

## Klinische Beobachtungen zum Klüver-Bucy-Syndrom

N. SCHNEEMANN und A. ECKSTAEDT

Neuropsychiatrische Klinik der Universität Gießen  
(Direktor: Prof. Dr. A. DERWORT)

Eingegangen am 17. März 1969

### *Clinical Observations of the Klüver-Bucy Syndrome*

**Summary.** Patients with Klüver-Bucy syndromes in neuropsychiatric clinics are rare. 5 cases are described. 4 of these appeared following brain concussion and partially corresponded with the changes in behaviour observed in primates. In addition to the components of the Klüver-Bucy syndrome in the human as listed by Poeck, the majority of patients showed disturbances of the autonomic system (hypertonia, tachycardia, pollakisuria). The central origin of such symptoms must be taken into account before therapeutic measures are decided. "Oral tendencies" were present and also bulimia leading to an increase of body weight. Aggressiveness and compulsive vocalisation was sometimes observed. All patients showed sexual disturbance in the form of compulsive masturbation which usually lasted only a few days. As sexual hyperactivity is considered rare in humans, this symptom was of importance in selecting our cases.

**Key-Words:** Klüver-Bucy Syndrome in Man — Clinical Symptomatology — 5 Cases — Brain Concussion.

**Zusammenfassung.** Im Hinblick auf die seltene Beobachtung von Patienten mit Klüver-Bucy-Syndromen in Neuropsychiatrischen Kliniken wurden 5 einschlägige Fälle beschrieben, von denen 4 im Rahmen einer contusionellen Hirnschädigung auftraten. Sie zeigten partielle Übereinstimmung mit den bei Primaten beobachteten Verhaltensänderungen. Ergänzend zu den von POECK aufgeführten Komponenten des Klüver-Bucy-Syndroms beim Menschen fanden wir bei der Mehrzahl unserer Patienten noch vegetative Erscheinungen in Form von Hypertonie, Tachykardie, Pollakisurie. Außerdem sind die „oralen Tendenzen“ um das Phänomen bulimischer Drangzustände mit erheblichem Gewichtsanstieg zu erweitern. Aggressivität und dranghafte Vokalisationen kamen gelegentlich zur Beobachtung. Die Regulationsstörungen des Kreislaufes in Form von Hypertonie und Tachykardie und Miktionsstörungen im Sinne einer Pollakisurie bei Patienten mit Klüver-Bucy-Syndromen sollten somit vorerst an eine zentrale Genese denken lassen, bevor eingreifende interne Maßnahmen zum Ausschluß eines renalen Prozesses herangezogen werden. Sexuelle Störungen wurden bei allen Patienten vor allem in Form dranghaften Onanierens meist jeweils für wenige Tage manifest.

Im Hinblick darauf, daß in der Literatur auf eine relative Seltenheit sexueller Störung in Form von „dranghaften Ausbrüchen“ beim Menschen hingewiesen wurde [7], möchten wir hier betonen, daß bei der Auswahl unserer Fälle dieses eindrucksvolle Symptom eine maßgebliche Rolle spielte.

**Schlüsselwörter:** Klüver-Bucy-Syndrom beim Menschen — Klinische Symptomatologie — 5 Fälle — 4 nach Hirnkonkussion.

KLÜVER u. BUCY [3—5] fanden 1937 bei Rhesusaffen nach doppelseitiger Entfernung des größten Teils des Temporallappens und des Rhinencephalons eine Gruppe von Verhaltensstörungen, die unter dem Namen des Klüver-Bucy-Syndroms bekannt geworden sind. Beim Menschen auftretende Klüver-Bucy-Syndrome sind sehr selten, wodurch ihre große theoretische Bedeutung nicht geschmälert wird [8]. Für die Entstehung dieses Symptomverbandes ist eine doppelseitige, rhinencephale Störung entscheidend. Die auslösende Noxe kann verschiedener Art sein (entzündlich, traumatisch, degenerativ). Es scheint jedoch neben der Läsion der medio-basalen Temporallappen „eine allgemeine cerebrale Störung notwendig zur Auslösung eines Klüver-Bucy-Syndroms beim Menschen“ [6]. Deshalb werden sog. reine Fälle beim Menschen, sofern es sich nicht um gezielte Operationen handelt [12,13], kaum gesehen [8].

