

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfkl. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. O. Körner] und der Psychiatrischen und Nervenkl. [Direktor: Prof. M. Rosenfeld] an der Universität Rostock.)

Über ungewöhnlich lokalisierte Encephalitisformen nach Grippe. Mit einem Beitrag über das Symptom der Adiadochokinese.

Von

Kurt Marquard, Volontärarzt
der Psychiatrischen und Nervenkl.

(Eingegangen am 31. 8. 1922.)

Unter den Folgezuständen der Grippe, die sich am Zentral-Nervensystem abspielen, rangieren Kleinhirnstörungen und striäre Symptome hinter den Affektionen des zentralen Höhlengraues im dritten und vierten Ventrikel und am Aquaedukt sowie der Pons etwa an dritter Stelle (Grünewald¹⁾ u. a.).

In einer Zusammenstellung von selteneren Formen der akuten, nicht eitrigen Encephalitis bespricht G. Henning²⁾ die besonders geartete Symptomatologie einiger Verlaufsarten dieser Erkrankung, die z. T. durch eine ungewöhnliche Lokalisation hervorgerufen waren, z. T. nur eine besondere individuelle Reaktion zum Ausdruck brachten.

Von den dort angeführten Fällen sei einiger hier kurz Erwähnung getan:

Ein 59-jähriger Fabrikarbeiter (von Spielmeier beobachtet), früher stets gesund, erkrankte mit Krampfanfällen und klonischen Zuckungen, die im linken Arm begannen und in die unteren Extremitäten übergingen. Das Bewußtsein war bei diesen Anfällen nicht aufgehoben. Es entwickelte sich eine rasch zunehmende Sprachstörung, Benommenheit, Unruhe, Facialisparesie rechts, ohne Pyramidenbahnreflexe. Der Tod erfolgte in deliranter Benommenheit 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome. Bei der Hirnsektion fanden sich die äußeren Partien der weißen Substanz von einer großen Zahl runder grauer Einlagerungen durchsetzt, die in den peripheren Partien des Centrum Vienssenii am zahlreichsten waren, weniger in der Rinde. Auch das Mark-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25, 4. 1921.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 53. Hierin auch weitere Literaturangabe zum vorliegenden Thema.

lager der Kleinhirnhemisphären war stark betroffen. Hirnstamm und Rückenmark ganz frei von solchen Einlagerungen.

Bei einem anderen Fall Spielmeyers, der klinisch als Tumor cerebri aufgefaßt war, ergab erst die Sektion das Vorliegen einer akuten Encephalitis. Ein junger Mann erkrankte aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich an schweren Gehirnerscheinungen. Heftige Rindenanfälle mit Bewußtseinsverlust und anschließenden Erregungszuständen traten auf. In wenigen Tagen erfuhren die Symptome eine enorme Steigerung, die Krämpfe waren fast kontinuierlich, das Bewußtsein getrübt. Bald stellten sich in den von den Krämpfen befallenen Muskelgebieten (Gesicht, Zunge) Lähmungen ein. Nach mehrtägigem, tiefem Koma tödlicher Ausgang. Auffallend ist, daß sich in der Anamnese für eine vorausgegangene infektiöse Erkrankung kein Anhaltspunkt findet; doch vermag dies anscheinende Fehlen ebensowenig wie die anfangs normale Temperatur die Diagnose zu erschüttern. Jedenfalls konnte nur an eine durchaus atypische Verlaufsform des Tumors gedacht werden, da die für Hirndruck charakteristischen klinischen Erscheinungen fehlten. Die Sektion ergab keine makroskopischen Befunde; mikroskopisch fanden sich Rundzellenfiltrate der Gefäßwände, insbesondere im unteren Drittel der rechten motorischen Region.

Eine rezidivierende Encephalitis lag vor in einem Fall von Laache: Bei einer 34jährigen Frau, die vor neun Jahren an rechtsseitiger Hemiparese und Aphasie erkrankte, welche letztere sich allmählich vollständig wieder behoben hatten, stellte sich wiederum rechtsseitige Parese ein, die rasch zunahm. Unter Bewußtseinsstrübung, klonischen Krämpfen, Kontraktur des gelähmten Armes trat nach wenigen Tagen der Tod ein. Die Sektion ergab hinter der linken Zentralfurche zwei subkortikal gelegene Herde mit Detritus. In der Umgebung diffuse encephalitische Veränderungen. —

Daß dem Bilde des sog. „Pseudotumor cerebri“ auch gelegentlich eine Encephalitis zugrunde liegen kann, dafür spricht eine Beobachtung M. Rosenfelds. Die Kranke zeigte Symptome, die für eine Hirngeschwulst zu sprechen schienen. Insbesondere ließ sich das Auftreten einer Stauungspapille in diesem Sinne verwerten. Die Erkrankung ging aber in Heilung über; nach einigen Jahren erlag Patientin einem Unterleibsleiden entzündlicher Natur, und die Untersuchung des Gehirns ergab nun die Zeichen einer abgelaufenen Encephalitis, vornehmlich im Bereich des Tractus opticus, bisgegen das Pulvinar und Corpus geniculatum hin. Die übrigen Teile des Gehirns — Nucleus lentiformis, Pons und Medulla — waren normal.

Rosenfelds Beobachtung zeigt eine unverkennbare Ähnlichkeit mit mehreren der als Pseudotumor cerebri beschriebenen Fälle und ist wohl geeignet, einige gegen die Annahme einer Encephalitis gemach-

ten Bedenken zu zerstreuen. Sie zeigt insbesondere, daß das Vorhandensein einer Stauungspapille, das bisher gegen die Annahme einer Encephalitis angeführt wurde, auch bei Encephalitis vorkommen kann.

Drei Fälle von Henning seien noch kurz angeführt: Bei einem Manne im mittleren Lebensalter trat im Zusammenhang mit einer fieberhaften Erkrankung ziemlich plötzlich Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Müdigkeitsgefühl in den Beinen und Gefühl von allgemeiner Hinfälligkeit auf. Dazu gesellten sich Augensymptome, Facialisparesie, spastische Paresie der linksseitigen Extremitäten und Sensibilitätsstörungen. Sensorium war getrübt; Fieber bestand nicht. Im linken Arm und Bein traten Zuckungen auf. Die Benommenheit ging wieder zurück; Augenstörungen und Paresie des Armes, schließlich auch des Beines begannen sich zurückzubilden, nachdem schon vorher die motorischen Reizerscheinungen fortgeblieben waren.

Bei dem zweiten Fall, einer Patientin Stallmanns, berichtet die Vorgeschichte der in mittlerem Lebensalter stehenden Frau von erblicher Belastung: Vater starb an Gehirnerweichung, Mutter an Hirnschlag. Eine Schwester war geisteskrank, Patientin selbst litt in früheren Jahren dreimal an Anfällen leichter geistiger Störung. Die Erkrankung der Frau setzte ohne nachweisbare Ursache plötzlich mit hochgradiger Aufregung, wirren Reden und starkem Bewegungsdrang ein. Patientin schlief nicht, nahm keine Nahrung zu sich. Sie wurde gewalttätig, zerriß erreichbare Gegenstände. Nach mehreren Tagen ruhiger, apathisch. Die Untersuchung ergab Temperaturerhöhung, Steigerung der Sehnenreflexe; die rechten Extremitäten spannte Patientin im Gegensatz zu den linksseitigen beim Aufheben nicht an. Im linken Arm klonische Zuckungen, später heftige Krampfanfälle in der linken Körperhälfte. Bewußtsein aufgehoben. Puls beschleunigt. Unter hinzutretenden Lungen- und Herzerscheinungen trat der Tod ein, im unmittelbaren Anschluß an einen letzten Anfall mit klonischen Zuckungen, diesmal im rechten Facialis und Arm. Die Autopsie ergab eine Encephalitis acuta haemorrhagica, die hauptsächlich die Rinde des rechten Stirnlappens und der Zentralwindung betroffen hatte. Das Herz wies Anzeichen einer beginnenden Endocarditis auf, und es gelang hier der Nachweis von Influenzabazillen.

