

(Aus der Psychiatrischen und neurologischen Universitätsklinik zu Budapest
[Vorstand: Prof. *Karl Schaffer*].)

Trieb- und Antriebsstörung bei Hirnherden.

Von

Karl Schaffer.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 31. Januar 1934.)

In seinem grandiosen Werk über Kriegsverletzungen des Gehirns macht *K. Kleist* zwischen Antriebsmangel und Triebsschwäche einen sehr zutreffenden Unterschied, wobei er die Bezeichnung Antrieb und Antriebsmangel allein den frontalen Erscheinungen vorbehält, während die Triebsschwäche eine diencephale Spontanitätsarmut bedeute, welche auf dem Willensgebiet das Fehlen jeglicher Initiative verrät, wodurch es bis zu einer Art von Stupor kommen kann. Man muß nach *Kleist* „... drei Arten von Bewegungsarmut unterscheiden: Den frontalen Antriebsmangel, den diencephalen Stupor aus Triebsschwäche, die Akinese mit abnormen Muskelzuständen“ (S. 1248). Das Zutreffende dieser Unterscheidung möchte ich mit nachfolgendem Fall von *Frontaltumor* beleuchten.

Der 50jährige Landmann wurde in die Klinik am 24. 10. 31 aufgenommen. Familiär nichts Belastendes. Seine Entwicklung erfolgte normal. Die in seiner Begleitung erschienenen Angehörigen wissen von Kinderkrankheiten oder einer spezifischen Infektion nichts. Der Kranke heiratete mit 24 Jahren zum erstenmal, Geburt des einzigen Kindes erfolgte mittels Trepanation. Seine zweite Ehe geschah mit 29 Jahren, diese war kinderlos. Seine gegenwärtige Krankheit begann vor einem Monat, wodann er sich über zunehmende Kopfschmerzen beklagte, 5 Tage vor der klinischen Aufnahme verlor er das Bewußtsein und hatte nach Angabe seiner Frau einen nächtlichen Anfall mit Konvulsionen im rechten Arm und Fuß. Der Kranke wurde in seinen freieren kurzen Intervallen gefüttert, die Nahrung wurde zumeist erbrochen, kann allein nicht gehen, ist schwindelig und fällt zusammen. In seiner gesunden Zeit konsumierte Patient täglich 1—1½ l Wein. *Status praesens*: Entwicklungs- und Ernährungszustand mittelmäßig; Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, letztere etwas unregelmäßig, doch reagieren beide auf Licht wie Konvergenz prompt und ausgiebig. Rechts eine leichte zentrale Facialisparese. Innere Organe normal. Wassermann im Blut und Liquor negativ, die kolloidale Benzoereaktion zeigt einen Ausfall in den Röhren 6—10 (meningitische Kurve). Gehen und Stehen etwas unsicher, Romberg negativ; mit geschlossenen Augen ausgesprochene Deviation nach rechts. Weder Paresen noch abnorme Bewegungen. Sämtliche Sehnen- und Knochenreflexe gut auslösbar, allein der linke hypogastrische Reflex fehlt. Beiderseits Stauungspapille von 2 D. Otologisch rechtsseitige Hyperästhesie im Cochlearis und Vestibularis. Die cutane Sensibilität anscheinend normal; die feineren Untersuchungen konnten wegen des getrübbten

¹ *Kleist, K.*: Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund von Kriegserfahrungen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934.

