

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Professor Dr. H. RUFFIN)
und der Psychiatrischen Universitätsklinik Bern
(Professor Dr. M. MÜLLER)

Beitrag zur Pathophysiologie und klinischen Systematik des pathologischen Lachens und Weinens

Von
K. POECK, M. RISSO und G. PILLERI

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 10. Januar 1963)

Einleitung

Tonische und phasische, propriozeptive und exterozeptive Greifreflexe, Suchautomatien, Einstellbewegungen und verwandte primitive motorische Phänomene, die der Neurologe bei organischen cerebralen Krankheitsprozessen beobachten kann, werden heute allgemein als präformierte Innervationsschemata („motorische Schablonen“, KRETSCHMER 1953) verstanden, die auf einer früheren ontogenetischen und/oder phylogenetischen Entwicklungsstufe ihre biologische Bedeutung hatten, mit zunehmender Cerebralisation höheren bzw. willkürlichen Bewegungsformen eingegliedert wurden, aber unter bestimmten pathologischen Bedingungen als Enthemmungsphänomene wieder manifest werden können (unter vielen anderen: GAMPER u. UNTERSTEINER 1924; SCHELLER 1952; WIESER 1955, 1957a und b; PRECHTL 1956; PILLERI 1960a und b, 1961a und b; POECK u. HUBACH 1963; siehe auch PEIPER 1961).

In jüngerer Zeit ist diese Betrachtungsweise auch auf komplexer organisierte Verhaltensformen angewandt worden, und man hat beispielsweise die motorischen Radikale im pathologischen Wutverhalten (unter anderem ZEMAN u. KING 1958; POECK u. PILLERI 1961) oder im physiologischen Schreckverhalten des Menschen (WIESER 1961) analysiert. POECK u. PILLERI (1963) haben kürzlich im gleichen Sinne die klinische Systematik, Naturgeschichte und lokalisatorische Zuordnung jener motorischen Schablonen des Affektausdrucks beschrieben, die heute vielfach noch als *Zwangslachen* und -weinen bezeichnet werden, für die aber unseres Erachtens die Benennung „*pathologisches Lachen und Weinen*“ zutreffender ist¹. In der zitierten Arbeit wurde der nachstehend

¹ Die Begründung für diese Auffassung soll hier nicht noch einmal ausgeführt werden. Wir verweisen auf die Erörterung POECK-PILLERI 1963.

geschilderte und diskutierte Fall bereits kurz erwähnt. Eine gesonderte Darstellung erschien aber aus drei Gründen gerechtfertigt:

1. Die Ausdrucksautomatismen sind zwar von vielen Autoren bei den verschiedenartigsten cerebralen Prozessen beobachtet worden. Eine *traumatische Auslösung*, wie sie bei diesem Kranken vorlag, ist aber unseres Wissens bisher in der Literatur nicht bekannt.

Die Dissoziation der mimischen Bewegung vom affektiven Erleben unterscheidet das pathologische Lachen und Weinen in diesem Fall — wie überhaupt — von den Zuständen, die FISCHGOLD u. MATHIS (1959) bei Decerebrationssyndromen als „*hyperpathischen Stupor*“ beschrieben haben und bei denen schon „geringste Stimulationen“ Angstreaktion mit grimmassierendem Verziehen des Gesichtes hervorrufen können. Diese Reaktionsweise hat mit den Phänomenen, die wir bei unserem Kranken beobachten konnten, die Auslösung durch leichte, unspezifische Reize und den exzessiven Grad der mimischen Bewegung (siehe Abb. 42, 43 und 46 in der zitierten Monographie) gemeinsam. Es handelt sich dabei aber offensichtlich um eine *Enthemmung auch der affektiven Reaktion*: entsprechend bemerken die Autoren, daß die extreme Einschränkung der rezeptiven und expressiven Kommunikationsmöglichkeiten ein „*Klima von Angst*“ bei diesen Patienten entstehen lasse.

2. Der Kranke zeigte nach dem Erwachen aus wochenlang dauernder Bewußtseinsstörung zunächst phasenhaft die motorische Schablone des *Weinens*. Später stellte sich auch pathologisches *Lachen* ein. In einem weiteren Stadium schlossen sich die Bewegungsformen des Lachens und Weinens in einen *Ablauf* zusammen. Dabei schlug nicht die eine Schablone brüsk in die andere um, sondern es wurde ein Zwischenstadium durchlaufen, während dessen im Untergesicht noch die Ausdrucksform des Lachens vorherrschte, während das Obergesicht gleichsam bereits zum Weinen angesetzt hatte. In der Rückbildungsphase assoziierten sich die mimischen Schablonen, die vorher ganz automatisiert: unspezifisch auslösbar und von keiner gleichgerichteten Gemütsbewegung begleitet waren, teilweise wieder an die Affektsphäre, und schließlich konnte der Patient das Bedürfnis zu weinen wieder beherrschen, während in adäquaten Situationen noch gelegentlich ein überschießendes und unkontrollierbares Lachen ausgelöst wurde. Soweit wir sehen, ist weder ein gekoppelter Ablauf der beiden Innervationsmuster mit einem derartigen Durchgangsstadium noch die chronologische Folge in der Manifestation und in der Rückbildung der beiden Schablonen sowie deren langsame (Wieder-) Assoziation an die Affektivität bisher beschrieben worden.

3. Es handelte sich nicht um eine schwerere diffuse, sondern klinisch um eine lokalisierte Hirnstammschädigung, so daß der Fall gewisse pathophysiologische Erwägungen nahelegt, die unsere andere Darstellung erweitern.

Krankengeschichte Pasquale B.¹

Familienanamnese: unauffällig. *Eigenanamnese:* Er sei früher nie ernsthaft krank gewesen. *Äußerer Lebensgang:* B. wurde 1931 in der Provinz Avellino/Italien, geboren. Kindheitsentwicklung ohne Besonderheiten, 5 Jahre lang Besuch der Volksschule, anschließend habe er Schmied gelernt. Nach dem Militärdienst sei er in die Schweiz gekommen, wo er 7 Jahre lang zur vollen Zufriedenheit in Thun arbeitete. Er ist verheiratet, die Ehe ist kinderlos. Die Ehefrau, die ihren Mann seit seinem 26. Lebensjahr kennt, schilderte seine prämorbide Persönlichkeit als verschlossen, sensibel, etwas unsicher und leicht reizbar.

Unfallhergang und weiterer Verlauf. Am 15.12.1960 erlitt B., der als Soziusfahrer auf einem Motorrad unterwegs war, durch einen Zusammenstoß mit einem Kraftwagen einen Unfall. Er wurde von seinem Sitz geschleudert und war sofort bewußtlos. Wenige Minuten später hatte man ihn bereits in das nahegelegene Bezirkskrankenhaus eingeliefert, wo er bei der Aufnahme das Bewußtsein wiedererlangte und sich zunächst geordnet und affektiv adäquat verhielt. Er war voll orientiert und gab eine retrograde Amnesie von wenigen Minuten an. Der neurologische Befund war in jeder Hinsicht unauffällig. In den folgenden 2 Std entwickelte sich dann aber eine rasch progrediente Bewußtseinstrübung, die li. Pupille erweiterte sich, und es trat eine rechtsseitige Hemiparese auf. Unter der Verdachtsdiagnose eines akuten traumatischen epiduralen Hämatoms wurde B. in die Chirurgische Universitätsklinik Bern verlegt.

