

(Aus der Universitätsnervenklinik der Charité Berlin [Prof. de Crinis] und der I. Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wien [Prof. Dr. S. Unterberger].)

Über isolierte Apraxie des linken Beines.

(Ein Beitrag zur lokaldiagnostischen Bedeutung des Balkens.)

Von

K. Falkenberg.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Mai 1941.)

Nachdem durch *Liepmanns* klinische Analyse seines historischen Falles eine neue Phase der Apraxieforschung eingeleitet und die Lokalisationslehre der Apraxie durch die Untersuchungen und Befunde *Hartmanns* erweitert wurde, liegen zahlreiche kasuistische Mitteilungen von Apraxiefällen vor. Bei Sichtung der einschlägigen Kasuistik kann festgestellt werden, daß Fälle, bei denen sich die Apraxie nur auf einen Körperteil beschränkt, relativ selten zur Beobachtung kommen. Auch eine isolierte Apraxie der Beine ist selten, rechnet man nicht die Gangapraxie dazu, die eine Störung einer weitgehend automatisierten Funktion und daher eine schwere, meist mit Rumpfapraxie verbundene Form der Apraxie darstellt (*Sittig*). Eine isolierte Apraxie eines Beines ist, so weit es gelungen ist das Schrifttum in dieser Richtung zu überblicken, bisher nur von *Sittig* beschrieben worden. Es handelt sich in diesem Falle ohne autoptischen Befund um eine Apraxie verbunden mit spastischer Parese des linken Beines. Es erscheint daher gerechtfertigt im folgenden über einen Fall von isolierter Apraxie des linken Beines mit autoptischem Befund zu berichten.

Es handelt sich um einen 47jährigen Mann in reduziertem Allgemeinzustand, der am 23. 10. 37 in die psychiatrisch-neurologische Klinik der Universität Köln aufgenommen wurde. Aus der Anamnese erscheint folgendes wichtig: In der Familie sind keine erwähnenswerten Krankheiten bekannt. Pat. hat als Kind 3mal Lungenentzündung durchgemacht. 1907 infizierte er sich mit Lues und unterzog sich 3mal einer Kur. Wiederholte Blut- und Liquoruntersuchungen fielen danach immer negativ aus. Bis vor 1 Jahr ist Pat. immer beschwerdefrei gewesen. Hat beruflich seinen Posten immer gut ausgefüllt. Im Verlaufe des letzten Jahres traten rheumatische Beschwerden im linken Knie, Blasenschwäche und Unsicherheit beim Gehen auf. Während einer Kur in Bad Aachen bekam Pat. einen Anfall, bei dem er sich im Gesicht verletzte. Die Einweisung durch den behandelnden Arzt erfolgte wegen Epilepsie und organischem Nervenleiden.

Die Untersuchung an den inneren Organen ergibt keinen eindeutig krankhaften Befund, der Puls ist regelmäßig und kräftig, der Blutdruck 140/95 R.R. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, das Blutbild normal. Auch die serologische Untersuchung des Blutes war in allen Reaktionen negativ. Bei der Liquoruntersuchung war der Druck nicht erhöht, die Beschaffenheit klar und farblos, *Nonnesche* Reaktion schwach positiv, *Pandysche* Reaktion mittelstark positiv, Gesamteiweiß