Bewußtseins nicht vorgenommen werden. Geruch beiderseits o. B. Der psychische Zustand besteht in einer gewissen Dämmerung, seine Merkfähigkeit ist sehr schwer fixierbar, praktisch fehlend, scheint über Ort und Zeit nicht orientiert. Aus der Vergangenheit sind wohl einzelne Momente zu erwecken, doch ist die Auffassung und Reproduktionsfähigkeit höchst mangelhaft, die Spontaneität fehlt vollkommen, die Sprache zeigt keine auffallende Störung. Im freieren Zustand fällt am meisten die Wortlosigkeit und die völlige Teilnahmslosigkeit des Kranken auf. Die Merkfähigkeit zeigt einen Ausfall von 80—100%; besonders auffallend ist die höchst erschwerte Apperzeption, denn wir mußten unsere Befehle sehr laut und eindringlich machen, um adaequate Reaktionen zu erhalten. Hatte der Kranke Anordnungen aus mehreren Akten bestehend zu vollziehen, so machte er entweder nur den zuletzt angegebenen Akt oder blickte ganz ratlos uns an. Das Einmaleins rezitiert er fehlerlos; 5% von 100 in 3 Jahren macht 15 aus. Psychomotorisch fällt die Regungslosigkeit auf, denn der Kranke liegt den ganzen Tag im Bette, der Wand zugewendet, ist daher hochgradig akinetisch. Lassen wir ein aus 3—4 Worten bestehenden Satz schreiben, so wird nur das erste Wort geschrieben. Weder Sinnestäuschungen noch Wahnideen.

Die krankhaften Erscheinungen können wir in 3 Gruppen teilen: 1. Die allgemeinen Erscheinungen des erhöhten Hirndruckes. 2. Als neurologisches Symptom die ausgesprochene Lateralisation nach rechts bei geschlossenen Augen. 3. Als psychische Erscheinungen die schwer konzentrierbare Aufmerksamkeit, fast fehlende Merkfähigkeit, die ganz negative seelische Spontaneität, die Willenlosigkeit und Bewegungsarmut (Akinese). So die neurologischen wie die psychischen Symptome wiesen insgesamt auf die Erkrankung des Frontalhirns hin. Die Lateralisation nach rechts konnten wir als eine Manifestation der *frontalen Ataxie* betrachten, denn am Kranken zeigten sich anamnestisch erhoben früh aufgetretene Konvulsionen der rechten Körperhälfte, welche auf eine Affektion der linken Hemisphäre hinwiesen, daher ist auf Grund des gekreuzten Tractus fronto-ponto-cerebellaris im Falle einer Erkrankung des linken Frontalhirns eine Deviation nach rechts zu erwarten. Die psychischen Erscheinungen wiesen in ihrer Totalität auf das Ergriffen-sein des Stirnhirns. Um die genaue Stelle der Affektion zu eruieren, müssen wir folgende Momente beachten. 1. Da keine Störung des Riechsinnes vorhanden ist, müssen wir die basale Fläche als frei erachten. 2. Da keine Sprachstörung im Sinne einer motorischen Aphasie vorhanden ist, muß auch die dritte Frontalwindung frei sein. 3. Der Mangel einer Hemi- oder Monoplegie läßt den hintersten Teil des Frontalhirns mit den Zentralwindungen benachbart, als gesund erscheinen. 4. Schließlich ist die konjugierte Deviation der Augen fehlerlos, daher ist der hinterste Abschnitt der zweiten Frontalwindung nicht angegriffen. Wir kommen auf Grund dieser negativen Erscheinungen zum Schluß, daß offenbar der sog. präfrontale Abschnitt des linken Stirnhirns die Stelle der Erkrankung sei. Die allgemeinen Tumorsymptome lassen eine Geschwulst hierher lokalisieren.

Die Beobachtungen, welche sich auf unseren Kranken beziehen, möchte ich mit folgender frappanten Tatsache beschließen: Nachdem

der Kranke den vorgeschlagenen operativen Eingriff verweigerte, nahmen wir eine Suboccipitalpunktion vor, welche folgenden hochgradig verbessernden Effekt hatte. Die Frontalataxie verschwand vollkommen; 2 Tage nach der Punktion ergibt der Wortpaarversuch von *Ziehen-Ranschburg* den Ausfall von nur 30%; der Kranke vollzieht mehraktige Befehle ganz korrekt, wensschon etwas langsam und erinnert sich der psychischen Untersuchungen der letzteren Tage seit der Punktion; der Gesichtsausdruck ist ein viel frischerer und ausdrucksvoller, der psychische „Kontakt“ ist leicht herzustellen, denn die Apperzeption ist ganz unbehindert; er schreibt diesen Satz „jetzt fühle ich mich schon sehr gut“ tadellos, welchen er vor der Punktion mit dem Worte „jetzt“ nur begann, aber hier stecken blieb; hierbei macht der Kranke den einzigen kleinen Fehler im Worte „gut“, welches er als „tut“ schreibt, doch bemerkt er beim Durchlesen sofort und spontan den Fehler, welchen er aus eigenem Antrieb ausbessert. Diese hochgradige Besserung im krankhaften Zustande müssen wir selbstverständlich auf die Druckverminderung vermöge der Suboccipitalpunktion zurückführen; allerdings änderten wir damit am Wesen des krankhaften Prozesses nichts, wie wenig, das bewies der Augenspiegel, denn die Stauungspapille von 2 D. blieb ganz unverändert. Über den weiteren Zustand des Patienten haben wir keine Angaben.