Schließlich waren neben dem Großhirn hauptsächlich Hirnstamm und besonders die Kleinhirnhemisphären als Sitz eines entzündlichen Prozesses bei folgendem Fall anzunehmen, mit dem Henning seine Arbeit beschließt: Bei einer 35jährigen Frau, die plötzlich mit influenzaartigen Symptomen erkrankte, entwickelte sich ein Zustand hochgradiger Erregtheit mit depressiven Ideen und Suizidversuch. Bei der Aufnahme in die Klinik bestanden die Symptome einer organischen

Hirnerkrankung: Neben der Beteiligung des Sensoriums und den schon genannten Allgemeinerscheinungen wurden Nystagmus, Tremor der rechten Hand bei intendierten Bewegungen, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski und Romberg positiv festgestellt. In den nächsten Tagen traten weitere Herdsymptome, u. a. Schwäche der linken Hand und des linken Beines, Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf, schließlich Nackensteifigkeit, Anfälle von Hirndruck. Temperatur war fortdauernd erhöht, Puls meist deutlich verlangsamt. In kurzer Zeit bildeten sich die Erscheinungen wieder zurück; es bestand nur noch ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Krankheit ging schließlich in Heilung über.

Aus der Epidemie 1918 teilte von Economo¹⁾ die Krankengeschichte und den mikroskopischen Befund eines chronisch schubweise verlaufenden Falles von Encephalitis lethargica mit. Es handelte sich dabei um choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen bei einem Patienten, der erst nach zweijährigem, von periodisch auftretender choreatisch-athetotischer Unruhe begleitetem Siechtum verstarb. — Es fanden sich ausgedehnte Reste einer abgelaufenen Polioencephalitis des Hirnstammes und der Oblongata, daneben aber in auffallendem Durcheinander vereinzelte frische Herde mit allen Merkmalen der akuten Verlaufsform.

Über Encephalitis pontis et cerebelli berichtet Redlich²⁾ in einer zusammenfassenden Arbeit, in der er nach eingehender Besprechung von einschlägigen Fällen der Literatur eine ausführliche klinische Schilderung von sechs Fällen eigener Beobachtung gibt. Nach Abgrenzung gegenüber anderweitigen encephalitischen Prozessen stellt Redlich das klinische Bild einer quasi reinen Encephalitis pontis et cerebelli auf, erörtert die Ätiologie und Differentialdiagnose des Krankheitsbildes gegenüber der multiplen Sklerose und hebt den meist akuten Verlauf hervor, der bald zum Tode, bald in stationäre Zustände, bald wieder zur Genesung hinführt. — In einer Mitteilung zur Kasuistik der Encephalitis cerebelli berichtet O. Götz³⁾ über einen 33jährigen Patienten, der plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen und heftigen Schmerzen im Hinterkopf erkrankte. Die auf eine Kleinhirnerkrankung gestellte Diagnose stützte sich auf die Symptome der cerebellaren Ataxie, der Asynergie cérébelleuse, Adiadochokinese usw., während auch hier Störungen der Sensibilität fehlten. In wenigen Wochen verschwand mit dem Abklingen einer geringen, nicht charakteristischen Temperatursteigerung die Affektion völlig. Nach eingehender Diskussion aller

1) Münch. med. Wochenschr. 1919. H. 46.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 37. (1/2) 1.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. H. 2/3.

für die Ätiologie in Betracht kommenden Faktoren und der vorliegenden Literatur kommt Verfasser zu dem Schluß, daß bei seinem Falle ähnliche Entzündungserscheinungen am Kleinhirn stattgefunden haben, wie sie bei Fällen von Encephalitis nach Infektionskrankheiten und auf rein toxischer Grundlage zustande kommen.

Bei unserem im nachfolgenden näher beschriebenen Falle ist es bemerkenswert, daß sich unmittelbar an die Grippe zunächst eine Mittelohreiterung anschloß und daß erst im Anschluß an diese nervöse Symptome des Kleinhirns auftraten, welche auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hindeuteten.

Der Landmann O. aus Plau, 36 J. alt, erkrankte am 22. 1. 21 an Grippe mit Fieber, trockenem Husten, Kopf- und Muskelschmerzen. Am 25. 1. gesellten sich dazu heftige Schmerzen im rechten Ohre, die auch nicht nachließen, nachdem sich am 26. 1. reichlich blutig-eitriger Ausfluß aus dem Ohre eingestellt hatte. In den nächsten Tagen vermehrte sich bei Temperaturen über 39° der Ohrenfluß, und der Warzenfortsatz wurde druckempfindlich, besonders an der Spitze. — Am 1. 2. Aufnahme in die Ohrenklinik. Befund: Mittlerer Ernährungszustand, große Blässe und Mattigkeit, starker Zungenbelag, im rechten Gehörgang viel Eiter, große Trommelfellperforation hinten unten, Warzenfortsatz an der Spitze druckempfindlich. Die Hörprüfung ergab eine reine Mittelohrschwerhörigkeit. Spontaner Nystagmus bestand nicht. Der kalorische Nystagmus war gut auslösbar. Temperatur 37° . Klagen über heftige Kopfschmerzen, die vom rechten Ohr aus nach hinten und oben ausstrahlen, und über große Mattigkeit. — Bei Temperaturen unter 37° nahmen in den nächsten Tagen die Mattigkeit, die Ohreiterung und die Schmerzen hinter dem Ohre trotz des ungehinderten Eiterabflusses so zu, daß man sich am 4. 2. zur Aufmeißelung des Antrum verpflichtet fühlte, obwohl die Otitis erst seit 11 Tagen bestanden hatte. Der Knochen zeigte bei der Operation äußerlich keine Besonderheiten. Beim Meißeln kam man sogleich in pneumatische Hohlräume, die wohl eine leichte Hyperämie ihrer Auskleidung, aber keine Eiterung zeigten. Auch im Antrum fand man keinen Eiter.

In der ersten Woche nach der Operation kam es infolge einer Pyocyaneusinfektion zu einer schnell vorübergehenden Temperatursteigerung. Sonst waren die Temperaturen abends $37,0^{\circ}$ — $37,3^{\circ}$, morgens $36,3^{\circ}$ — $36,6^{\circ}$. Die Mattigkeit und die heftigen rechtsseitigen Hinterkopf- und Scheitelschmerzen bestanden unverändert weiter, ließen sich weder durch Phenatecin noch durch Pyramidon, auch nicht durch die Eisblase mindern. Hierzu gesellte sich am 10. 3. eine rechtsseitige Trochlearislähmung und beiderseits eine beginnende Stauungspapille. Die Paukenhöhleneiterung war noch immer stark, und die Operationswunde zeigte übermäßig reichliche, schlaffe Granulationen. — Wegen Verdachts auf eine intrakranielle Komplikation wurden am 14. 3. in Morphin-Äthernarkose die Wundgranulationen ausgeschabt und der Sinus transversus sowie die Dura der mittleren Schädelgrube aufgedeckt. Durawand und Sinuswand waren leicht gerötet, zeigten aber sonst nichts Besonderes. Eine starke Emissariumblutung stand bald auf leichte Tamponade. An den beiden nächsten Tagen stieg die Temperatur bis zu $37,6^{\circ}$ an, dann war sie wieder normal. Am 16. 3. stellte sich auch eine rechtsseitige Abducenslähmung ein. Die Kopfschmerzen ließen nicht nach. Die darauf angestellte neurologische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Puls 56—60 auch nach zahlreichen starken Bewegungen in und außerhalb des Bettes. Keine Brechneigung. Bewußtsein ganz frei. Keine agnostischen, aphasischen und apraktischen Störungen. Keine allgemeine Bewegungsverlangsamung oder

Bewegungsarmut. Wohl aber ausgesprochene Bewegungsverlangsamung im rechten Bein, in der rechten Hand, im rechten Arm und im rechten Facialisgebiet (Adiadochokinese) ohne Ataxie. Das Platysma war von dieser Bewegungsverlangsamung nicht betroffen. Pyramidenbahnenreflexe fehlten. Eine Herabsetzung der groben Kraft links war nicht vorhanden; kein deutlicher Tremor im rechten Arm, wohl aber im rechten Bein beim Kniehackenversuch. Lagegefühlsstörungen fehlten. Beim Gehen und Stehen fanden sich keine Gleichgewichtsstörungen. Rechts bestand Trochlearis- und Abducenslähmung; sonst waren die Augenmuskeln normal; kein Spontannystagmus; auffälliges Zittern der Lippenmuskulatur. Keine Sensibilitätsstörungen. Diagnose: Verdacht auf Encephalitis der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Weiterer Verlauf: 20. 3. Der Kranke klagt weniger über Kopfschmerzen und ist in besserer Stimmung als zuvor. Der Puls schlug, wie auch schon vorher, beim Liegen 60—66mal und beim Stehen 70—84mal in der Minute.

28. 3. Die linke Papilla nervi optici zeigt noch undeutliche Grenzen und leichte Hyperämie. Die rechte ist wieder normal.

