

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Wien [Vorstand: Prof. Dr. O. Pötzl].)

Kasuistischer Beitrag zur Funktion des Stirnhirns.

Von

Dr. Fanny Halpern.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. März 1930.)

Die Ähnlichkeit zwischen den amyostatischen Symptomen, die von den subcorticalen Zentren ausgelöst werden und zwischen den Tonus- und Haltungsanomalien, deren Ursache in einer Läsion der übergeordneten Großhirnzentren insbesondere des Stirnhirns zu suchen ist, führt unter Umständen zu großen lokalisatorischen Schwierigkeiten. So weisen Kleist, F. H. Lewy, Goldstein, Spiegel u. a. auf ein Vorkommen von Spannungszuständen der Muskulatur bei Stirnhirnerkrankungen hin und Bostroem, Dimitz und Schilder und Hoffmann und Wohlwill berichten über Fälle von Stirnhirntumoren, die unter dem Bilde einer Parkinson-schen Krankheit verliefen; Schuster beobachtete zwei autoptisch verifizierte Fälle von Stirnhirntumoren, bei denen infolge eines starken Rigors und Tremors irrtümlicherweise die Diagnose Paralysis agitans gestellt wurde. Da ähnliche Fälle nur in geringer Anzahl vorliegen und in Anbetracht der Gleichartigkeit der Symptome, die in dem vorliegenden Fall eine rechtsseitige Stammganglien und linksseitige Stirnhirnläsion — die motorischen Stammganglien der linken Hemisphäre waren kaum wesentlich lädiert — auf beiden Körperseiten zur Folge hatte, erscheint seine Mitteilung berechtigt.

Der epikritischen Besprechung der Symptome sei zuerst die Krankheitsgeschichte dieses Falles vorausgeschickt.

J. M., 47 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Im November 1928 stellten sich beim Patienten Schwindelanfälle und Kopfschmerzen in der rechten Scheitel- und Stirngegend ein und im Februar 1929 traten zu diesen Symptomen auch Brechreiz, eine leichte Parese des linken Armes und Beines und Gefülslosigkeit in der linken Hand hinzu. Gleichzeitig bestanden an der Volarseite des linken Handgelenkes und der linken Hand eigenartige Parästhesien, die sich in einem Juckgefühl äußerten. Im März desselben Jahres bemerkte Patient eine Abnahme des Gedächtnisses und wurde auf die Nervenklinik aufgenommen.

Die neurologische Untersuchung am 4. 3. ergab eine diffuse Klopffechtlichkeit des Schädels, vorwiegend der rechten Scheitel- und Occipitalgegend, Pupillen

links etwas > rechts, normale Licht- und Konvergenzreaktion, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt, Nystagmus ersten Grades nach links und rechts. Im Bereich der Hirnnerven bestand eine linksseitige Facialisparesis und eine rechtsseitige Geruchssinnstörung, wogegen die Geschmackssinnprüfung wegen der Unaufmerksamkeit des Patienten zu keinem einwandfreien Ergebnis führte. Die übrigen Hirnnerven waren o. B. Außerdem bestand eine Parese der linken oberen und unteren Extremität mit gesteigerten Periost- und Sehnenreflexen, einem Fußklonus und einem positiven Babinski und Oppenheimreflex, wogegen die rechtsseitigen Extremitäten einen durchaus normalen Befund aufwiesen. Der Tonus der Muskulatur war beiderseits normal. Ataxie, Vorbeizeigen, Stützreaktion ließen sich nicht nachweisen, die Stellreflexe vom Kopf auf die Arme wiesen keine Abweichung von der Norm auf. Der Gang des Patienten war spastisch-hemiparetisch. Beim Stehen bestand eine leichte Falltendenz und Neigung des Körpers nach links. Die Oberflächensensibilität war auf der linken Körperseite für alle Qualitäten herabgesetzt, die Tiefensensibilität in den Fingern der linken Hand gestört.

Die ophthalmologische Untersuchung stellte rechts > links eine beginnende Stauungspapille fest, der otologische Befund ergab eine Herabsetzung der Hörschärfe links > rechts und eine auf beiden Seiten gleich starke labyrinthäre Übererregbarkeit bei kalorischer Prüfung und bei Drehung. Die Serum- und Liquor Wa.R. war negativ.

In psychischer Hinsicht war Patient unaufmerksam, es bestanden leichte Intelligenzdefekte, leichte Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen und ein motorischer und sprachlicher Antriebsmangel. Aphasische oder apraktische Störungen sowie Orientierungsstörungen am eigenen Körper und im Raum ließen sich nie nachweisen.

