

Klüver-Bucy-Syndrom und Greifreflexe (oral, cheiral, podal) nach schwerer Hirnkontusion* **

W. Dahlmann und K.-P. Schaefer

Psychiatrische Klinik und Poliklinik der Universität Göttingen (Direktor: Prof. Dr. J.-E. Meyer)

Klüver-Bucy Syndrome and Primitive Motor Reflexes After Heavy Brain Trauma

Summary. A 16-year-old physically and mentally retarded male developed a complete Klüver-Bucy syndrome similar to that demonstrated in animal experiments and characterized by so-called psychic blindness, oral tendencies, hypermetamorphosis, emotional disturbance, and hypersexuality after severe brain trauma with loss of consciousness and a transitory hemiplegia. In addition, transitory oral and grasp reflexes were observed. Despite the severity of the clinical symptoms, the patient was able to realize and report on his subjective experience of the reflex and on the instinct-motivated behavior associated with the Klüver-Bucy syndrome.

In the case described, two basic behavior patterns could be differentiated, each influencing drive and the abnormally increased sexuality. The first phase of the illness was dominated by relatively constant automatic reactions. These had the character of pre-determined instinctive behavior and were more or less emotionally neutral. In the second phase of the illness, the instinctive behavior became less evident and the patient was able to respond more normally to his sensory-motor impulses. Also, emotional experience such as frustration, pleasure, and displeasure regained their meaning for the patient.

Key words: Klüver-Bucy syndrome – Primitive motor reflexes – Brain damage – Limbic system.

Zusammenfassung. Ein 16jähriger, körperlich und psychisch retardierter Junge entwickelte nach einem schweren Schädel-Hirn-Trauma mit Bewußtlosigkeit und Hemiplegie passager ein komplettes, an die entsprechenden tierexperimentellen Befunde erinnerndes Klüver-Bucy-Syndrom mit sogenannter

Sonderdruckanforderungen an: Dr. W. Dahlmann, Klinik am Hainberg, Psychosomatische Fachklinik, Ludwig-Braun-Str. 32, D-6430 Bad Hersfeld, Bundesrepublik Deutschland, und Prof. Dr. K.-P. Schaefer, Psychiatrische Klinik der Universität Göttingen, von-Siebold-Str. 5, D-3400 Göttingen, Bundesrepublik Deutschland

* Herrn Prof. Dr. J.-E. Meyer zum 60. Geburtstag gewidmet

** Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft (SFB 33, Arbeitsgruppe Prof. Dr. Schaefer, A.3)

psychischer Blindheit, oralen Tendenzen, extremer Reizgebundenheit, affektiven Störungen und Hypersexualität. Außerdem traten passager orale, cheirale und podale Greifreflexe auf. Trotz der Schwere des klinischen Bildes war der Patient in der Lage, über die Erlebnisseite der im Rahmen der Klüver-Bucy-Symptomatik auftretenden Bewegungsautomatismen und triebhaften Handlungsweisen zu berichten.

Es konnten zwei Grundformen des Verhaltens unterschieden werden, die auch das Antriebsverhalten und die pathologisch gesteigerte Sexualität bestimmten. In der ersten Krankheitsphase herrschten formkonstante, instinktnahe Verhaltensweisen vor, die von einer emotional neutralen Wahrnehmung begleitet waren. In einer zweiten Phase konnte der Patient über seine Sensorik wieder freier verfügen, und triebrelevante Erlebnisbereiche wie Bedürfnisspannungen, Lust- und Unlustgefühle gewannen im Erleben des Patienten wieder Bedeutung.

Schlüsselwörter: Klüver-Bucy-Syndrom – Primitive Greifreflexe – Hirnkontusion – Limbisches System.

I. Einleitung

Klüver und Bucy [20, 21, 22, 23] resezierten an Rhesusaffen Hippocampus, Uncus, Amygdalum sowie Teile des temporalen Neocortex und stellten Störungen im Bereich der Wahrnehmung sowie des nutritiv-oralen und sexuellen Triebverhaltens fest. Hirnanatomisch fanden sich nach Temporallappenresektion degenerative Veränderungen in zahlreichen Neuronenkreisen, die sich dem sogenannten limbischen System zuordnen ließen [1, 16, 32, 52]. Das Klüver-Bucy-Syndrom bildete daher den Ausgangspunkt zahlreicher Untersuchungen über das limbische System, dessen hirnphysiologische Leistungen sich mit den Postulaten der Selbstbehauptung und Arterhaltung nur sehr unscharf definieren ließen [28, 29, 33, 35]. In der Folgezeit stellte es sich heraus, daß das Klüver-Bucy-Syndrom in ähnlicher Form auch beim Menschen nachweisbar war und sich in seinen wesentlichen Zügen auf Temporallappenprozesse zurückführen ließ [15, 40, 41, 42, 51, 52]. Hirndegenerative Prozesse, Encephalitiden, bitemporale Lobektomien u. a. ließen bisweilen Symptome wie orale Tendenzen und Hypersexualität erkennen [17, 34, 36, 37, 38, 39, 44, 57]. Auch Hirnkontusionen mit Decerebrationszeichen zeigten in der Restitutionsphase nicht selten Symptome des Klüver-Bucy-Syndroms [2, 3, 13, 38, 43, 59, 60].