30. 3. Die Trochlearis- und Abducenslähmung sind geringer geworden, die Kopfschmerzen nahezu verschwunden. Die Eiterung aus der Paukenhöhle ist erloschen, und die Operationswunde in gut fortschreitender Heilung begriffen.

31. 3. Keine Adiadochokinese in den ehemals betroffenen Muskelpartien mehr nachweisbar.

Ende April wurde der Kranke völlig geheilt entlassen.

Von den im Anfange der Erkrankung aufgetretenen Symptomen sprachen für die Möglichkeit eines Kleinhirnsabsceß die Otitis media und die zuerst in die Erscheinung getretenen Allgemeinsymptome, und zwar die große Blässe, der starke Zungenbelag, Mattigkeit und subnormale Temperaturen; ferner die allgemeinen Hirndrucksymptome, und zwar: Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille beiderseits. Schließlich erregten die lokalen Hirnsymptome, der homolaterale Kopfschmerz, der — besonders heftig — vom rechten Ohr aus nach hinten und oben ausstrahlte, der leichte Tremor des rechten Beines beim Kniehackenversuch und im besonderen die Adiadochokinese der beiden rechten Extremitäten und des rechten Facialis den Verdacht auf eine abscedierende Kleinhirnsaffektion. Auch die Beteiligung der Hirnnerven, die an der Basis liegen, so des rechten Trochlearis und des rechten Abducens, wiesen unterstützend auf diese Annahme hin und machten eine beginnende abscedierende Entzündung in der rechten hinteren Schädelgrube, und zwar an der rechten Kleinhirnhemisphäre, wahrscheinlich.

Es mußte aber auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die krankhaften Erscheinungen durch eine Encephalitis des Kleinhirns hervorgerufen wurden, die sich mit meningealen Veränderungen verbinden kann. Als Ursache hierfür kam die Grippeinfektion in Betracht.

Bei der operativen Freilegung der hinteren Schädelgrube waren keine meningealen Veränderungen nachweisbar. Die Dura erwies sich nur leicht gerötet und zeigte keine Belege. (Punktion wurde nicht gemacht.)

Aber auch im klinischen Bilde traten die echten meningealen Symptome zurück. Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen fehlten dauernd. Andererseits waren die Stauungserscheinungen am Augenhintergrund und das Auftreten einer Abducenslähmung sehr wohl auf eine meningeale Reizung zu beziehen. Dagegen ließen die gleich näher zu beschreibenden Koordinationsstörungen der homolateralen Extremität auf den Sitz der Erkrankung in der rechten Kleinhirnhemisphäre schließen, da im allgemeinen ein mehr halbseitig lokalisierter meningealer Prozeß in der hinteren Schädelgrube noch nicht zu ausgesprochenen halbseitigen Kleinhirnsymptomen Veranlassung zu geben pflegt. Das Fehlen des spontanen Nystagmus bei normaler kalorischer Erregbarkeit des Vestibularapparates sprach gegen das Bestehen einer abscedierenden Entzündung in der rechten Kleinhirnhemisphäre, da im allgemeinen der spontane Nystagmus bei raumbeengenden Affektionen des Kleinhirns oder der hinteren Schädelgrube sehr bald durch Fernwirkung zustande zu kommen und gesteigert zu sein pflegt. Da nun der fernere Verlauf zeigte, daß ohne weiteren Eingriff eine spontane Heilung erfolgte, wird man die Diagnose eines Kleinhirnabscesses ablehnen können.

Somit scheint für den beschriebenen Fall der Annahme einer nicht eitrigen Encephalitis des rechten Kleinhirns nichts mehr im Wege zu stehen, wenn auch zugegeben werden muß, daß eine Kombination mit leichten meningealen Veränderungen möglich ist und ein Teil der Symptome vielleicht auf diese zurückzuführen war; so namentlich die Stauungspapille und die Abducenslähmung.

Besondere Beachtung verdient nun in diesem Falle das gleichzeitige Auftreten einer Adiadochokinese, die auch auf das Facialisgebiet sich erstreckte; ferner bestand ein auffälliges Zittern der Lippenmuskulatur. Diese Symptome bedürfen deswegen einer besonderen Beachtung, weil in diesem Falle die sonstigen Zeichen cerebellarer Erkrankungen fehlten, und zwar das Rombergsche Phänomen, die Hemiataxie, die Hemihypotonie und die cerebellaren Gangstörungen. —

Zwei Fragen sind nun zu stellen: Spricht das isolierte Auftreten der Adiadochokinese für Sitz der Erkrankung im Cerebellum, oder kommt es auch bei anders lokalisierter Erkrankung vor, z. B. bei Sitz der Erkrankung im Großhirn, speziell im Corpus striatum; und wenn das der Fall ist, lassen sich die bei extracerebellaren Erkrankungen zu beobachtende Bewegungsverlangsamung von der echten bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Adiadochokinese unterscheiden?

Bekanntlich finden sich unter den striären Symptomen neben den Erscheinungen des Rigors und Tremors auch Verlangsamungen der Innervationsleitung, d. h. erschwertes Ingangkommen des muskulären Apparates und verlangsamtes Nachlassen der Muskelkontraktion,

also eine Adiadochokinese. Auch Stertz hat bei Encephalitis epidemica solche Bewegungsverlangsamungen nach Art der Adiadochokinese zusammen mit cerebral bedingten Schmerzen in der paretischen Extremität beschrieben¹⁾.

Es kommt nun also darauf an, zu untersuchen, ob in unserem Falle die beobachtete Bewegungsverlangsamung als eine Kleinhirn-Adiadochokinese aufzufassen ist oder als eine Bewegungsverlangsamung nach Art der Adiadochokinese bei striärer Erkrankung, für die jedoch hier sonst keine Symptome weiter vorhanden gewesen sind.

Die Störung, um die es sich handelt, gehört in die Gruppe der von Luciani als Dysmetrie bezeichneten Bewegungsstörungen bei Erkrankung des Großhirns oder Kleinhirns²⁾. Babinski bezeichnete als Diadochokinese die Fähigkeit zu einer raschen Aufeinanderfolge von antagonistischen Bewegungen und sprach von Adiadochokinese (alpha-privativum; diadochos = aufeinander-, nachfolgend; kinesis = Bewegung), wenn eine Verlangsamung in der Aufeinanderfolge der antagonistischen Bewegungen in der erkrankten Extremität gegenüber der gesunden zu beobachten war. Babinski stellte als erster fest³⁾, daß bei Erkrankungen des Kleinhirns eine Störung der Diadochokinese derart zustande komme, daß bei völlig erhaltener Kraft nur die Schnelligkeit der Aufeinanderfolge der Bewegungen beeinträchtigt ist. Der Wert dieses Symptoms ist auch nach Oppenheims Erfahrungen⁴⁾ nicht gering anzuschlagen, aber es müßte mit genügender Kritik beurteilt werden. So ist die linke Hand häufig schon in der Norm weniger geschickt als die rechte. Ferner gibt es Individuen, bei denen von Haus aus die Bewegungsfolge eine ungewöhnlich langsame ist. Mehrfach fiel dem eben erwähnten Autor eine „physiologische Adiadochokinese“ bei Kindern auf.

Es gibt nun aber, wie gesagt, auch anders lokalisierte Krankheiten, die mit einer Verlangsamung der Bewegungen, besonders an den distalen Gliedabschnitten, einhergehen können, wie z. B. die Paralysis agitans. Wir haben noch kein Recht, meint Oppenheim an jener Stelle, dieses Symptom hier ohne weiteres auch auf das Kleinhirn zu beziehen, da eine Kleinhirnaffektion bei der Paralysis agitans ja nicht erwiesen ist. Es ist aber doch möglich, daß trotzdem eine Beeinträchtigung cerebel-

¹⁾ Der extrapyramidale Symptomenkomplex und seine Bedeutung in der Neurologie. Abhandlungen aus der Neurol., Psychiatr., Psychol. und ihren Grenzgebieten. H. 11. 1921.

²⁾ Luciani hebt hervor, daß jene Störung beim Affen viel klarer in die Erscheinung tritt als beim Hunde, und daß namentlich die vorderen Extremitäten die Dysmetrie hier viel deutlicher zeigen.

³⁾ Rev. neurol. 1902, u. Rev. mens. de méd. 1909.

⁴⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. S. Karger. 1913.

larer Funktionen, speziell der reflektorischen, automatischen Innervationsbereitschaft in den Muskelgruppen bei kombinierten Bewegungsakten eine Rolle spielt.

