mehr setzen. Die phylogenetisch erst ziemlich spät erfolgende Vertiefung der mittleren Schädelgrube sei die Folge der erwähnten Wachstumstendenz basaler Anteile der Frontallappen. Nach den ontogenetischen und phylogenetischen Ergebnissen hält SPATZ es für verantwortbar, wenn man formuliert, daß die *basale Rinde* mit zu den *entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitten der Großhirnrinde* gehört. Daß die beiden Felder, die zu allerletzt in die Markreifung eintreten, nämlich Feld 44 und Feld 45 (nach der Flechsig'schen Einteilung) auch zur basalen Rinde gehören, unterstreicht diese

Feststellung noch. Bei Schädelausgüssen fossiler Menschenformen war schon die Dürftigkeit basaler Abschnitte aufgefallen.

Die menschliche Pathologie hat nun gelehrt, daß die *entwicklungs-geschichtlich jüngsten* oder jeweils im *Wachstum begriffenen Anteile des Zentralnervensystems besonders leicht vulnerabel* sind. Wenn wir unter diesem Gesichtspunkt uns noch einmal der basalen Anteile des Gehirns als der jüngsten Abschnitte erinnern, so verdienen in diesem Zusammenhang die außerordentlich bedeutsamen, aber wenig beachteten Untersuchungen von SPATZ der Erwähnung, daß bei der *Pickschen Erkrankung* z.B. allgemein die basalen Anteile des Stirnhirns stärker und offenbar frühzeitiger erkranken als die an der Konvexität gelegenen Abschnitte. Innerhalb dieser basalen Anteile des Stirnhirns muß nach SPATZ das mediale Orbitalgebiet (also etwa das Feld 11 von BRODMANN) wiederum als Prädilektionsort gelten. „Man kann tatsächlich das mediale Orbitalgebiet als ‚primären Schrumpfungsherd‘ bezeichnen.“ Wesentlich ist nun aber, daß nicht nur bei der Pickschen Erkrankung, sondern auch bei *gedeckten Hirnverletzungen*, die gewiß im System der Krankheiten von der Pickschen Hirnatrophie denkbar weit entfernt sind, die Rindenprellungsherde gerade wieder die basale Rinde besonders leicht betreffen. TÖNNIS fand bei der Auswertung der Encephalogrammbefunde 155 gedeckter Hirnverletzungen in 141 Fällen Ventrikelerweiterungen; von diesen wiederum ließen 110 deutliche Unterschiede im Markschwund der einzelnen Abschnitte erkennen. Es bestand vor allem eine sehr eindrucksvolle verschiedene Ausweitung von Vorderhörnern und Hinterhörnern im Sinne einer bevorzugten Erweiterung der vorderen Anteile. Die noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen lassen eventuell erkennen, daß jede diffuse Hirnatrophie im Stirnhirn beginnt.

Ohne nun einem übertriebenen Parallelismus der körperlichen und geistigen Entwicklung das Wort zu reden, ist es doch augenscheinlich, daß die geistig-seelische Reifung und die somatische, insbesondere cerebrale Ausreifung, miteinander konform gehen. Wir wissen, daß bei Neugeborenen die Pyramidenbahn und das sogenannte Neostriatum noch nicht myelinisiert sind. Wenn auch das Fehlen der Markscheiden nicht sicher gleichbedeutend ist mit einer Funktionsuntüchtigkeit der betreffenden Systeme, so lassen doch die Art der Motilitätserscheinungen des Neugeborenen und ihre Ähnlichkeit mit pathologischen Motilitätserscheinungen des späteren Alters, die Annahme zu, daß die anatomische Unreife der genannten Systeme für die Eigenart der Neugeborenenmotorik ausschlaggebend ist. FÖRSTER bezeichnete das Neugeborene als Thalamus-Pallidumwesen. Erst mit der Ausreifung der Pyramidenbahn sowie mit der Ausreifung weiterer frontaler Abschnitte kommt es zu mehr zielgerichteten, intendierten Verhaltensweisen. Das kindliche Verhalten ist ja zunächst wie das der Summoprimaten und höheren

Säuger physiologischerweise noch augenblicksgebunden, sprunghaft, ablenkbar und schwer fixierbar. Die Vorbereidungen für ein gleichmäßiges und stetes psychomotorisches und affektives Verhalten fehlen noch. Eine innere Sammlung ist nicht möglich. Die Fähigkeit, eine gegebene Zielvorstellung länger zu intendieren fehlt dem Kind ebenso wie sie bei Orbitalhirngeschädigten fehlt und als fast pathognomischer Faktor im Rahmen unserer früheren experimentalpsychologischen Untersuchungen (W. KLAGES 1955) herausgestellt werden konnte.