Der Zustand des Patienten verschlechterte sich zusehends schon in den nächsten Tagen nach der Aufnahme. Patient sprach sehr wenig und ganz leise, hatte Kopfschmerzen und den Eindruck, es ziehe ihn nach links. Hier und da machten sich Spontanbewegungen der linken Hand bemerkbar, die in einer Beugung und Streckung oder Pro- und Supination der Hand bestanden oder sich in stereotypen Bewegungen, wie Klopfen, Zupfen, Reiben usw. äußerten.

12. 3. Hochgradiger Antriebsmangel. Patient spricht sehr wenig, behält beim Essen den Bissen im Mund. Der Muskeltonus in der *linken* oberen und unteren Extremität ist erhöht, die Muskulatur setzt allen passiven Bewegungen, besonders aber der Streckung einen federnden Widerstand entgegen, der linke Arm wird in Ellbogen-, Hand- und Fingergelenken leicht gebeugt gehalten, die Motilität desselben ist infolge des Rigors eingeschränkt. Der Muskeltonus der rechtsseitigen Extremitäten ist nicht erhöht. Bei Beugung des *rechten* Beines im Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk schießt ohne Schmerzempfindung ein starker Tonus in die Beuger und Adductoren des Hüftgelenkes und die Beuger des Kniegelenkes ein, so daß das Bein durch einige Minuten weder aktiv noch passiv gestreckt werden kann. Links ist dieses Phänomen zwar in einem geringeren Grade ausgeprägt, aber ebenfalls deutlich auszulösen.

15. 3. Die Parese der linken oberen und unteren Extremität hat zugenommen. Der Tonus im *Musculus quadriceps* der rechten unteren Extremität ist normal, in der Beuge- und Adductorengruppe des rechten Oberschenkels erhöht. Blickparese nach oben.

12. 3. Es treten auch im rechten Arm, vorwiegend in den Adductoren und Beugern desselben Spannungszustände auf. Die Spontanbewegungen vom Charakter der oben beschriebenen sind jetzt an beiden Händen und Füßen zu beobachten.

27. 3. An beiden oberen und unteren Extremitäten nimmt der Rigor, namentlich der Beuger und Adductoren zu, beide Arme werden in den Schultergelenken adduziert und in den Ellbogengelenken spitzwinklig gebeugt gehalten, wobei der rechte Vorderarm gewöhnlich frei nach aufwärts gerichtet ist, die Hände

und die Finger sind flektiert. Bei passiver Abduction resp. Streckung tonischer Widerstand der Muskulatur und Schmerzen. Beide Beine sind in den Hüftgelenken links > rechts adduziert und stark gebeugt, in den Kniegelenken gebeugt, die Füße sind dorsalflektiert, die Zehen überflektiert. Beim Versuch das linke oder das rechte Bein zu heben unter gleichzeitigen Streckung im Kniegelenk tritt eine sehr deutliche Verstärkung des Tonus in den Adductoren und Beugern des Hüftgelenkes ein und gleichzeitig ein Einschießen eines verstärkten Rigors in die Beuger des Kniegelenkes. Das Phänomen ist rechts > links ausgeprägt und geht jetzt mit leichten Schmerzen einher. Das Stehen und Gehen sind nicht mehr möglich.

3. 4. Patient hält vorübergehend den rechten Arm gestreckt in die Höhe. Zunahme der Stauungspapille, zeitweise *Cheyne-Stockessches Atmen*. Sonst unverändert.

12. 4. Hochgradiger Antriebsmangel. Dauernd in der oben beschriebenen Beugecontracturstellung. Das rechte Bein wird heute infolge eines leichten Überwiegens des Streckertonus gestreckt gehalten.

In der folgenden Beobachtungszeit verschlechterte sich der Allgemeinzustand des Patienten, die Benommenheit nahm zu, die Beugecontracturen verstärkten sich. Im übrigen blieb der neurologische Befund unverändert.

Am 29. 7. Exstus letalis.