Bei der Besprechung der von Babinski beschriebenen Asynergie cérébelleuse betont Oppenheim bezüglich des diagnostischen Wertes der Adiadochokinese („d. h. Verlangsamung der Bewegungsfolge z. B. der Pro- und Supination in nicht paretischen Gliedmaßen“) nochmals, es ließe sich etwas Gesetzmäßiges nicht aussagen, wenn auch zuzugeben wäre, daß die Erscheinung bei Cerebellarerkrankungen häufig vorkommt und in der Regel der Seite der Erkrankung entspricht. Am ausgesprochensten fand er dies Zeichen nach operativen Eingriffen am Kleinhirn.

Die Adiadochokinese kommt häufig zusammen mit cerebellarer Ataxie vor, welche die oberen Gliedmaßen in viel geringerem Grade zu befallen pflegt als die unteren¹⁾; zuweilen scheint die Ataxie die oberen Gliedmaßen sogar vollständig zu verschonen. Man muß annehmen, daß beim Menschen die Arme dem koordinierenden Einflusse des Kleinhirns nur in beschränktem Maße unterworfen sind, infolge ihrer geringeren Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung.

Es gibt aber auch Fälle, in denen die Adiadochokinese ziemlich isoliert beobachtet wird, ohne daß einseitige ataktische Störungen gleichzeitig vorhanden sind.

Zum Verständnis der Symptome einer halbseitigen Kleinhirnbeschädigung möchte ich noch von dem, was in der Literatur über die Adiadochokinese niedergelegt ist, weitere Mitteilung machen.

In einer Arbeit über die Lokalisation der Kleinhirnerkrankungen²⁾ führt Bing aus, daß die cerebellare Ataxie sich klinisch wesentlich von der Inkoordination infolge Läsion hinterer Rückenmarkswurzeln unterscheidet. Sie bekunde eine deutliche Prädisposition für die sog. Gemeinschaftsbewegungen, d. h. diejenigen Bewegungen, welche das Zusammenarbeiten ausgedehnter Muskelgruppen erfordern. (Cerebellare Asynergie Babinskis). Am ausgesprochensten sei die Störung an den unteren Extremitäten, während sie an den Armen meist schwer nachzuweisen sei. Unter acht Fällen herdförmiger Kleinhirnerkrankungen ergab die Prüfung auf „Adiadochokinesis“ dem Verfasser sechsmal ein positives Resultat.

Nach Schmidt und Lüthje³⁾ besteht neben dieser Schwierigkeit, entgegengesetzte Muskelbewegungen schnell hintereinander auszuführen, oft auch Nystagmus und fast immer Drehschwindel; nicht

1) Bing, Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin u. Wien. 1913.

2) Dtsch. med. Wochenschr. 38, 881. 1912.

3) Klin. Diagnostik. F. C. W. Vogel. Leipzig 1915.

selten auch Zwangsbewegungen (Reitbahnbewegungen); letztere sprechen für die Affektion der Brückenarme auf der gleichen Seite. Mit der Ataxie verbindet sich auch häufig eine auffallende Hypotonie, speziell der unteren Extremitäten ohne Aufhebung der Sehnenreflexe.

Lewandowski stellte diese nicht ungewöhnliche Atonie leichten Grades immer auf derselben Seite des betreffenden Herdes im Kleinhirn fest¹⁾; grobe Sensibilitätsstörungen fand er dabei nicht. Auch Rothmann²⁾ bestätigt, daß die Ataxie bei einseitigen Herden auf die gleichseitigen Extremitäten beschränkt sein kann. Sie ist nach seinen Erfahrungen fast immer mit einer cerebellaren Hypotonie verbunden, während die Sehnenreflexe bald fehlen, bald sogar gesteigert sind.

E. Pesch³⁾ beschrieb zwei Fälle von Kleinhirntumoren (mit völliger Heilung durch Operation), bei denen die Ataxie, bzw. die Adiadochokinese, sich nur in einer Ungeschicklichkeit der Rumpfbewegungen kundgetan hatte.

Und in einem Beitrag zu den klinischen Symptomen von Kleinhirnaaffektionen glaubt G. Roncoroni die Kleinhirnasynergien und die Adiadochokinese⁴⁾ ebenfalls mit der unvollkommenen Funktion der koordinatorischen Zentren der Zerebrospinalaxe, die gänzlich oder zum Teil einer entsprechenden Verstärkungswirkung beraubt sind, in Beziehung bringen zu können, während die Asthenie mit der fehlenden Verstärkungswirkung des Kleinhirns auf das ganze neuromuskuläre System in Zusammenhang steht.

Obwohl auch bei Affektionen anderer Hirnteile diese Bewegungsstörung, die Adiadochokinese, beobachtet wurde, hat Mingazzini — und er befindet sich dabei, wie er angibt, in Übereinstimmung mit anderen Klinikern, deren Ansicht hierüber er für die richtige hält — trotzdem die Meinung, daß es sich um ein echtes Kleinhirnsymptom handle. Bruns hatte die Gelegenheit, dies Symptom im rechten Arme eines Individuums, welches von einem Tumor im Lobulus parietalis sinister befallen war, wahrzunehmen. Mingazzini hat es in einem Falle von Pachymeningitis basilaris cerebri chronica (fibrosa) von wahrscheinlich luetischer Natur, die sich von den Pes pedunculi bis zum distalen Ende der Brücke erstreckte, beobachtet.

Eine zuweilen beobachtete Dysarthrie (verlangsamte scandierende Sprache) könnte — nach Liepmann — wenn sie nicht einer Druckwirkung auf die bulbären Sprachkerne entspringt, von dem Fortfall regulatorischer Kleinhirneinflüsse (analog der Adiadochokinese) herrühren⁵⁾.

¹⁾ Im Lehrbuch d. Nervenkrankh., herausgeg. v. H. Curschmann. 1909.

²⁾ Mohr u. Staehelin, Handb. d. inneren Krankh. Bd. 5.

³⁾ Inaug. Diss. Kiel 1919. Ref. im Zentralbl. f. Neurol. 40. S. 218. Erg.-Bd.

⁴⁾ Ital. Riv. di patol. nerv. e ment. XX. 1915. Fasc. 6. Ref. wie ³⁾.

⁵⁾ In H. Curschmanns Lehrbuch. 1909. S. 431.

Hierzu beschreibt Fischer einige interessante Fälle mit typischen Kleinhirnnataxien, bei denen irgendwelche Zeichen für eine Läsion der Pyramidenbahnen vollends fehlten. Die auf eine Kleinhirnstörung zu beziehenden Symptome waren: Schwindel, ausgesprochene Astasie und Abasie und eine typische Adiadochokinese. Dabei waren auch die feineren Bewegungen, namentlich der Hände, erschwert, ohne daß — was nochmals zu betonen ist — auch ein einziges Symptom für eine Mitbeteiligung der Pyramidenbahn oder eine Erkrankung des Großhirns gesprochen hätte. Bei einem in Genesung übergegangenen Fall der von Fischer mitgeteilten Polioencephalitis-Erkrankungen von unbekannter Ätiologie glaubt der Verfasser, daß außer kleinen hämorrhagischen Herden in der Okulomotoriuskern-Gegend noch andere in den Bindearmen sich befunden hätten, welche doppelseitig ergriffen waren, doch muß diese Erkrankung auf der einen Seite intensiver gewesen sein, da die Motilitätsstörung der linken Extremitäten früher verschwand. Dabei ist noch eines besonderen Symptoms zu gedenken: In einem Stadium der Rekonvaleszenz, in welchem die linke Seite bereits eine normale Motilität erlangt hatte, bemerkte der Kranke (was auch objektiv nachweisbar war), daß nicht nur die rechten Extremitäten, sondern auch die rechte Gesichtshälfte langsamer der willkürlichen Innervation folgten. Die genauere Beschreibung lautet:

„Die linke Nasolabialfalte ist etwas in die Höhe gezogen, die rechte steiler und seichter; bei jeglicher willkürlicher Innervation — auch von der geringsten Intensität — gleicht sich die Differenz sofort aus; die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. Beim Beobachten des Kranken hat man den Eindruck, daß ihm beim Sprechen gerade der schnelle Übergang einer Mundstellung in die andere Schwierigkeiten verursacht. — Über die Adiadochokinese an den Fingern: Patient merkt diese Störung selbst und sagt, er habe das Gefühl, wie wenn er gegen einen elastischen Widerstand ankämpfen müßte, so steif seien seine Extremitäten. Dabei besteht aber keine Spur einer Verminderung der Kraft der Muskeln, auch keine Spur von Hypertonie oder Hypotonie. Die Schrift ist hochgradig gestört; er kann kaum die einzelnen Schriftzeichen zusammenbringen, kleinere Schriftzeichen überhaupt nicht, größere sehr ungeschickt, wobei er langsam, wie malend, die Linien zieht. Auch hat er dabei das Gefühl des elastischen Widerstandes. Das Nachzeichnen geht ebenfalls schlecht; gerade Linien bringt er ganz gut zustande, bei welligen tritt die Störung sehr deutlich und prompt hervor. — Das Lesen von Druck und Schrift ist ungestört, die Sprachstörung dabei etwas weniger stockend als beim Spontansprechen.