Überdenkt man die vielen Korrelationen zwischen der körperlichen Entwicklung einerseits und der geistig-seelischen Entwicklung andererseits, so liegt es nahe anzunehmen, daß es erst mit der Ausreifung der cerebral jüngsten Abschnitte auch zu einer Ausreifung der menschlichen Persönlichkeit kommt. Zu den *höchsten seelischen Leistungen* scheint aber *nicht die formale Intelligenz* als solche, das Denken in bloßen Sachbezügen zu gehören, sondern *die differenzierte Anpassung an die Umwelt*, die feinere ethische Steuerung und Regulative und alle die über dem Denken in bloßen Sachbezügen stehenden kritisch-reflektierenden und gefühlsmäßig-wertenden Bereiche. Schon SPATZ hatte einmal in einer Diskussionsbemerkung zu einer Arbeit von SCHALTENBRAND über Lokalisationsfragen geäußert, daß er die formale Intelligenz nicht zu den seelischen Höchstleistungen rechne. Hiermit in Einklang würde auch stehen, daß wir bei unseren Untersuchungen, wie inzwischen auch von anderer Seite bestätigt wurde (FAUST), Ausfallserscheinungen im Sinne einer groben Störung der formalen Intelligenz bei Orbitalhirnverletzten nicht fanden. Hält man diese ontogenetische Sicht bei, so ist zu erwähnen, daß die formale Intelligenz und das Denken in bloßen Sachbezügen ja schon bei Kindern unterhalb der Pubertät gut ausgebildet ist, während gerade die feineren Anpassungen an die Umwelt, die Fähigkeit zu Besinnung und Selbstbesinnung erst in der Pubertät und später zur vollen Entwicklung kommen und ihre entscheidenden Impulse erhalten. Gerade das distanzierende, kritisch-abwägende Verhalten entwickelt sich erst in der eigentlichen Reifezeit, in der der Jugendliche dann in die Lage versetzt wird, sein eigenes Ich und die Welt der Werte „vor seinem inneren Auge Revue passieren zu lassen“ (STÖRRING). Diese ontogenetisch jüngsten geistig-seelischen Bereiche zerfallen aber beim Orbitalhirngeschädigten (psychomotorische, affektive und sphärische Desintegration).

### III.

Wenn wir nun nach diesen rein klinisch-hirnpathologischen Studien zu einer bestimmten, lokalisierbaren Hirnschädigung im folgenden gemeinsame Züge mit einem Krankheitsbild aufzuzeigen versuchen, das zu den körperlich bisher nicht begründbaren Psychosen gehört, nämlich der *Hebephrenie*, so soll es sich hierbei mehr um eine allgemeine Anregung handeln

zur vergleichenden Betrachtungsweise hirnlokalisatorisch faßbarer und körperlich nicht faßbarer psychopathologischer Syndrome. Wir haben schon an früherer Stelle aufweisen können (1955), daß die *Verhaltensweisen bei Orbitalhirnkranken und bei hebephrenen Kranken starke Ähnlichkeiten zeigen*.

Zur Verdeutlichung seien als pars pro toto aus unserem Material 3 Modellfälle einmal nebeneinander gestellt, die diese Ähnlichkeit in den äußereren Verhaltensweisen beleuchten sollen.

**Fall 1.** W. M., 32 Jahre, Kr. Nr. 687/1956. Der bis dahin unauffällige, sehr pflichtbewußte und gewissenhafte Zollbeamte erlitt am 29. 4. 1956 einen Motorradunfall mit Fraktur des Stirnbeins und des Orbitaldachs re. Er kam zunächst in ein auswärtiges Kreiskrankenhaus. Dort machten sich gleich nach dem Erwachen aus 4 tägiger Bewußtlosigkeit auffallende psychische Störungen bemerkbar. M. stand trotz Verbot sofort vom Bett auf und wird als euphorisch und einsichtslos geschildert. Der weitere Heilverlauf wurde dann kompliziert durch das Auftreten einer Pneumatocele, weshalb M. nach knapp 4 Wochen in die Chirurgische Universitätsklinik Tübingen verlegt wurde. Dort kam er in euphorischer Stimmung an, klagte nicht über die geringsten Beschwerden und hielt trotz ständiger Ermahnung die vorgesehene Bettruhe nicht ein. Er war dem Personal gegenüber plump vertraulich und jovial, dem Chefarzt kloppte er auf die Schulter und erheiterte mit seinen Sprüchen den ganzen Saal. Er war sprunghaft, hatte ständig neue Pläne, ein ernsthaftes Gespräch war nicht mit ihm zu führen. Die Aufklärung über den zu erwartenden chirurgischen Eingriff nahm er spielerisch hin und erklärte sich kritiklos mit allem einverstanden; eine Krankheitseinsicht bestand nicht. Gelang es, ihn kurzfristig zu fixieren, so zeigte sich, daß, Alter und Vorbildung entsprechend, die formale Intelligenz nicht gestört war.

Bei der operativen Freilegung fand sich ein Hirntrümmerherd im Bereich des Frontalpoles und der vorderen Orbitalwindungen re.