Die Autopsie des Gehirns ergab eine starke Spannung der harten Hirnhaut und eine Verbreiterung und Abflachung der Hirnwindungen, besonders derjenigen der rechten Hemisphäre. Am Schnitt macht sich in der rechten und linken Gehirnhemisphäre ein grau-weißliches unscharf begrenztes Gewebe mit zahlreichen regressiven Veränderungen, Blutungen und Nekrosen bemerkbar, das sich bei der histologischen Untersuchung als ein Gliom erweist. Der Tumor reicht kranial bis knapp an die Rinde des rechten Frontalpoles, indem er vorwiegend die medialen Anteile des Marklagers des rechten Stirnhirnlappens einnimmt, verbreitert sich caudalwärts besonders gegen die Gehirnbasis zu, wächst in das Vorderhorn des Seitenventrikels und verdrängt es nach links, substituiert den Kopf des Nucleus caudatus, das Corpus Luysi und den Thalamus opticus, nur seine caudalsten Partien freilassend, und infiltriert einen großen Teil des rechten Pedunculus cerebri und der rechten Mittelhirnhäube mit der Substantia nigra und dem rechtsseitigen Nucleus ruber. Lateral übergreift der Tumor auf die innere Kapsel, infiltriert den Globus pallidus und das Putamen des Linsenkernes und reicht bis zum Claustrum. Caudal schneidet der Tumor in einer Frontalebene ab, die durch die vorderen Vierhügel, den Oculomotoriuskern und den caudalsten Teil des Nucleus ruber gezogen gedacht werden muß. Medial verdrängt das Gliom den Fornix nach links, bricht durch den vorderen Anteil des Septum pellucidum in die linke Hemisphäre durch, breitet sich hier im Stirnhirnlappen aus, substituiert fast sein ganzes Marklager und zerstört das Rinden grau im polaren Gebiet des Gyrus frontalis superior und in den kranialen Partien der Gyri orbitales. Caudalwärts verschmälert sich der Tumor und reicht, die Stammganglien der linken Hemisphäre freilassend, bis zu einer Frontalebene, die durch die Mitte des Caput nucleii caudati zieht. Der linke Seitenventrikel ist leicht hydrocephal erweitert, der linke Pedunculus cerebri und der Thalamus opticus sind etwas nach links verdrängt und komprimiert.

Die histologische Untersuchung ergab, abgesehen von dem oben beschriebenen schon makroskopisch sichtbaren Tumor, eine streifenförmige Infiltration der an den dritten Ventrikel angrenzenden medialsten Anteile des linken Thalamus opticus nebst einer Einlagerung von zahlreichen Corpora amyacea in denselben. Außerdem fanden sich ganz vereinzelte lakunäre Auflockerungen des Gewebes im linken Thalamus vor. Im Putamen des linken Linsenkernes war eine vereinzelte perivasculäre Infiltration zu sehen, sonst war das Strio-Pallidum auch histologisch intakt. Ein leichtes Infiltrat umgab auch die Kapsel des linken Nucleus ruber ohne pathologische Veränderungen im Nucleus ruber selbst.

Abb. I stellt den Durchbruch des Tumors durch das Septum pellucidum dar.

Es handelt sich also um einen Fall, bei dem ein Tumor, der die rechtsseitigen Stammganglien mit einem Teil der inneren Kapsel und des rechten Stirnhirnmarkes sowie fast das ganze Mark und das polare Rindengebiet des linken Stirnhirnlappens substituierte, die linksseitigen motorischen Stammganglien aber freiließ, zu einem Krankheitsbild führte, in dessen Vordergrund ein hochgradiger Antriebsmangel und Rigor der Muskulatur mit Beugecontracturen zuerst der linken, dann auch der rechten Körperseite standen. Die Hemiparese der linken

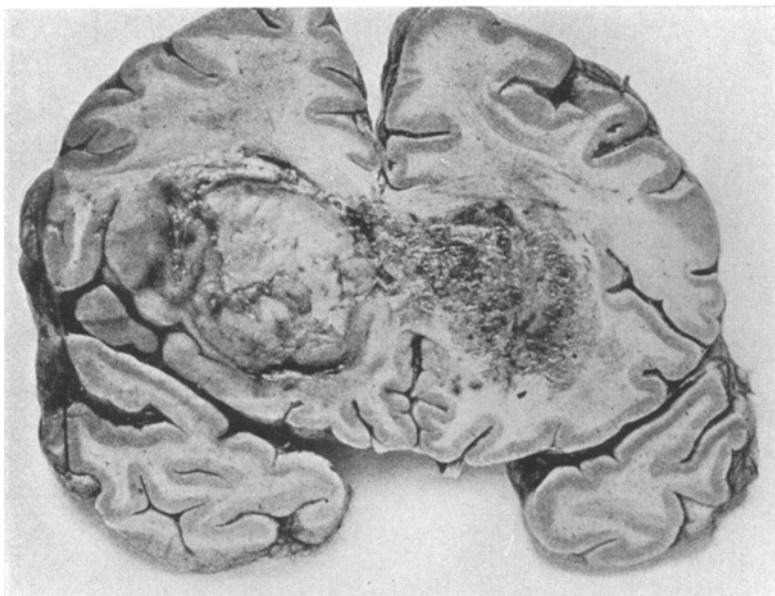


Abb. 1.