Nach etwa einem Monat bemerkte Patient auch bei willkürlichen Verzierungen der Gesichtsmuskulatur, daß die linke Gesichtshälfte viel besser und prompter folgt als die rechte. Schnelles sich wiederholendes Heben und Senken des Mundwinkels gelingt rechts viel schlechter als links. Die seitliche Beweglichkeit der Zunge zeigt keine Differenz.

Nach einem weiteren Monat, als die Motilitätsstörungen in den übrigen Gebieten schon fast vollkommen geschwunden waren, auch das Schreiben wesentlich besser, die Sprache sogar ganz ungestört geworden war, hatte Pat. — rein subjektiv — noch das Gefühl einer Erschwerung der Aussprache.

Erst ein halbes Jahr später war die Schrift beinahe wie vor der Erkrankung, die Aussprache ganz normal; Pat. hatte auch nicht mehr das Gefühl des Widerstandes beim Sprechen; aber eine Differenz gegenüber früher besteht dennoch: „Vor der Erkrankung konnte er von selbst sprechen, jetzt muß er darauf acht geben; ein ähnliches Gefühl habe er auch noch beim Schreiben und Gehen“.

Eine derartige Abhängigkeit der Gesichtsmuskulatur von der Kleinhirntätigkeit, bemerkt Fischer weiter, ganz im Sinne der Adiadochokinese, ist in der Literatur bisher nicht erwähnt.

Außer den genannten Motiliätsstörungen war in seinem Falle auch eine ganz eigentümliche Veränderung der Sprache vorhanden, die sich von den gewöhnlichen Sprachstörungen wesentlich unterschied.

Beinahe in allen Fällen von Polioencephalitis haemorrhagica wird von einer Störung der Sprache, die als lallend und schwer verständlich bezeichnet wird, gesprochen, ohne daß aber die Frage nach der Pathogenese derselben berührt wurde. Man wäre geneigt, die Sprachstörung bei diesen Fällen, bei denen multiple Blutungen in der Nähe der die Sprachmuskeln innervierenden Zellgruppen anzunehmen sind, mit einer Affektion dieser Zellgruppen zu erklären. Der Verfasser hatte nun in seinem Falle Gelegenheit, die Sprachstörung durch die lange Zeit der Rekonvaleszenz zu beobachten, und es zeigte sich hierbei, daß das Charakteristische dieser Störung darin bestand, daß die schnelle und abwechselnde Bewegung der einzelnen Sprachmuskeln und das geordnete Zusammenwirken (die Diadochokinese) in ihrem Ablauf gehemmt waren. Eine ähnliche Störung zeigt sich aber auch in der gesamten Körpermuskulatur in der Form der Adiadochokinese Babinskis. Diese ist ein ausgesprochenes Kleinhirnsymptom, und deshalb müßten wir auch die Sprachstörung als eine Folge der Störung der Kleinhirnfunktion ansehen. Über Störungen der Sprache infolge von Kleinhirnerkrankungen finden sich aber in der Literatur recht wenige Angaben. Wiederholt wird von Affektionen dieses Organes, besonders atrophischer Art, berichtet, in deren Verlauf es zu einer Verlangsamung und Verschlechterung der Sprache kam, von manchen wurde auch die Sprachstörung als eine Art von Kleinhirnnataxie erklärt (Menzel¹⁾, Sträußler²⁾ u. a.). Mit besonderem Nachdruck hat erst Bonhoeffer³⁾ auf die cerebellare Sprachstörung hingewiesen, zu deren Studium ihm ein Fall mit einem postoperativen Kleinhirndefekt Gelegenheit geboten hat. Die Sprache war verlangsamt und besonders ungeschickt, wenn es zu schnellerem Sprechen kam, es war, wie sich Bonhoeffer ausdrückt, „die Sprachgeschwindigkeit herabgesetzt, und zwar liegt das offenbar daran, daß der Übergang von einer Mundstellung zur anderen,

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 22.

²⁾ Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. 27.

³⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 24.

wie ihn das fortfahrende Sprechen erfordert, dem Kranken Mühe macht“. Auch Bonhoeffer faßt diese Störung als eine Art *Adiadochokinese* auf, die aber in seinem Falle selbst im übrigen gefehlt hatte. Weiter beschrieb Liebscher¹⁾ einen Fall von *Kleinhirntumor*, bei dem auch eine ähnliche Störung der Sprache beobachtet wurde.

Bei einer *Motilitätsstörung* von der Art der *Kleinhirnataxie* sollte man nun auch von vornherein eine Beeinträchtigung der Schrift erwarten, da doch die Schrift das Resultat feinst-koordinierter und genau modulierter Bewegungen ist. In der Literatur wird nirgends etwas davon erwähnt, auch in der neuesten Bearbeitung der *Kleinhirnerkrankungen* von Mingazzini²⁾ wird nur von einer Störung der Schrift als Folge eines bei *Kleinhirngeschwülsten* vorkommenden groben *Tremors* gesprochen. In Fischers Fall fehlte aber der *Tremor*, und die Schreibstörung hatte einen ganz besonderen Charakter: Große Buchstaben konnte der Patient recht gut schreiben, bei kleinen Buchstaben und Schriftzeichen, besonders aber, wenn er schnell schreiben sollte, wurde die Schrift unleserlich, beinahe wie die eines vollkommen *Agraphischen*.

Ein absolut zwingender Beweis für die Richtigkeit der hier gegebenen Auffassung von der Pathogenese der genannten Störungen kann, da es zur Sektion nicht kam, natürlich im Falle Fischers auch nicht gegeben werden. Als ein wesentliches und nicht zu unterschätzendes Beweismoment aber sei noch erwähnt, daß sich hier die *Kleinhirnataxie* und die *Sprach- und Schriftstörung* in ziemlich gleichem Tempo zurückgebildet haben.

Bei einem Mädchen mit *Kleinhirntumor*³⁾, der bei der Operation gefunden, aber nicht entfernt werden konnte, bestand *Gesichts-Adiadochokinese*. Die Autopsie wurde verweigert, so daß auch hier der anatomischen Grundlage nicht weiter nachgegangen werden konnte. Während der letzten Wochen zeigte die Kranke eine starke *Adiadochokinese*, die zwar im linken Arm am deutlichsten war, aber auch im linken Bein bestand, jedoch nicht in dem Maße wie im Arm; es bestand außerdem noch eine deutliche *Hemiataxie*. Im Gesicht erwiesen sich die oberen *Facialisäste* weniger stark von der *Adiadochokinese* befallen als die unteren. Auch das *Platysma* nahm etwas an der *Bewegungsverlangsamung* teil.

Über das Vorkommen von *Adiadochokinese* bei einem 8jährigen choreatischen Mädchen⁴⁾ berichteten H. Grenet und P. Loubet. Neben den Symptomen einer Affektion der *Pyramidenbahnen*: Herab-

1) Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 8.

2) Siehe Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

3) Beobachtet in der Univ.-Poliklin. f. Nervenkrankte, Rostock.

4) Bull. de la soc. de péd. de Paris v. 25. 4. 1912. S. 162—165.

setzung der groben Muskelkraft und assoziierten Mitbewegungen, fanden sich auch solche, die auf einen cerebellaren Sitz der Erkrankung hindeuten: Inkoordination und Adiadochokinese. Auf diese wäre jedoch kein besonderer Wert zu legen: Witzinger, der darüber referiert, meint, daß die Symptome von Bewegungsbehinderung auch durch die choreatischen Mitbewegungen vorgetäuscht werden könnten¹⁾.

In einem Bericht über Störungen der Diadochokinese im Verlauf der Chorea glaubt jedoch auch Marfan feststellen zu dürfen, daß die Adiadochokinese eines der ersten Symptome für den Beginn der Erkrankung ist. Sie fände sich auch noch lange nach der scheinbaren Abheilung dieser Krankheit als ein Zeichen, daß sie noch nicht ganz erloschen sei.