Wenn wir im folgenden über einen 16jährigen, geistig und körperlich retardierten Jungen berichten, der nach schwerem gedeckten Schädel-Hirn-Trauma mit Impressionsfraktur rechts temporo-parietal passager ein Klüver-Bucy-Syndrom mit oralen, cheiralen und podalen Greifreflexen entwickelte, so erscheint uns eine Mitteilung aus folgenden Gründen gerechtfertigt: Einerseits sind in der Literatur nur wenige Fälle bekannt, die eine ähnlich ausgedehnte, an die tierexperimentellen Befunde erinnernde Symptomatik aufweisen. Andererseits war das Allgemeinbefinden unseres Patienten während der entscheidenden Phase der besonders deutlich ausgeprägten Klüver-Bucy-Symptomatik soweit wieder restituiert, daß sich der Patient an die in Frage kommende Zeit erinnern konnte und

die seltene Gelegenheit bestand, Auskünfte über die Erlebnisseite der im Rahmen des Klüver-Bucy-Syndroms auftretenden Bewegungsautomatismen und triebhaften Handlungsweisen zu erhalten.

II. Kasuistik

H. S., geb. 14. 11. 1956. KB.-Nr. 19568/72.

16jähriger Junge (162 cm, 40,0 kg). Unauffälliger Geburtsverlauf, dennoch verzögerte körperliche und geistige Entwicklung. Vier Volksschuljahre, dann Sonderschule. Malerlehre. Bis zum Tage des Unfalls nie ernstlich krank, keine familiäre Krankheitsbelastung.

Am 29. 4. 1972 Zusammenstoß mit einem PKW; schwere rechtsseitige Kopfverletzung mit tiefer Bewußtlosigkeit, reaktionslose weite Pupille rechts, Halbseitenlähmung links. Unter dem Verdacht eines epiduralen Hämatoms bei Impressionsfraktur temporo-parietal rechts Notoperation in der Neurochirurgischen Universitätsklinik Göttingen (Prof. Dr. Spoerri). Erhebliche Hirngewebskontusion mit ausgedehntem Hirnödem rechts temporo-parietal. Zwei Wochen tiefe Bewußtlosigkeit ohne Reaktion auf Schmerzreize, träge Pupillenreaktion auf Licht, Hemiplegie links, beiderseitiger positiver Babinski-Reflex. Aufhellung des Bewußtseins am 20. 5. 1972. Jetzt stundenlanges Manipulieren am Genitale, starke Freßsucht. Unentwegter oraler Drang nach Nahrung und Nichtnahrungsmitteln wie z. B. der Bettdecke. Taktile Reize im Bereich der Wangen- und Lippenhaut lösen Saug- und Kaubewegungen aus. In etwa 40 cm Entfernung dargebotene Gegenstände werden mit der rechten Hand ergriffen, fest umschlossen und dranghaft zum Munde geführt. Bei Annäherung zum Mund fixieren die Augen das Objekt bei gleichzeitigem weiten Öffnen des Mundes (Sperren, Abb. 1). Seitlich dargebotene optische und akustische Reize bewirken das Öffnen des Mundes und eine rasche Zuwendebewegung der

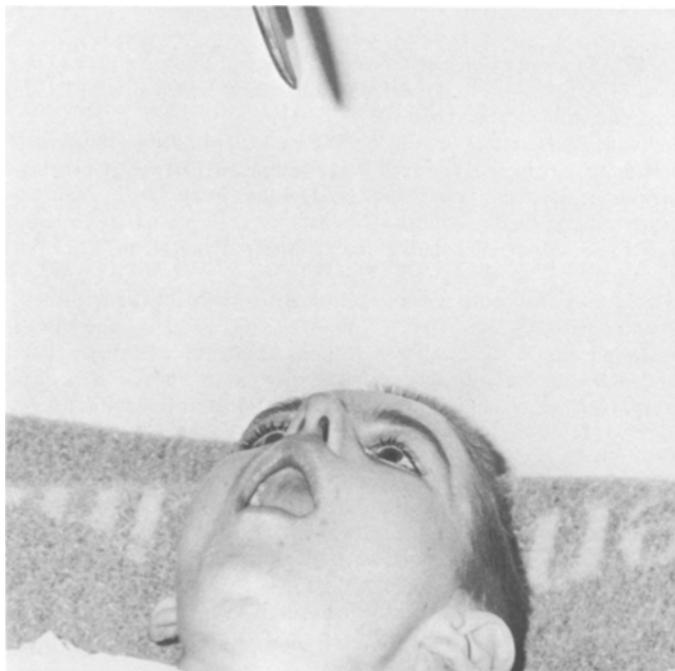


Abb. 1. Optisch evozierter oraler Greifreflex (Sperren)