Bei der Aufnahme war er tief bewußtlos. Die Atmung war schnarchend und unregelmäßig. Aus dem li. Ohr floß etwas Blut und Liquor. Beide Augen wichen konjugiert nach re. ab. Die li. Pupille war etwas weiter als die re., beide reagierten nur träge auf Licht. Es bestand eine rechtsseitige Hemiparese mit schlaffem Muskeltonus, aber lebhaften und seitengleichen Eigenreflexen. Rechts konnte ein positiver Babinski ausgelöst werden.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine Impressionsfraktur der li. Temporalschuppe, im linksseitigen Carotisangiogramm (siehe Abb. 1a und b) stellte sich eine Seitenverlagerung der A. cerebr. ant. und eine Abdrängung und Anhebung der Sylvischen Gefäßgruppe dar. Bei der osteoplastischen Trepantanation konnte ein großes epidurales Hämatom über dem li. Temporallappen entleert und die zerrissene A. mening. med. dicht oberhalb des Foramen spinosum verschlossen werden. Nach Eröffnung der Dura fanden sich kleinere Blutkoagula, dagegen waren keine Kontrusionsherde des Temporallappens sichtbar.

Der weitere Verlauf bestätigte den schon bei der ersten neurochirurgischen Untersuchung aufgetauchten Verdacht, das Hämatom habe auch zu einer *Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz* geführt: Unter Hyperthermie bildete sich eine Enthirnungsstarre mit doppelseitigem Babinski und Streckkrämpfen aus, so daß der Patient vorübergehend curarisiert und künstlich beatmet werden mußte. Die Pupillen waren mittelweit und verengten sich prompt auf Lichteinfall, die Bulbi führten unregelmäßige Pendelbewegungen aus.

Am 3.1.1961 hatte seine Frau zum erstenmal den Eindruck, daß er sie erkannte. Am 8.1.1961 wurde zum erstenmal beobachtet, daß B. auf Anruf die Augen zwandte. In den nächsten 14 Tagen blieb die Bewußtseinslage noch immer fluktuiert. Anfang Februar 1961 war B. in der Lage, Anweisungen langsam, aber regelrecht zu befolgen und auf einfache Fragen mit Ja oder Nein zu antworten.

¹ Für die Überlassung der Aufzeichnungen über die chirurgische Behandlung des Patienten und der Carotis-Angiogramme sind wir Herrn Dr. P. HUBER, Oberarzt der Neuro-Chirurgischen Universitätsklinik Bern, zu Dank verpflichtet.

Der Zustand blieb unverändert, bis *Anfang April 1961* auffiel, daß B. *unmä<ßig viel aß und trank*. Mitte April konnte er auf einen Stuhl gesetzt werden, Ende April begann man mit Gehübungen, und am 31.5.1961 wurde er ins Bezirksspital Thun

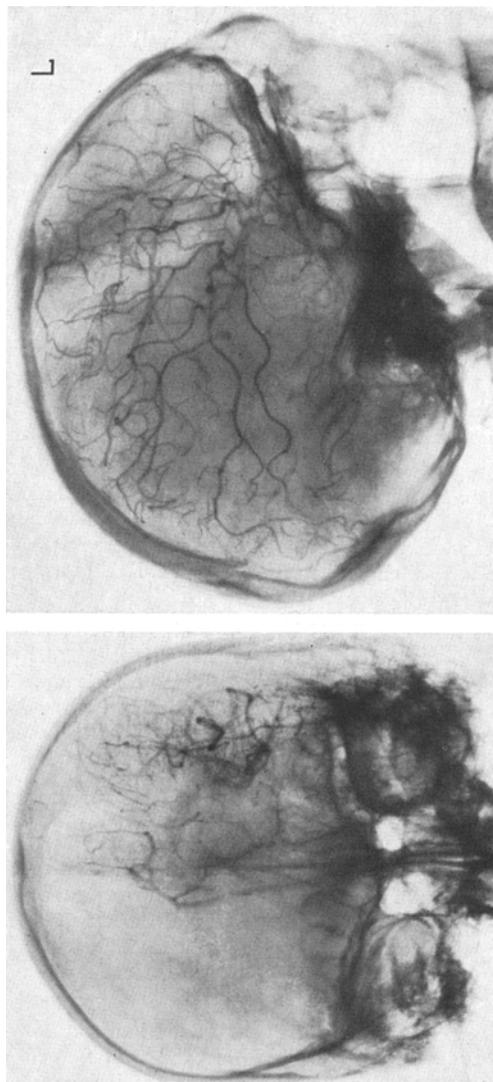


Abb. 1a und b. Linksseitige Carotisangiographie, jeweils erste arterielle Phase. a AP- und b seitliche Aufnahme. Die A. cerebr. ant. ist seitlich parallelverschoben, die Syivische Gefäßgruppe ist von der Schädelkalotte abgedrängt und (seitl. Bild) angehoben.

zurückverlegt, wo er bis zum 22.12.1961 behandelt wurde. Die Polyphagie und Polydipsie normalisierten sich im Laufe des Sommers. Seit Weihnachten 1961 hält sich B. zu Hause auf.

Eigene Untersuchungen. Im März 1962 wurde B. zum erstenmal von uns untersucht. Schon bei der ersten Frage nach seinem Befinden brach er in ein *pathologisches*

Weinen aus, das weiter unten im Zusammenhang besprochen werden soll. Die Ehefrau berichtete, daß ihr Mann zu Hause pflegebedürftig und infolge seiner Antriebsarmut völlig von der Umgebung abhängig sei. Sie habe den Eindruck, daß er hin und wieder einzelne Ausdrücke nicht finden könne. Im übrigen sei er nicht verstimmt oder reizbar, der Appetit sei jetzt normal, Schlaf, Miktion, Stuhlgang, Potenz und Libido seien ungestört, jedoch war ihr ein abnormes Schwitzen an den Extremitäten aufgefallen.

B. selbst brachte bei der Untersuchung keine Klagen vor und verneinte speziell, daß er Kopfschmerzen, Schwindel, Wetterempfindlichkeit oder andere vegetative Störungen habe. Auf Befragen bestätigte er die Schilderung der Ehefrau über seine Verlangsamung und Unselbständigkeit.

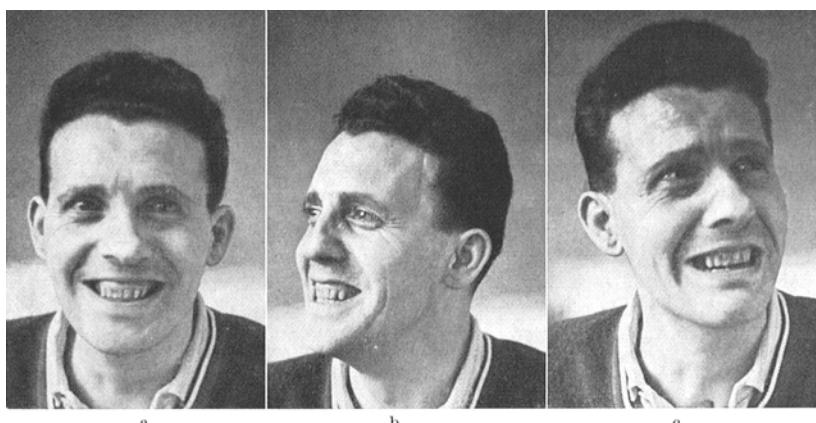


Abb. 2 a—c. Aufnahmen vom März 1962: Pathologisches Lachen, das in einem Ablauf in Weinen übergeht. a Lachen; b Durchgangsstadium, in dem das Obergesicht bereits mehr als das Untergesicht zum Weinen ansetzt; c Weinkrampf

Im Verhalten fiel auf der Abteilung eine schwere Antriebsarmut und auch nur geringe Anregbarkeit auf. Der Gesichtsausdruck war maskenhaft starr. Reizbarkeit oder Verstimmt wurden nicht beobachtet. B. brachte während des Aufenthaltes in der Klinik keine Wünsche vor und äußerte auch keine Zukunftspläne oder Befürchtungen über seinen gegenwärtigen Zustand oder seine spätere Arbeitsfähigkeit.