Körperhälfte mit Pyramidenbahnsymptomen und die linksseitige Sensibilitätsstörung mit den eigenartigen Juckparästhesien über die Ehrenwald an anderer Stelle berichtet hat und sie mit einer Thalamuserkrankung in Zusammenhang bringt, sind in Anbetracht der Läsion des rechten Thalamus opticus und der motorischen und sensiblen Bahnen in der rechten inneren Kapsel verständlich. Die rechtsseitige Hyposmie, sowie die bei der Aufnahme zu beobachtende Falltendenz nach links und der Zug nach links gehören zu den typischen Stirnhirnsymptomen und sind auf die Läsion des rechten Stirnhirnlappens zurückzuführen, was mit dem Ausgang des Tumors von der rechten Hemisphäre in Einklang steht. Die Blickparese nach oben ist als Folge der Druckwirkung des Tumors auf das im Mittelhirn gelegene Blickzentrum aufzufassen, die beiderseitige labyrinthäre Übererregbarkeit auf die beiderseitige

Stirnhirnläsion oder auf die allgemeine intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführen.

Bemerkenswert in diesem Fall ist, daß eine rechtsseitige Stammganglien- und Stirnhirn- und eine linksseitige Stirnhirnläsion — die linken motorischen Stammganglien wiesen, wie die histologische Untersuchung zeigen konnte, nur so geringgradige Veränderungen auf, daß dieselben allein die schweren klinischen Symptome nicht erklären können — zu Beugecontracturen auf beiden Körperseiten führte. Nachdem einerseits, wie das Tierexperiment und die Klinik lehren, eine einseitige Stammganglienerkrankung zu Tonusveränderungen auf der gekreuzten Körperseite führt oder in manchen Fällen die Myostatik und Myodynamik überhaupt nicht beeinflußt (*Oppenheim, Strümpell*) und andererseits ein so hochgradiger Rigor mit Beugecontracturen nicht zu dem typischen Bilde einer Stirnhirnläsion gehört und auf die ganz vereinzelten perivasculären Infiltrate in den linksseitigen Stammganglien allein nicht zurückgeführt werden kann, muß wohl in diesem Fall eine Störung der Korrelation zwischen Stirnhirn und Stammganglien angenommen werden, und zwar in der Weise, daß die Läsion des einen Zentrums die Auffallserscheinungen des anderen unterstützt und verstärkt.

Es wirkt zuerst befremdend, daß ein Tumor, dessen caudales Ende in der Ebene des Sherringtonschen Enthirnungschnittes liegt an Stelle des Bildes das wir bei der Enthirnungsstarre zu sehen gewohnt sind, zu Beugecontracturen führt. Nun darf nicht außer acht gelassen werden, daß in dem vorliegenden Fall die Stammganglien bei Erhaltenbleiben der motorischen Rindenregion zerstört waren. Aus den Untersuchungen von *Magnus* und seiner Schule geht allerdings hervor, daß die Enthirnungsstarre durch Entfernung des Großhirns mit dem strio-pallidären System qualitativ nicht verändert wird und höchstens nur an Intensität zunimmt und die Reiz- und Ausschaltungsversuche des Striatum haben in der Frage nach der Funktion desselben zu keinem einheitlichen Ergebnis geführt; so betonen manche Autoren (*Bourdon-Sanderson, Lussana* und *Lemoigne* u. a.) die tonische Komponente in der Motilitätsstörung nach einer Streifenhügelverletzung, wogegen andere (*Bechterew, Karplus* und *Kreidl* u. a.) sich gegen diese Ansicht aussprechen. *Wilson, F. H. Lewy, Vogt* u. a. wiesen aber nach, daß bei dem Tonus- und Haltungsanomalien bei der Paralysis agitans, der *Wilsonschen* Krankheit und dem Syndrome du corp strié die anatomischen Veränderungen in einem besonders ausgeprägten Maße das strio-pallidäre System betreffen und *R. Ashizawa* und *F. H. Lewy* konnten neuerdings experimentell an Katzen zeigen, daß eine elektrische Reizung des Striatum unter Erhaltenbleiben der Großhirnrinde eine tonische Bewegungsfolge mit anschließender tonischer Starre zur Folge hat, wogegen dieselben Versuche nach Exstirpation der motorischen Rindenregion nur sehr geringe Reaktionen bewirken.