Daß die beim Menschen beobachteten Verhaltensstörungen bei homologen Hirnschäden den bei Tieren experimentell erzeugten nicht vollständig entsprechen, könnte auch aus der Verschiedenheit der angelegten Verhaltensmuster resultieren. Es handelt sich immer um „*Partialsyndrome*“ [6]. Das entsprechende Klüver-Bucy-Syndrom beim Menschen umfaßt [8]:

1. Nivellierung von Antrieb und Affekt,
2. Orale Tendenzen (alle erreichbaren auch nicht eßbaren Gegenstände in den Mund zu stecken),
3. Verstärkung der sexuellen Aktivität,
4. schwere Störung der Merkfähigkeit.

Wir wollen das zu diesem Thema bereits vorliegende, breite, tierexperimentelle Erfahrungsgut von der klinischen Seite her durch empirisches kasuistisches Material beim Menschen ergänzen. Bei unseren Fällen handelte es sich um 4 Patienten mit frischer gedeckter Hirnverletzung im Sinne einer *Contusio cerebri* sowie um einen Fall einer akuten encephalitischen Erkrankung mit cerebralen Krampfanfällen.

### Beobachtungen

#### *Fall 1 (S. E.) Diagnose: Contusio cerebri*

Am 11. 5. 1967 verunfallte der 14jährige, bis dahin nie ernstlich kranke Junge mit einem Fahrrad und stürzte aufs Gesicht. Er war sofort bewußtlos und erbrach. Im auswärtigen Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben: li. Pupille gegenüber re. erweitert, linksseitige Armparesie, linksseitige Streckkrämpfe mit athetoiden Bewegungen. Die Röntgenaufnahmen des Schädels: ohne pathologische Besonderheit. Echoencephalogramm: mittelständig; EEG: schwere Allgemeinveränderung ohne Herd. — 7 Tage nach Unfallereignis war er immer noch bewußtseinsgetrübt, reagierte nur auf starke Schmerzreize mit ungezielten Abwehrbewegungen. Neurologisch: jetzt zusätzlich beidseitiger Babinski; im xanthochromen Liquor 146/3

Zellen. Am 21. 5. Aufklaren des Bewußtseins mit Unruhezuständen. Der Patient blieb auch in der Folgezeit unruhig, schmierte mit Kot und zeigte Heißhunger.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik am 30. 5. schlief Patient häufig ein, war zwischendurch bewußtseinsklar und jederzeit auf Anruf erweckbar. Er kaute und sog an der Bettdecke, steckte die Finger in den Mund, hing sich an den Hals der Pfleger, umarmte, küßte und biß auch. Er suchte die unmittelbare Umgebung mit seinem Mund ab und nahm alle erreichbaren Gegenstände in den Mund. Taktile und optisch auslösbarer orale Mechanismen, gelegentliches Aufschreien, Heulen und Stöhnen. Name, Alter und Wohnort konnte Patient selbst angeben, war jedoch zeitlich, örtlich und zur Situation desorientiert, zeigte psychomotorische Unruhe und onanierte mehrfach ständig über 2–3 Tage, in der Frequenz rasch abnehmend.

Im Verlauf trat in der Nacht vom 30. zum 31. 5. der einzige bisher beobachtete klonische Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit auf. Auffällig waren eine über Wochen bestehende Pollakisurie und Tachykardien (130/min) mit systolischen Blutdruckanstiegen von 120 bis auf 150 mm Hg ohne erklärenden internistischen Befund. Am 23. 6. normaler Liquor. PEG am 25. 7.: leichter Hydrocephalus internus, Vergrößerung des rechtsseitigen Schläfenhorns.

Der bewußtseinsklare Patient wurde zunehmend orientiert, zeigte starke Verlangsamung, Perseverationstendenz und Affektinkontinenz. — Nach 3monatigem Klinikaufenthalt Gewichtszunahme von 7 kg. Neurologisch jetzt Steigerung der Armeigenreflexe li., Absinktendenz des li. Armes, Dysdiadochokinese li. Babinski beidseits negativ. Weiterhin organisches Psychosyndrom mit Affektlabilität, euphorischer Stimmungslage, Distanzlosigkeit, Kritikschwäche, Perseverationsneigung.