Neurologisch fand sich eine leichte mimische rechtsseitige Facialisschwäche und eine geringe Differenz der sehr lebhaften Eigenreflexe, die re. etwas stärker als li. auslösbar waren. Die Motorik war langsam, zähflüssig und zeigte eine erhebliche Verarmung an Ausdrucks- und Mitbewegungen. Von den *Sonderuntersuchungen* waren der Liquor und das EEG normal. Das Encephalogramm zeigte einen Status nach osteoplastischer Schädeltrepanation temporal li. Die Seitenventrikel waren, li. mehr als re., leicht erweitert und verplumpt. Eine stärkere allgemeine Hirnatriopie war im Encephalogramm nicht zu erkennen.

Das psychopathologische Bild war ganz von einer schweren Verlangsamung, von Mangel an Antrieb und affektiver Nivellierung beherrscht, während experimentell-psychologisch bei eingehender Untersuchung nur ein ganz leichtes psychoorganisches Syndrom nachweisbar war.

Über die *Entwicklung des pathologischen Lachens und Weinens* berichtete die Ehefrau, daß ihr Mann etwa von der 8. Woche nach dem Unfall an jeweils in ein

unbezwingliches Weinen ausgebrochen sei, wenn eine auch affektiv für ihn indifferente Person in sein Zimmer trat, und später auch schon dann, wenn man sich ihm nur zuwandte, sein Bett ordnete oder ähnliche Verrichtungen ausführte. Diese Ausbrüche dauerten an, als er $3\frac{1}{2}$ Monate später in das Bezirkskrankenhaus Thun verlegt wurde. Hier entwickelte sich dann zusätzlich, langsam und ohne daß man zeitlich genau bestimmen konnte, wann es eingesetzt hatte, ein *krankhaftes Lachen*, das ebenfalls nach ganz unangemessenen Anlässen ablief. Seit ihr Mann um die Jahreswende 1961/62 wieder nach Hause zurückgekehrt war, habe sie auch bemerkt, daß das anfallsweise Lachen in Weinen oder dieses in Lachen übergehen konnte.

Die Exploration des *Patienten selbst* wurde immer wieder von *pathologischem Lachen und Weinen in einem Ablauf* unterbrochen (Abb. 2). B. versuchte vergeblich, sich gegen diese Abläufe zu wehren, er machte dem Untersucher Zeichen, daß er ihm keine Aufmerksamkeit schenken möge und bewegte die Hand unwillig vor dem Gesicht, als ob er die unerwünschte mimische Reaktion fortjagen wollte. Im Intervall erklärte er dringlich, daß auch während dieser Ausbrüche von Lachen oder Weinen in ihm keineswegs eine heitere oder traurige Regung aufkomme.

Die mimischen Bewegungen liefen in folgender Weise ab: B. wurde beispielsweise gefragt, ob er in der Schule immer gut mitgekommen sei. Er antwortete zutreffend mit „Ja“, unmittelbar danach setzte dann ein unaufhaltsames Lachen ein, das von gepreßten, expiratorischen Atemstößen begleitet war. Innerhalb weniger Sekunden erreichte das Lachen im Mimik und Vokalisation einen Höhepunkt, auf dem man auch rhythmische, ruckartige Bewegungen der Rumpf- und Schultermuskulatur beobachten konnte. Nach maximal 1 min begann das Obergesicht den Ausdruckscharakter des Weinens anzunehmen, wobei die Mm. frontales und orbicularis oculi sich stärker kontrahierten. Das Untergesicht zeigte in diesem Augenblick noch die Züge des Lachens. Dieses Durchgangsstadium dauerte nur wenige Sekunden, dann war die Mimik ganz, oft selbst unter Tränen, vom Ausdruck des Weinens beherrscht, während die Atembewegungen schluchzend inspiratorisch erfolgten. Diese gekoppelten Schablonen wurden stereotyp und formstarr im Laufe der Exploration, bei der körperlichen Untersuchung und bei weiteren unspezifischen Gelegenheiten in Abständen von wenigen Minuten immer wieder ausgelöst. B. erklärte, daß er die Ausbrüche nur dann habe, wenn andere Personen sich ihm zuwandten, nie dagegen, wenn er allein sei.

Außerdem trat, meist in völlig inadäquaten Situationen, ein unaufhaltsames Weinen auf, das ebenfalls nicht von einer gleichgerichteten Affektbewegung begleitet war. Einige Male war dieses pathologische Weinen die überschließende Reaktion in einer Situation, die beim Gesunden zu einer flüchtigen und wenig tiefgehenden traurigen Stimmungsschwankung geführt hätte. In anderen Augenblicken wurde aber auch beobachtet, daß B. in angemessener Weise lächelte, ohne daß sich ein pathologisches Lachen oder Weinen anschloß.

Im Juli 1962 wurde B. von uns nachuntersucht (Abb. 3). Die Ehefrau berichtete, ihr Mann sei noch immer ohne jede nennenswerte Initiative. Er könne halbe Stunden lang ruhig und ohne sich zu röhren auf einem Stuhl sitzen und vor sich hinschauen. Sie sehe ihn nie lesen, er äußere auch nicht die Absicht, an seine Eltern in Italien zu schreiben. Kleine Aufträge führe er jedoch korrekt aus. Sie habe den Eindruck, daß er des Abends lebhafter und aufgeschlossener werde.

Gespräche, die sie mit anderen führe, verfolge er mit großer Aufmerksamkeit, „ohne ein Wort zu verlieren“, aber er mische sich nie unaufgefordert in eine Unterhaltung ein. Wünsche äußere er nie spontan, sondern nur auf Befragen. Die Merkfähigkeit sei gut: Manchmal könne er sie noch an Vorhaben erinnern, die sie versäumt habe.

In den letzten Monaten sei ihr aufgefallen, wie *geizig* ihr Mann geworden sei: Er wolle nicht einmal, daß sie Geld für notwendige Dinge ausgebe und könne ihr deswegen, ganz im Gegensatz zu seinem sonstigen Verhalten, auch energische Vorwürfe machen. Er sei mehr als früher auf seine *Körperpflege* bedacht und sehe jetzt auch im Hause ganz besonders auf *Ordnung*: So hebe er Fäden vom Teppich auf, die sie verloren habe, *kontrolliere* die Aschenbecher, ob sie auch geleert seien und müsse sich immer noch einmal überzeugen, ob das Licht auch ausgeschaltet oder die Tür abgeschlossen sei. Gelegentlich kündige er ihr nachmittags schon an, daß