Einige Zeit nach der Operation wurde M. wegen der weiterhin das Bild beherrschenden, oben beschriebenen psychischen Störungen in die Universitäts-Nervenklinik verlegt. Dort verstarb er am 1. 7. 1956. Die Sektion (Protokoll Nr. 254/56) ergab eine basale, auf die Konvexität übergreifende, eitrige Meningitis; die Orbitalwindungen waren an die Dura fixiert. Im re. Frontallappen fand sich ein tomatengroßer Abscess. Die röntgenologisch seinerzeit festgestellte Fraktur des re. Orbitaldaches konnte bestätigt werden.

**Fall 2.** K. H., 49 Jahre, Kr. Nr. 1037/1953. Herr H., von Beruf Bezirksnotar am Grundbuchamt, der immer als sehr tüchtiger und zuverlässiger Beamter gegolten hatte, erlitt am 15. 3. 1948 bei einem Motorradunfall ein schweres Schädel-Hirntrauma mit Schädelbasisbruch, Blutung aus dem re. Ohr und 6 tägiger Bewußtseinsstörung. Noch in dem auswärtigen Kreiskrankenhaus fiel er durch „deutliche Witzelsucht, unkritisches Verhalten, ungeordneten Gedankenablauf“ auf, so daß von einem Orbitalhirnsyndrom gesprochen wurde. Nach seiner Entlassung stellte die Ehefrau fest, daß ihr Mann, der sonst sehr korrekt und bis zum Pedantischen ordnungsliebend gewesen sei, sich völlig verändert hatte. In seinen persönlichen Dingen war er nachlässig und unordentlich geworden. Er lieh einem Bekannten Geld, um ihn sofort darauf in der Öffentlichkeit zu beschimpfen. Er erzählte fremden Leuten intime Einzelheiten aus seinem Familienleben. Im Landestheater hatte er als einziger im Saal laut „Pfui“ gerufen und die angesehene Familie erheblich kompromittiert. Durch seine distanzlose Art brüskierte er Freunde und Bekannte.

In den folgenden Jahren fiel Herr H. dann zunehmend im Dienst auf. Zwar wurde festgestellt, daß er „die ihm obliegenden Geschäfte juristisch einwandfrei bearbeitet, daß er juristisch gut befähigt ist und das Grundbuchwesen ... vollkommen beherrscht“, gleichwohl kamen Zweifel an seiner Dienstfähigkeit auf. Es wurde über sein unkollegiales, den Dienstbetrieb störendes und in hohem Maße unkorrektes Verhalten geklagt, er behandle seine Vorgesetzten „wie Schulbuben“. Er versah Gerichtsprotokolle mit völlig unpassenden Zitaten und schickte das Schreiben eines hohen Justizbeamten mit zahlreichen Fragezeichen versehen zurück. Verschiedene ortsansässige Notare beabsichtigten eine Kollektivbeschwerde gegen H., in der seine sehr zugespitzte Art der Rechtsanwendung beanstandet werden sollte. Sein Verhalten Kollegen und Vorgesetzten gegenüber wird als „ausfallend und unverschämt“ bezeichnet.

Die klinische Untersuchung 1953 ergab von körperlicher Seite eine Läsion des N. olfactorius mit absoluter Anosmie, eine hochgradige Herabsetzung des Geschmackvermögens sowie ein ausgeprägtes Zwischenhirnsyndrom (Störungen im Kohlenhydrat- und Wasserhaushalt, phasenweise Durstattacken, periodischen Hungertrieb, frustaner Miktions- und Defäkationsdrang). Bei der eingehenden experimental-psychologischen Untersuchung zeigten sich weder von Seiten der mnestisch-assoziativen Funktionen noch der formalen Intelligenz irgendwelche Ausfallserscheinungen, was mit dem Bericht der Dienststelle voll übereinstimmt. Hingegen ließen sich eine Kritikschwäche, ein Mangel an Ausdauer, eine herabgesetzte Konzentrationsfähigkeit und eine verminderte Einpassungs- und Umstellungsfähigkeit feststellen. Bei der Unterhaltung war H. schlecht zu fixieren, sehr abschweifend und sprunghaft, voller Einfälle, aber ohne Stetigkeit und sehr leicht ablenkbar. Die Stimmungslage war flach-euphorisch. Affektiv war charakteristisch der Mangel einer ausgeglichenen Mittellage; H. war zeitweise von einer überschließenden, distanzlosen Freundlichkeit, andererseits neigte er zu gereizt-explosiven Touren; ein konstanter Kontakt war nicht zu erhalten. Eines Abends wurde er von der Polizei angehalten, weil er an der Hauptstraße in einem Garten uriniert hatte, worauf er sich als Mitglied des Gerichts zu erkennen gab. Das Personal bedachte er mit zotigen Ausdrücken und behandelte die Pfleger wie seine Kammerdiener; dem Arzt gegenüber verhielt er sich gönnerhaft.

