

123

**Hypersexualität  
im Rahmen der Klüver-Bucy-Symptomatik nach  
traumatischem apallischem Syndrom**

**F. Gerstenbrand und C. H. Lücking**

Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien

(Suppl. Leiter: Doz. Dr. *P. Berner*) und

Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München

Mit 6 Abbildungen

matik kann über längere Zeit bestehenbleiben oder in Form eines Durchgangssyndroms (*Wieck*) rasch wieder abklingen. Als passageres Zustandsbild kann eine Klüver-Bucy-Symptomatik relativ häufig beim apallischen Syndrom unterschiedlicher Genese und verschiedener Verlaufsform beobachtet werden. *Pilleri* (1961) hat das Symptomenbild bei progredienten Abbauprozessen, die zum apallischen Syndrom führten, beschrieben. *Grünthal* (1947), *Ule et al.* (1961) wie auch einer von uns (*Gerstenbrand*, 1967, 1968) konnten die Klüver-Bucy-Symptomatik im Remissionsverlauf eines apallischen Syndroms unterschiedlicher Genese beobachten.

## II. Klinische Symptomatik und Fallmaterial

Von 71 Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom, die in das Remissionsstadium kamen, war bei 26 Fällen die vollausgeprägte Symptomatik und bei 39 Patienten ein partielles Klüver-Bucy-Syndrom aufgetreten. Von 6 Patienten, die von auswärtigen Krankenhäusern zur Rehabilitation zutransferiert worden waren, lagen ungenügende Informationen vor. 35 der insgesamt 106 Patienten mit einem traumatischen apallischen Syndrom waren bereits im Vollbild oder in einer frühen Remissionsphase verstorben.

Zur besseren Darstellung des Symptomenbildes soll die Krankengeschichte von 3 Patienten berichtet werden.

*Fall 1:* Hermine L., 17 Jahre, Krankengeschichte, I. Chirurgische Universitätsklinik Wien; Nr. 4379/65 (s. Fall 11 in *F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom*, 1967).

Am 7. 11. 1965 Autounfall, Schädel-Hirntrauma mit Gewalteinwirkung von vorne. Nach 2 Stunden Vollbild eines akuten Mittelhirnsyndroms, 3 Tage später Übergangsstadium und am 14. Tag nach dem Unfall Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms. Nach weiteren 14 Tagen Beginn des Remissionsstadiums mit primitiver Angstreaktion, einige Tage später optisches Fixieren und Folgen sowie Nachgreifen.

7 Wochen nach dem Unfall wurden ergriffene Gegenstände prompt und unmittelbar in den Mund gebracht und besaugt oder bekaut. Das Erkennen dieser Objekte fehlte völlig. Wahllos wurden so Waschlappen (Abb. 1), Papier, Bettdecke und auch Eßwaren bekaut und das Gekaute ohne Zeichen von Ekel oder Mißbehagen zu schlucken versucht. Patientin biß von einem in Greifnähe gebrachten Stück Seife ab, kaute die Seifenteile und versuchte, sie zu schlucken. Es war schwierig, die Seifenstücke rechtzeitig wieder aus dem Mund zu bringen. Nachts wurde eine Zeitlang ununterbrochen die Bettdecke besaugt und zerbissen. Manchmal zeigte die Patientin fortgesetztes Herumgreifen, Zupfen und Nesteln. Am Beginn dieser Phase hatte sie mehrmals versucht, ihren Stuhl zu essen.

Einige Tage nach Einsetzen dieser Entwicklung fiel ein auffälliges sexuelles Verhalten auf. In zunehmendem Maß führte Patientin unter der Bett-

## Summary

### *The Klüver-Bucy Syndrome during Recovery from Severe Cerebral Injuries*

In the stage of remission, patients with a traumatic apallic syndrome show transitory symptoms of the Klüver-Bucy syndrome with, in most cases, a pronounced hypersexuality. The symptoms correspond closely to the details of that syndrome, which is often recorded as following operative interventions on the temporal lobe, and also in degenerative or inflammatory lesions of this area. In the traumatic apallic syndrome, the Klüver-Bucy symptoms may be particularly marked and intense and may progress rapidly. However, in some patients the manifestations of the removal of sexual inhibitions appear only in an altered form as pleasure reactions. Occasionally the alterations of sexual behaviour may persist permanently.

During the period of recovery the patients develop various stereotyped complex movements such as smoking or hand-kissing, homologous to movements which occur in physiological human behaviour.

There is a short discussion of the possible morphological correlations and of the pathophysiology.