Auch bei der progressiven Paralyse wurden Beziehungen zu der in Rede stehenden Bewegungsstörung gefunden. Nach W. Spielmeier sind von höheren motorischen Störungen, die sich als Partialdefekte der geistigen Schwäche auffassen ließen, die apraktischen und dyspraktischen Symptome und die Adiadochokinese (Babinski) zu nennen²⁾. Letztere zeige sich in der Unfähigkeit der mit Paralyse Behafteten, schwierigere Bewegungen, wie etwa Augenschließen, Zungezeigen, Händeherausstrecken und Ähnliches korrekt, u. U. mehrmals hintereinander auszuführen.

Ferner fand Strümpell Gelegenheit, eingehende Beobachtungen an einem Manne anzustellen, bei dem infolge einer Stichverletzung des Halsmarkes eine totale Anästhesie der Haut und ein Verlust des Muskelsinnes am rechten Arme bis hinauf zur Schultergegend eingetreten war³⁾. Dabei war keinerlei Lähmung vorhanden. Die Bewegungen im anästhetischen Arme waren in hohem Grad ataktisch. Gewisse koordinierte Bewegungen, insbesondere der Finger konnte der Patient nur ausführen, wenn er auf die Hand hinsah, nicht aber bei geschlossenen Augen⁴⁾.

Es bleiben noch zwei Arbeiten zu erwähnen, die sich ausführlicher mit unserem Phänomen beschäftigt haben. Stertz glaubt (in der schon oben erwähnten Abhandlung über den extrapyramidalen Symptomenkomplex) die Verlangsamung des Innervationsvorganges, die nach ihm eine gewisse Selbständigkeit gegenüber der Hypertonie behauptet, als ein Primärsymptom des akinetisch-hypertonischen Syndroms ansehen zu können. Er sagt dort folgendes:

1) Zentralbl. f. inn. Med. 1912. Bd. III., S. 475.

2) In Lewandowskis Handbuch d. Neurol. Bd. III. 1912.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23, S. 1ff.

4) Zit. nach Bunge, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 1905. — Dort finden sich auch interessante Beobachtungen über die Unterschiede der sensorischen und motorischen Ataxie und über die verschiedene Bedeutung des Muskelsinnes und des Tastsinnes für das Zustandekommen der Bewegungen.

Archiv für Psychiatrie. Bd. 67.

„... Und es liegt der Gedanke nicht ganz fern, hierin eine Störung der reziproken Innervation Sherringtons zu erblicken. Sherrington hat gezeigt, daß gesetzmäßig der Innervation eines Muskels die Erschlaffung seines Antagonisten vorausgeht. Eine Störung in diesem Mechanismus könnte wohl zu der hier in Rede stehenden Änderung des Innervationsablaufes führen. Denn der Muskel muß dann die Kontraktion gegen den Widerstand seines (nicht erschlafften) Antagonisten leisten, und seine Erschlaffung, deren Voraussetzung wieder die Innervation des Antagonisten ist, hat nun unter dem gleichen fehlerhaften Mechanismus zu leiden. Vielleicht ließe sich eine Bestätigung dieser Annahme auf experimentellem Wege erbringen.

In naher Beziehung dazu steht nun eine sehr augenfällige Beeinträchtigung rascher Bewegungsfolgen ganz besonders agonistisch-antagonistischer Art, auf die bereits Kleist, Zingerle für die Paralysis agitans, für unsere Fälle v. Strümpell, Rausch und Schilder u. a. aufmerksam gemacht haben. Wir sehen, daß diese Bewegungsfolgen — sofern sie überhaupt geleistet werden können, was manchmal nur noch andeutungsweise oder selbst gar nicht der Fall ist — nach kurzer Zeit unvollkommener werden und schließlich — oft schon nach einigen wenigen Einzelphasen — unregelmäßig werden und ganz erlöschen. Da es bei diesen Bewegungsfolgen (Diadochokinesis) ganz besonders auf promptes An- und Abklingen der Innervation ankommt, so ergibt sich diese Form der Adiadochokinesis als eine notwendige Folge aus der vorerwähnten Grundstörung. Der erste Eindruck bei derartigen Versuchen ist der einer raschen Ermüdbarkeit, die sich nach der Art der myasthenischen Reaktionsweise bis zur temporären Lähmung steigert. Es fehlen aber — auch elektrisch — alle Kennzeichen der Myasthenie, und die unmittelbar nach dem Erlahmen der Bewegungsfolge ausgeführte Untersuchung der Einzelbewegung ergibt, daß ein paretischer Zustand nicht die Ursache der Erscheinung sein kann. Erschöpft ist nur das Vermögen der Umschaltung der agonistischen in die antagonistischen Innervationen. Die erste ist noch nicht abgelaufen, wenn die zweite beginnt, die letztere kann daher nur gegen einen Widerstand zur Geltung kommen, und die Summierung dieser Fehler muß um so rascher zum Erliegen der Leistung führen, je ausgeprägter die Störung der Einzelinnervation ist und je geringer die Reservekräfte zum Überwinden der sich steigenden Widerstände sind. Daher finden wir, daß auch die Adiadochokinese die schwächeren Muskelgebiete am ehesten und stärksten befällt, die gleichen Gebiete, die sich auch bei der Grundstörung, mit der sie Hand in Hand geht, als vorwiegend betroffen erweisen: So die abwechselnden Adduktions- und Spreizbewegungen der Finger, dann die Pro- und Supination, das Zehenspielen usw. Aber auch die proximalen Muskelgruppen vertragen schließlich schnellere Bewegungsfolgen nicht über eine beschränkte Zahl hinaus, dann erlahmen sie. Bestehende Hypertonie bedeutet auch hier einen Zuwachs der Störung, aber keine unablässige Bedingung derselben. Was die Sprache anbetrifft, so ist ihr jeweilig völliges Erlöschen nach kurzer Zeit wohl sicher auf diese adiadochokinetische Innervationsstörung zurückzuführen, und darin ist das zweite Moment der Sprachstörung unserer Kranken zu sehen. Dasselbe gilt für den Schluck- und Kauakt, je rascher er funktionieren soll. In der manuellen Hilflosigkeit der Kranken, die schon das vorhypertonische Stadium kennzeichnet, der Unfähigkeit, etwa eine Trillerbewegung zu machen oder einen Knopf zuzuknöpfen oder auch eine Anzahl tiefer Atemzüge schnell hintereinander zu machen, erkennen wir die gleichen Behinderungen wieder...“

Lotmar hat im Jahre 1913 das Wesen der Adiadochokinese näher zu erörtern versucht. In dieser Arbeit wendet er sich gegen die Ausführungen von Gregor und Schilder, welche in der Abnahme der

Kontraktion — entgegen der Definition Babinskis — das wesentliche Merkmal jener Erscheinung sehen und dabei auch spastische (anstatt nur hypotonische) Zustände miteinbeziehen. Die von diesen Autoren in einem Falle von Paralysis agitans beobachtete Bewegungsstörung sei als „pseudomyasthenische“ zu bezeichnen, sie stelle aber nicht das wesentliche Merkmal der Babinskischen Adiadochokinese dar. Auch denjenigen Autoren, welche das Wesen der Adiadochokinese in einer Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktionen sehen wollen (Kleist und Lewandowski), die auf Steigerung des „proprioceptiven“ oder Eigenreflexes des jeweiligen Agonisten (im Sinne der „Dehnungsreflexe“ Sherringtons) beruhe, stimmt Verfasser nicht bei. Gegen eine solche Deutung spräche vor allem der Umstand, daß die maximalen Geschwindigkeitsleistungen der Diadochokinesis gerade bei möglichst kleinen Exkursionen, also bei minimalster passiver Dehnung der jeweiligen Antagonisten, erreicht werden; sodann wäre die Reflexzeit für diese mit Trillergeschwindigkeit ablaufende Bewegungsfolge viel zu kurz. — Diese Nachdauer sei wohl bei Kleinhirnaffektionen zu beobachten, ohne daß sie aber einen ausreichenden Grund für die Adiadochokinese bilde. Zur Mitwirkung könnte sie allerdings beitragen. Lotmar gelangt auf Grund weiterer hier nicht im einzelnen wiederzugebender Erörterungen zu der Annahme, daß die Adiadochokinese mindestens zum Teil auf einer Störung der für die Bindung rascher willkürlicher Pendelbewegungen notwendigen succesiven Induktion oder eines verwandten zentralen Mechanismus beruht, und daß Läsion des Kleinhirns oder der Kleinhirnsysteme eben diese Störung im Gefolge haben könne. Die Störung der successiven Induktion (Sherrington) hat ein Fehlen des normalen Rückstoßes, des unwillkürlichen Kontraktionsvorganges in den Antagonisten zur Folge, indem die mit der Agonistenkontraktion verbundene Hemmung des Antagonistenzentrums zu einer Übererregbarkeit eben dieses Zentrums und zu einer nachfolgenden spontanen Entladung desselben führen kann. Eine Ausschaltung des Rückstoßes ist aber nach Lotmar von grundlegender Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese. Lotmar leugnet auch, daß die Dysmetrie eine beträchtliche und sogar vorwiegende Rolle in der Erzeugung der Adiadochokinese spiele, wie Thomas meint. Der Dysmetrie und der Adiadochokinese liege vielmehr als ein beiden Zuständen gemeinsames Moment eine Störung der Antagonisteninnervation zugrunde.