**Fall 3.** H. K., 18 Jahre, Kr. Nr. 84787/1958. Frl. K. war bis zu ihrer Erkrankung ein ruhiges, stilles Mädchen, sehr fleißig und gewissenhaft bei überdurchschnittlichen schulischen Leistungen. Im Alter von 14 Jahren klagte sie subjektiv zunächst über Konzentrationsunfähigkeit, in der Folgezeit veränderte sie sich zunehmend in ihrem Wesen, war „oft sehr laut“, „sang ganze Nächte hindurch“, „lachte stundenlang“, „machte auf alltägliche Dinge alberne Reime“, „sprang oft wie ein Clown herum mit läppischen Grimassen“. Später kamen dann auch zeitweise pathologische Denkinhalte hinzu (Vergiftungs- und Beeinträchtigungsideen, akustische und haptische Halluzinationen), die aber stets hinter ihrer „Albernheit“ weitgehend zurücktraten. Wiederholte Krankheitsschübe in den Jahren 1954–1956 klangen jeweils nach mehr oder weniger langer Zeit spontan ab. Eine erste stationäre Behandlung in einer auswärtigen Klinik führte nach einer Insulinkur zu einer guten Remission. In den gesunden Zwischenzeiten zeigte Frl. K. keine größeren Störungen, es fielen lediglich eine gewisse Lust- und Interesselosigkeit, eine Oberflächlichkeit und ein Mangel an Ausdauer auf.

Nach dem hiesigen Aufnahmefund vom 21. 5. 1958 kam die Pat. „heiter und strahlend“ in die Klinik, sie war „respektlos, schnippisch und stets bereit, zuulken“. Die Stimmungslage war ausgesprochen euphorisch, der Affekt verflacht und flüchtig, oft läppisch und inadäquat. Ein tragfähiger Kontakt war nicht zu erhalten. Bei mangelndem Takt- und Distanzgefühl sprach die Pat. jeden mit „Du“

an, gebrauchte unentwegt nicht gerade feine Redewendungen und schilderte körperliche Vorgänge, wie z.B. ihren Stuhlgang sehr detailliert. Bei überschießender, etwas eckiger Psychomotorik war sie sehr lebhaft und „zappelig“. Inhaltliche Denkstörungen lagen nicht vor, in formaler Hinsicht fielen eine erhebliche Ablenkbarkeit und assoziative Lockerung auf. Ihre neue Umgebung nahm die Pat. gleichgültig hin, sie bezog weder zur Umwelt noch zu sich selbst kritisch Stellung; es fehlte auch jede Krankheitseinsicht. Die formale Intelligenz zeigte sich ebenso wie die mnestischen Funktionen bei eingehender Prüfung ungestört. Auf der Station war Frl. K. sehr lebhaft, sprunghaft und schwer lenkbar. Sie brachte den ganzen Saal in Unruhe, tanzte auf den Tischen, lachte über alles, nahm jeden „auf den Arm“ und zeigte „ein faxenhaftes Verhalten“.

Bei Fall 1 lag der bioptisch gesicherte Schwerpunkt der Verletzung auf Orbitaldach und Orbitalhirn. Bei Fall 2 handelte es sich um eine schwere basale Läsion, bei der neben Zwischenhirnsymptomen auch eine cerebrale Läsion im Bereich der vorderen Schädelgrube wahrscheinlich ist und das psychische „Orbitalhirnsyndrom“ prägnant hervortritt, während Fall 3 eine klassische, jugendliche Hebephrenie widerspiegelt. Würde man in den beiden ersten Fällen durch die Kenntnis des Hirntraumas nicht von vorneherein das Zustandsbild als psychopathologisches Syndrom bei einer lokalisierten Hirnschädigung erkennen, so würde die bloße Betrachtung der Verhaltensweisen eine Grenzziehung von dem Gebaren eines hebephrenen Kranken zweifellos erschweren.

Der Akzent liegt hierbei natürlich auf der Ähnlichkeit der Verhaltensweisen; daß man in inhaltlicher Hinsicht keine Vergleiche ziehen kann, liegt auf der Hand. Es bleibt aber unbestritten, daß die Ähnlichkeit in den Verhaltensweisen doch so groß ist, daß es häufig zu Fehldiagnosen kommt. Orbitalhirntumoren, frühzeitige Picksche Stirnhirnatrophien vom orbitalen Typ, frühzeitige Fälle von progressiver Paralyse werden nicht selten unter der Diagnose eines hebephrenen Zustandsbildes eingewiesen. In der Literatur finden sich dafür viele Beispiele. Auch bösartige Hypophysentumoren werden gelegentlich als hebephrene Bilder verkannt, wenn sich z.B. der Tumor zwischen die beiden Stirnlappen drängt und damit gerade den medialen Anteil der basalen Rinde (SPATZ) betrifft, der für das Zustandekommen eines Orbitalhirnsyndroms (vgl. oben) ja von besonderer Bedeutung ist.