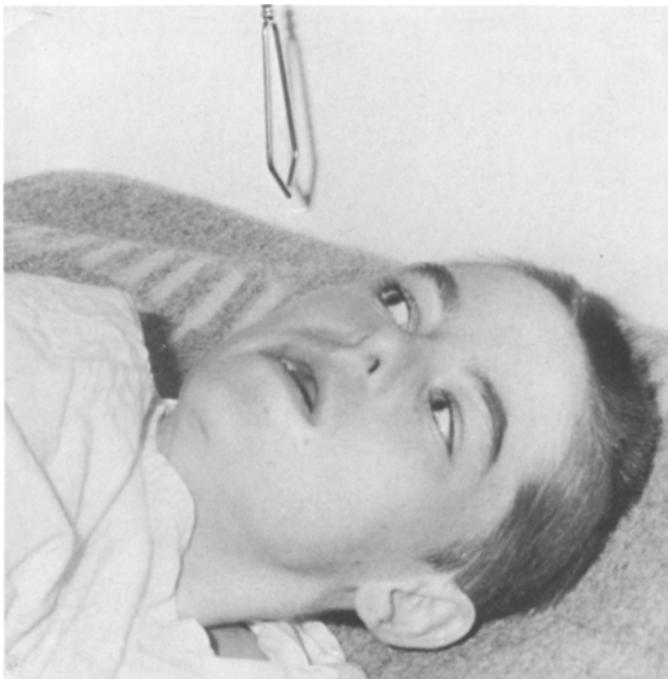


Abb. 2. Optischer Reiz im lateralen Gesichtsfeld führt zu schneller Augen- und Kopfwendung (Hypermetamorphose, visueller Greifreflex)

Augen und des Kopfes (Abb. 2). Durch Bestreichen der Handfläche und Fußsohle rechts Umklammern des Gegenstandes. H. S. ist ansprechbar, örtlich und zeitlich desorientiert, psychomotorisch stark verlangsamt und schnell ablenkbar.

Bewußtseinsklarheit und volle Orientierung vom 18. 6. 1972 an, schlechtes Namensgedächtnis. Beim Essen immer noch gierig, Onanieren lässt nach. Mit zunehmender Bewußtseinsheiligkeit dominieren jetzt Sehreize als Auslöser des Mund- und Handgreifens. Orale Greifreflexe und Orientierungsreaktionen werden durch kleine, schmale Gegenstände (z. B. Spatel, Reflexhämmerchen) lebhaft ausgelöst. Bei wiederholter Reizdarbietung im Abstand von 15 bis 30 sec unerschöpflich.

6 Wochen später kein Babinski-Reflex beiderseits mehr auslösbar, 10 Wochen später Rückbildung der Klüver-Bucy-Symptomatik und der Greifreflexe. Weiterhin „großer Appetit“. Bei Prüfung des optisch ausgelösten oralen Greifreflexes (Mundsperrern) kommentiert H. S.: „Früher habe ich den Mund dabei immer aufmachen müssen!“ Psychomotorisch stark verlangsamt, Mangel an Initiative, Interessen- und Kritiklosigkeit. Verlegung zur Rehabilitation in die Weserbergland-Klinik am 17. 11. 1972.

Ambulante Nachuntersuchung am 1. 5. 1973. H. S. weiterhin deutlich psychomotorisch verlangsamt. Spastische Hemiparese links, jetzt deutliche Distanzierung von den Reflexabläufen während der akuten Krankheitsphase. Das Mundsperrnen kommentiert H. S. jetzt: „Ich mußte den Mund aufmachen. Hunger habe ich dabei nicht gehabt, auch nicht das Gefühl, etwas essen zu müssen, das sei alles von allein passiert“. Die schnelle seitliche Kopfbewegung beim Rasselgeräusch kommentiert H. S.: „Bei seitlichen Geräuschen und Auftauchen von Gegenständen mußte ich gegen meinen Willen ganz plötzlich meinen Kopf zur Seite wenden.“

Ambulante Nachuntersuchung am 17. 5. 1977. Rehabilitationsbemühungen teilweise erfolgreich. Ausbildung als Stanzer. H. S. jetzt frischer, zugewandter, mehr Durchstehvermögen, Appetit

noch sehr stark. Abnormes Verhalten beim Essen: „Er esse alles, was er bekommen könne, stopfe ungezügelt den Mund voll“.

Epikrise. Der 16jährige, körperlich und geistig unterentwickelte Junge erlitt bei einem Verkehrsunfall ein schweres Schädel-Hirn-Trauma mit Impressionsfraktur rechts temporo-parietal und eine ausgedehnte Hirnkontusion mit Hirnödem medio-basaler Temporalhirnanteile rechts. Als Ausdruck erheblicher diffuser Hirnschädigung war die 14tägige tiefe Bewußtlosigkeit, das ausgeprägte, langanhaltende organische Psychosyndrom, das Auftreten pathologischer oraler, cheiraler und podaler Greifreflexe sowie die vierwöchige retrograde und anterograde Amnesie zu werten. Auf mehr lokalisierte Hirnschädigung wiesen neben der Hemiplegie links das Klüver-Bucy-Syndrom mit oralen Tendenzen, extremer Reizgebundenheit und Hypersexualität hin. Für die Zeit der Klüver-Bucy-Symptomatik blieb das Erinnerungsvermögen weitgehend erhalten, so daß H. S. über die Erlebnisseite der hierbei aufgetretenen instinktnahen Handlungsweisen berichten konnte. 10 Wochen nach dem Unfall bildete sich die Klüver-Bucy-Symptomatik zurück. Im Laufe einiger Jahre verbesserte sich die spastische Hemiparese links sowie die Folgen der schweren diffusen Hirnschädigung. Einbußen im hirnorganischen Leistungsbereich sowie pathologisches Eßverhalten blieben auch nach 5 Jahren bestehen.