Der Fortfall der proprioceptiven Dehnungsreflexe der jeweiligen Antagonisten soll keine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Adiadochokinese haben, indem der Rückstoß nicht einfach als proprioceptiver Reflex der durch die Bewegung passiv beanspruchten Antagonisten aufgefaßt werden kann (M. Isserlin).

Die Zurückführung diadochokinetischer Bewegungen ausschließ-

lich auf reflektorische Mechanismen soll also nicht durchführbar sein. Der Anteil des Kleinhirns an dem Problem der eigenartigen successiven Koordinationsleistungen kann durch den Hinweis auf die „antagonistischen Dehnungsreflexe“ nicht erschöpft sein; die successive Induktion eröffnet dagegen ein Verständnis für die Aneinanderkettung einer großen Reihe antagonistischer Pendelbewegungen in einem einzigen Willkürakt durch zentrale, von Reflexen weithin unabhängige Vorgänge, wobei Lotmar es dahingestellt sein läßt, ob das Zentrum dieser successiven Induktion im Kleinhirn selbst gelegen ist, oder ob dieses Organ die entsprechenden kortikalen und subkortikalen motorischen Zentren indirekt beeinflußt. Bruns hängt hieran die Frage, ob denn dazu keine Reflexzeit notwendig wäre und welche Reize überhaupt diesen Vorgang veranlassen — ohne seinerseits auf eine Erörterung dieses Problems einzugehen.

Ist schon die Erklärung des physiologischen Ablaufes der normalen Diadochokinese auf Schwierigkeiten gestoßen, um so mehr noch ist die Adiadochokinese, im besonderen deren anatomisch-pathologische Grundlagen bis jetzt einer einwandfreien Erklärung und anatomischen Lokalisation verschlossen geblieben.

Fickler berichtet über erworbene Cerebellar-Ataxie, speziell encephalitische, die durch Infektionskrankheiten und Insolation hervorgerufen wurden. Als anatomischer Befund ergab sich im akuten Stadium: Multiple encephalitische Herde, toxische Degeneration der Ganglienzellen. Bei Defektheilung: herdförmige Degeneration mit sekundärer Sklerose und Gefäßveränderungen; Meningitis. Nonne beschreibt mehrere Fälle¹⁾ zu den im obigen angeführten Symptomenkomplexen aus einem größeren Material (das er besonders auch innerhalb des Krankenhauses beobachten konnte), bei welchen Patienten es nach Influenzaerscheinungen zu einer Kleinhirnstörung gekommen ist. Er glaubt, daß es noch dahinstehen müsse, welche Teile des Kleinhirns im speziellen die zu inculpierenden sind, da wir die Differentialdiagnose zwischen der Lokalisation in den verschiedenen Teilen des Kleinhirns selbst und den von ihm durch die Bindearme ins Großhirn führenden Bahnen zu stellen heute noch kaum in der Lage wären. Nur das ginge aus den vielfachen klinischen und experimentellen Erfahrungen hervor, daß in den Fällen, die die wesentlichen Züge des oben besprochenen Symptomenbildes zeigten, sich palpable Anomalien an mehr oder weniger ausgedehnten Partien jener großen Bahn zeigten, welche von den Kleinhirnseitensträngen des Rückenmarks durch die Oliven, das gekreuzte Corpus restiforme ins Kleinhirn und von dort weiter durch die Bindearme ins Großhirn führt. Die Unversehrtheit

¹⁾ In der Festschrift für Erb — 1900; siehe d. Literaturverz. am Schlusse.

dieser Bahn müsse man für die Erhaltung des Körpergleichgewichts und der Koordination verantwortlich machen.

In einem pathologisch-anatomischen Beitrag zur Funktion des Kleinhirns faßt Sander die Ergebnisse zusammen: Einmal zeigten gerade die Untersuchungen der letzten Zeit, welche große Bedeutung den grauen Kernen im Innern der Kleinhirnhemisphäre, besonders dem Nucleus dentatus, für die Funktion dieses Organs zukommt, und daß selbst große Krankheitsherde im Kleinhirn ohne wesentliche Symptome verlaufen können, wofern der Nucleus dentatus und seine Verbindungen mit der Brücke und dem verlängerten Mark erhalten bleiben. Fernerhin sei aber auch wohl klar, daß Störungen in der Funktion des Kleinhirns nur dann deutlich in die Erscheinung treten werden, wenn die Pyramidenbahnen, deren Tätigkeit ja besonders durch das Kleinhirn beeinflußt wird, relativ intakt sind. Dies trifft aber gerade für die häufigsten Erkrankungen des Cerebellum: die Tumoren, nur selten zu; diese schädigen häufig die motorischen Bahnen schon an und für sich derart, daß hierdurch ein Ausfall der Kleinhirntätigkeit völlig verdeckt werden kann. Jedenfalls sei bisher nur jene eine Seite der Kleinhirnfunktion, die Erhaltung des Körpergleichgewichts, beim Menschen beobachtet und deren Ausfall unter dem Namen der cerebellaren Ataxie klinisch festgelegt worden. Andere Formen der Ataxie dagegen, die man zuweilen bei Kleinhirnerkrankungen sah, hat man durch Mitbeteiligung der Brücke an dem Krankheitsprozeß zu erklären versucht, und sie sind im wesentlichen auf Läsion der sensibeln Bahnen in der Haube zurückgeführt worden.

Daß aber in der Tat außer der cerebellaren Ataxie noch andere sehr erhebliche Störungen in der Koordination der Bewegungen bei Kleinhirnerkrankung zu beobachten sind, bewiese ein von Sander angeführter Fall mit schweren Motilitätsstörungen, besonders der Bewegungsfolge, die offenbar hervorgerufen wäre durch die Degeneration des Bindearmes (auch Erkrankungen der im Verlauf der Bindearmbahn eingestreuten Gangliensysteme, besonders des Corpus dentatum und der äußeren Kerne des Thalamus, werden offenbar Störungen ähnlicher Natur hervorrufen müssen) und durch den hierdurch bedingten Ausfall einer bestimmten Einwirkung des Kleinhirns auf die Tätigkeit der motorischen Zentren. Der Effekt dieses Ausfalles ist der, daß der Kranke die Fähigkeit verliert, die motorischen Impulse in richtiger Abstufung und Stärke auf die einzelnen Muskelgruppen zu verteilen und so eine koordinierte Bewegung zustande zu bringen. Die Muskeln, auf welche der Impuls vorwiegend gerichtet ist, werden viel zu stark, andere wieder zu gering innerviert, die Stärke des Impulses steht in keinem Verhältnis zu der beabsichtigten Bewegung, es kommt geradezu zu einer Vergeudung motorischer Kraft, und als Effekt sehen

wir jene eigentümlich brüskten, maßlosen Schleuderbewegungen, die wir als choreatisch bezeichnen.

Zum Schluß führe ich noch eine Arbeit Jelgersmas über die Systemerkrankungen des Kleinhirns an. Seine klinische Beobachtung bezieht sich auf einen alten Mann, bei dem im Laufe von 8 Jahren schwere Koordinationsstörungen sich entwickelten, und zwar auch an den Extremitäten, mit tremorartigen Bewegungen des Körpers und der Arme und mit Gleichgewichtsstörungen. — Mikroskopisch war der Befund hierbei: Purkinjesche Zellen der Kleinhirnrinde schwer verändert und zu einem sehr beträchtlichen Teile ganz verschwunden.