Die meist zu diagnostischen Verkennungen führenden Ähnlichkeiten liegen vor allem *auf affektivem Gebiet*. Der flache, schnell auf- und abblitzende Affekt, die geringe affektive Resonanz, die flüchtige, nicht haftende Zuwendung, der überhaupt sehr präsentisch-augenblicksgebundene Bezug zur Umwelt, die schwere Fixierbarkeit und Lenkbarkeit und die erhöhte Ablenkbarkeit durch Außenreize sind Züge, die wir sowohl bei Hebephrenen wie auch bei Orbitalhirnkranken finden. Sowohl mit Hebephrenen wie mit Orbitalhirnkranken können wir kaum oder nur sehr schwer einen echten Kontakt bekommen. Gerade das

beweglich-federnde System zwischen Ich und Umwelt ist bei beiden gestört. Bei Orbitalhirnkranken sprechen wir dann von einer Desintegration des Affekts, bei Hebephrenen würden wir von inadäquater affektiver Beziehung sprechen. Die Stimmungslage selbst ist bei den Orbitalhirngeschädigten eher enthemmt, indolent, subeuphorisch, bei den Hebephrenen sprechen wir von einem läppischen Verhalten. Entgleisungen des Taktgefühls, Distanzverlust finden wir bei beiden. — DUUS hat einmal bei einer Reihe von Krankengeschichten die zur Kennzeichnung der Affektlage bei Orbitalhirntumoren benutzten Ausdrücke zusammengestellt, und man könnte praktisch mit demselben Vokabular Hebephrene beschreiben. Wir dürfen diese Ausdrücke hier einmal kurz anführen, weil sie uns sehr eindrucksvoll erscheinen und die Ähnlichkeiten zwischen dem Verhalten Orbitalhirngeschädigter und dem Verhalten Hebephrener aufzuzeigen vermögen.

So fand DUUS in den Eintragungen der Krankengeschichten von Orbitalhirntumoren im psychischen Status das Verhalten wie folgt charakterisiert: „Heitere Stimmung, auffallend vergnügt, nie ernst, auffallend lebhaft, sehr gesprächig, geschwätzig, läppisches, kindliches Wesen, albern, Neigung zum Scherzen, zu Posse aufgelegt, erlaubt sich große Späße, Neigung zum Spötteln, voller Anekdoten, große Pläne, euphorisch, keine Ausdauer, leicht beeinflußbar, oberflächlich, hemmungslos, undezente Bemerkungen, obszöne Reden, unpassende, schlüpfrige Witze, sexuell zudringlich, ethische Defekte, reizbar, mürrisch usw.“

Was das *psychomotorische Verhalten* bei Orbitalhirngeschädigten und bei Hebephrenen betrifft, so zeigen beide eine Desintegration des Bewegungsspiels. Motorische Ansätze verpuffen schnell, es kommt nicht zu gleichmäßig-zügigen Handlungsabläufen, alles erfolgt, wie im Bereich des Affektiven, flüchtig und sprunghaft; auch hier liegen dieselben Störungen der dynamischen Steuerung vor. In unseren Krankengeschichten haben wir sowohl bei Orbitalhirngeschädigten wie bei Hebephrenen in den einzelnen Bezeichnungen der psychomotorischen Abläufe Worte wie „schlacksig, lässig, unausgewogene Motorik, unkoordinierte Bewegungen, abrupte Bewegungsabläufe usw.“ gefunden. Es liegt auf der Hand, daß man die affektiven und psychomotorischen Bereiche nicht trennen kann.

Was die *assoziativen Leistungen* bei diesen beiden Krankheitsbildern betrifft, so haben wir schon an anderer Stelle ausgeführt, daß sich bei beiden *keine faßbaren intellektuellen Defekte* finden; dies bestätigten uns die nun über Jahre hingehenden experimentalpsychologischen Untersuchungen. Auch die Gemeinsamkeiten im Gesamtverhalten, wie die Unproduktivität, die Tendenz zur Vernachlässigung des Äußeren, die Ausgliederung aus der Sphäre jeglichen zwischenmenschlichen Beziehungsbereiches und schließlich die Isolierung von der Umwelt, der der Kranke irgendwie anders, und zwar qualitativ verändert erscheint, erwähnten wir schon früher.

## IV.

Wenn wir im Vorangegangenen Erscheinungsbilder bei Orbitalhirnsyndromen und Hebephrenen miteinander verglichen haben, so sind wir uns natürlich darüber im klaren, daß es sich hier um zwei ätiologisch ganz verschiedene Krankheitsbilder handelt. Was jedoch unser Interesse erweckt ist die Tatsache, daß wir auch bei einer endogenen Psychose gewisse Schablonen und Verhaltensweisen finden, die wir bei eindeutig lokalisierbaren Hirnschädigungen zu sehen gewohnt sind. KRETSCHMER hat schon darauf hingewiesen, daß man z.B. katatone Schizophrenieformen auch unter neurologischen Gesichtspunkten sehen kann, wenn man zunächst einmal alle psychologischen Zusammenhänge, inneren Erlebnisse, Gefühle, Komplexe und Ambivalenzen zurückstellt. Wenn man auch beim hebephrenen Kranken die inneren Erlebnisse zunächst einmal unberücksichtigt läßt, so zeigen sich bei unbefangener Beobachtungsweise motorische und affektive Verhaltensweisen, wie wir sie in ähnlicher Art bei Orbitalhirngeschädigten zu sehen gewohnt sind. Es liegt deshalb nahe anzunehmen, daß für diese äußeren Verhaltensweisen *der jeweilige physiologische, hirnorganische Entwicklungsstand* von großer Bedeutung ist.