Die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen der *Magnusschen* Schule und der Klinik führen die Verf. auf den Umstand zurück, daß im Tierexperiment zugleich mit dem vorderen Abschnitt des Hirnstammes auch die Großhirnrinde abgetragen wurde. Nun wirkt das strio-pallidäre System nicht nur hemmend auf die rhombencephalen Tonuszentren, indem es einfach die hemmende Wirkung des Nucleus ruber auf diese Zentren unterstützt, sondern es reguliert den Muskeltonus, indem es auf die untergeordneten Reflexapparate einen schaltenden Einfluß nimmt. So konnte auch *Spiegel* nachweisen, daß durch eine Striatumzerstörung bei tetanusvergifteten Tieren eine Tonusverschiebung zugunsten der Beuger stattfindet.

In weiterer Folge spielt in der Frage nach den Prädilektionsmuskeln für den Rigor der jeweilige Zustand des Zentralnervensystems und des Muskels selbst, so die Beschaffenheit des Muskelkoloids, sein Wasser-Wärmehaushalt usw. eine nicht geringe Rolle (*F. H. Lewy*). Ähnlich wie schon im einfachen Rückenmarkspräparat der durch Reizung einer hinteren Wurzel auftretende Reflex bei einem gleichbleibenden Reiz unter bestimmten Bedingungen, z. B. Ermüdung, in eine umgekehrte Reflexfigur umschlagen kann, und beispielsweise statt einer reflektorischen Beugung eine reflektorische Streckung bewirkt, kann auch die Läsion der zentralen Regulationsapparate unter bestimmten Bedingungen einmal zu einem Streck-, das andere Mal zu einem Beugetonus führen. So gelang es auch *Bazett* und *Pienfeld* nach einer totalen Mittelhirndurchtrennung eine Beugestarre hervorzurufen und *Spiegel* führt an, daß schon vom Nucleus ruber spinalwärts Impulse ziehen, die die Tonusverteilung sowohl zugunsten der Strecker wie auch zugunsten der Beuger verschieben können. Den Kampf zwischen den Prädilektionsmuskeln für den Rigor sehen wir auch bei diesem Pat., bei dem der Strecktonus der linken Extremitäten vorübergehend den Beugetonus an Stärke übertraf.

Schließlich darf in Anbetracht des Umstandes, daß die Impulse zu den extrapyramidalen motorischen Zentren zum Teil auch die spinocerebellaren Bahnen zum Weg nehmen, bei einer Analyse der Contracturform nach Ausfall der subcorticalen Regulationszentren für den Tonus und der übergeordneten Großhirnzentren — der rechte Stirnlappen war ja bei dem Patienten auch lädiert — derstellungsgebende Faktor im Cerebellum nicht außer Acht gelassen werden.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen ist es leichter verständlich, daß bei diesem Pat. nicht das typische Bild einer linksseitigen Enthirnungsstarre zustandegekommen ist. Gewinnt man überhaupt beim Überblick der Literatur den Eindruck, als ob beim Menschen die Streckerhypertonie weniger oft und weniger stark ausgeprägt wäre als es im Tierexperiment der Fall ist, was wohl mit anderen Schwerkraftverhältnissen beim Menschen in Zusammenhang stehen mag.

Angesichts der kaum wesentlichen Schädigung der linksseitigen Stammganglien liegt es nahe, für den Rigor der rechtsseitigen Extremitäten die Läsion des linken Stirnlappens mit verantwortlich zu machen. Stellt ja neben der Parietalhirnrinde gerade das Stirnhirn die corticale Komponente der extrapyramidalen Motilität dar, indem es auf dem Umweg über den Thalamus opticus durch den vorderen Thalamusstiel, durch die fronto-rubrale und nach *v. Monakow, Flechsig* u. a. auch durch direkte Fasern zum Pallidum mit den motorischen Stammganglien in Verbindung steht. Nach *Pötzl* gehört auch zur Funktion des Stirnhirns Reize aus den tieferen Zentren abzusaugen, die Erregung nach Art der Zentrenleistung zu zerstäuben und sie, ähnlich wie es Verf. auch für das Scheitelläppchen beweisen konnte, aus der projektiven gegen die Peripherie gerichteten auf dem Wege der Assoziations- und Commissurenbahnen in die Quere abzulenken. Diese Querfunktion äußert sich beim Stirnhirn im Bewegungsantrieb; ein hochgradiger Antriebsmangel machte sich aber auch bei diesem Patienten bemerkbar.