Aus dem Vergleich der klinischen und anatomischen Befunde glaubt Jelgersma den Schluß ziehen zu dürfen, daß die ganze Funktion des Kleinhirns aufgehoben werde, wenn eine einzige Art seiner parenchymatösen Elemente verschwinde. Die ganze Funktion des Kleinhirns sei in den Purkinjeschen Zellen konzentriert; wenn diese nicht funktionieren, sei die ganze Kleinhirnfunktion ausgeschaltet. Dasselbe sei auch der Fall, wenn ein anderes wesentliches Element fehle, z. B. die Körper. Das Kleinhirn sei der Träger einer einheitlichen Funktion, und seine einzelnen Elemente bilden jedes für sich eine Etappe innerhalb derselben. Diese Funktion sei die Koordination der Willkürbewegungen. Jede diffuse Erkrankung des Kleinhirns offenbart sich in der gleichen Weise als Koordinationsstörung, unabhängig von den Elementen, welche affiziert sind.

M. Bielschowski, der über diese Arbeit in einem Referat berichtet¹⁾, fügt hinzu, daß er schon vor Jahren auf den systematischen Charakter der degenerativen Veränderungen bei den diffusen Kleinhirnatrophien hingewiesen und den hier von Jelgersma beschriebenen Befund als zentrifugalen Degenerationstypus bezeichnet hat. Über die Adiadochokinese erfahren wir auch bei ihm nichts Näheres. In einer ähnlichen Arbeit über das gleiche Thema ergeben seine Beobachtungen weiter, daß die Koordination der Bewegungen vom Großhirn ausgeht, wo die Muskelbewegungen in allen Einzelheiten als Bewegungsbilder deponiert sind. Das Kleinhirn reguliere also nur insoweit die koordinierten Bewegungen, als es in das Koordinationssystem eingeschaltet ist.

Am häufigsten findet sich das in Frage stehende Symptom wohl bei gleichseitigen Kleinhirnaffektionen, dann meist kombiniert und oft überlagert mit Hemiataxie. Es findet sich aber auch bei Sitz der Erkrankung im Großhirn und in den Stammganglien und kann der Ausdruck einer beginnenden pyramidalen Hemiparese sein. Diesen Schluß rechtfertigt z. B. folgende Beobachtung der hiesigen Klinik: Eine Frau

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 20, Heft 4/5. 1920.

von 38 Jahren erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen und einer Serie von epileptischen Anfällen, an welche sich ein Zustand von Ratlosigkeit und leichter Desorientierung anschloß. Außer einer leichten zentralen Facialisparese rechts zeigte Patientin keine weiteren Halbseitensymptome. Die Pyramidenbahnreflexe waren nicht sicher nachweisbar. Nach einigen Wochen klagte die Frau aber über eine gewisse Bewegungsbehinderung im linken Arm und im linken Bein, welche sich bei der Untersuchung im wesentlichen als eine Bewegungsverlangsamung darstellte, die namentlich bei der Prüfung auf Adiadochokinese zutage trat. Die grobe Kraft war noch nicht herabgesetzt. — Bei der Sektion ergab sich ein Tumor im Mark der rechten Großhirnhemisphäre, welcher sich nach den rechten Stammganglien und der inneren Kapsel zu entwickelte. Die Adiadochokinese links war in diesem Falle so deutlich, daß man auch einen linksseitigen Kleinhirntumor in Erwägung gezogen hatte. Ataktische Bewegungsstörungen fehlten. —

Man wird also zu unterscheiden versuchen zwischen cerebraler, striärer und cerebellarer Adiadochokinese.

Die cerebellare Form wird wohl meist durch das gleichzeitige Auftreten einer mehr oder weniger starken, homolateralen Hemiataxie und Hypotonie charakterisiert sein. Bei Sitz der Erkrankung im Striatum werden Rigor und Tremor sich hinzugesellen, während bei Erkrankungen mit Schädigung des pyramidalen Systems neben der Bewegungsverlangsamung nur noch die Zeichen der kontralateralen eventuell spastischen Hemiparese zu bestehen brauchen.

Die Erkennung dieser letzten Form der Adiadochokinese, bei der es sich um eine beginnende Pyramidenbahnschädigung handelt, kann vielleicht durch den Scopolaminversuch erleichtert werden, in welchem bekanntlich bei schon leicht beschädigtem Pyramidenbahnsystem die Dorsalflexion der großen Zehe halbseitig sich hervorrufen läßt, während bei Kleinhirnaffektionen und striärer Erkrankung dies nicht der Fall zu sein pflegt¹⁾.

In dem Falle, welcher der Ausgangspunkt unserer Betrachtungen über Adiadochokinese gewesen ist, fand sich nur die Bewegungsverlangsamung im rechten Arm, Bein und Facialisgebiet, aber keine Hemiataxie von einer gewissen Erheblichkeit, sondern nur ein Hemitremor im rechten Bein und in der Gesichtsmuskulatur.

Man muß also bezüglich der speziellen Lokalisation der encephalitischen Störung in unserem Falle wieder schwankend werden und wird die Möglichkeit einer Encephalitis des Striatums nicht ganz von der Hand weisen dürfen, obwohl, wie oben genauer ausgeführt wurde, manches für eine Lokalisation im rechten Kleinhirn sprach.

¹⁾ Vgl. hierzu: M. Rosenfeld, Über Scopolaminwirkungen am Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 31, S. 971—973.

Weitere Literatur:

- Rothmann, M.: Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41, S. 105ff. — Lewandowski, M.: Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. Im Handbuch der Neurologie Bd. I. Julius Springer. Berlin 1910. — Von demselben: Die cerebellare Ataxie. Ebendort. Bd. II. — Cassirer, R.: Die chronischen diffusen Kleinhirn-Erkrankungen. Bd. III. Desgl. — Bing, R.: Die Lokalisation der Kleinhirn-Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 38, 881. — Båràny, R.: Lokalisation in der Rinde der Kleinhirn-Hemisphäre. Wien. klin. Wochenschr. 25, 2033. — Abrikossow, A.: Zur pathologischen Anatomie der primären atrophischen Prozesse der Kleinhirn-Rinde. Korsakoffsches Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatr. 10, 679 (Ref. i. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 3, 564). — Fickler, A.: Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. — Mingazzini, G.: Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirn-Erkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. 1. — Strümpell, A.: Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 23, S. 1—38. — Lotmar, F.: Bemerkungen zur Adiadochokinese und zu den Funktionen des Kleinhirns. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1913. Nr. 45/47. — Auerbach, S.: Zur physiologischen Anatomie und lokaldiagnostischen Bedeutung der Hemiataxie. VII. Jahresvers. d. Gesellschaft deutsch. Nervenärzte, Breslau 1913. Und: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 20, 219. — Edingen, L.: Über das Kleinhirn und den Statotonus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 45. — Strümpell, A.: Über primäre akute Encephalitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 47. 1891. — Oppenheim, H. u. Cassirer, R.: Die Encephalitis. Monographie. 2. Aufl. Wien 1907. — Nonne, M.: Zur Pathologie der nichteitrigen Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 18. 1900. — Siebert, H.: Die Affektionen des Nervensystems durch akute Infektionskrankheiten, speziell die Grippe. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 48, S. 149. — Bregmann, L. E., Krukowski, G.: Beiträge zur Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 33, 238. — Schilder, P.: Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 9, 35. — Wagener, O.: Beiträge zur Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen im Anschluß an Mittelohrerkrankungen. Charité-Annalen. 36, 485. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 6, 408. — Foerster, O.: Über den meningo-cerebellaren Symptomenkomplex bei fieberhaften Krankheiten. VII. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. Breslau 1913. — Popper, E.: Striäre Syndrome bei Encephalitis. Zentralbl. f. Neurol. Jan. 1921. Ergänzungsbd. — Marfan, A. B.: Störungen der Diadochokinese im Verlauf der Chorea. Bull. de la soc. de pédiatrie de Paris. 1911, S. 124. Ref. von Boas in: Zentralbl. f. Neurol. 1912, S. 22. — Goldstein, K.: Über Störungen der Schwerempfindung bei gleichseitiger Kleinhirn-Affektion. Zentralbl. f. Neurol. 32, 1082. — Maas, O.: Störung der Schwerempfindung bei Kleinhirn-Erkrankungen. Zentralbl. f. Neurol. 7, 405. — Sander, M.: Ein pathol.-anatom. Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13, 364. — Jacobssohn, L. u. Jamane, B.: Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 29. — Fischer, O.: Zur Symptomatologie der Polioencephalitis haemorrhagica superior. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8, 481. — Vogt, C. u. O.: Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24, H. 7. — Jelgersma, Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 24, H. 3.