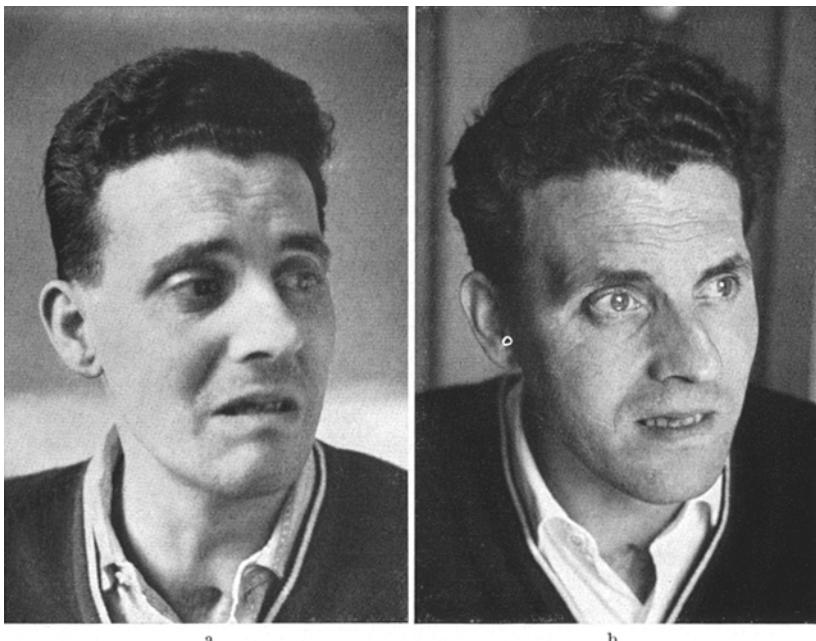


Abb. 3 a und b. Ausdruck des Patienten in der Ruhe. a im März 1962, b im Juli 1962. Bei der 2. Untersuchung hat sich der vorher ganz maskenhafte und leicht depressive Ausdruck bereits wieder etwas belebt

er am Abend mit ihr Verkehr haben wolle. Die Potentia coeundi ist erhalten. Im ganzen müsse sie ihren Mann jetzt wie eine Mutter behandeln, ihn baden, anziehen, füttern, usw.

B. selbst registriert diese Veränderungen seines Verhaltens genau und leidet darunter. Er halte sich für krank und habe kaum Hoffnung, daß es ihm je wieder besser gehen werde. Er bestätigte den Hinweis seiner Frau, daß er gegen Abend frischer und zugewandter sei. Wenn er die Wahl hätte, würde er immer erst um Mitternacht oder 1 Uhr nachts zu Bett gehen und dafür morgens bis gegen Mittag fest schlafen.

Neurologisch fand sich noch eine leichte rechtsseitige mimische Facialisschwäche bei ausgeprägter Hypomimie. Die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskulatur war seitengleich gut erhalten. Die durchgehend sehr lebhaften Eigenreflexe waren an den Armen re. stärker als li. auslösbar, sonst keine Seitendifferenz oder pathologischen Reflexe. Der Gang war zögernd, ohne Mitbewegungen, aber nicht kleinschrittig-parkinsonistisch. Bei der Unterhaltung kam es vorübergehend zu einem

rhythmischen Kinnzittern mit einer Frequenz von etwa 3–4/sec und einem flachen, gleichfrequenten Zittern beider Hände. Im übrigen war der neurologische Befund in jeder Hinsicht unauffällig. Aphasische Störungen waren jetzt, wie auch bei der vorigen Untersuchung, nicht nachweisbar.

Psychopathologisch war der spontane Antrieb in gleicher Weise wie früher herabgesetzt, die Anregbarkeit war gegenüber der letzten Untersuchung besser geworden. Die Grundstimmung war noch leicht depressiv, die Affektivität nicht mehr so nivelliert wie früher. Soweit Antriebs- und Stimmungslage eine Beurteilung gestatteten, war kein psychoorganisches Syndrom mehr festzustellen.

Über das *pathologische Lachen und Weinen* war jetzt folgendes zu erfahren: B. bekam noch immer Ausbrüche von ungehemmtem Lachen oder Weinen sowie Lachen und Weinen (bzw. Weinen und Lachen) *in einem Ablauf*. Eine Änderung war aber insofern eingetreten, als das pathologische Lachen oder Weinen, wenn sich diese Schablonen jeweils einzeln manifestierten, *jetzt vorwiegend* in Situationen auftraten, in denen ein Lächeln oder eine leichte traurige Affektschwankung angemessen war. Noch immer aber war die mimische Bewegung überschießend und nicht von einer Affektbewegung entsprechender Tiefe getragen.

Liefen die Schablonen in einem Zuge aneinandergekoppelt ab, so entsprach meist die erste der beiden Ausdrucksformen in ihrer *Qualität*, nicht aber in ihrem Ausmaß dem Anlaß, während die mimischen Bewegungen sich dann verselbständigen (siehe oben).

B. bestätigte, daß nach wie vor „mein Gesicht lacht oder weint, nicht ich selbst“. Sehr oft könnte er aber auch ein natürlich beginnendes Lachen nicht beherrschen, so daß er beispielsweise nicht wagte, ins Kino zu gehen, weil er dort schon durch sein hemmungsloses Lachen unangenehm aufgefallen war.

Die *Beobachtung* zeigte, daß die mimischen Schablonen jetzt weniger häufig und in ihrer Dauer kürzer waren als im März 1962. Als B. gefragt wurde, ob er sich noch an den Tag seines Unfalls entsinne, setzte er zu der Antwort an, er sei gerade mit dem Motorrad auf dem Wege ins Krankenhaus gewesen, wo seine Frau wegen einer Fehlgeburt lag. Nach den ersten Worten brach er in ein hemmungsloses Weinen aus. Dieses steigerte sich innerhalb etwa 30 sec auf seinen Höhepunkt, an dem es in der gleichen Weise wie oben beschrieben über ein 1–2 sec dauerndes Durchgangsstadium mit einer Mischform des Ausdrucks in ein Lachen umschlug, das dann etwa 1 min dauerte. Es wurde aber jetzt auch der entgegengesetzte Ablauf beobachtet: Auf die Frage, ob es ihm jetzt besser gehe, konnte B. schon die erste Silbe der Antwort nicht aussprechen, weil er von einem heftigen Lachen geschüttelt wurde, das nach 30 sec durch das beschriebene Zwischenstadium in ein lebhaft schluchzendes Weinen überging. Während der neurologischen Untersuchung kam es immer wieder für 30 sec bis 1 min zu pathologischem Lachen allein, ebenso wurde wiederholt, auch nach indifferenten Fragen, ein pathologisches Weinen beobachtet, das etwa 1 min dauerte. In allen Fällen bestätigte B., daß den mimischen Bewegungen keine affektive Veränderung entsprach, sondern daß er sich gegen das Lachen oder Weinen vergeblich zur Wehr setzte. Häufiger als bei der vorangegangenen Untersuchung konnten wir ein adäquates, kurzdauerndes Lächeln sehen, das sich nicht in ein pathologisches Lachen fortsetzte.

Eine letzte *Nachuntersuchung* fand im Dezember 1962 am Wohnort von B. statt. Das Verhalten hatte sich nur wenig geändert: Es war nach wie vordurch eine schwere Verminderung des spontanen Antriebs bei guter Anregbarkeit und eine ausgeprägte anankastische Pedanterie gekennzeichnet, die sich selbst auf das sexuelle Leben erstreckte. Dabei sei B. anspruchsvoll, namentlich in bezug auf reichliches und gutes Essen und lasse sich von seiner Frau immer noch wie ein Kind bemuttern. Neurologisch bestand noch eine gewisse leichtere Ermüdbarkeit des re. Beines bei

längerm Gehen. Im ganzen waren die Bewegungen flüssiger geworden. Die Stimmung erschien nicht mehr depressiv, die affektive Resonanz war lebhafter geworden. Experimentell-psychologisch zeigte sich keine Minderung der intellektuellen Leistungen.

Das pathologische Weinen war völlig verschwunden. B. konnte leichtere Affektschwankungen völlig beherrschen. In der Untersuchung ließ sich die Schablonen des



Abb. 4. Pathologisches Lachen im Dezember 1962

Lachens nur einmal unspezifisch auslösen (Abb.4). Die Ehefrau berichtete aber, daß es auch heute noch nicht selten im Kino auftrete, wenn B., was er oft und gern tut, einen lustigen Film sieht. In der Ruhe erschien die Mimik weniger maskenhaft, sondern ausdrucksvoller als früher.