0,8%, Wa.-R. im Liquor bis 1,0 negativ. Goldsolreaktion: 3-5-6-6-6-5-3--1-1-1-1, Normomastixreaktion: 1-3-4-5-6-5-3-1-1-1-1. Der Kopf war nach allen Seiten frei beweglich, es fand sich keine abnorme Klopf- und Druckempfindlichkeit. Die Pupillen beiderseits sind dem Belichtungsgrad entsprechend weit, rund und reagieren prompt und ausgiebig auf Licht. Keine Augenmuskelstörungen, kein Nystagmus. Trigeminus motorisch und sensibel intakt. Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits ohne Differenz auslösbar. Keine Störung im Facialisgebiet. Die Zunge weicht beim Vorstrecken eine Spur nach rechts ab, das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben. Rumpf und Extremitäten zeigen überall normale Trophik, der Tonus ist an den Gliedmaßen herabgesetzt, aber nicht seitendifferent. Biceps- und Radiusperiostreflex sind beiderseits schwach, Tricepssehnenreflex etwas lebhafter auslösbar. *Mayerscher Reflex* beiderseits physiologisch, Wartenberg beiderseits negativ. Bauchdeckenreflex nur in den oberen Quadranten schwach, nicht seitendifferent auslösbar. Patellar- und Achillessehnenreflex seitengleich auslösbar, keine Pyramidenzeichen. Finger-Nasenversuch beiderseits regelrecht, beim Knie-Hackenversuch und bei Kreisbewegungen besteht beiderseits eine gewisse Unsicherheit. Keine Dysdiadochokinese. Die Sensibilität für spitzstumpf und Berührung ist etwas unsicher, aber nicht deutlich pathologisch. Gang mit geschlossenen Augen ist nicht zu prüfen, da Pat. nicht zu bewegen ist die Augen beim Gehen geschlossen zu halten. Bei Fuß-Lidschluß kein ausgesprochenes Schwanken. Pat. öffnet jedoch immer wieder die Augen und gibt an, daß er das Gefühl habe zu fallen. Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte. Psychisch wirkt Pat. stumpf, verlangsamt, die Perzeption ist etwas erschwert. Kein Anhalt für Wahnszenen oder Sinnestäuschungen. Auffallend ist die ausdruckslose Mimik. Befund der Augenklinik: Myopie, temporale Ablassung links. Die Pupillenreaktion war prompt auf Licht und Naheinstellung. Die rechte Pupille war nasal etwas entrundet, dort war die Lichtreaktion etwas weniger prompt. Die Konvergenz war nur bis auf etwa 25 cm möglich. Die rechte Papille war außer einem temporalen Conus normal, die linke Papille war temporal im ganzen etwas blaß und zeigte geringe peripapilläre Aderhautatrophie temporal. Sehvermögen mit Korrektion normal. Gesichtsfeld war für Weiß nicht höher gradig eingeschränkt. Da die Angaben des Pat. sehr ungenau waren, konnten genaue Werte nicht festgestellt werden. Befund der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik: Es fand sich bei der Spiegeluntersuchung nichts Krankhaftes. Die Hörprüfung ergab auf beiden Ohren normale Hörfähigkeit für Sprach- und Tongehör. Der Vestibularapparat ist sowohl bei calorischer als auch bei Drehreizung ungefähr normal erregbar. Die Beobachtung auf Spontansymptome ist wegen der dauernden willkürlichen Augenbewegungen sehr schwierig. Sicherer Spontannystagmus ließ sich in Mittelstellung der Augen, in aufrechter Körperhaltung und auch bei Lagewechsel nicht nachweisen.

In der Folgezeit tritt Verschlechterung des Krankheitszustandes ein. Pat. wird zunehmend still, in sich gekehrt und teilnahmslos, in seinen Bewegungen verlangsamt. Der neurologische Befund ist im wesentlichen unverändert geblieben. Bei der Untersuchung fällt jetzt auf, daß Pat. im Liegen bestimmten Aufforderungen mit dem linken Bein nicht nachkommt, beispielsweise eine Kreisbewegung oder Beschreibung eines Kreuzes in der Luft nicht ausführen kann. Auf eine diesbezügliche Aufforderung blickt er zunächst ratlos auf das linke Bein hin, ohne etwas zu unternehmen, nach einiger Zeit wird das Bein leicht gebeugt und von der Unterlage gehoben. Eine Ausführung der geforderten Bewegung erfolgt jedoch nicht. Dabei liegen keinerlei Anzeichen einer Parese vor. Nach mehrmaliger Wiederholung des Versuches hilft sich Pat. schließlich damit, daß er mit der linken Hand den linken Unterschenkel umfaßt und so unter Leitung des Armes der Aufforderung nachkommt. Mit dem rechten Bein dagegen werden die geforderten Bewegungen ungestört ausgeführt. Eine daraufhin eingehend durchgeführte Apraxieprüfung ergibt, daß auch die übrigen Körperteile, insbesondere der linke Arm,

keinerlei apraktische Störungen zeigen. Auch aphasische Störungen fehlen vollkommen. Im Krankheitsverlauf ist dann eine weitere Zunahme folgender Symptomatik zu beobachten. Vom Pflegepersonal wird berichtet, daß Pat. beim Zu-Bett-Gehen wiederholt das linke Bein herabhängen läßt und durch keine Aufforderung zu bewegen ist, das Bein selbsttätig ins Bett zu heben. Beim Verlassen des Bettes auf Aufforderung starke Erschwerung infolge der apraktischen Störungen im linken Bein. Pat. hilft sich dabei indem er das linke Bein mit den Händen aus dem Bett hebt. Auf die Beine gestellt, kann Pat. dann stehen und gehen. Der Ablauf der Muskelbewegung beim Gehakt ist dabei in den Grundzügen ungestört. Aufgefordert jedoch während des Stehens das linke Bein zu heben, ist Pat. zunächst ratlos und unter sichtlicher Mühegabe kommt es dann zu vereinzelten Muskelkontraktionen im linken Bein und schließlich geht Pat. in die Kniebeuge. Bei Wiederholung der Aufforderung hebt er mit beiden Händen das linke Bein hoch. Das Heben des rechten Beines ist ungestört, wobei Pat. ohne Schwierigkeit auf dem linken Bein stehen kann.