Daß der jeweilige altersspezifische Reifezustand des Gehirns für alle Erkrankungen, die man überhaupt mit cerebralorganischer Note versieht, von großem Gewicht ist, das haben in ausgezeichneter Weise PETTE für die verschiedenen neurologischen Krankheitsbilder und BOSTROEM für einzelne psychiatrische Krankheitsbilder aufzuzeigen vermocht. HAASE betonte die maßgebenden Faktoren der hirneigenen Reaktionslage jüngst bei seinen Forschungen zum amnestischen Psychosyndrom. In der Kinderpsychiatrie hatten schon v. LEDERER und KÖNIG im Rahmen ihrer Motilitätsuntersuchungen dem cerebralen Reifezustand entscheidenden Wert beigemessen.

Interessant ist nämlich, daß die eigentlichen hebephrenen Verhaltensweisen sich nur bei jugendlichen Hebephrenen finden. In dieser, für die Hebephrenie typischen Lebensphase muß man aber nach unseren Ausführungen in Abschnitt II eine noch in Gang befindliche *Ausreifung des Gehirns* annehmen, was einer *erhöhten Labilität und Vulnerabilität* gleichkommt. Diese letzten, an der Grenze des Erwachsenenalters sich abspielenden cerebralen Reifungsvorgänge laufen aber nach den neuesten, neuroanatomischen Forschungsergebnissen mit großer Wahrscheinlichkeit in den entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitten, d.h. im Orbitalhimbereich ab.

Die endogene Psychose wird ja in inhaltlicher Hinsicht vielfach von dem vorhandenen Erlebnismaterial des betreffenden Menschen geprägt, sie arbeitet sozusagen mit dem „vorhandenen Material“ (K. SCHNEIDER). Warum sollte die endogene Psychose, wenn man sich somatischen

Aspekte in der Schizophrenielehre nicht ganz verschließt, in formaler Hinsicht nicht auch abhängig sein von dem vorhandenen Entwicklungs- und Reifezustand des Zentralnervensystems bzw. von dessen altersspezifischen Reaktionsweisen. Nach der jetzt erschienenen großen Übersichtsarbeit von JAKOB über die Verlaufspathologie bei den Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems zeigt sich, daß rein vom Hirnpathologischen her gesehen, in den einzelnen lebensgeschichtlichen und damit auch cerebralorganischen Entwicklungsphasen verschiedene Dekompensationsbereitschaften Anlagegestörter bestehen. Die allgemeine klinische und hirnpathologische Erfahrung lehrt weiter, wie wir oben schon andeuteten, daß in Phasen der Entwicklung eine erhöhte Labilität und Anfälligkeit bestehen. Würde man zugrunde legen, daß in der Pubertätszeit, als dem für das Ausklinken einer hebephrenen Psychose — bei gegebener Anlage — typischen Alter, die letztliche Ausreifung der jüngsten Anteile des Stirnhirns noch nicht abgeschlossen ist (wie man zwar noch nicht neuroanatomisch endgültig belegen, aber doch aus den oben beschriebenen, entwicklungsgeschichtlich-ontogenetischen Gesichtspunkten erschließen kann), so würde uns verständlicher, warum wir bei der Psychose in diesem Lebensalter gerade Verhaltensweisen finden können, die in ihrem Erscheinungsbild Orbitalhirnsyndromen nahe kommen. Mit anderen Worten: Die altersspezifische Hirnreaktionslage scheint uns auch bei der Hebephrenie, zumindest für die äußereren Verhaltensweisen, mitbestimmend zu sein.

Man wird sich somit abschließend der Annahme nicht ganz entziehen können; daß somatische Faktoren beim Zustandekommen hebephrener Bilder miteinzubeziehen sind. Mit dieser mehr auf vergleichenden Untersuchungen beruhenden Vermutung stimmen auch das häufige Hinzukommen schwerer Stoffwechselstörungen (Verfettung usw.) sowie die Ungunst der Prognose dieser oft deletär verlaufenden Pubertätsverblödungen überein. Daß gerade die Hebephrenien prognostisch außerordentlich ungünstig und durch Elektroschockbehandlung, Lobotomie usw. schlecht zu beeinflussen sind, wird in der Literatur auch in jüngster Zeit immer wieder hervorgehoben.