## I. Einleitung

Das Klüver-Bucy-Syndrom stellt einen Symptomenkomplex dar, der im Tierexperiment durch eine Läsion in den limbischen Strukturen hervorgerufen werden kann. Auch beim Menschen kommt nach Schäden am limbischen System eine dem Klüver-Bucy-Syndrom des Tierexperiments entsprechende Symptomatik zur Beobachtung (*Terzian und Dalle Ore*, 1955; *Anastosopoulos*, 1958; *Jelgersma*, 1964 u. a.). Die Sympto-

decke Kopulationsbewegungen durch. Mit Verstärkung des Zwanges, alles zu ergreifen, nahm das auffällige sexuelle Verhalten zu. Ohne Scham deckte sich Patientin ab und masturbierte häufig, schließlich fast ununterbrochen. Männlichen Personen gegenüber bestand völlige sexuelle Enthemmung mit Entblößen des Genitales und eindeutigen sexuellen Anträgen, anfangs durch Gesten, später verbal. Schließlich wurden auch Schwestern in die sexuellen Ten-



Abb. 1. Patient H. L., 17 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase. Saugen und Bekauen des in den Mund gebrachten Waschlappens.



Abb. 2. Patient H. L., 17 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase. Handkußschablone.

denzen durch unzweideutiges Berühren und durch Gesten sowie entsprechend unterstreichende Bewegungen einbezogen. Patientin forderte jeden auf, sich zu ihr ins Bett zu legen und „sie zu lieben“. Ein Verhindern der Masturbation durch Fixieren der Arme wurde mit Unmut, jedoch nicht mit Zorn beantwortet. Wegen des hochgradigen Masturbationszwanges mußte eine vorübergehende Dämpfung mit Valium durchgeführt werden.

Auffällig war ferner, daß die Patientin vor Verabreichung von Injektionen oder schmerzhaften pflegerischen Maßnahmen keinerlei Angst zeigte. Sie ließ sich ohne Schwierigkeiten intramuskuläre Injektionen geben, deren Schmerzhaftigkeit ihr bekannt war und später auf Befragung auch zugegeben wurde. Patientin war stets zugewandt und freundlich und wies auch später

durchgehend eine euphorische Stimmung auf. Schon kurze Zeit nach Einsetzen des beschriebenen Verhaltens äußerte sie starkes Durstgefühl und Heißhunger. Im Verlauf der Phase stellte sich eine verstärkte Zuwendung und vermehrtes Interesse an der Umgebung ein. Auch wurden schon einige Tage nach Beginn einfache Aufträge durchgeführt und Einzelworte, später Drei-Wort-Sätze gesprochen.



Abb. 3. Patient H. L., 17 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase. Schmeichelreaktion.



Abb. 4. Patient H. L., 17 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase. Schablone des Rauchens.

Die beschriebene Symptomatik ließ nach eineinhalb Wochen eine Änderung erkennen. Die fehlende Scham hatte sich zu gekünstelter Schamhaftigkeit umgewandelt, die sexuellen Tendenzen verschwanden, dafür bestand ein starkes Bedürfnis, gestreichelt zu werden, sich anzuschmiegen („Köpfchengeben“) und zu schmeicheln. Zu gleicher Zeit wurden kompliziertere Handlungen unter Verwendung höher koordinierter motorischer Primitivschablonen ausgeführt, wie Ergreifen der vorgehaltenen Hand, promptes Zum-Mund-Führen und Schnauzreflex beim Berühren der Lippen (Handkußschablone, Abb. 2), später An-die-Wange-Bringen der Hand und Schmeichelbewegungen (Pleasure reaction, Ploog, 1964; Abb. 3) oder Ergreifen des vorgehaltenen Reflexhammers, Zum-Mund-Bringen und Imitation von Zigarettenrauchen (Abb. 4).

Mit dieser Entwicklung hatte sich der volle Kontakt zur Umgebung eingestellt, alle Aufträge wurden prompt und folgerichtig durchgeführt. Die Sprachfunktion war ungestört, jedoch starker Redefluß und Sprechzwang vorhanden. Es bestand eine hochgradige Merkfähigkeitsstörung. In Gestik und Sprachausdruck zeigte Patientin eine Verniedlichungstendenz.

Zweieinhalb Wochen nach Eintreten der Klüver-Bucy-Symptome entwickelte sich ein Korsakow-Syndrom, das nach 3 Wochen in ein organisches Psychosyndrom überging. Sechs Monate nach dem Unfall war das Defektstadium mit organischer Demenz, emotioneller Labilität, euphorischer Stimmungslage, Hyperreflexie und leichten Parkinsonsymptomen eingetreten. Es verblieb eine sexuelle Enthemmung mit häufigem Partnerwechsel.