Bei der Nachuntersuchung nach 5 Monaten fanden sich erstmals in der EEG-Verlaufsserie steile Wellen ohne klinisch manifeste Anfälle. — Wiedervorstellung im Februar 1968: der Patient war beruflich noch nicht eingegliedert, im Gesamtbefund im wesentlichen unverändert.

**Zusammenfassung.** 20 Tage nach dem Unfall wurden bei dem inzwischen nahezu völlig bewußtseinsklaren, jedoch noch unruhigen Patienten über mehrere Tage mehrfach ständigliches Onanieren und Heißhunger beobachtet. Er griff mit beiden Händen in die Teller, aß überstürzt und hastig, steckte alle erreichbaren Gegenstände in den Mund, versuchte daran zu saugen, versuchte mit dem Mund alle umgebenden Gegenstände zu erreichen. Man hatte den Eindruck, daß er die Umgebung ständig mit dem Munde absuchte und untersuchte. Er klammerte sich an die ihn versorgenden Pfleger, zeigte dabei eindeutig homosexuelle Tendenzen und aggressive Neigungen, indem er die Pfleger zu beißen versuchte. Dazwischen heulte und schrie er unmotiviert los. Auffällig waren das täglich 10–15 malige Urinlassen, Tachykardien und Blutdruckanstieg.

#### *Fall 2 (H. V.) Diagnose: Contusio cerebri*

Am 10. 8. 1967 wurde der 36jährige Patient nach einem Mopedunfall in ein auswärtiges Krankenhaus bewußtlos eingeliefert. Er war motorisch unruhig, reagierte auf grobe Reize mit gerichteten Abwehrbewegungen. EEG: mittelgradige Allgemeinveränderung; Röntgen-Schädel: o. B. An den folgenden Tagen

successive Bewußtseinsaufhellung. Etwa 9 Tage nach Aufnahme Ansprechbarkeit auf Anruf, Hin- und Herwälzen im Bett, lautes Aufschreien, Manipulieren am Genitale. Weitere 5 Tage später erstmals adäquate Antwort auf einfache Fragen. Liquor: 52/3 Zellen bei normalen Eiweißverhältnissen.

6 Wochen nach der Aufnahme schief der Patient noch ohne äußeren Anlaß zu jeder Tageszeit ein, zeigte orale Mechanismen, Hakeln, Zwangsgreifen, Zwangswinen und Gegenhalten. Er leckte und sog an allen erreichbaren Gegenständen, aß Unmengen, onanierte ein- bis zweimal stündlich, außerdem fielen häufiges Urinieren und ein Blutdruckanstieg von 115 auf 150 mm Hg systolisch und diastolisch von 50 auf 90 mm Hg auf, gleichzeitig Tachykardien (120 Schläge pro Minute) ohne internmedizinischen Befund.

Im EEG zunächst spannungsarme, formunregelmäßige Grundaktivität im delta- und theta-Bereich. 2 Monate später erstmals langsame alpha-Grundtätigkeit mit theta-Wellen im Temporalbereich li. mit Rückbildungstendenz. PEG: mäßige Verplumpfung beider Seitenventrikel mit Linksbetonung.

Bei der Entlassung nach einem Vierteljahr 11 kg Gewichtszunahme. Nachuntersuchung 5 Monate später: starke Verlangsamung, Reizbarkeit, Tendenz zu aggressiven Übergriffen. Noch keine berufliche Wiedereingliederung. Nachts gelegentlich Heißhunger.

**Zusammenfassung.** Von der vorbehandelnden Klinik wurden Heißhunger und Manipulation am Genitale berichtet. In unserer Klinik zeigte der inzwischen bewußtseinshelle Patient einen ausgeprägten Drang zum Onanieren. Er aß übermäßig viel, zeigte Neigung, alle erreichbaren Gegenstände in den Mund zu stecken, wobei er nicht zwischen Eßbarem und Ungenießbarem unterscheiden konnte. Dabei war er optisch ständig ablenkbar. Die Pflegepersonen mußten sich wegen seiner Neigung zum Beißen in acht nehmen, wobei nicht immer klar wurde, ob es sich um ein heftiges orales Suchverhalten oder um aggressive Tendenzen handelte. Auffällig auch bei ihm für einige Tage häufiges Urinlassen, eine Tachykardie sowie ein Blutdruckanstieg.