Auch in der linken oberen Extremität finden sich jetzt Motilitätsstörungen: Elementare Bewegungen, wie Beugen der Finger, Faustschluß, Armbeugung usw. werden beiderseits ohne Schwierigkeit ausgeführt. Auch die grobe Kraft erscheint links gegenüber rechts nicht wesentlich herabgesetzt. Reflexive Bewegungen, wie sich kratzen u. ä. werden links ebensogut wie rechts ausgeführt. Markieren von Objektbewegungen, beispielsweise Geldzählen, Kaffeemühledrehen und Handeln am präsenten Objekt, wie Schlüssel handhaben, Streichholz anzünden, ist beiderseits ungestört. Vorgemachte Bewegungen werden entsprechend nachgemacht. Auch Ausdrucksbewegungen, wie Winken, Drohen, Kreuzmachen, werden rechts wie links richtig ausgeführt. Aufgefordert, die lange Nase zu zeigen, erfolgt links gegenüber rechts die entsprechende Bewegung vielleicht etwas verlangsamt; nach einigen Sekunden wird das Grimassieren gestoppt, die Hand vom Gesicht etwas abgerückt. Diese Haltung des linken Armes wird ohne Aufforderung dann längere Zeit beibehalten. Bei Wiederholung des Versuches verharrt Patient mit dem linken Arm wiederum in der gleichen Stellung.

Beim Bestreichen der linken Hohlhand mit dem Griff des Untersuchungshammers wird dieser umgriffen und festgehalten. Auf Aufforderung kann der Griff nicht mehr losgelassen werden. Pat. sagt dabei spontan „auf Kommando kann ich nicht“, und hilft sich, indem er mit der rechten Hand die den Hammergriff umschließende linke Hand löst. Nachgreifen, sog. Hackeln, Gegenhalten u. ä. Störungen lassen sich nicht auslösen.

In den nächsten Tagen traten dann ausgeprägte Lähmungserscheinungen von spastischem Charakter an den linken Gliedmaßen auf, wodurch die beschriebenen Störungen überdeckt wurden.

Da Anzeichen eines raumbeengenden Prozesses zunächst nicht nachzuweisen waren, wurde unter Berücksichtigung der früher durchgemachten Lues trotz negativer Wa.-R. im Blut und Liquor zunächst an das Vorliegen einer luischen Gefäßerkrankung im Sinne einer Endarteritis obliterans, und zwar auf Grund der Symptomatik im Bereich der rechten Arteria cerebri ant. gedacht und Pat. einer Schmierkur unterzogen.

Am 7. 12. wurde Patient, ohne daß eine wesentliche Änderung des Krankheitszustandes eingetreten war, auf Wunsch der Angehörigen entlassen.

Am 18. 12. 37 erfolgte neuerliche Einweisung durch den behandelnden Arzt. Die Frau gab an, daß ihr Mann in der Zwischenzeit ruhig und vernünftig gewesen sei, habe reges Interesse für alles gehabt und auch Radio gehört. In der ersten Nacht nach der Entlassung habe er eingenäßt. Habe in der Folgezeit auch Störungen beim Stuhlgang gehabt. Habe einen Anfall mit Zuckungen und Verziehung der Augen und des Gesichtes bekommen.

Der interne Befund ist unverändert, der Blutdruck 140/100 mm Hg nach R.R. Die linke Pupille ist jetzt etwas weiter als die rechte, Lichtreaktion erfolgt beiderseits wenig ausgiebig. Unfähigkeit zu konvergieren. Verlängerter Einstellungsnystagmus bei Blick nach rechts. Mundfacialisparese links. Tonus im M. masseter links gegenüber rechts herabgesetzt. Bei der Geruchsprüfung gibt Pat. an, sämtliche Geruchsproben zu riechen, er könne jedoch nicht sagen was es ist. Die linken Gliedmaßen können aktiv nicht bewegt werden. Deutlicher Spasmus an der linken unteren Extremität. Radiusperiostreflex links lebhafter als rechts. Mayer links nicht auslösbar. Wartenberg links positiv. B.D.R. in allen Quadranten nicht auszulösen. Cremasterreflex links gegenüber rechts deutlich abgeschwächt. P.S.R. bds. lebhaft, links lebhafter als rechts; Babinsky links positiv. Bei der Prüfung der Sensibilität wird in der linken Hand eine Herabsetzung für Berührung angegeben. Am Tage verhält sich Pat. ruhig, schlafet viel, nimmt an der Umwelt kaum Anteil. Auf Befragen gibt Pat. stark verlangsamt sinngemäße Antworten. Prüfung auf Apraxie links infolge der Parese nicht durchführbar. An den rechten Gliedmaßen insbesondere auch an der rechten unteren Extremität keine apraktischen Störungen nachweisbar. Kontrolluntersuchung durch die Augenklinik ergibt bds. Stauungspapille, die sich bis zu 4 Dioptrien entwickelt. Im weiteren Krankheitsverlaufe sichtlich langsam fortschreitende Involution mit häufigem Einnässen. Auffallend vertiefte und langsame Atmung. Am 25. 1. erfolgt Exitus durch Versagen des Kreislaufes und der Atmung.