Diskussion

Die Besprechung des Falles wird sich auf zwei Fragenkomplexe beschränken:

1. Lokalisatorische und pathophysiologische Überlegungen, soweit eine nur klinische Untersuchung diese gestattet und

2. Einordnung der Beobachtung in die klinische Systematik des pathologischen Lachens und Weinens.

ad 1. Der Patient hatte bei seinem Unfall initial einen linksseitigen Bruch der Schläfenschuppe und eine Gehirnerschütterung erlitten. Das Comminationssyndrom war nur mittelschwer: B. kam nach wenigen Minuten wieder zu sich, verhielt sich geordnet und war affektiv nicht auffällig. Bei einer neurologischen Untersuchung wenige Minuten nach dem Trauma wurden keine Herdsymptome festgestellt, so daß sich aus dem Hergang des Unfalls und den ersten Befunden keine Anhaltspunkte für eine primäre substantielle Hirnschädigung ergaben. Die initialen Folgeerscheinungen des Kopftraumas dürfen demnach als Ursache für die später beobachteten neurologischen und psychischen Symptome außer Betracht bleiben. Diese waren vielmehr durch sekundäre Unfallfolgen: ein epidurales Hämatom mit Druck auf den linken Temporallappen und Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz bedingt.

Eine *tiefergreifende Schädigung des linken Temporallappens* wurde offenbar durch die rasche operative Entlastung *verhindert*: nach Eröffnung der Dura zeigten sich keine Kontusionsherde der Rinde. Auch später wurden klinisch und mit den technischen Zusatzuntersuchungen keine Symptome einer temporalen Läsion nachgewiesen, wenn auch die Ehefrau vorübergehend den Eindruck einer leichten Wortfindungsstörung hatte.

Bevor wir weitere lokalisatorische Überlegungen anstellen, wäre noch zu erörtern, ob die *Compressio cerebri* zu einer *diffusen* Hirnschädigung geführt haben könnte, die bei einer Diskussion des pathophysiologischen Mechanismus der mimischen Enthemmungsphänomene zu berücksichtigen wäre:

Pathologisch-anatomisch ist bekannt, daß subdurale Hämatome und andere Prozesse, die das Gehirn von außen akut komprimieren, vor allem am *unreifen* Gehirn zu Parenchymenschädigungen führen, während sie beim *Erwachsenen* „keine oder nur unbedeutende Veränderungen am Gehirn hinterlassen“ (NÖTZEL 1961). Zudem stellte sich im Encephalogramm bei unserem Patienten *nicht* das Bild einer *schweren Innenatrophie* des Gehirns dar, wie man es nach Ödemnekrose des Marklagers (JACOB 1940) erwartet hätte, sondern nur eine leichte, asymmetrische Erweiterung und Verplumpfung der Seitenventrikel. Selbstverständlich wäre es durchaus denkbar, daß eine hypoxische Hirnschädigung geringeren Grades sich dem encephalographischen Nachweis entzog. Gegen eine funktionell bedeutsame allgemeine Hirnschädigung sprach aber auch der psychische Befund. Bei wiederholter Nachuntersuchung des Patienten haben wir *nicht* die intellektuellen Störungen festgestellt, die wir als *psychoorganisches Syndrom* bezeichnen und in denen wir das psychopathologische Korrelat einer diffusen Hirnschädigung sehen: Merkfähigkeit, Konzentration und Auffassung waren vielmehr auch bei eingehender experimenteller Prüfung unbeeinträchtigt, und es bestand keine Affektlabilität. Dagegen zeigten sich

Störungen des Antriebs, der Affektivität und der Triebe, die dem Bleuler-schen *hirnlokalen Psychosyndrom* entsprechen, das in dieser Ausprägung besonders häufig bei Krankheitsprozessen im rostralen Hirnstamm und Zwischenhirn beobachtet wird.

Es wäre sicherlich gewagt, wollte man nach vornehmlich psychopathologischen Kriterien hirnlokalisatorische Schlüsse ziehen. Dennoch fügen sich die neurologischen und psychischen Symptome, die im Krankheitsverlauf dieses Falles auftraten, unseres Erachtens so geschlossen zu einem lokalisierbaren Syndrom zusammen, daß es uns gerechtfertigt erscheint, die weitere Erörterung auf die Schädigung des oberen *Hirnstamms* durch Einklemmung im Tentoriumschlitz zu konzentrieren.

Wenn wir die sekundären posttraumatischen Symptome im einzelnen analysieren, um daraus auf die Schädigung bestimmter Systeme im Hirnstamm zu schließen, so ergibt sich folgendes: Die wochenlang anhaltende Bewußtlosigkeit zeigt ohne Zweifel eine Funktionsstörung im *retikulären Aktivierungssystem* an, das bekanntlich als polysynaptische Struktur gegenüber mechanischen Einwirkungen, wie auch anderen Noxen, besonders empfindlich ist (zusammenfassend bei POECK 1959, 1962).

Eine *Läsion der Pyramidenbahnen* und der sie begleitenden tonus-regulierenden Bahnen im Hirnschenkel bzw. Brükenfuß ergibt sich aus der Beobachtung einer Enthirnungsstarre mit Tetraspastik und bilateralen pathologischen Reflexen, anfangs auch mit Streckkrämpfen, die nach Ablassung des Hämatoms noch für Wochen persistierte.

Die Polyphagie und Polydipsie, die nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit vorübergehend beobachtet wurden, erlauben den Schluß auf eine Schädigung des *Hypothalamus*. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um ein Nachbarschaftssymptom, das nicht unbedingt auf direkter mechanischer Einwirkung beruhte. Eine lokalisatorische Zuordnung zu bestimmten hypothalamischen Regionen, etwa analog den Hessschen Hirnkarten (1956) ist nicht möglich.

Im Zusammenhang der übrigen Krankheiterscheinungen stehen wir nicht an, auch das hirnlokale Psychosyndrom auf eine Läsion des *Zwischenhirns* zu beziehen.

Diencephale Antriebsstörungen, beispielsweise nach Encephalitis lethargica, Tumoren der Schädelbasis, des oberen Hirnstamms und der Zwischenhirnregion, bei Polioencephalitis hämorrhagica, aber auch nach basalen traumatischen Hirnschädigungen, sind der klinischen Beobachtung seit langem geläufig (v. ECONOMO 1929; STERTZ 1931; KLEIST 1934; BERINGER 1942; KRETSCHMER 1949; zusammenfassend bei Gagel 1953). Sie treten aus anatomischen Gründen meist gemeinsam mit neurologischen und endokrinen Funktionsstörungen auf. Diese erleichtern die Abgrenzung von dem sogenannten akinetischen Frontalhirnsyndrom, während rein psychopathologisch diese Unterscheidung problematisch ist (BLEULER 1948). Allerdings hat KLAGES (1954) bestimmte Kriterien angegeben, die für eine diencephale Störung der „dynamischen Steuerung“ (KRETSCHMER 1949) charakteristisch seien: Rhythmisierung der Antriebsschwäche, Ablassen der Sinneswahrnehmungen, erhaltene Auseinandersetzung mit der Minderleistung. Diese Besonderheiten ließen sich auch bei unserem Falle nachweisen und erlauben es unseres Erachtens, zumal

unter Berücksichtigung der neurologischen Symptomatik und der vorübergehenden Freßsucht, die schwere Störung des Antriebs und der Affektivität als Resultat einer Nachbarschaftsschädigung des Hypothalamus anzusehen.