Für einige Zeit war der Patient durch lautes Heulen sehr störend. Auch er zeigte in der Zeit dieser Symptomatologie ein amnestisches Syndrom.

#### *Fall 3 (K.-H. B.) Diagnose: Contusio cerebri, chronischer Alkoholismus*

Am 16. 10. 1967 wurde der 45jährige Pat. nach einer Schlägerei bewußtlos eingeliefert. Offensichtlich litt der Vater an generalisierten Krampfanfällen. Er selbst habe 9jährig ein Schädelhirntrauma mit 3stündiger Bewußtlosigkeit und tagelangem Erbrechen durchgemacht. 3 Jahre vor dem jetzigen Trauma erstmals nach Genuß einer größeren Alkoholmenge Auftreten eines Anfalls: plötzliche Bewußtlosigkeit, Verkrampfung beider Hände, lautes Schreien, wildes Umsichschlagen mit den Armen, starkes Erröten des Gesichtes.

Bei der Aufnahme wurde Blutaustritt aus Mund und Ohr beobachtet.

Baldige Bewußtseinsaufhellung, dann gezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Völlige Desorientiertheit, motorische Unruhe. Neurologisch: leichte Reflexsteigerung am li. Arm. Echoencephalogramm: geringfügige Mittellinienverlagerung nach re. um 1–2 mm. Röntgen-Schädel: bis auf eine Unterkieferfraktur kein pathologischer Befund. Liquor: sanguinolent.

In der Folge delirantes Bild mit Nesteln und optischen Halluzinationen. Dabei fast ununterbrochen koitusähnliche, rhythmische Körperbewegungen mit Manipulieren am zeitweise erigierten Penis. Zudem schmierte der Pat. mit Kot.

Neurologisch am Tag nach der Aufnahme: li. positiver Babinski. 10 Tage später ausgeprägtes Korsakow-Syndrom.

Im Rahmen einer 4 Wochen nach dem Unfallereignis einsetzenden Verschlechterung mit Somnolenz und Anisokorie (re. Pupille größer als li.) bot der Pat. ein kataleptisches Bild.

Nach allmählichem Bewußtseinsaufklaren zeigte er das zwanghafte Bestreben, alles Erreichbare in den Mund zu stopfen. Gleichzeitig wurde eine Pollakisurie mit 15—20 maligem Wasserlassen täglich manifest. Vorübergehend Blutdruckanstieg von 110 auf 170/100 mm Hg unter Herzfrequenzsteigerung auf 120 bis 140 Schläge pro Minute (Urinbefund unauffällig, Katecholamine an der oberen Normgrenze).

**Zusammenfassung.** Herr B. fiel bereits am ersten Tage nach dem Unfall im Zustand starker Benommenheit durch stundenlange ununterbrochene Koitusbewegungen verbunden mit onanistischen Manipulationen am erigierten Genitale auf. Nach anfänglicher Besserung kam es etwa 4 Wochen nach dem Trauma im Rahmen einer akuten Verschlechterung mit Bewußtseinseintrübung zum mehrtägigen Zustand einer Katalepsie mit ausgeprägtem Haltungsverharren. Nach Aufklaren des Bewußtseins wenige Tage später zeigte der Patient das zwanghafte Streben, alles Erreichbare ohne Rücksicht auf seine Genießbarkeit in den Mund zu stecken. Außerdem mußte er 15—20 mal täglich urinieren. Der Blutdruck stieg vorübergehend von Normalwerten auf 170/100 mmHg an, die Herzfrequenz auf 120—140 Schläge pro Minute.