In dem vorliegenden Fall ist in erster Linie der Ausgangspunkt der fronto-thalamischen Bahn, die dieses Absaugen besorgt, durch Substitution der polaren Anteile von F_1 durch den Tumor zerstört, zum Teil aber auch die Ursprungsstätte der fronto-rubralen und der nach *v. Meynert* in den vorderen und mittleren Abschnitten von F_1 und F_2 entspringenden fronto-pontinen Bahn, deren Läsion nach Ansicht von *Förster* und *Schuster* eine Neigung zu Muskelspannungen herbeiführt. Abgesehen von der Zerstörung ihrer corticalen Ausgangspunkte sind diese Bahnen auch in ihrem Verlauf durch das Stirnhirnmark und die fronto-thalamische Bahn vielleicht im Thalamus selbst unterbrochen. Nachdem der Tonus der Körpermuskulatur und die Haltung neben den Labyrinth- und anderen Stellreflexen zum Teil auch von den zentripetalen von den Propriozeptoren auf dem Wege der afferenten Bahnen in das Zentralnervensystem gelangenden Reizen abhängig ist und da die Dauerimpulse, die das Zentralnervensystem der Muskulatur sendet, in einem Abhängigkeitsverhältnis von der Stärke dieser zentripetalen Reize stehen, muß die durch Einengung des Abströmungsgebietes für die peripheren Reize entstehende Reizstauung in den subcorticalen Zentren zu einer Steigerung der subcorticalen Fixationsreflexe führen. So konnten auch *Warner* und *Olmstedt* durch Abtragung des Stirnhirnpoles eine Muskelstarre bei Tieren hervorrufen.

Da nun die Erregungen in erster Linie auf dem Wege des vorderen Thalamusstieles aus den subcorticalen Zentren abfließen, so ist in Anbetracht der anatomischen Verhältnisse verständlich, daß bei Wegfall der Wirkung des Stirnhirns vor allem das strio-pallidäre System in Mitleidenschaft gezogen wird. Die klinische Erfahrung lehrt, daß bei Erkrankungen dieses Systems die typische Haltung die Hockstellung ist, also die Beugecontractur. Außerdem ist es denkbar, daß die Reiz-

stauung im Nucleus ruber zu einer Funktionssteigerung desselben führte und auf diese Weise eine Verstärkung des schon normalerweise vom Ruber erhaltenen Beugetonus zur Folge hatte, etwa das Kehrbild der gewöhnlich auftretenden Streckerstarre bei Ruberläsion.

In weiterer Folge wirft sich die Frage auf, warum zum Unterschied von den üblichen Symptomen einer Frontalhirnerkrankung, gerade in diesem Fall die Läsion des Stirnhirns eine kontinuierliche pallidäre Starre in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten ließ. So betont Pötzl den Unterschied zwischen der kontinuierlichen Starre bei Stammganglienerkrankungen und zwischen dem diskontinuierlichen, mehr episodischen Charakter der Störungen bei seinen beiden Stirnhirnfällen, bei denen die Gestaltung der Bewegungsformel des Gehens, nicht aber die Statik beeinträchtigt war.

In den zwei Fällen von Pötzl bestand das Symptom der paradoxen Kontraktion: Bei einer passiven Beugung des Beines im Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk, also bei einer Bewegung, die sonst das Bein in der Pendelphase des Gehens ausführt, trat eine blitzartig einschießende paradoxe Contractur der Beuger des Hüft- und der Strecken des Kniegelenks auf, im kontralateralen Bein stärker ausgesprochen als im homolateralen. Bei dem zweiten Fall bestand noch ein Überkreuzen der Beine beim Gehen, das beim Ausfall der Störung ebenfalls automatisch vermieden wird.

Es ist nun nicht außer acht zu lassen, daß bei unserem Patienten, bei dem die *statische* Innervation beeinträchtigt war, die Stammganglien der rechten Hemisphäre zerstört waren und diejenigen der linken doch gewisse, wenn auch geringgradige Veränderungen aufwiesen. In Anbetracht der oft beobachteten Fälle von Stammganglienerkrankungen, die symptomlos verlaufen, ist es wahrscheinlich, daß in solchen Fällen — ähnlich wie es von anderen Körperorganen bekannt ist und bei cerebralen Läsionen oft beobachtet wurde — ein vikariierendes Eintreten der gesunden Partien für die Kranken stattfindet und es wäre möglich, daß auch in dem vorliegenden Fall den linksseitigen Stammganglien Reize im Überfluß zukamen, sei es direkt durch einen vermehrten Zustrom von der Peripherie, sei es aber, daß die Erregungen, die von den Stammganglien der rechten Hemisphäre nicht verarbeitet werden konnten, auf dem Wege der zwischen den Stammganglien beider Hemisphären ziehenden Bahnen in die Stammganglien der linken Seite abgelenkt wurden. Dieser Erregungsausgleich wäre etwa mit dem Erregungsausgleich zwischen den subcorticalen Zentren und dem Stirnhirn zu vergleichen, als leitende Bahnen wären nach der Darstellung von Vogt anzusehen: ein Faserbündel, das in der Ansa lenticularis verläuft und unter Benutzung des Forelschen Feldes H₂ zum Teil zum Nucleus ruber der Gegenseite zieht, sowie Fasern, die aus dem Pallidum der einen Hemisphäre durch die Forelsche Haubenkreuzung zu dem der Gegenseite ziehen.