III. Diskussion

1. Lokalisatorische Gesichtspunkte. Die hier beschriebene Klüver-Bucy-Symptomatik spricht zunächst für eine beiderseitig lokalisierte Schädigung medio-basaler Anteile des Temporallappens [15, 17, 40, 41, 42, 52, 57]. Die über das gewöhnliche Maß hinausgehende Symptomatik ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Verletzung ein bereits vorgeschädigtes Gehirn getroffen hat. Nach neueren tierexperimentellen Untersuchungen läßt sich eine Klüver-Bucy-Symptomatik aber auch im Rahmen eines sogenannten *disconnection syndrome* beobachten, d. h. nach einer Unterbindung visueller oder somato-sensibler Impulzuflüsse zu bestimmten limbischen Strukturen, insbesondere dem Nucleus amygdalea [9, 14, 15, 18, 31]. Beim Menschen sollen in diesem Zusammenhang besonders parieto-occipitale Herde in Betracht kommen [14], so daß es naheliegt, den bei unserem Patienten nachgewiesenen ausgedehnten temporo-parietalen Kontusionsherd rechts als Mitursache der passageren Klüver-Bucy-Symptomatik anzusehen. Vielleicht ist hierauf auch das weitgehend erhaltene Erinnerungsvermögen für die Zeit der voll ausgeprägten Klüver-Bucy-Symptomatik zurückzuführen.

Pathologische Greifreflexe der Hand und des Mundes — wie sie bei unseren Patienten auftraten — besitzen aufgrund anderer hirnpathologischer Untersuchungen eine lokalisatorische Bedeutung [37, 38, 39, 60]. Dabei sollen Handgreifreflexe eher durch überwiegende Frontalhirnläsionen, die Mundgreifreflexe durch pathologische Prozesse im Temporallappen und Hippocampusbereich hervorgerufen werden. Greifreflexe der Hand und des Mundes zusammen zeigen diffuse Hirnläsionen an, und zwar im Sinne einer Reorganisation dieser Funktionen auf einer onto- und phylogenetisch niedrigen cerebralen Organisationsstufe [4].

2. Sogenannte psychische Blindheit (optische Agnosie). Klüver und Bucy [20, 21, 22, 23] kennzeichneten die optische Agnosie als eine gnostische Störung bei sonst weitgehend erhaltener visueller und taktiler Wahrnehmung. Bei dieser Störung werden gefährliche Gegenstände und bedrohliche Situationen nicht adäquat erkannt. Untersuchungen von Wieser [59, 60, 61] an Hirngeschädigten sprechen dafür, daß die bewußte Wahrnehmung der Objekte und ihrer „konkreten Merkmalsträger“ als Auslöser des oralen Greifens nicht in Frage kommt. Die eigentlichen Auslöser sind *einfache, allgemeine Gestaltungseigenschaften*, die auf verschiedene Gegenstände in gleicher Weise zutreffen. Dabei sind die wichtigsten Merkmale Entfernung, Größe und Beweglichkeit der Reizobjekte im Gesichtsfeld des Kranken. Außerdem lassen sich bei stärkerer Hirnschädigung die Greifreflexe des Mundes und der Hand oft nicht unterdrücken, obwohl die Patienten hierüber selbst unwillig sind [2, 4]. Auch dieser Befund weist darauf hin, daß die Patienten den wahren Bedeutungsinhalt des Reizobjektes erkennen und die Unninnigkeit der Handlungsweisen einsehen.

Das Verhalten unseres Patienten läßt sich ebenfalls in diesem Sinne deuten. Das Reizobjekt als solches spielte keine wesentliche Rolle, wenn bestimmte Reizbedingungen wie Größe des Objektes und Abstand vom Auge erfüllt wurden. Die Reizantwort war zeitweilig unerschöpflich und hatte den Charakter einer schablonenhaften, auf ein Leistungsziel ausgerichteten Bewegungskoordination. Somit waren rein phänomenologisch die Bedingungen einer auf bestimmte Schlüsselreize auslösbarer, völlig erfahrungsreicher „*Innervationsschablone*“ erfüllt. Hierfür sprechen auch die Angaben des Patienten selbst.

3. Orale Tendenzen. Im Vorangehenden wurde das Verhalten, alle Dinge wahllos in den Mund zu stecken, von der sensorischen Seite her betrachtet. Als orale Tendenzen bezeichnen Klüver und Bucy [20, 21, 22, 23] jedoch die motorische Seite dieses Phänomens, das sich in sehr ausgeprägter Form auch bei unserem Patienten fand. In der ersten Phase der Erkrankung ergriff dieser sogar die Bettdecke, steckte sie in den Mund, kaute darauf herum und ließ sie nach Art eines Bulldog-Reflexes nicht mehr los. Später nahm dieses orale Verhalten weniger zwanghafte Formen an, und es gelang dem Patienten schließlich, nicht eßbare oder bitter schmeckende Gegenstände aufgrund der visuellen Erfassung zu vermeiden.

Die bei unserem Patienten beobachteten Enthemmungsphänomene unterschieden sich hinsichtlich ihrer Komplexität in nichts von den oralen motorischen Phänomenen des gesunden Säuglings [42, 43, 50, 53]. Wie schon Poeck [42] schreibt, hatten die Bewegungscoordinaten mit den bei schwer Hirngeschädigten isoliert auftretenden primitiven Greifphänomenen des Mundes und der Hand in ihrem Erscheinungsbild nichts gemeinsam. Mehrere Autoren postulieren aus diesem Grunde verschiedene Funktionsebenen, die je nach Schweregrad der Hirnschädigung i. S. eines dissolutiven Abbauprozesses stufenweise geschädigt werden können [3, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 42, 59, 60]. Im vorliegenden Falle war ein stufenförmiger Abbau oraler Leistungen jedoch nicht zu erkennen. Ein Objekt sehen und danach greifen schien bei unserem Patienten eine elementare koordinative Leistung des Zentralnervensystems zu sein, wobei die Greifbewegungen der Hand eine mindestens ebenso differenzierte Leistung darstellten wie die Zu-

wendebewegungen der Augen und des Kopfes. Die genannten Reaktionen waren vom *Verlust der motorischen Freiheitsgrade* gleichermaßen betroffen und in gleicher Weise den willentlichen Einflüssen entzogen.