#### *Fall 4 (O. H.) Diagnose: Contusio cerebri*

Der 8jährige, bis zum Unfalltag nie ernstlich kranke Junge wurde am 7. 6. 1968 von einem Auto angefahren und war sogleich bewußtlos. In der Chirurgischen Universitäts-Klinik Gießen wurde Ausfluß blutigen Liquors aus dem li. Ohr beobachtet. Neurologisch fand sich bei dem 4 Tage lang bewußtlosen Patienten eine spastische Halbseitensymptomatik re. Eine Schädelfraktur konnte nicht sicher festgestellt werden. Das Echoencephalogramm war mittelständig. Das EEG wies eine schwere Allgemeinveränderung mit Amplitudenverminderung li. temporal, präzentral und zentral auf. Da der Patient nach allmählichem Aufklaren des Bewußtseins zunehmend unruhig wurde, mußte er sediert werden. Es wurden nun vorübergehende aphasische Sprachstörungen manifest, die sich innerhalb der nächsten Wochen insgesamt mit der Halbseitenparese zurückbildeten. Nach der wegen Unruhe erfolgten Verlegung in unsere Klinik war der Patient gespannt, reizbar, affektinkontinent, morosdysphorisch verstimmt und wohl infolge der neuroleptischen Medikation leicht verhangen. Er gab auf gezielte Fragen zumeist angemessen Antwort, erwies sich jedoch als örtlich und zeitlich desorientiert. Neurologisch ließ sich bis auf orale Enthemmungsmechanismen, Gegenhalten und Hakeln kein verwertbarer Befund erheben. Der Liquor war unauffällig.

In der Folge war der psychomotorisch deutlich verlangsamte Patient zunächst zumeist antriebslos, ohne Initiative und Interesse und perseverierte stark. Gelegentlich stieß er äußerlich unmotiviert durchdringende Schreie aus. Zeitweise bestand

dranghafte Unruhe und Bettflüchtigkeit. Der Pat. ließ Kot und Urin unter sich und schmierte mit Kot. Auffallend war ein häufiges Urinlassen kleinster Mengen, 6–8 mal pro Stunde, das mehrere Wochen lang anhielt. In zunehmendem Maße entwickelte sich eine vehementer Eßgier. Alle erreichbaren Nahrungsmittel wurden blitzschnell in den Mund gepropft. Mehrfach mußte der Junge wegen unmäßigen hastigen Essens erbrechen. Außerdem beobachtete man, wie er seine Bettdecke in den Mund steckte und daran kaute. Es kam immer wieder zu langdauerndem Manipulieren am Genitale. Blutdruck und Puls zeigten normale Werte. Otologischerseits konnte eine Schädigung des li. Innenohrs nachgewiesen werden.

Unter Infusionsbehandlung kam es zu einer fast vollen Remission. Der Patient wurde lebhaft, attent, interessiert, stimmungsmäßig ausgeglichen, völlig sauber und zeigte normales Eßverhalten sowie normale Exkretionsfunktionen. Im EEG ließ sich kein Herdbefund mehr nachweisen. Der Patient war im Verlaufe der Behandlung recht adipös geworden. Eine Nachuntersuchung nach 4 Wochen ergab eine Stabilisierung des guten psychischen Befindens.

*Zusammenfassung.* Im Rahmen eines schweren posttraumatischen Psychosyndroms zeigten sich etwa 3–4 Wochen nach dem Trauma eine ausgeprägte Eßgier, 10–15 mal am Tage masturbatorisches Manipulieren, eine Pollakisurie sowie häufiges durchdringendes Aufschreien. Die Eßgier führte zu erheblicher Adipositas. Blutdruck und Pulsfrequenz blieben in unauffälligem Rahmen. Es kam zu guter Remission des Zustandsbildes.

#### *Fall 5 (M. M.) Diagnose: Virus-Encephalitis*

Die angeblich immer gesunde 17jährige Pat. erkrankte Mitte März akut an einem fieberhaften Infekt. Wenige Tage darauf trat ein Status epilepticus (Grand mal) auf, der vom Hausarzt unterbrochen wurde. 2 Tage später wurde die Patientin wegen erneut aufgetretener großer cerebraler Anfälle in die hiesige Neurologische Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme bot sie das Bild einer akuten exogenen Psychose mit fluktuierender Bewußtseinslage, Verwirrtheit und Unruhe. Während Phasen klaren Bewußtseins konnten Körper-Schema-Störungen, Rechts-Linksstörungen und Akalkulie festgestellt werden. Im übrigen war der neurologische Befund unauffällig. Der Liquor zeigte in den ersten Tagen eine Zellzahl von 12/3 Zellen bei normalen Eiweißwerten. Im EEG ließen sich eine Allgemeinveränderung mittleren Grades mit ausgedehnter linkshirniger Verlangsamung (delta-Wellen), insbesondere präzentral bis parietal, und temporal li. gruppierte und vereinzelte steile Abläufe nachweisen.