Unter diesen Bedingungen wird der Wegfall der Stirnhirnwirkung

auf die Funktion der Stammganglien stärker und deutlicher, da die linksseitigen Stammganglien, die auch abgesehen von dem vermehrten Anspruch, der an sie gestellt wird, doch nicht ganz intakt sind, zu einem Punctum minoris resistantiae werden und einen feineren Indicator für den Wegfall des Einflusses eines übergeordneten Zentrums bieten.

Wenn sich also in den *Pötzlschen* Fällen, wie Verf. sagt, „nur ein Etwas trübt, das sonst den scharf darzustellenden Umriß bestimmter einzelner Bewegungsgestaltungen scharf dem Hintergrund entgegenseetzt und damit der einzelnen Bewegungsgestalt zum plastischeren Hervortreten aus seinem Hintergrund verhilft“, ist in unserem Fall, bei welchem ja auch eine Reihe von spontanen Elementarbewegungen bestand, ähnlich wie bei einer Striatumschädigung gleichsam der ganze Hintergrund entmischt.

Nun ist die bei diesem Patienten zu beobachtende Störung der statischen Innervation vielleicht nicht als ganz wesensverschieden von der sonst bei Stirnhirnläsion beobachteten Störung der Kinetik aufzufassen. Nach Ansicht von *Spiegel* scheint der Spannungszustand der Muskulatur, der die normale Haltung der Skeletteile bedingt, nur quantitativ verschieden zu sein von der durch Summation von einzelnen Impulsen zustandekommenden Bewegungsinnervation; so geht auch die Enthirnungsstarre mit oszillierenden Strömen einher (*Dusser de Barenne, Einthoven u. a.*), ist also auch auf eine Summation von Einzelreizen zurückzuführen und die Studien über das Verhalten der Quellbarkeit bzw. des Entquellungsvermögen der Muskeln und über das Verhalten der Antagonisten bei der Tetanusstarre als Paradigma der tonischen Innervation konnten bisher ebenfalls keine sicheren Beweise für die Existenz eines besonderen Innervationsmechanismus für die Dauerverkürzung erbringen.

Es wäre noch zu erwähnen, daß auch in dem vorliegenden Fall bei Beugung des Beines im Hüftgelenk bei gestrecktem Kniegelenk eine paradoxe Beugecontractur im Hüftgelenk mit einer gleichzeitigen Adduction des Beines auftrat. Dieses Phänomen enthält aber zwei Komponenten, von denen jede eine Teilerscheinung der von *Pötzl* beschriebenen Gangstörungen bei seinen Fällen darstellt. Die eine Komponente ist durch die paradoxe Beugecontractur im Hüftgelenk repräsentiert, die andere, d. i. die Adduction, entspricht der Tendenz zur Überkreuzung des Beines, wenn dasselbe in diejenige Lage gebracht wird, die es in der Pendelphase des Gehens einnimmt.

Allerdings tritt bei unserem Patienten gleichzeitig auch eine Beugecontractur im Kniegelenk auf, was dem normalen Einschießen des Tonus in die am stärksten gedeckten Muskeln entsprechen würde.

Das Phänomen, das in reiner Form nur am rechten Bein auszulösen war, wäre also, wenn eine Analogie mit den *Pötzlschen* Fällen angenommen wird, bei denen die paradoxe Beugecontractur

in dem kontralateralen Bein stärker ausgesprochen war als im homolateralen, auf die Läsion eher des linken als des rechten Stirnhirns zurückzuführen, wenn auch in diesem Fall infolge der beiderseitigen Stirnhirnläsion die Frage nach der Seitenlokalisierung nicht zu entscheiden ist. Möglicherweise, daß die Schädigung des rechten Stirnhirnlappens dieses Symptom nicht so deutlich hervortreten ließ, da die Symptome der linken Körperseite in erster Linie ein Folgezustand der rechtsseitigen Stammganglienerkrankung waren und das Stirnhirnsymptom maskierten. Bemerkenswert ist aber, daß das Phänomen der paradoxen Kontraktion im rechten Bein wenige Tage vor dem Auftreten des dauernden Beugetonus in diesem Bein in Erscheinung trat, so daß man versucht wäre, dasselbe als einen Vorläufer oder als Vorstufe des letzteren aufzufassen.