4. Reizgebundenheit und Ablenkbarkeit. Schon Klüver und Bucy [20, 21, 22, 23] erbrachten den Nachweis, daß die in der beschriebenen Weise operierten Affen sich allen Gegenständen zwanghaft zuwenden mußten, sobald diese im seitlichen Blickfeld auftauchten. Damit bestätigt sich die These der Verhaltensforschung, daß eine enge Verschränkung von Instinkthandlungen mit raumorientierten Bewegungen bestehe [27, 40, 41, 42, 50, 59, 61]. Auch bei elektrischer Reizung in den hypothalamischen Triebzentren lassen sich nicht nur Freßreaktionen, Angriffs- lust und andere triebartige Verhaltensweisen auslösen, sondern gleichzeitig auch die hierzu erforderlichen Orientierungs- und Zuwendereaktionen [8, 15, 16, 27, 32, 40, 42, 47, 48]. Hinter den als Reizgebundenheit oder Ablenkbarkeit beschriebenen Verhaltensweisen verbirgt sich also eine umweltbezogene Leistung, die als „visueller Greifreflex“ bekannt ist und in der Neurophysiologie im wesentlichen einer Leistung des Tectum opticum zugeschrieben wird [7, 47, 48, 54, 62]. Aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen [47, 48] liegt es nahe, auch die noci- ceptiven Gesichtsreflexe und Schreckreaktionen auf optische Umweltreize [10, 25, 49, 62], die sich ebenfalls bei unserem Patienten fanden, als tectal gesteuerte Einstell- und Abwehrmechanismen zu deuten.

Die *funktionelle Bedeutung des Tectum opticum* für ähnliche Verhaltensmuster bei Primaten und beim Menschen ist bis heute umstritten [7, 48, 49], es sind aber gerade die eben beschriebenen Verhaltensweisen, die bei einigen Fällen von Wieser [59, 61, 62] und bei unserem Patienten auffielen. Im Tierexperiment lassen sich tectal ausgelöste Zuwendungsbewegungen oder visuell ausgelöste Aktions- potentielle im optischen Cortex und im Tectum opticum auch durch Reizung im limbischen System, z. B. im Nucleus amygdalae oder in der Septumregion, beeinflussen [11, 46]. Diesen Regionen wird daher eine „Trigger-Funktion“ zugesprochen, indem sie die Vorgänge der Wahrnehmung steuern und die Latenzzeit der motorischen Antwort mitbestimmen.

5. Affektive Reaktionen. Im Tierexperiment führen Reiz- und Ausschaltexperi- mente in verschiedenen Strukturen des limbischen Systems zu tiefgreifenden Ver- änderungen von „Antrieb“ und „Affekt“ [8, 15, 16, 20, 21, 22, 23, 28, 32, 33, 40, 42, 51, 52]. Beim Menschen sind es besonders bilaterale Läsionen im limbischen System, die den Antrieb nachhaltig dämpfen. Dementsprechend ist das Klüver- Bucy-Syndrom durch eine „Nivellierung von Antrieb und Affekt“ gekennzeichnet, obwohl die oralen und sexuellen Triebhandlungen gesteigert sind. Trieb- dynamisch gesehen zeigt sich in dieser Symptomkombination ein Widerspruch [42].

Bei unserem Patienten löste sich dieser Widerspruch auf, da Antrieb und Affekt nur solange gemindert waren, als sich der Patient in einer Phase mit besonders ausgeprägter Klüver-Bucy-Symptomatik befand. In dieser Krankheits- phase herrschten *formkonstante automatische Reaktionen* vor, die von dem Patienten relativ affektlos registriert wurden und schon aufgrund ihres reflex- artigen Charakters ein aggressives, auf Umweltziele gerichtetes Verhalten aus-

schlossen. Eine gewisse Differenzierung seines Erlebens ließ sich erst erkennen, als er wieder freier über seine Motorik verfügen konnte. Der Patient äußerte nun extreme Hungerwünsche und verzehrte unmäßig viel. In dieser Phase zeigte sich dann auch eine zunehmende emotionale Reizbarkeit, die sich bei geringsten äußersten Anlässen bis zu schweren Wutausbrüchen steigern konnte.

6. Hypersexualität. Oft ist nach Hirntraumen eine verminderte Sexualität beschrieben worden [30, 32, 42, 58]. Bestimmte Läsionen in limbischen Strukturen und Prozessen im Hypothalamus haben nach tierexperimentellen und klinischen Befunden jedoch eine andauernde oder phasenweise Steigerung der sexuellen Aktivität zur Folge [5, 16, 28, 29, 32, 40, 41, 42, 44, 52]. Poeck [42] betont in diesem Zusammenhang, daß — wie im vorliegenden Falle — besonders jugendliche Patienten eine Enthemmung sexuellen Verhaltens zeigen.