Das EEG zeigte in Verlaufskontrollen eine Ausbildung von Herdzeichen bifrontal, links mehr als rechts.

*Zusammenfassung:* 2 Stunden nach einem Schädel-Hirntrauma entwickelte sich bei der 17jährigen Patientin ein akutes Mittelhirnsyndrom, 14 Tage nach dem Unfall bestand das Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms. Während des Remissionsstadiums stellte sich die Symptomatik eines Klüver-Bucy-Syndroms ein, mit sinnlosem Ergreifen von Gegenständen und In-den-Mund-Bringen ohne Erkennen des Objektes, ausgeprägte Hypersexualität mit hetero- und homosexuellen Tendenzen, euphorische Stimmungslage, Eßsucht. Bei der Patientin verblieben emotionelle Labilität, euphorische Stimmungslage und sexuelle Enthemmung. Im EEG fand sich ein Herd bifrontal.

*Fall 2:* Karl W., 27 Jahre. Krankengeschichte, Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien, Nr. 1854/22, 48/1966.

Am 6. 4. 1966 Sturz mit dem Motorroller, Schädel-Hirntrauma, Gewaltwirkung von fronto-parietal links. Eine Stunde nach dem Unfall akutes Mittelhirnsyndrom, nach 2 Tagen Übergangsstadium zum traumatischen apallischen Syndrom, 12 Tage später Vollbild. Nach 2 Wochen Beginn des Remissionsstadiums, 35 Tage nach dem Unfall Nachgreifen und optisches Fixieren.

1 Woche nach Einsetzen der Remission Tendenz, ergriffene Objekte zum Mund zu bringen. Intensivierung dieses Verhaltens. Schließlich ständiges Suchen, Herumnesteln, Versuch, alles zu ergreifen. Kein Erkennen der ergriffenen Objekte, Besaugen oder Bekauen aller in den Mund gebrachten Gegenstände. Gekautes wird sofort verschluckt. Dies geschieht mit Papier oder Seife ebenso wie mit Eßbarem (Abb. 5 a, b). Nach einigen Tagen Tendenz, den ergriffenen und zum Mund gebrachten Gegenstand zu beschnüffeln und erst danach ohne das Objekt zu erkennen, dieses zu bebeißen und zu bekauen. Auch Metallgegenstände (Reflexhammer etc.), aber auch scharfkantige Gegenstände, wie Messer, werden ergriffen, zum Mund geführt und besaugt. Patient hatte öfters versucht, Harn aus seiner Urinflasche zu trinken, einmal erfolgreich, ohne dabei Ekel zu zeigen.

Gleichzeitig mit Beginn des Zwanges zu ergreifen, Masturbationstendenz, die sich im folgenden beträchtlich verstärkt. Dabei fehlende Scham, später heterosexuelle Tendenzen. Bei pflegerischen Handlungen, vor allem am

Genitale, Erektion. Genitale Erregung mitunter auch bei Berührungen am Körper und Kopf, aber auch bei beruhigendem Streicheln (pleasure reaction). Den Schwestern gegenüber besonders anschmiegsam, Pflegesituationen werden ausgenutzt, sexuelle Handlungen anzubringen (Versuch, Busen oder Genitalregionen zu betasten etc.).

Seit Einsetzen dieser Phase zunehmende Euphorie, enthemmtes Lachen, fröhlich, scherzhaft, dabei mitunter grob, ohne aggressiv zu sein. Anfangs Unmut, wenn ergriffener Gegenstand entfernt oder Gekautes aus dem Mund gebracht wurde, keine Zornäußerungen. Auffällige Gleichgültigkeit und Fehlen von Angst vor Injektionen und schmerzhaften Pflegemaßnahmen (Katheterwechsel etc.), obwohl Schmerz geäußert wird.



Abb. 5 a, b. Patient K. W., 27 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase.

- a) Ergriffene Seife wird beschnüffelt,  
b) Abbeißen von der Seife.

Nach Umstellen auf orale Ernährung zu Beginn der Phase rasche Entwicklung einer Eßsucht bis zur Eßlust. Während dieser Phase zunehmendes Interesse an der Umgebung, schließlich Ausführen einfacher Aufträge, Wortansätze. Zweieinhalb Monate nach dem Unfall normale Sprachfähigkeit. Volles Wortverständnis. Euphorisch flache Stimmungslage, nie ängstlich. Zeitlich und örtlich desorientiert, glaubt sich in der Schule. Hochgradige Vergesslichkeit. Schließlich Symptomatik eines Korsakow-Syndroms, bei vorübergehender Tendenz, nur gewisse Gegenstände „zweckmäßig“ zum Mund zu führen (Handkußschablone, „Berauchen“ länglicher Gegenstände, vor allem der Zahnbürste). Abnahme der sexuellen Enthemmung, Schmeichelbedürfnis, zuletzt keine sexuelle Enthemmung.