Schließlich gab die klinische Untersuchung Hinweise auf eine Schädigung der motorischen (vorderen) Kerne des *Thalamus*. Bei dem Patienten bestand eine sehr eindrucksvolle Dissoziation zwischen der emotionellen und der willkürlichen Innervation der mimischen Muskulatur. In der Ruhe und während der Exploration gewann man den Eindruck eines Maskengesichts, das keinerlei affektive Regungen widerspiegelte. Dagegen war die willkürliche Gesichtsinnervation völlig ungestört erhalten.

Eine solche Dissoziation war den Klinikern schon seit dem Ende des vorigen Jahrhunderts vertraut. BECHTEREW hatte sie nach experimentellen Untersuchungen am Hund (1887, 1884, 1905) und klinischen Beobachtungen (1906) und NOTH-NAGEL (1889) nach Untersuchungen am Menschen als Symptom einer thalamischen Läsion beschrieben und von der zentralen Gesichtslähmung bei reinen Kapselherden abgegrenzt, die auf die Willkürinnervation beschränkt bleibt. MONRAD-KROHN (1924) konnte in kinematographischen Studien sogar zeigen, daß bei einseitiger, reiner supranukleärer (cortico-pontiner) Facialislähmung die emotionelle Innervation überschließend erfolgt. Dies entspricht dem Wesen der spastischen Bewegungsstörung, wie sie in der Gesichtsmuskulatur noch deutlicher bei der Pseudobulbärparalyse zu erkennen ist.

v. BECHTEREW (1894) und v. MONAKOW (1897) hatten für die Pathophysiologie dieser mimischen Störungen schon angenommen, daß „ein Theil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen im Thalamus seinen Sitz“ habe. Diese Überlegung steht in guter Übereinstimmung mit den Befunden, die jetzt bei stereotaktischen Operationen zur Behandlung extrapyramidaler Bewegungsstörungen erhoben worden sind. HASSLER u. RIECHERT (1961) haben nach Koagulation in den vorderen Thalamuskernen (VOA), deren Projektionen vornehmlich zur Area 6a α der Hirnrinde ziehen, als konstantes motorisches Ausfallssymptom eine kontralaterale Facialisparesis beobachten können, die sich nach gewisser Zeit wieder zurückbildete.

Zusammenfassend ergeben diese klinisch-lokalisatorischen Überlegungen, daß bei unserem Fall durch die Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz folgende nervöse Strukturen in ihrer Funktion geschädigt wurden:

- a) das unspezifische Aktivierungssystem des Hirnstamms (reversibel),
- b) das System der Willkürmotorik (die Rückbildung war nicht ganz vollständig, wie die lebhafte Steigerung der Eigenreflexe und die geringen Halbseitenstörungen zeigten).
- c) hypothalamische Steuerungsstellen für den Trieb der Nahrungsaufnahme (reversibel),
- d) hypothalamische Steuerungsstellen des Antriebs und der Affektivität (nicht reversibel),
- e) vordere thalamische Kerne (bisher nicht reversibel: Störung der mimischen Innervation).

Von diesen Systemen kann man, wie uns scheint das unspezifische Aktivierungssystem und das System der Willkürmotorik nicht mit der besonderen Form des pathologischen Lachens und Weinens bei unserem Fall in Zusammenhang bringen. NAUTA (1958) hat zwar Projektionen vom Hippocampus zum Mittelhirn beschrieben, durch die eine Verbindung zwischen dem limbischen und dem retikulären System hergestellt wird. Beziehungen der Reticularis zur Steuerung der motorischen Phänomene des Affektausdrucks sind aber klinisch und experimentell bisher nicht bekannt. Zudem war die retikuläre Funktionsstörung klinisch voll reversibel. Gegen eine Zuordnung der mimischen Phänomene zu der bilateralen Schädigung der Pyramidenbahnen sprechen zwei Argumente: die motorischen Schablonen waren nicht Teilerscheinung einer spastischen Bewegungsstörung (Mitbewegungen und Masseninnervationen), wie wir sie etwa bei der arteriosklerotischen Pseudobulbärparalyse oder bei der pontobulbären Form der amyotrophischen Lateralsklerose kennen. Außerdem war zu einem Zeitpunkt, als die mimischen Automatismen sich erst zur vollen Ausprägung des Ablaufs von pathologischem Lachen und Weinen entwickelten, eine nennenswerte pyramidale Bewegungsstörung nicht mehr nachzuweisen.

Es hat unseres Erachtens ebenfalls nur eine geringe Wahrscheinlichkeit, die Funktionsstörungen des Hypothalamus mit den Automatismen des Affektausdrucks in Zusammenhang zu bringen. Die Literatur enthält nur spärliche und lokalisatorisch nicht sicher zu verwertende Beobachtungen, auf die sich eine solche Hypothese stützen könnte. Auch unsere anatomischen Befunde (POECK u. PILLERI 1963) lassen sich nicht für eine hypothalamische Lokalisation der auslösenden Läsionen verwenden.

Dagegen spricht vieles dafür, das pathologische Lachen und Weinen bei unserem Kranken auf einen doppelseitigen Herd im Thalamus zu beziehen. Wir hatten in unserer zitierten Arbeit die thalamische Lokalisation nur am Rande berücksichtigt, weil der hier besprochene Fall noch nicht genauer analysiert war und die Daten der Literatur kein eindeutiges Urteil über eine solche lokalisatorische Möglichkeit gestatteten. Allerdings hatten wir bereits darauf hingewiesen, daß z. B. HASSLER u. RIECHERT (1961) bei stereotaktischen Operationen durch elektrische Reizung in den vorderen Thalamuskernen ein natürliches und von einem gleichgerichteten Affekt getragenes *Lachen* auslösen konnten. Läsionen in diesen Kernen waren (siehe vorne) von den komplementären Phänomenen einer *Aufhebung* der emotionellen Innervation der Gesichtsmuskulatur gefolgt, wie sie auch bei unserem Patienten vorlag.

Es muß zunächst offenbleiben, wie man sich bei dieser Lokalisation den *pathogenetischen Mechanismus* der mimischen Automatismen im einzelnen vorstellen soll. Namentlich fordert die Tatsache eine Deutung,

daß unter den Bedingungen des Krankheitsfalles Erscheinungen *neben-einander* bestehen, die im Experiment als Reiz- oder Ausfallssymptom in einem wechselseitigen *Ausschlußverhältnis* zu stehen scheinen. Jeder weitere Interpretationsversuch könnte aber vorläufig nur ganz hypothetisch sein, deshalb wollen wir uns darauf beschränken, jetzt lediglich die Beobachtungen mitzuteilen und an die Möglichkeit zu erinnern, daß auch eine bilaterale thalamische Läsion ohne greifbare Schädigung der cortico-pontinen Bahnen zu pathologischem Lachen und Weinen führen kann. Wir heben hervor, daß auch in diesem Falle eine Bewegungsstörung der Gesichtsmuskulatur vorlag, wie sie bisher bei allen länger bestehenden Formen von pathologischem Lachen und Weinen (d.h. nicht bei „*fou rire prodromique*“ und nicht beim Lachen als epileptisches Äquivalent) beschrieben wurde.

ad 2. Der Beitrag dieses Falles zur klinischen Systematik des pathologischen Lachens und Weinens, die wir an anderer Stelle gegeben haben, wurde in der Einleitung bereits angedeutet. Nach der Art ihrer Manifestation sind drei Formen der Ausdrucksautomatismen zu unterscheiden:

- a) Auftreten der einen oder der anderen mimischen Schablone. Bei dem gleichen Patienten können beide Typen zu getrennten Zeitpunkten beobachtet werden. Im allgemeinen ist Weinen häufiger als Lachen.
- b) Mischbilder, die nicht eindeutig dem Ausdruck des Lachens oder Weinens zuzuordnen sind,

c) pathologisches Lachen und Weinen in einem Ablauf. In der Literatur wird bei den seltenen vergleichbaren Fällen davon gesprochen, daß die eine Schablone in die andere *umschlage*. Wir möchten vermuten, daß bei genauer, möglichst kinematographischer Analyse der Ausdrucksbewegungen häufiger eine Abfolge zu beobachten wäre, bei der kein brüsker Umschlag erfolgt, sondern ein *Durchgangsstadium* durchlaufen wird, wie wir es hier beschrieben haben.