Für weitere Forschungsansätze aber glauben wir aus dem vorliegenden Beitrag und unseren Erfahrungen entnehmen zu dürfen, daß man in noch stärkerem Maße als bisher psychopathologische und entwicklungs-hirnanatomische Grundgegebenheiten korrelieren sollte, und daß ferner gerade die vergleichenden Untersuchungen zur psychopathologischen Symptomatologie lokalisierbarer Hirnschädigungen und endogener Psychosen noch fruchtbare Ergebnisse zeitigen können. Es versteht sich von selbst, daß damit die endogenen Psychosen nicht einseitig cerebral-organisch verankert werden sollen, sondern daß dadurch nur bestimmte Verhaltensweisen in der Psychose aufzuhellen sind.

### Zusammenfassung

Es wurde versucht, die charakteristischen, psychopathologischen Ausfallserscheinungen bei Orbitalhirnschädigungen durch die Einbeziehung hirnanatomischer Ergebnisse und entwicklungspsychologisch-ontogenetischer Aspekte verständlicher zu machen. Berücksichtigt wurde dabei insbesondere die von verschiedenen neuroanatomischen Forschungsrichtungen übereinstimmend herausgestellte Annahme, daß es sich beim Orbitalhirn (also bei den der Orbita aufliegenden, basalen Anteilen des Stirnhirns) um den entwicklungsgeschichtlich jüngsten Abschnitt der Großhirnrinde handelt. Dieser Sachverhalt wurde in Beziehung gesetzt zu den klinischen Beobachtungen, daß bei Störungen der Orbitalhirnfunktion gerade die höchsten seelisch-geistigen Leistungen beeinträchtigt sind.

In einem zweiten Untersuchungsgang wurden in Fortführung früherer Arbeiten (1955) die vergleichenden Studien an Orbitalhirngeschädigten und Hebephrenen fortgesetzt. Es bestätigten sich hierbei gemeinsame Züge in einer Reihe psychomotorischer, affektiver und assoziativer Verhaltensweisen, die durch drei Modelfälle veranschaulicht wurden.

Es wurde dann versucht, die klinisch-psychopathologischen Befunde mit den neuroanatomischen Forschungsergebnissen zu korrelieren. Dabei wurde von der Annahme ausgegangen, daß die Ausreifung der jüngsten Hirnanteile (Orbitalhirnbereich) sich bis an die Grenze des Erwachsenenalters hinzieht, und somit in der typischen Lebensphase hebephrener Erkrankungen noch nicht abgeschlossen ist. Dieser Sachverhalt, in Verbindung mit der bekannten Tatsache, daß alles in Entwicklung befindliche labiler und anfälliger ist, schien uns eine mögliche Erklärung für die Beobachtung, daß wir bei der Hebephrenie Verhaltensweisen finden können, wie sie bei lokalisierbaren Hirnschädigungen (Orbitalhirnsyndrom) bekannt sind.

Wir meinen, daß für die äußere Symptomatik einer endogenen Psychose der Stand der Hirnentwicklung bzw. die altersspezifische Hirnreaktionslage nicht ohne Bedeutung sind.

In der Korrelation psychopathologischer und entwicklungsanatomischer Grundgegebenheiten, sowie in der stärkeren Berücksichtigung vergleichender Untersuchungen zur psychopathologischen Symptomatik endogener Psychosen und lokalisierbarer Hirnschädigungen wurde eine Möglichkeit gesehen, bestimmte äußere Verhaltensweisen endogener Psychosen verständlicher werden zu lassen.

### Literatur

ARIENS KAPPERS, C. U.: Anatomie du système nerveux, Masson, 1947. — BAGH, K. v.: Klinische und pathologisch-anatomische Studien an 30 Fällen von systematischer, umschriebener Atrophie der Großhirnrinde (Picksche Krankheit). Ann. Acad. Sci. fenn. A, V, 10, 1 (1946). — BARAHONA-FERNANDES, H. J.: Die