Erst 135 Tage nach dem Unfall Symptomatik eines organischen Psychosyndroms, 180 Tage nach dem Unfall Defektzustand mit spastischen Symptomen beidseits, Pseudobulbärparalyse, leichter Parkinsonsymptomatik, cerebellaren Symptomen, leichter Demenz, emotioneller Enthemmung, geringer frontaler Symptomatik.

Das EEG war diffus abnorm mit links parieto-temporalen Herdzeichen.

Die Luftfüllung zeigte eine Ventrikeldilatation, vor allem des 4. Ventrikels und eine Defektverziehung des linken Seitenventrikels nach temporoparietal, sowie eine Erweiterung der basalen Zisternen.

**Zusammenfassung:** Bei dem 27jährigen Patienten entwickelte sich nach einem typischen Mittelhirn-Syndrom im Rückbildungsstadium eines traumatischen apallischen Syndroms eine Klüver-Bucy-Symptomatik, bei der die oralen Tendenzen etwas stärker als die Hypersexualität ausgeprägt waren. Die Klüver-Bucy-Symptome blieben annähernd 3 Wochen bestehen und gingen in ein Korsakow-Syndrom über, das mehrere Monate vorhanden war.

**Fall 3:** Bernhard W., 11 Jahre. Krankengeschichte, Psychiatrisch-Neurologische Universitätsklinik Wien, Nr. 39288/68.



Abb. 6. Patient B.W., 11 Jahre. Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Klüver-Bucy-Phase. Besaugen und Bebeißen des angepreßten Teddybären. In der Abbildung unten Gummiteile des knapp zuvor bebissenen Reflexhammers.

Am 28. 9. 1968 in ein Auto gelaufen, Schädel-Hirntrauma durch Gewalteinwirkung von links vorne. Nach ca. 4 Stunden Vollbild eines akuten Mittelhirnsyndroms, in der Entwicklung, Lateralisationssymptomatik. Am 5. Tag Übergangsstadium, erst am 25. Tag Vollbild eines traumatischen apallischen Syndroms. In der 11. Woche Beginn des Remissionsstadiums.

Zweieinhalb Wochen nach Beginn der Remission Herumnesteln, Ergreifen von Objekten und promptes Zum-Mund-Führen, sofortiges Einsetzen von Saugautomatismen (Lecksaugen), anfangs noch Bulldogreflex. Bei Versuch, den besaugten Gegenstand zu entfernen, Widerstand und Abwehr mit Unmutsäußerung; fehlendes Erkennen der in den Mund gebrachten Gegenstände, keinerlei Ekel vor Ungenießbarem, ständiges Besaugen und Benagen der Bettdecke, der Spielsachen (Abb. 6) etc.; zunehmende Eßsucht.

Mit dem Einsetzen des „Greifzwanges“ vermehrte Zuwendung zur Umgebung, vorerst ohne Interesse an den Vorgängen. Zärtlichkeitsbedürfnis, Anschmiegen, „Köpfchengeben“, Aufforderungs- bzw. Erwartungshaltung zum Streicheln, Unmut, wenn damit aufgehört wird. Bevorzugung bestimmter Pflegepersonen durch vermehrte Zuwendung. Freundlich, keine Angst vor

schmerzhaften Handlungen (Injektionen etc.), vor Arzt und Schwestern. Keine Masturbationstendenz, aber genitale Erregung und Äußerung des Wohlbefindens beim Streicheln (pleasure reaction) und bei pflegerischen Handlungen.

Langsame Rückbildung der Sprachfunktion. Durchführen einfacher Aufträge, euphorische Stimmungslage.

Zweieinhalb Wochen nach Beginn der gerichteten oralen Tendenzen Abklingen des zwingenden Ergreifens von Gegenständen und Zum-Mund-Bringen derselben. Zweckausrichtung des Greifzwanges, nach bestimmten Schlüsselreizen, kurzfristiges Daumenlutschen, vorübergehend Tendenz, den Löffel beim Füttern zu besaugen. Verbleiben starker Schmeicheltendenzen. Gleichzeitig Auftreten von Zornreaktionen bis zur Shame rage bei Entfernen des in den Mund gebrachten Gegenstandes oder von Spielzeug. Starke Merkfähigkeitsstörung. 2 Wochen nach Einsetzen der Klüver-Bucy-Phase Übergang in ein Korsakow-Syndrom. Danach organisches Psychosyndrom. Schließlich Eintreten des Defektstadiums mit Restsymptomen einer meso-pontinen Schädigung (cerebellare und Parkinsonsymptome im Vordergrund stehend), dazu Herdsymptome fronto-parietal links, emotionelle Labilität, Neigung zu Zornreaktionen.