Auf die Einteilung nach dynamischen Gesichtspunkten, die wir an anderem Orte gegeben haben, wollen wir hier nicht näher eingehen, sondern nur erwähnen, daß in diesem Falle eine automatisierte Form des pathologischen Lachens und Weinens bei erhaltenem Bewußtsein vorlag. Auch bezüglich der Abgrenzung des pathologischen Ausdrucksverhaltens von ähnlichen Erscheinungen, namentlich von der *Affektabilität*, müssen wir auf unsere andere Arbeit verweisen.

Die *chronologische Reihenfolge*, in der sich die Ausdrucksmechanismen bei unserem Patienten manifestieren, entspricht in großen Zügen der Entwicklungsgeschichtlichen Linie, die man durch die Phylogenie und Ontogenese verfolgen kann: Der Kranke hatte zunächst, etwa 8 Wochen nach dem Trauma und 5–6 Wochen nach dem Aufklaren des Bewußtseins, pathologisches Weinen gezeigt, daß als rein stereotype, formstarre Bewegungsformel (LORENZ 1953) auftrat. Zu einem späteren Zeitpunkt, 7–8 Monate nach dem Trauma, wurde pathologisches Lachen beob-

achtet, das die gleichen Kriterien enthemmter Bewegungskoordinationen zeigte. Danach gingen die beiden Schablonen jeweils in einem Ablauf ineinander über, wobei bald das Lachen, bald das Weinen den pathologischen Ausdrucksmechanismus einleitete.

Bis zum Ende des ersten Jahres nach dem Unfall blieb der Charakter rein motorischer Automatismen erhalten. Erst danach setzte langsam eine Assoziation an das Affektleben ein, die zunächst noch darin bestand, daß die mimischen Ausbrüche, die im ganzen seltener und kürzer wurden, eine gewisse situative Bindung eingingen und in ihrer ersten Phase von einer leichten Affektschwankung begleitet wurden. Sie waren aber auch dann noch in ihrem Ausmaß überschießend und in der zweiten Hälfte der gekoppelten Abläufe dem Anlaß inadäquat. Daneben wurden dem Kranken zunehmend gebundene und angemessene Affektäußerungen (z.B. Lächeln) möglich. Inzwischen sind das pathologische Weinen und die gekoppelten Abläufe verschwunden. Pathologisches Lachen tritt nur noch selten und fast stets in Situationen auf, in denen auch der Gesunde lachen würde. B. kann seine Affektregungen wesentlich besser beherrschen. Gleichzeitig ist die emotionelle Innervation der mimischen Muskulatur wieder lebendiger geworden (siehe auch Abb. 3!).

Es ist offensichtlich, daß wir hier einen Reorganisationsvorgang der krankhaften Affektäußerungen vor uns haben, der gleichsam im Zeitraffer und in pathologischer Abwandlung die bekannten ontogenetischen Reifungsschritte wiederholt. Wir haben an anderer Stelle (*loc. cit.*) eingehend begründet, daß man annehmen muß, die beiden motorischen Schablonen des Affektausdrucks würden als angeborene Bewegungsweisen auf zwei Ebenen des Hirnstamms organisiert, die ontogenetisch in einem gewissen zeitlichen Abstand nacheinander reifen („chronogene Lokalisation“, v. MONAKOW 1914). Eine solche stufenförmige Entwicklung hätte durchaus einen biologischen Sinn: bei der Geburt in einem pontinen Reifungsstadium, muß das Neugeborene neben den Reflexen, die der Nahrungsaufnahme dienen, vor allem Unlust- und Abwehräußerungen von sich geben können, um den „Schutzkreis der Pflege“ (STIRNIMANN 1940) herbeizurufen. Die weiter rostral organisierten Bewegungsformen des Lächelns und des Lachens gewinnen dagegen erst auf einer späteren Entwicklungsstufe eine Bedeutung, wenn mit dem Auftreten erster optischer Leistungen auch „soziale Verhaltensweisen“ möglich werden.

Schlußbemerkungen

Es wäre sicherlich eine unzulässige Vereinfachung, wollte man auf Grund dieser Übereinstimmung mit dem ontogenetischen Entwicklungsmodus annehmen, die zeitliche Folge im Auftreten der beiden Schablonen und die weiteren integrativen Schritte seien bei unserem Patienten darauf zurückzuführen, daß sich nach der mechanischen Schädigung erst der

untere und dann der obere Hirnstamm und schließlich die Hirnrinde funktionell erholt hätten. Eine solche Hypothese wurde durch die klinische Symptomatik nicht gestützt. Die lokalisatorischen Überlegungen aus dem ersten Abschnitt der Diskussion weisen vielmehr auf den Thalamus als die Funktionsebene der pathogenetisch bedeutsamen Störung hin.

Wahrscheinlich müssen wir uns die Verhältnisse so vorstellen, daß pathologisches Lachen und Weinen durch Läsionen ausgelöst werden können, die ein im einzelnen noch unbekanntes Steuerungssystem, das im Hirnstamm wahrscheinlich basal gelegen ist, auf einer von mehreren Ebenen von der Medulla oblongata über die Stammganglien und die innere Kapsel bis zum Thalamus treffen (siehe auch unsere frühere Arbeit). Die Erfahrung an diesem Fall scheint zu zeigen, daß Funktionsstörungen auf unterschiedlicher Höhe dieses Systems nicht notwendig zum Auftreten *differenter* und für das *jeweilige Niveau charakteristischer* Ausdrucksschablonen führen müssen. Vielmehr kann offenbar auch eine umschriebene Läsion zu einer funktionellen Desintegration in dem System der mimischen Bewegungskoordination als Ganzem führen. In der Restitution wurden hier, dynamischen und nicht lokalisatorischen Gesetzen folgend, die Entwicklungsphasen der Ontogenese wiederholt.

Wir haben die vorn beschriebene Regression des Patienten auf eine Stufe infantiler Oralität und auch die zwanghaften Züge (Geiz, Pedanterie, Kontrollbedürfnis, Ritualisierung des täglichen Lebens) aus der Diskussion ausgeklammert, da eine Erörterung dieser Phänomene die Grenzen unseres Themas überschreiten würde. Wir wollen nur andeuten, daß uns hirnpathologische Deutungsversuche allzu spekulativ erscheinen würden. Sicher spiegeln diese Verhaltensweisen einen Versuch des Patienten wider, neue Bezüge zur Welt aufzunehmen, während er die krankhafte Veränderung seiner Persönlichkeit leidend erlebt.

Zusammenfassung

Bei einem 29jährigen Mann kam es nach einem Kopftrauma mit Commotio cerebri und Impressionsfraktur der linken Schläfenenschuppe zu einem epiduralen Hämatom, das wenige Stunden später abgelassen wurde und zu einer Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz, die ein Decerebrationssyndrom zur Folge hatte.

In der Erholungsphase stellte sich zunächst ein pathologisches Weinen, später auch pathologisches Lachen und schließlich Lachen und Weinen in einem Ablauf ein. Die Phänomene persistierten fast 2 Jahre lang, während sich die übrigen neurologischen Störungen erheblich besserten. Psychopathologisch bestand eine schwere Störung des Antriebs und der affektiven Resonanz, dagegen keine größere Beeinträchtigung von Merkfähigkeit, Konzentration und Auffassung. Vorübergehend war auch eine Polyphagie und Polydipsie aufgetreten.