Der gesteigerte sexuelle Tätigkeitsdrang hatte bei dem körperlich und geistig unreifen Jungen zunächst zu einer langanhaltenden, *praesexuell anmutenden Spielerei* mit dem Gliede geführt, so daß dieses wund geworden war. Der stereotype Charakter dieser infantil anmutenden Sexualäußerung ließ daran denken, daß auch dieses sexuelle Verhalten den praeformierten Instinktmechanismen nahestand. Es gelang auch nicht, einen Erlebnishintergrund aufzudecken, der sich i.S. einer irgendwie gearteten Lustbefriedigung oder einer Aktualisierung verstärkter sexueller Bedürfnisse deuten ließ. Bente und Kluge [2] berichten über eine Patientin, die die zwanghaften Handlungen der sexuellen Überaktivität im Rahmen eines Klüver-Bucy-Syndroms sogar als aufdringlich und störend erlebt hatte.

Erst mit zunehmender „Auflockerung“ der beschriebenen stereotypen Verhaltensweisen konnte man den Eindruck gewinnen, daß die enthemmte „masturbatorische“ Tätigkeit eine *echte Bedürfnisbefriedigung* darstellte. Eine weitgehende Verfügbarkeit über die Motorik schien die Voraussetzung dafür zu sein, daß der Patient schließlich das Verlangen nach einer hetero-sexuellen Betätigung zu erkennen gab. Nach der Entlassung aus der Klinik richtete sich diese in drangvollen Perioden sogar gegen die Mutter des Patienten, so daß er zeitweilig in ein Heim überführt werden mußte.

7. Zusammenfassende Betrachtungen. Daß im menschlichen Verhalten *angeborene, artspezifische Instinktbewegungen* vorhanden sind, ist von R. Spitz [53] beim Säugling nachgewiesen worden. Beim erwachsenen Menschen ist die Identifizierung praeformierter Instinkthandlungen in Anbetracht der großen Variationsbreite menschlichen Handelns jedoch problematisch [27, 40, 41, 42, 45, 50]. Das Klüver-Bucy-Syndrom ist ein Beispiel dafür, daß das Triebverhalten durch die erworbenen Freiheitsgrade des Handelns lediglich überformt wird und daß die nutritiv-oralen und arterhaltenden Instinkthandlungen als Enthemmungsphänomene in jeder Phase der menschlichen Entwicklung wieder hervortreten können.

Im vorliegenden Falle können wir zwei *Grundformen des Verhaltens* beobachten. Zunächst besteht eine reflektorisch anmutende Beziehung zwischen Organismus und Umwelt, die sich jedoch mit zunehmender Gesundung des Patienten lockert, bis dieser die volle Verfügbarkeit über die Motorik wiedererlangt. Eine ähnliche Einteilung des Verhaltens hat Wieser [62] in seiner Studie über das

Schreckverhalten vorgenommen. Auch Gerstenbrand und Lücking [13] weisen in diesem Zusammenhang auf eine bestimmte Verlaufsdynamik hin. Folgt man den evolutionistischen Vorstellungen Jacksons [19], so läßt sich dieser Prozeß als ein Fortschreiten vom Einfachen zum Komplizierten, vom gut Organisierten zum Ungebundenen und vom Automatischen zum Willkürlichen kennzeichnen.

Es erscheint bemerkenswert, daß die sogenannten Instinkthandlungen in der Phase praeformierter Bewegungskoordinationen ohne Lust- oder Unlustgefühl auftreten und nur von einer emotional völlig neutralen Wahrnehmung begleitet werden. Den Untersuchungen Wiesers [62] entsprechend, erlangen triebrelevante Erlebnisbereiche wie Bedürfnisspannungen und Unlustgefühle erst dann eine Bedeutung, wenn der Patient über die sensomotorischen Vorgänge wieder frei verfügen kann. Es sind genaugenommen also nicht die triebhaften Handlungen als solche, sondern ihre modulierenden Kräfte, welche ein *psychophysisches Korrelat* besitzen und somit von Gefühlen begleitet werden.

Die Frage, wie man sich die hierbei wirksamen verhaltensregulierenden Instanzen vorzustellen hat, gehört heute zu den zentralen Problemen verhaltensorientierter Forschungsrichtungen, wobei die ethologische Forschung Lern- und Anpassungsleistungen [24, 27, 55], die psychoanalytische Trieblehre psychologisch interpretierbare Instanzen wie das sogenannte Ich mit seinen Strukturen des Über-Ich und Ich-Ideal in den Vordergrund stellt [6, 12, 24, 26, 55, 56]. Von neurophysiologischer Seite ist besonders dem Amygdaloid-Komplex eine Kontrollfunktion über die im Hypothalamus gelegenen Triebzentren zugesprochen worden, und Störungen in diesem System werden heute als Anpassungsstörungen auf die sich wechselnde Umwelt angesehen, die besonders im Klüver-Bucy-Syndrom in komplexer Form sichtbar werden [15, 28, 29, 40, 4, 42].