Wir glauben, daß allein durch das klinische Bild des mitgeteilten Falles die Bewegungsarmut als eine frontale sichergestellt ist. Nun gibt es eine Bewegungsverarmung allerdings mit Rigor gepaart, welche wir auf die Zerstörung des Pallidum zurückführen müssen; bei dieser Form verrät die Starre den pallidären Ursprung. In dem erwähnten Werke von *Kleist* finden wir Pallidumherde auf Grund von Erweichungen angegeben, wodurch teils flexible Akinesen, teils Flexionsrigidität entstehen können. Dabei bezieht sich *Kleist* aus dem Schrifttum auf meine Arbeit über doppelseitige Erweichung der beiden Supramarginalwindungen, in welcher ich über ausgeprägte Störungen der tiefen Sensibilität berichtete, wodurch es zur typischen Astereognose der beiden Hände bzw. der Extremitäten kam. Die Kranke hatte gar keine Ahnung von passiven Lageveränderungen der Zehen und Finger, des Hand- und Kniegelenkes, auch war eine ausgeprägte Unsicherheit bei Präzisionsbewegungen der Arme mit geschlossenen Augen vorhanden, hingegen bei Manipulationen mit geöffneten Augen hatten sich gar keine Fehler ereignet, denn Patientin verrichtete Handarbeiten. Wohl zeigte sich in den proximalen Gelenken (Schulter, Hüfte) dann und wann das Empfinden des Lagewechsels, doch ließ sich folgende auf artikuläre Anästhesie hinweisende Erscheinung beobachten. Ich hob bei geschlossenen Augen den Arm rechts oder links vertikal in die Höhe, worauf diese in der gegebenen Position unverrückt längere Zeit verharrte und dann sehr langsam, allmählich herabsank; etwa 6 Min. waren notwendig, damit der Arm auf die Unterlage zurück-

gelange. Es sei betont, daß die Patientin inzwischen gar keine Ahnung von der Lage der Extremität hatte. Wenn ich die Kranke bei passiven Fingerbewegungen über die jeweilige Lage befrag, so bekam ich immer die charakteristische Antwort: „Ich hab kein Gefühl“. Das erwähnte Experiment mit dem vertikal erhobenen Arm deutete ich als eine Äußerung der gestörten Sensibilität¹; der Arm kam nach Verlauf von 6 Min. vermöge der Schwere recht allmählich auf die Unterlage zurück. Nun