Beachtenswert erscheint, daß der Patient, bei dem eine schwere Läsion beider Stirnhirnlappen vorlag, in den vorgeschritteneren Stadien seiner Krankheit dauernd mit gebeugten Armen, Rumpf und Beinen dalag, eine Lage also einnahm, die der Hockstellung des Affen oder derjenigen des Fötus im Uterus und des Säuglings in den ersten Lebenswochen entspricht. In diesem Verhalten macht sich ein Hervortreten von phylogenetisch alten Fixationsreflexen bemerkbar, ein Rückschlag in die Zeit, in der die Beuger als die Mechanismen der phylogenetisch alten Greifbewegung die bevorzugte Rolle spielen und in die Zeit, in der der Mensch, wie *Foerster* sagt, ähnlich wie der Kletteraffe ein Thalamus-Pallidumwesen ist. Wissen wir doch, daß das Stirnhirn beim Menschen auch gegenüber dem höchst entwickelten Anthropoiden beträchtlich an Volumen zunimmt, daß es sich durch eine relativ späte Markreifung auszeichnet, und daß erst im Laufe des Lebens mit zunehmender Bedeutung des Hirnmantels, wenn die Geh- und Stehreflexe zum festen Besitz des Menschen geworden sind, die Streckstellung der Beine bevorzugt wird.

Auch durch das *Pötzlsche* Symptom der paradoxen Contractur in der Pendelphase des Gehens wird das Bein, wie Verf. ausführt, in einer Lage fixiert, die dem Vierfüßlergang nahekommt und eine phylogenetische Reminiszenz an den Quadrupedengang bildet. Das Überkreuzen der Beine beim Gehen faßt aber Verf. als einen Ausfall derjenigen Stirnhirnfunktion auf, durch die normalerweise die Freiheitsgrade des konvergenten Greifens für die Beine, zumindest bei der Aktion des Gehens, beschränkt werden und durch die erst der Unterschied zwischen Bein und Arm betont wird. In dieser Fehlreaktion, die auch als spielerische Unart beim Gehen der Kinder vorkommt und beim Erwachsenen bereits überwunden ist, sieht Verf. in Analogie mit der Auffassung von *Freud* über Witz, Spiel und Feste eine Befreiung vom äußeren Zwang und einen Rückfall in frühere Entwicklungsstadien, die sich der Mensch episodisch *erlaubt*.

Sowohl in dem vorliegenden Fall wie auch in den *Pötzlschen* Fällen wird also durch den Ausfall der Stirnhirnfunktion etwas gestört, das

normalerweise die Verschiedenheit in der Auswirkung der statischen und kinetischen Innervation zwischen Mensch und Tier unterstreicht, dessen Wegfall aber eine gewisse Ähnlichkeit in der Haltung und in manchen Bewegungen des Menschen und des Tieres aufkommen läßt.

Literaturverzeichnis.

Ashizawa, R. u. F. H. Lewy: Z. exper. Med. **66** (1929). — *Bazett u. Pienfeld*: Brain **45** (1922). — *Bostroem*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **70** (1921). — *Dimitz u. Schilder*: Med. Klin. **1922**, Nr 9. — *Foerster*: Z. Neur. **73** (1921). — *Goldstein*: Med. Klin. **1923**, Nr 28. — *Hoffmann u. Wohlwill*: Z. Neur. **79** (1922). — *Lewy, F. H.*: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Jul. Springer 1923. — *Lotmar, F.*: Die Stammganglien und die extrapyramidal motorischen Syndrome. Berlin: Jul. Springer 1926. — *Magnus, R.*: Körperstellung. Berlin 1924. — *Pötzl, O.*: Wien. med. Wschr. **1924**, Nr 5. — Z. Neur. **91** (1924). — Med. Klin. **1924**, Nr 21, 22. — Mschr. Psychiatr. **62** (1927). — *Rademaker, G. G. J.*: Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns usw. Berlin: Jul. Springer 1926. — *Schuster*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **70** (1921). — *Spiegel, E. A.*: Der Tonus der Skelettmuskulatur. Berlin: Jul. Springer 1927.