EEG: Nach anfangs diffus abnormem Kurvenbild, zunehmende Herdabgrenzung links parietal sowie rechts occipito-temporal.

**Zusammenfassung:** Bei dem 11jährigen Patienten stellte sich 4 Stunden nach einem Schädel-Hirntrauma ein akutes Mittelhirnsyndrom ein. Erst in der 4. Woche Vollbild eines apallischen Syndroms und 11 Wochen nach dem Unfall Remissionsstadium, in dessen Verlauf sich eine Klüver-Bucy-Symptomatik entwickelte, bei der allerdings Hypersexualität fehlte. Patient zeigte dafür ein ausgeprägtes Zärtlichkeitsbedürfnis mit einer Pleasure reaction. Dagegen waren die oralen Schablonen in ausgeprägter Form vorhanden. Rückbildung bis zu einem Defektstadium mittleren Grades.

Aus den Krankengeschichten der drei beschriebenen Fälle, die als repräsentativ für die übrigen Patienten mit einem voll ausgeprägten, bzw. partiellen Klüver-Bucy-Syndrom ausgewählt wurden, läßt sich die Symptomatik wie folgt zusammenstellen:

1. Tendenz, alle im Tast- und Sehraum befindlichen Gegenstände zu ergreifen, diese unmittelbar, auch gegen Widerstand zum Mund zu bringen, daran zu saugen, zu kauen oder sie zu bebeißen. Versuch, den im Mund befindlichen Gegenstand zu verschlucken. Zeitweilig dauerndes Herumtasten und Nesteln, bis sich ein ergreifbares Objekt findet. Mitunter Beschnüffeln oder auch Beleckern der zum Mund geführten Objekte.

2. Fehlendes Erkennen des ergriffenen und zum Mund gebrachten Gegenstandes (Seife, Papier oder ähnliches werden nicht von Eßbarem unterschieden). Keinerlei Abscheu oder Ekel vor Ungenießbarem.

3. Hypersexualität mit Masturbation, Begattungsbewegungen; hetero- und homosexuelles Verhalten. Manchmal nur Andeutung sexueller Tendenzen. Auffälliges Schmeicheln und Zärtlichkeitsbedürfnis, das von einer genitalen Erregung begleitet sein kann (pleasure reaction).

4. Fehlende Scham bei sexuellen Handlungen. Fehlen situationsbedingter Angstreaktionen. Dagegen mitunter Unmutsäußerungen bei Störung der oralen oder sexuellen Tendenzen.

5. Euphorische Stimmungslage, in seltenen Fällen später Zornreaktionen bis zur Shame rage.

6. Ausgeprägte Eßsucht, Bulimie.

7. Merkfähigkeitsstörungen im späteren Abschnitt der Phase.

Die geschilderte Symptomatik kann Variationen aufweisen.

So stehen in manchen Fällen die oralen Symptome im Vordergrund, während die Hypersexualität gering ausgeprägt ist oder sich nur in der beschriebenen Pleasure reaction zeigt (Fall 3). Es können aber auch die sexuellen Symptome weit stärker als die oralen Tendenzen ausgeprägt sein. Dies war unter anderem bei einem 14jährigen Mädchen zu beobachten, das durch 10 Tage ununterbrochen Masturbationshandlungen ausführte, die eine Fixierung der Hände, schließlich medikamentöse Dämpfung notwendig machten, während die oralen Mechanismen nur gering vorhanden waren. Die Stimmung blieb trotz der Fixierungsmaßnahmen stets heiter und freundlich.

In den Fällen des traumatischen apallischen Syndroms läßt die Klüver-Bucy-Symptomatik eine Verlaufsdynamik erkennen. Sie zeigt sich in einem mitunter dramatischen Aufbau der Symptome bis zum Vollbild und im Ausklingen der oralen Schablonen durch Integration in die Normalmotorik sowie durch Einordnen der Hypersexualität und des abnormen emotionellen Verhaltens.