Im weiteren Verlauf stellten sich Jackson-Anfälle im re. Mundfacialisbereich sowie typische psychomotorische Anfälle mit einer Adversivbewegung nach re. ein. In der 4. Krankheitswoche entwickelten sich bei der Patientin über mehrere Tage Enthemmungsphänomene im Bereich der Hände und des Mundes. Wenige Tage später begann sie, nach allen erreichbaren Gegenständen zu greifen und diese in den Mund zu stecken sowie an ihnen zu beißen. Schließlich steckte sie auch ihre eigenen Finger in den Mund und biß sich blutige Wunden. Zur gleichen Zeit wurde langdauerndes, heftiges Manipulieren am Genitale beobachtet. Nach 2monatiger stationärer Behandlung wurde wegen nächtlicher Unruhe und häufigen durchdringenden Schreien eine Verlegung in unsere Klinik erforderlich. Bei fluktuierender Bewußtseinslage ließen sich leichte aphasische Störungen feststellen. Mit Abklingen der akuten Symptomatik trat zunehmend eine schwere Verhaltensstörung

mit Reizbarkeit und Aggressivität in Erscheinung. Eine gegen Ende des Behandlungsverlaufes durchgeführte psychodiagnostische Untersuchung ergab Hinweise auf eine leichte Demenz. Eine Luftfüllung der Hirnkammern ließ keinerlei Hirnsubstanzminderung erkennen. Im EEG bestand weiterhin eine mittelgradige Allgemeinveränderung ohne Krampfaktivität und ohne Herdbefund.

*Zusammenfassung.* Die Patientin entwickelte in der 4. Woche ihrer encephalitischen Erkrankung orale Enthemmungsphänomene, zeigte darüber hinaus wenig später den Drang, alle erreichbaren Gegenstände in den Mund zu stecken und an ihnen zu beißen. Schließlich biß sie sogar ihre Hände blutig. Gleichzeitig kam es zu anhaltenden Manipulationen am Genitale. Im weiteren Verlauf wurde die Patientin auch durch lautes Schreien auffällig. Eine Pollakisurie oder cardiovasculäre Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Eine luftencephalographische Untersuchung ließ keinen Hirnsubstanzschaden erkennen, psychodiagnostisch ließen sich jedoch Hinweise auf eine leichte Demenz finden.

### Diskussion

Vergleichen wir die von unseren Patienten gezeigten Verhaltensweisen mit den von KLÜVER u. BUCY bei ihren operierten Affen beobachteten Verhaltensänderungen, so läßt sich bei unseren Patienten in wichtigen Punkten eine weitgehende Übereinstimmung feststellen. Aus der von KLÜVER u. BUCY beschriebenen Symptomgruppe fanden wir bei unseren Untersuchungen übereinstimmend ausgeprägte orale Tendenzen. Diese äußerten sich darin, daß alles Erreichbare der Umgebung ohne Rücksicht auf seine Genießbarkeit in den Mund gesteckt wurde. Dabei schien es, daß die Gegenstände erst durch die Berührung mit der Mundschleimhaut zumindest hinsichtlich ihrer Genießbarkeit unterschieden werden konnten. Differenziertere Untersuchungen waren wegen der schweren Beeinträchtigung des psychischen Allgemeinzustandes naturgemäß nicht möglich, so daß das Symptom der visuellen Agnosie bzw. psychischen Blindheit nicht abzugrenzen war. 3 unserer Patienten zeigten eine ausgeprägte Bulimie mit starkem Gewichtsanstieg. Dies letztere Symptom ist nach TERZIAN beim Menschen die eigentliche Erscheinungsform der unter dem Begriff der oralen Tendenz zusammengefaßten Symptome. Bei einem Patienten war eine starke optische Ablenkbarkeit im Sinne der von KLÜVER u. BUCY beschriebenen Hypermetamophose erkennbar. Bei allen 4 hirntraumatischen Patienten bestand z. Z. des Klüver-Bucy-Syndromes ein schweres amnestisches Syndrom. Das sexuelle Verhalten war bei sämtlichen Patienten gestört. Gemeinsam war allen die Hypersexualität, die sich in autosexuellen Tendenzen und Betätigungen meist jedoch nur wenige Tage manifestierte. Ein Patient zeigte darüber hinaus homosexuelle Neigungen. Nivellierung von Antrieb und Affektivität, weitere charakteristische