Literatur

1. Akert, K., Hummel, P.: Anatomie und Physiologie des limbischen Systems. Basel: F. Hoffmann-La Roche u. Co. AG 1963
2. Bente, D., Kluge, E.: Sexuelle Reizzustände im Rahmen des Uncinatus-Syndroms. Arch. Psychiat. u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **190**, 357—376 (1953)
3. Bente, D., Wieser, St.: Motorische Schablone bei stufenweiser zentraler Restitution. Mschr. Psychiatrie **125**, 13—21 (1953)
4. Binz, P., Brunner, E.: Über Greifreflexe der Hand und des Mundes als Zeichen der allgemeinen Hinschädigung. Z. Neurol. **206**, 61—77 (1973)
5. Blumer, D.: Transsexualismus, sexual dysfunction, and temporal lobe disorder. In: Transsexualism and sexual reassignment (R. Green, J. Money, eds.), pp. 213—219. Baltimore: Johns Hopkins Press 1969
6. Bredé, K.: Der Trieb als humanspezifische Kategorie. Psyche **30**, 473—502 (1976)
7. Bürgi, S.: Das Tectum opticum. Seine Verbindung bei der Katze und seine Bedeutung beim Menschen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 701—729 (1957)
8. Delgado, J. M. R.: Limbic system and free behavior. In: Progress in brain research, Vol. 27. Structure and function of the limbic system, pp. 48—68. Amsterdam: Elsevier 1967
9. Downer, I. L. de C.: Changes in visual gnostic functions and emotional behavior following unilateral temporal pole damage in the "split brain" monkey. Nature **191**, 50—51 (1961)
10. Duensing, F.: Schreckreflex und Schreckreaktion als hirnorganisches Zeichen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **188**, 162—192 (1952)

11. Fox, S. S. J., Liebeskind, C., O'Brien, J. H., Dingle, R. D. H.: Mechanisms for limbic modification of cerebellar and cortical afferent information. In: *Progress in brain research*, Vol. 27. *Structure and function of the limbic system*, pp. 254—280. Amsterdam: Elsevier 1967
12. Freud, D.: *Tribe und Triebschicksale*. Gesammelte Werke, Bd. 10, S. 210—232. Frankfurt: S. Fischer 19
13. Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Hypersexualität im Rahmen der Klüver-Bucy-Symptomatik nach traumatischem apallischem Syndrom. *J. Neuro-Visc. Relat. Suppl. X*, 524—537 (1971)
14. Geschwind, N.: Disconnection syndromes in animals and man. *Brain* **88**, 237—294 (1965)
15. Gloor, P.: Physiology of the limbic system. In: *Advances in Neurology* (J. K. Penry, D. D. Baly, eds.), Vol. 11, pp. 27—55. New York: Raven Press 1975
16. Hassler, R.: Limbische und diencephale Systeme der Affektivität und Psychomotorik. In: *Muskel und Psyche* (H. Hoff, H. Tschabitscher, K. Kryspin-Gener, Hrsg.), S. 3—33. Symp. Wien 1963. Basel-New York: Karger 1963
17. Hooshmand, H., Sepdham, T., Vries, J. L.: Klüver-Bucy-Syndrome. *J. Am. med. Ass.* **229**, 1732 (1974)
18. Horel, J. A., Misantone, L. J.: The Klüver-Bucy Syndrome produced by partial isolation of the temporal lobe. *Exp. Neurol.* **42**, 101—112 (1974)
19. Jackson, H.: Evolution and dissolution of the nervous system. In: *Selected writings of Hughlings Jackson* (J. Taylor, ed.), pp. 3—118. London: Staples Press 1958
20. Klüver, H.: "The temporal lobe syndrome" produced by bilateral ablations. *Neurol. Basis of behavior*, pp. 175—186. London: Churchill 1958
21. Klüver, H., Bucy, P. C.: "Psychic blindness" and other systems following bilateral temporal lobectomy in Rhesus monkeys. *Am. J. Physiol.* **119**, 352—353 (1937)
22. Klüver, H., Bucy, P. C.: An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the Rhesus monkey, with special reference to "psychic blindness". *J. Psychol. (Princeton)* **5**, 33—54 (1938)
23. Klüver, H., Bucy, P. C.: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.* **42**, 979—1000 (1939)
24. Künzler, E.: Über die Möglichkeit einer Zusammenarbeit von Ethologie und Psychoanalyse. *Psyche* **11**, 166—192 (1967)
25. Kugelberg, E.: Facial reflexes. *Brain* **75**, 385 (1952)
26. Lincke, H.: Einige Bemerkungen zur Triebentwicklung. *Psyche* **11**, 353—373 (1957/58)
27. Lorenz, K.: Über tierisches und menschliches Verhalten. Aus: *Der Werdegang der Verhaltenslehre*. Gesammelte Abhandlungen, Bd. I u. II. München: Piper & Co. 1965
28. MacLean, P. D.: The limbic system and its hippocampal formation. Studies in animals and their possible application in man. *J. Neurosurg.* **11**, 19—44 (1954)
29. MacLean, P. D.: The limbic system with respect to self-preservation and the preservation of the species. *J. Nerv. Ment. Dis.* **127**, 1—17 (1958)
30. Meyer, J.-E.: Die sexuellen Störungen der Hirnverletzten. *Arch. Psychiat. u. Ztschr. Neurol.* **193**, 449—469 (1955)
31. Mischkin, M.: Cortical visual areas and their interactions. In: *Brain and human behavior* (A. G. Karczmar, J. C. Eccles, eds.), pp. 187—208. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1972
32. Orthner, H.: Anatomie und Physiologie der Steuerungsorgane der Sexualität. In: *Die Sexualität des Menschen. Handbuch der medizinischen Sexualforschung* (H. Giese, Hrsg.), 2. Aufl., S. 446—545. Stuttgart: F. Enke 1968
33. Papez, J. W.: A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **38**, 725—743 (1937)
34. Paulsen, G., Gottlieb, G.: Development reflexes: the reappearance of foetal and neonatal reflexes in aged patients. *Brain* **91**, 37—52 (1968)
35. Penfield, W.: The role of the temporal cortex in recall of past experience and interpretation of the present. In: *Neurological basis of behaviour*, pp. 149—174. London: Churchill 1958
36. Pilleri, G.: Studien über die thalamo-kortikalen Verbindungen des Menschen: Histologische Analysen von Fällen mit temporalen Rindenherden. *Psychiatr. Neurol. (Basel)* **142**, 329—333 (1961)