Das erste faßbare Symptom ist fast immer das zwanghafte Zum-Mund-Bringen von ergriffenen Gegenständen. Die sexuellen Verhaltensweisen können manchmal auch erst einige Tage später zur Beobachtung kommen. Wenn sie stark vorhanden sind, setzen sie aber meist in ausgeprägter Form und ziemlich gleichzeitig ein. Die Dauer der Klüver-Bucy-Phase ist unterschiedlich. Die Symptome können nach 2—3 Tagen wieder weitgehend verschwunden sein oder aber auch über 3—4 Monate in voller Form vorhanden bleiben. Bei 10 der von uns beobachteten Fälle bestanden Klüver-Bucy-Symptome unverändert bis zum Tode. Die Phase dauerte in diesen Fällen 2 Tage bis 4 Monate. 4 der 10 Patienten verstarben in einer neuerlichen Mittelhirn- bzw. Bulbärhirneinklemmung, die übrigen 6 an interkurrenten Erkrankungen.

Bei der Rückbildung der Klüver-Bucy-Symptome können sich die spezifischen motorischen Schablonen in zunehmender Weise in die normale Motorik integrieren, oder es kann sich eine Art höhergeordneter

motorischer Schablonen einstellen, die „im Leerlauf“ und „am untauglichen Objekt“ ablaufen. So kann es vorkommen, daß die Patienten längliche Gegenstände zwanghaft ergreifen und zum Mund führen und das Objekt nach Art des Zigarettenrauchens verwenden (s. Abb. 4). Eine weitere Schablone ist das zwanghafte Ergreifen und Zum-Mund-Führen der vorgehaltenen Hand, an das sich der Schnauzreflex anschließt (Handkußschablone). Bei Fall 1 wurde später die vorgehaltene Hand an die Wange gebracht, worauf Schmeichelbewegungen einsetzten, die mit einer Pleasure reaction einhergingen. Auch Fall 3 wies eine ähnliche Reaktion auf. Der an der Nase besaugte und beibissene Teddybär wurde gleichzeitig zärtlich an sich gedrückt (s. Abb. 6).

Das Fehlen des Erkennens von Gegenständen verschwindet meist erst am Ende der Phase, mitunter schlagartig.

In den abnormen sexuellen Verhaltensweisen werden die Masturbationshandlungen von sexuellen Tendenzen zur Umgebung abgelöst. Das Fehlen jeder Scham schlägt in eine auffällige Schamhaftigkeit mit geziertem sexuell-tendenziösem Verhalten um. Gleichzeitig stellt sich eine Schmeichelreaktion mit der erwähnten Pleasure reaction ein, die mit passivem Verhalten beginnt oder auch aktiv eingeleitet wird.

Die euphorische Stimmungslage bleibt auch in der Korsakow-Phase bestehen. Eine manchmal vorhandene Unmutsreaktion klingt schon früh ab oder kann in einzelnen Fällen von Zornreaktion bis zur Shame rage abgelöst werden. Das Fehlen einer situationsnotwendigen Angstreaktion bleibt oft noch während der Korsakow-Phase nachweisbar.

Die Eßsucht kann ebenso wie die beträchtliche Merkfähigkeitsstörung in die nächste und übernächste Phase übergehen. Die Klüver-Bucy-Symptomatik kann durch Herdausfälle von seiten einer Mittelhirnschädigung als Folge der tentoriellen Einklemmung oder durch superponierte Groß- und Kleinhirnherde beeinflusst sein (cerebellare Symptome, Parkinsonsymptomatik, Hemiparesen etc.).

### III. Diskussion

Die geschilderte Symptomenkombination entspricht dem Klüver-Bucy-Syndrom, wie es beim Menschen als Folge von operativen Eingriffen im limbischen System oder nach Schädigungen in den gleichen Strukturen durch entzündliche oder degenerative Prozesse beschrieben wurde (Terzian und Dalle Ore, 1955; Pilleri, 1961 u. a.). Die Symptomatik entspricht grundsätzlich dem Zustandsbild, das zuerst Klüver und Bucy (1937) nach einer beidseitigen Temporalhirnresektion an Affen beobachteten konnten. Es besteht in einer Art „optischen Agnosie“, intensiven oralen Tendenzen, einer extremen Reizgebundenheit, Mangel an Angst