konvergierende Betrachtungsweise der pathologischen Erscheinungen bei Psychosen und organischen Hirnkrankheiten. *Z. Neur.* **158**, 316 (1937). — BORREGUERO, A. D.: La tendencia neurofisiologica en la investigation clinicopsiquiatrica y su significacion para una nosologia. Ponencia del IV congreso nacional de Neuro-Psiquiatria, Madrid 1954. — BOSTROEM, A.: Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf das psychiatrische Krankheitsbild. *Arch. f. Psychiat.* **107**, 155 (1937). — DUUS, P.: Über psychische Störungen bei Tumoren des Orbitalhirns. *Arch. f. Psychiat.* **109**, 596 (1939). — EDINGER, T.: Paläoneurologie. *Fortschr. d. Paläontologie I*, 242 (1937). — Die Paläoneurologie am Beginn einer neuen Phase. *Experientia (Basel)* **6**, 250 (1950). — FAUST, C. L.: Zur Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 78 (1955). — FLECHSIG, P.: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig 1920. — Meine myelogenetische Hirnlehre, Leipzig 1927. — GRÜNTHAL, E.: Über Unterschiede im Gehirnbau der Anthropoiden und des Menschen und das eigentlich Menschliche am Gehirn. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **8**, 261 (1936). — Zur Frage der Entstehung des Menschenhirns. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **115**, 129 (1948). — Zum Problem der schizophrenen Erkrankung. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **124**, 258 (1952). — HAASE, H. J.: Die aktive retrograde Umdeutung der Gegenwartssituation. *Nervenarzt* **28**, 250 (1957). — Amnestische Psychosyndrome im mittleren und höheren Lebensalter. Erscheint im Springer-Verlag. — JAKOB, H.: Die „Eigenform“ des Menschenhirns und die Schädel-Hirn-Physiognomie. Neue Erg. und Probleme der Zoologie (KLATT-Festschrift) 327 (1950). — Verlaufspathologie bei Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **26**, 120 (1958). — KAES, A.: zit. bei FLECHSIG, vgl. oben. — KAHN, E.: Demonstration präseniler Verblödungsprozesse. *Zbl. ges. Neurol. Psychiat.* **40**, 733 (1925). — KAULE, W.: Studien über die Matrixphasen und die örtlichen Reifungsunterschiede im embryonalen menschlichen Gehirn. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **166**, 273 (1951). — Zur Entwicklung des menschlichen Zwischenhirns (Studien über die Matrixphasen und die örtlichen Reifungsunterschiede im embryonalen menschlichen Gehirn. II. Mitteilung). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **175**, 259 (1956). — KLAGES, W.: Über Störungen der Vorstellungsfähigkeit (ein Beitrag zur Psychopathologie des Stirnhirns). *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **193**, 243 (1955). — Orbitale und hebephrene Verhaltenswisen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **194**, 62 (1955). — KLATT, B.: Die theoretische Biologie und die Problematik der Schädelform. *Biologica generalis* **29**, 51 (1949). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — KRETSCHMER, E.: Orbital- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 454 (1949). — Verletzungen der Schädelhirnbasis und ihre psychiatrisch-neurologischen Folgen. *Dtsch. Med. Wschr.* **1954**, 1709. — Die mehrdimensionale Struktur der Schizophrenien mit Bezug auf ihre Therapie. *Z. Psychother. med. Psychol.* **7**, 183 (1957). — LEDERER, E. v., u. J. KÖNIG: Die Hypermotilität im Kindesalter. Stuttgart: Enke 1938. — LÜERS, TH.: Über fronto-thalamische Syndrome bei der Pickschen Krankheit. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **164**, 179 (1950). — OSTERTAG, B.: Grundzüge der Entwicklung und Fehlentwicklung. *Handb. der speziell. pathol. Anatomie und Histologie* (O. LUBARSCH, F. HENKE). Nervensystem, 4. Teil, IV (13. Band), Springer 1956. — PANSE, FR., u. J. GIERLICH: Vergleichende Untersuchungen des Hirnoberflächenbildes bei neugeborenen Zwillingen. *Z. Neur.* **177**, 408 (1944). — PETERS, G.: Möglichkeiten und Grenzen der Gehirnforschung in der Neurologie und Psychiatrie. *Dtsch. Med. Wschr.* **1955**, 433. — PETTE, H.: Die verschiedenen Lebensabschnitte in ihrer Auswirkung auf das neurologische Krankheitsbild. *Nervenarzt* **11**, 339 (1938). — PORTMANN, A.: Cerebralisation et mode ontogenetique. *Alauda* **15**, 2 (1947). — Biologische Fragmente zu einer Lehre vom Menschen,

2. Aufl., Basel 1951. — SCHUSTER, P.: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart: Enke 1902. — SPATZ, H.: Über die Bedeutung der basalen Rinde. Z. Neur. 158, 208 (1937). — Über Gegensätzlichkeit und Verknüpfung bei der Entwicklung von Zwischenhirn und basaler Rinde. Allg. Z. Psychiat. 125, 166 (1949). — Die Evolution des Menschenhirns und ihre Bedeutung für die Sonderstellung des Menschen. Nachr. Gießener Hochschulges. 24, 52 (1955). — Bemerkungen zum Aufsatz von Schaltenbrand „Das Lokalisationsproblem der Hirnrinde“, Dtsch. Med. Wschr. 1950, 554. — STÖRRING, G. E.: Besinnung und Bewußtsein. Stuttgart: Thieme 1953. — TÖNNIS, W.: Veränderungen an den Hirnkammern nach Verletzungen des Gehirns. Nervenarzt 15, 361 (1942). — WELTE, L.: Über Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. Dtsch. Arch. klin. Med. 42, 339 (1888). — WIEGAND, H. R.: Der regional verschiedene Windungsreichtum beim menschlichen Großhirn (frontal gegenüber parieto-occipital). Morph. Jb. 98, 347 (1957).

Dr. W. KLAGES, Psychiatrische Klinik der Medizinischen Akademie Düsseldorf,  
Düsseldorf-Grafenberg, Bergische Landstraße 2