37. Pilleri, G.: Orale Einstellung nach Art des Klüver-Bucy-Syndromes bei hirnatrofischen Prozessen. *Schweiz. Arch. Neurol., Neurochirurg., Psychiat.* **87**, 286—298 (1961)
38. Pilleri, G.: Über das chronologische Auftreten von motorischen Schablonen des Oralsinnes, deren ontogenetische Bedeutung und klinisch-anatomische Zusammenhänge bei atrophisierenden Hirnerkrankungen. *Arch. Neurol., Neurochirurg., Psychiat.* **88**, 273—298 (1961)
39. Pilleri, G., Poeck, K.: Arterhaltende und soziale Instinktbewegungen als neurologische Symptome beim Menschen. *Psychiatr. Neurol. (Basel)* **147**, 193—238 (1964)
40. Ploog, D.: Vom limbischen System gesteuertes Verhalten. *Der Nervenarzt* **35**, 166—173 (1963)
41. Ploog, D.: Verhaltensforschung und Psychiatrie. In: *Psychiatrie der Gegenwart* (H. W. Gruhle, R. Jung, W. Mayer-Groß, M. Müller, eds.), Bd. I/1 B, S. 291—443. Berlin, Heidelberg, Göttingen: Springer 1964
42. Poeck, K.: Die klinische Bedeutung des limbischen Systems. *Der Nervenarzt* **35**, 152—161 (1963)
43. Poeck, K., Hubach, H.: Rhythmische orale Automatismen bei Dezerebrationszuständen. *Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk.* **185**, 37—52 (1963)
44. Poeck, K., Pilleri, G.: Release of hypersexual behaviour due to lesion in the limbic system. *Acta Neurol. Scandinav.* **41**, 233—244 (1965)
45. Prechtl, H. F. R.: Die Entwicklung und Eigenart fröhkindlicher Bewegungsweisen. *Klin. Wschr.* **34**, 281—284 (1956)
46. Pribam, K. H.: The limbic system, efferent control of neural inhibition and behavior. In: *Progress in brain research*, Vol. 27. *Structure and function of the limbic system*, pp. 313—326. Amsterdam: Elsevier 1967
47. Schaefer, K.-P.: Unit analysis and electrical stimulation in the optic tectum of rabbits and cats. *Brain, Behav. Evol.* **3**, 222—240 (1970)
48. Schaefer, K.-P.: Neuronal elements of the orienting response. Microrecordings and stimulation experiments in rabbits. *Bibl. ophthalm.*, Vol. 82, pp. 139—148. Basel: Karger 1972
49. Schaefer, K.-P., Wieser, St.: Über die nocizeptiven Reflexe des Gesichts. II. Neurophysiologische Untersuchungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 544—563 (1962)
50. Schleidt, W. M.: Über angeborene Verhaltensweisen des Menschen. *Therapeutische Berichte* **32**, 148—153 (1960)
51. Simma, K.: Die psychischen Störungen bei Läsionen des Temporallappens und ihre Behandlung. *Mschr. Psychiatr. Neurol.* **130**, 129—160 (1955)
52. Sperling, E., Creutzfeldt, O.: Der Temporallappen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **27**, 295—344 (1955)
53. Spitz, R.: Die Entstehung der ersten Objektbeziehungen. Stuttgart: Klett 1957
54. Sprague, J. M., Meikle, T. H.: The role of the superior colliculus in visually guided behavior. *Exp. Neurol.* **11**, 115—146 (1965)
55. Stierlin, H.: Zwei Trieblehrten: Lorenz und Freud. *Nervenarzt* **25**, 407—410 (1954)
56. Stierlin, H.: Probleme der Ätiologie psychosomatischer Erkrankungen im Lichte moderner Erkenntnisse der vergleichenden Physiologie des Verhaltens. *Psyche* **8**, 605—623 (1954/55)
57. Terzian, H., Dalle Ore, G.: Syndrome of Klüver and Bucy. Reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurology (Minn.)* **5**, 373—378 (1955)
58. Walker, A. C., Blumer, D.: The localization of sense in brain. In: *Cerebral localization* (K. J. Zühl, O. Creutzfeldt, G. C. Galbraith, eds.), pp. 184—199. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1976
59. Wieser, St.: Die motorischen Schablonen des Oralsinnes. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **23**, 94—124 (1955)
60. Wieser, St.: Pathologie und Physiologie des Greifens. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 317—341 (1957)
61. Wieser, St.: Schlüsselreize raumorientierender Zuwendebewegungen. *Arch. Psychiat.* **195**, 373—382 (1957)
62. Wieser, St.: Das Schreckverhalten des Menschen. Bern, Stuttgart: Huber 1961