und emotionalen Reaktionen, Hypersexualität und Veränderung der Futtergelüste bei gleichzeitiger Freßsucht. Wie sich aus weiteren experimentellen Untersuchungen ergab, müssen für das Zustandekommen dieses Syndroms stets weite Teile des limbischen Systems beiderseitig geschädigt sein. Die Zuordnung einzelner Symptome zu bestimmten Strukturen konnte bis jetzt im Tierversuch noch nicht voll unter Beweis gestellt werden. Eine gleichartige isolierte Läsion am Amygdaloid-Komplex ruft bei den meisten Tieren Zahmheit und nur geringe Angst- und Wutreaktion hervor, während andere wild und aggressiv werden (*Weisskrantz*, 1956 u. a.). Das gleiche trifft für das Sexualverhalten zu. Im Versuch an Katzen stellen sich nur bei einem Teil der Tiere Hypersexualität und orale Tendenzen ein. Eine Kastration kann die sexuelle Verhaltensstörung beseitigen, die Hormon-Substitution sie wiederherstellen (*Schreiner* und *Kling*, 1954). Dieselben Autoren (*Schreiner* und *Kling*, 1953) konnten feststellen, daß bei einer zusätzlichen Läsion des Nucleus ventro-medialis hypothalami ein zahmes Tier böseartig und zornig wird. Irgendwelche Analogieschlüsse zu der unterschiedlichen und sich wandelnden Symptomatik beim Klüver-Bucy-Syndrom nach traumatischem apallischem Syndrom des Menschen scheinen nicht berechtigt und aus dem heutigen Wissen über die Morphologie auch nicht diskutierbar.

Im Vergleich zu den meisten in der Literatur beschriebenen Patienten mit einer Klüver-Bucy-Symptomatik nach operativen Eingriffen oder im Verlauf eines degenerativen Krankheitsgeschehens zeigte sich bei einem beträchtlichen Teil der von uns beobachteten Fälle eine größere Intensität und auch Komplexheit der Symptome (26 Fälle mit vollausgeprägter Symptomatik von 71 Patienten). Von 39 Patienten waren bei 28 die oralen Verhaltensweisen stärker ausgeprägt oder weit dominierend, während bei den restlichen Fällen die Hypersexualität im Vordergrund stand.

Morphologisch finden sich in einem Teil der Fälle mit einem traumatischen apallischen Syndrom Läsionen im Bereich des limbischen Systems, und zwar im Uncus hippocampi, im Ammonshorn und im Fornix. Die Schäden sind zum größeren Teil sekundär durch den tentoriellen Einklemmungsmechanismus entstanden. Dies trifft besonders für das Ammonshorn zu.

Nach *MacLean* (1959, 1960) lassen sich zwei anatomisch-neurophysiologische Funktionskreise des limbischen Systems unterscheiden, der Amygdaloidzirkel, der die Selbsterhaltung des Individuums, das orale Verhalten steuert und der Septumzirkel, der „die Erhaltung der Art“ (*Ploog*, 1964) gewährleistet und für das Sexualverhalten verantwortlich ist. Durch Schädigung der limbischen Strukturen kommt es beim Tier zu einer Veränderung der normalen Verhaltensweise und so-

mit zu der charakteristischen Symptomenkombination des Klüver-Bucy-Syndroms.

Der Remissionsverlauf des traumatischen apallischen Syndroms läßt für die Erklärung der Klüver-Bucy-Symptomatik beim Menschen einen neuen Gesichtspunkt aufscheinen. Wenn angenommen wird, daß sich im Vollbild des apallischen Syndroms das Funktionsniveau des menschlichen Gehirns auf die meso-diencephale Ebene gesenkt hat, so kann die Remission der apallischen Symptomatik mit einem Aufbau zu höheren Funktionsebenen erklärt werden. Die erste Remissionsphase, die der primitiven emotionalen Reaktionen würde so durch die Reintegration der diencephalen Funktionssysteme erklärbar sein. Nach dieser Hypothese könnte die Remissionsphase des Klüver-Bucy-Syndroms durch ein Anheben der Funktionsebene auf das limbische Niveau erklärt werden, das allerdings vorerst noch gestört ist und daher die Enthemmungssymptome hervorruft. Die Enthemmungssymptomatik des Klüver-Bucy-Syndroms beim traumatischen apallischen Syndrom ist dem Klüver-Bucy-Syndrom durch einen Lokalschaden nach Operation oder durch einen degenerativen wie auch entzündlichen Prozeß somit vergleichbar.

Wir müssen demnach annehmen, daß sich während des Remissionsstadiums eines traumatischen apallischen Syndroms das Funktionsniveau des Zentralnervensystems vorübergehend auf die limbische Ebene stellt, allerdings dieses System noch eine funktionelle Störung aufweist. Von Bedeutung in diesem Zusammenhang mag die Tatsache sein, daß in jedem Fall eines Remissionsstadiums nach traumatischem apallischem Syndrom die Klüver-Bucy-Symptomatik als Durchgangssyndrom auftritt. Eine genaue morphologische Untersuchung der limbischen Strukturen muß in Zukunft bei den Fällen durchgeführt werden, die nach Eintreten der Klüver-Bucy-Phase keine weitere Remissionstendenz aufweisen. Bei einigen Patienten davon ließen sich bereits substantielle Schäden in limbischen Strukturen feststellen (*Jellinger*, 1965; *Gerstenbrand*, 1967).