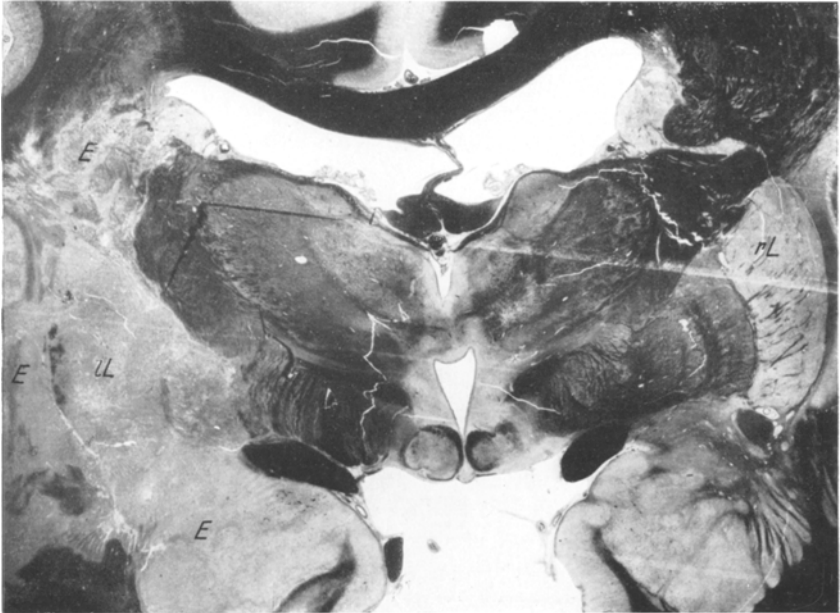


Abb. 1.

meint *Kleist* in seinem Werke, daß es sich bei diesem Experiment um ein „kataleptisches“ Verhalten handle, welches „*Schaffer* zu Unrecht auf den Verlust der Lageempfindungen“ beziehe; *Kleist* selbst läßt diese Erscheinung aus den „doppelseitigen Veränderungen am Pallidum“ entstehen und bemerkt, „*Schaffer* beschreibt sie nur unvollständig, doch können sie aus den Abbildungen ohne weiteres entnommen werden“, wobei er sich auf die Abb. 9—12 bezieht. Dieser Bemerkung muß ich entgegenhalten, daß ich auf S. 64 bei der Schilderung des rechtsseitigen Defektes sage: „..... auch der unmittelbar am Grund des Erweichungsherdess liegende Linsenkern in seiner Markfaserstruktur als unversehrt vor uns tritt“, womit ich die Intaktheit des rechten Linsenkerns festlegte. *Kleist* beschließt folgendes: „Der Fall bestätigt auch, daß die abnormen Innervationen automatisch, ohne Beteiligung des Bewußtseins ablaufen;

¹ *Schaffer, Karl*: Mschr. Psychiatr. 28 (1910).

denn die Kranke zeigte ein offenbar flexibles, jedenfalls unverrückbares Haltungsverharren, ohne die an ihren Gliedern vorgenommenen passiven Bewegungen und die an denselben erfolgenden aktiven Muskelkontraktionen infolge ihrer Sensibilitätsstörungen wahrzunehmen und auf dieselben bewußt reagieren zu können“.

Ohne diese Äußerung *Kleists* auch nur berühren zu wollen, möchte ich aber auf die irrige Deutung meiner Abbildungen aufmerksam machen, um so mehr, als *Kleists* kritische Bemerkungen auf der Annahme beruhen, daß beide Pallida krank wären. Da den Irrtum vielleicht auch die Kleinheit der Abbildungen verursachte, möchte ich die besonders hervorgehobene Abb. 11 in ihrem diencephalen Abschnitt im größeren Maßstabe vorführen (s. Abb. 1), aus welcher zweifellos hervorgeht, daß das *rechte Pallidum* und Putamen (r. L.) *ganz frei von jeder Veränderung* ist. Hingegen befindet sich wohl die Gegend des ganzen *linken* Linsenkerns (l. L.) akut erweicht und diese Affektion ist die Teilerscheinung einer linksseitigen occipitotemporalen prämortalen Erweichung (E, E, E), welche die Kranke in der Form eines 11tägigen apoplektischen Insultes betraf. Dieser im Jahre 1908 abgelaufenen letalen Affektion gingen im Jahre 1903 und einige Monate später 1904 je ein Insult voraus, aus welchen einzeln zuerst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Lähmung entstand, welche sich aber zurückbildeten und allein die Sensibilitätsstörungen übrigblieben. Aus diesem Hergang ist es ersichtlich, daß z. Z. meines „kataleptischen“ Experimentes nur die *corticale* Erweichung beider Supramarginalwindungen vorhanden war; die schwere Erweichung allein der linken subinsulären Gegend mit schwerem Betroffensein des ganzen linken Linsenkerns erfolgte erst um 4 Jahre später unmittelbar vor dem Tod in 1908, ist daher für die Erklärung meines Versuches aus den Jahren 1905—1907 nicht verwertbar.