Die Rückbildung der mimischen Automatismen erfolgte in der Weise, daß sich die krankhaften Ausbrüche mimischer Bewegungen langsam

wieder an die Affektsphäre assoziierten, während das pathologische Weinen und die gekoppelten Abläufe ganz verschwanden und das Lachen wesentlich seltener wurde.

In der Diskussion werden Erwägungen über die lokalisatorische Zuordnung und die klinische Systematik der Phänomene angestellt.

Literatur

- BECHTEREW, W. v.: Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. *Virchows Arch. path. Anat.* **110**, 102, 322 (1887).
- Über die sensible und motorische Rolle des Sehhügels. *Mscr. Psychiat. Neurol.* **17**, 224—231 (1905).
- Über Zwangswinen bei Gehirnläsionen. *Obosr. Psych. (russisch)* Nr. 11 (1906); zit. n.: *Führende Psychiater in Selbstdarstellungen*. Leipzig: Meiner 1930.
- BERINGER, K.: Rhythmischer Wechsel von Enthemmtheit und Gehemmtheit als diencephale Antriebsstörung. *Nervenarzt* **15**, 225—239 (1942).
- BLEULER, M.: Untersuchungen aus dem Grenzgebiet zwischen Psychopathologie und Endokrinologie. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **180**, 271—528 (1948).
- ECONOMO, C. v.: Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheit und ihre Behandlung. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1929.
- FISCHGOLD, H., et P. MATHIS: Obnubilations, comas et stupeurs. *EEG Clin. Neurophysiol. Suppl.* No. 11. Paris: Masson & Cie. 1959.
- GAGEL, E.: Die Erkrankungen des vegetativen Systems. In: *Hdb. Inn. Med. Bd. V/2*, p. 777—921. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- GAMPER, E., u. R. UNTERSTEINER: Über eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese und ihre möglichen Beziehungen zu dem oralen Einstellautomatismus des Säuglings. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **71**, 282—303 (1924).
- HASSLER, R.: Motorische und sensible Effekte umschriebener Reizungen und Ausschaltungen im menschlichen Zwischenhirn. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **183**, 148—171 (1961).
- , u. T. RIECHERT: Wirkungen der Reizungen und Koagulationen in den Stammganglien bei stereotaktischen Hirnoperationen. *Nervenarzt* **32**, 97—109 (1961).
- HESS, W. R.: Hypothalamus und Thalamus. Stuttgart: Thieme 1956.
- JACOB, H.: Über die diffuse Markdestruktion im Gefolge eines Hirnödems. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **168**, 382—395 (1940).
- KLAGES, W.: Frontale und diencephale Antriebsschwäche. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **191**, 365—387 (1954).
- KLEIST, K.: Gehirnpathologie. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Band IV. Hrsg.: O. v. SCHJERNING. Leipzig: Barth 1934.
- KRETSCHMER, E.: Die Orbitalhirn- und Zwischenhirnsyndrome nach Schädelbasisfrakturen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **182**, 452—447 (1949).
- Der Begriff der motorischen Schablonen und ihre Rolle in normalen und pathologischen Lebensvorgängen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **190**, 1—3 (1953).
- LORENZ, K.: Über angeborene Instinktformeln beim Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **78**, 1506—1569, 1600—1604 (1953).
- MONAKOW, O. v.: Gehirnpathologie. In: Spezielle Pathologie und Therapie. Hrsg.: v. H. NOTHNAGEL. IX. Band, I. Teil, p. 588/589. Wien: Hölder 1897.
- MONAKOW, C. v.: Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde. Wiesbaden: Bergmann 1914.
- MONRAD-KROHN, G. H.: On the dissociation of voluntary and emotional innervation in facial paresis of central origin. *Brain* **47**, 22—35 (1924).
- NAUTA, W. J. H.: Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in the cat. *Brain* **81**, 319—340 (1958).

- NOETZEL, H.: Gehirnveränderungen bei raumfordernden Durahämatomen bzw. Hydromen im Kindesalter. In: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems. Hrsg.: W. TÖNNIS u. F. MARGUTH. Acta neurochir. (Wien) Suppl. VII, 501—509 (1961).
- NOTHNAGEL, H.: Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Z. klin. Med. **15**, 424—430 (1889).
- PEIPER, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit, 3. Aufl. Leipzig: Thieme 1961.
- PILLERI, G.: Über das Auftreten von „Kletterbewegungen“ im Endstadium eines Falles von Morbus Alzheimer. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 455—461 (1960a).
- Kopfpendeln („leerlaufendes Brustsuchen“) bei einem Fall von Pickscher Krankheit. Arch. Psychiat. Nervenkr. **200**, 603—611 (1960b).
- Orale Einstellung nach Art des Kliver-Bucy-Syndroms bei hirnatrophischen Prozessen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **87**, 286—291 (1961a).
- Über das chronologische Auftreten von motorischen Schablonen des Oralsinnes, deren ontogenetische Bedeutung und klinisch-anatomische Zusammenhänge bei atrophisierenden Hirnerkrankungen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **88**, 273—298 (1961b).
- POECK, K.: Die Formatio reticularis des Hirnstamms. Nervenarzt **30**, 289—298 (1959).
- Die Wirkung von Adrenalin, nor-Adrenalin und Acetylcholin auf das aszendierende reticuläre Aktivierungssystem des Hirnstamms. Fortschr. Med. **80**, 815—820 (1962).
- , u. H. HUBACH: Rhythmische orale Automatismen bei Decerebrationszuständen. Dtsch. Z. Nervenheilk. (im Erscheinen) (1963).
- , u. G. PILLERI: Wutverhalten und pathologischer Schlaf bei Tumor der vorderen Mittellinie. Arch. Psychiat. Nervenkr. **201**, 593—604 (1961).
- Pathologisches Lachen und Weinen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. (im Erscheinen) (1963).
- PRECHTL, H. F. R.: Die Entwicklung und Eigenart frühkindlicher Bewegungsweisen. Klin. Wschr. **34**, 281—284 (1956).
- SCHELLER, H.: Über Greifautomatismen im Bereich von Mund und Hand sowie über verwandte Phänomene. In WARTENBERG, R.: Die Untersuchung der Reflexe. Stuttgart: Thieme 1952.
- STERTZ, G.: Über den Anteil des Zwischenhirns an der Symptomgestaltung organischer Erkrankungen des Zentralnervensystems: Ein diagnostisch brauchbares Zwischenhirnsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. **117—119**, 630—665 (1931).
- STIRNIMANN, F.: Psychologie des neugeborenen Kindes. Zürich: Rascher 1940.
- WIESER, ST.: Die motorischen Schablonen des Oralsinnes. Fortschr. Neurol. Psychiat. **23**, 94—124 (1955).
- Pathologie und Physiologie des Greifens. Fortschr. Neurol. Psychiat. **25**, 317—341 (1957a).
- Schlüsselreize raumorientierender Zuwendereaktionen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **195**, 373—382 (1957b).
- Das Schreckverhalten des Menschen. Bern: Huber 1961.
- ZEMAN, W., and A. F. KING: Tumors of the septum pellucidum and adjacent structures with abnormal affective behavior: an anterior midline structure syndrome. J. nerv. ment. Dis. **127**, 490—502 (1958).

Dozent Dr. K. POECK,
Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.,
78 Freiburg i. Br., Hauptstraße 5
und Dr. M. RISSO u. Priv.-Doz. Dr. G. PILLERI, Psychiatr. Univ.-Klinik,
Bern/Schweiz, Bolligenstraße 117