### Zusammenfassung

Im Remissionsstadium des traumatischen apallischen Syndroms stellt sich eine Phase ein, in der die Patienten die Symptomatik eines Klüver-Bucy-Syndroms aufweisen, in deren Rahmen in den meisten Fällen eine ausgeprägte Hypersexualität vorhanden ist. Der Symptomenkomplex entspricht dem Klüver-Bucy-Syndrom, wie es nach operativen Eingriffen am Temporallappen oder bei degenerativen Abbauprozessen wie auch entzündlichen Schäden in diesem Bereich mehrfach beschrieben wurde. Die beim traumatischen apallischen Syndrom zur Beobachtung kommende Klüver-Bucy-Symptomatik zeich-

net sich durch eine besondere Ausprägung und Intensität des Symptomenbildes aus und weist eine Dynamik in ihrem Verlauf auf. Die sexuellen Enthemmungssymptome sind bei manchen Patienten nur in abgewandelter Form als Pleasure reaction vorhanden. Bei einzelnen Patienten kann eine dauernde Störung im sexuellen Verhalten bestehenbleiben.

Während der Rückbildung stellen sich höherkoordinierte motorische Schablonen ein, die wie die Handkuß- oder Rauchsablone in der normalen menschlichen Verhaltensweise Homologien finden.

Auf morphologische Korrelationsmöglichkeiten und Pathophysiologie wird kurz eingegangen.

### Literatur

- Anastosopoulos, G.*: Hypersexualität, Wesensveränderung, Schlafstörungen und akute Demenz bei einem Tumor des rechten Schläfenlappens. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* 136, 85—108 (1958).
- Gerstenbrand, F.*: Das traumatische apallische Syndrom. Wien-New York: Springer, 1967.
- Gerstenbrand, F.*: Das Klüver-Bucy-Syndrom im Remissionsstadium des apallischen Syndroms. *Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin, Math.-Nat. R.* 17, 43—44 (1968).
- Grünthal, E.*: Über das klinische Bild nach umschriebenem beidseitigem Ausfall der Ammonshornrinde. Ein Beitrag zur Kenntnis der Funktion des Ammonshorns. *M Schr. Psychiat. Neurol.* 113, 1—16 (1947).
- Jelgersma, H. C.*: Ein Fall von juveniler hereditärer Demenz vom Alzheimer Typ mit Parkinsonismus und Klüver-Bucy-Syndrom. *Arch. Psychiat.* 205, 262—266 (1964).
- Jellinger, K.*: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. *Beitr. gerichtl. Med.* 23, 5—118 (1965).
- Klüver, H., and P. C. Bucy*: "Psychic blindness" and the other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *Amer. J. Physiol.* 119, 352—353 (1937).
- MacLean, P. D.*: The limbic system with respect to two basic life principles. In: *The central nervous system and behavior. Trans. 2nd Conference, Febr. 1959, The Josiak Maey, Jr. Foundation and the National Science Foundation.*
- *Psychosomatics.* In: *Handbook of Physiology, Neurophysiology* 3, 1723 to 1744. Washington, 1960.
- Pilleri, G.*: Orale Einstellung nach Art des Klüver-Bucy-Syndroms bei hirnatrophischen Prozessen. *Schweiz. Arch. Neurol.* 87, 286—298 (1961).
- Ploog, D.*: Verhaltensforschung und Psychiatrie. In: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. 1/1 B, 291—443. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer, 1964.
- Schreiner, L., and A. Kling*: Behavioral Changes following rhinencephalic injury in the cat. *J. Neurophysiol.* 16, 643—659 (1953).
- Effects of castration on hypersexual injury in cat. *Arch. Neurol. Psychiat.* 72, 180—186 (1954).

- Terzian, H., and C. Dalle Ore*: Syndrome of Klüver and Bucy. Reproduced in man by bilateral removal of the temporal lobes. *Neurolog. (Minn.)* 5, 373—381 (1955).
- Ule, G., W. Böhner und E. Bues*: Ausgedehnte Hemisphärenmarkschädigung nach gedecktem Hirntrauma mit apallischem Syndrom und partieller Spätrehabilitation. *Arch. Psychiat.* 96, 155—176 (1961).
- Weiskranz, L.*: Behavioral changes associated with ablation of the amygdaloid complex in monkeys. *J. comp. physiol. Psychol.* 49, 381—391 (1956).