Merkmale des Klüver-Bucy-Syndroms, waren bei unseren Patienten zwar vorhanden, können aber Folge des schweren Allgemeinzustandes gewesen sein und somit nicht als spezifische Symptome des Klüver-Bucy-Syndroms gewertet werden.

Darüber hinaus ließen sich Erscheinungen feststellen, die den engeren Rahmen des Klüver-Bucy-Syndroms überschritten, jedoch mit einer Läsion des limbischen Systems in Zusammenhang gebracht werden können. Es handelt sich um aggressive Tendenzen (s. [7, 8] und auch [1], wo auf die Rabies als Modell einer Erkrankung im limbischen System hingewiesen wird), lautes Schreien [2, 11], vegetative Erscheinungen [10] (Hypertonie, Tachykardie bei 3 unserer Fälle sowie Pollakisurie und bei einem Patienten kataleptische Phänomene). Bei Katzen, Hunden und Affen konnte durch Reizung des hinteren Teiles des Cortex piriformis und der Amygdala Miktion hervorgerufen werden ([2], S. 198). Bekannt ist auch Einnässen im Rahmen von psychomotorischen Anfällen. Von den vorderen rhinencephalen Arealen erhielt Kaada nach Reizung Blutdruckänderungen. Unser Hinweis auf dieses Symptom ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, da beim Zusammenvorkommen von Hypertonie und Miktionssstörungen die Annahme einer renalen Erkrankung naheliegt und zu eingreifenden diagnostischen Maßnahmen Anlaß geben kann. Unsere Untersuchungsergebnisse möchten dazu anregen, in diesen Fällen zunächst die Möglichkeit einer durch eine Dysfunktion des limbischen Systems hervorgerufenen Regulationsstörung im Kreislauf- und Harnausscheidungssystems in Betracht zu ziehen, bevor weitere diagnostische Maßnahmen durchgeführt werden.

### Literatur

1. GASTAUT, H., et G. MILETTO: Interprétations physiopathogéniques des symptômes de la rage furieuse. *Rev. neurol.* **92**, 5 (1955).
2. KAADAA, B. R.: Somato-motor, anatomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. *Acta physiol. scand.* **24**, 151, Suppl. 83 (1951).
3. KLÜVER, H.: The temporal lobe Syndrom. In: *Temporal Lobe Epilepsy*, S. 504. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1958.
4. —, u. P. C. BUCY: Psychic blindness and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *Amer. J. Physiol.* **119**, 352 (1937).
5. — — Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **42**, 979 (1939).
6. PILLERI, G.: Orale Einstellung nach Art des Klüver-Bucy-Syndroms nach hirnatrophischen Prozessen. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* **87**, 286 (1961).
7. POECK, K.: Die klinische Bedeutung des limbischen Systems. *Nervenarzt* **35**, 152 (1964).
8. — Das limbische System. *Dtsch. med. Wschr.* **90**, 131 (1965).
9. —, u. G. PILLERI: Wutverhalten und pathologischer Schlaf bei Tumor der vorderen Mittellinie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **201**, 593 (1961).

10. POOL, J. L.: The visceral brain of man. *J. Neurosurg.* **11**, 45 (1954).
11. SCHREINER, L., u. A. KLING: Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. *J. Neurophysiol.* **16**, 643 (1953).
12. TERZIAN, H.: Observation on the clinical symptomatology of bilateral partial or total removal of the temporal lobes in man. In: *Temporal Lobe Epilepsy*, S. 510. Ed. M. BALDWIN and P. BAILEY. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1958.
13. —, and G. DALLE ORE: Syndrome of Klüver and Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobe. *Neurology (Minneap.)* **5**, 373 (1955).

Dr. med. N. SCHNEEMANN  
8900 Augsburg  
Volkhartstr. 8