Auszug aus dem Sektionsbericht: Schädelhöhle: Knöcherner Schädel o. B. Die Dura ist mäßig gespannt. Beim Abziehen der Dura ist diese fast mit der Hirnsubstanz in der Gegend des Scheitellappens verwachsen, so daß die Hirnsubstanz hier zerstört wird. Die Durainnenhaut und die weichen Hirnhäute sind zart und glatt. Die rechte Hemisphäre ist mäßig vergrößert und etwas asymmetrisch. Auf einen Schnitt durch den Stirnhirnpoß sieht man im Bereich der rechten Hemisphäre einen umgrenzten Bezirk, in dem die Hirnsubstanz trübgau gefärbt mit stellenweiser braunroter Färbung und von weicher Konsistenz ist. Auf den weiteren Schnittflächen sieht man die gleichen Veränderungen, die den Schläfenlappen und fast den ganzen Scheitellappen durchsetzen. In der Umgebung ist die Hirnsubstanz blaßgelblich gefärbt und flüssigkeitsreich. Die Ventrikellwände der rechten Hemisphäre sind aneinander gedrängt, während auf der linken Seite eine Vergrößerung der Ventrikel vorhanden ist mit reichlich klarer Flüssigkeit. Die Hirnbasisgefäße sind zart. In den Blutleitern der harten Hirnhaut wenig flüssiges Blut und Leichengerinnsel.

Mikroskopischer Befund: Gliom mit wechselndem Aufbau von zellreichen und faserreichen Partien. Reichlich Blutungsherde. Große Erweichungsherde mit massenhaft Fettkörnchenzellen. Hyperämie der Gefäße.

Anatomische Diagnose: Sektion der Schädelhöhle: Gliom der rechten Großhirnhemisphäre, das sich vom vorderen Stirnpoß bis in den Scheitellappen hinein erstreckte. Kollaterales Ödem und starke Erweiterung der Seitenventrikel.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen Patienten, bei dem sich zunächst neben geringen neurologischen Krankheitszeichen eine Armut des Mienenspieles, allgemeine Verlangsamung, Stumpfheit und Erschwerung der Perzeption zeigt. Der Kranke wird zunehmend stiller, in sich gekehrt und teilnahmslos an seiner Umgebung. Obwohl am linken Bein keine Anzeichen einer Parese vorhanden sind und *insbesonders der Gehakt ungestört ist, können auf Aufforderung Bewegungen mit dem linken Bein nicht ausgeführt und vorgemachte Bewegungen nicht nachgeahmt werden*, während rechts die Bewegungsausführungen sowohl

unter akustischer wie optischer Direktion ungestört erfolgen. Auch an den übrigen Körperteilen, insbesonders im linken Arm, lassen sich bei eingehendster Prüfung keine Störungen der praktischen Leistungen nachweisen. Im weiteren Krankheitsverlaufe wird die Motilitätsstörung des linken Beines, ohne daß auch jetzt Anzeichen einer Parese vorhanden sind, noch ausgeprägter und kommt jetzt auch beim Spontanhandeln, so beim In- und Aus-dem-Bett-Steigen zum Ausdruck. Der Gehakt, eine weitgehend automatisierte Handlung, ist jedoch auch jetzt noch ungestört. Bemerkenswert ist, daß der Kranke die ihm bewußte Motilitätsstörung unter Leitung der oberen Gliedmaßen auszugleichen versucht.

Unter der zunehmenden Symptomatik sind jetzt noch auffallende Motilitätsstörungen an der linken oberen Extremität hervorzuheben: 1. Aufgefordert, die lange Nase zu zeigen, verharrt der Kranke in dieser Stellung ohne Neigung zu zeigen die Hand von sich aus in die Ausgangsstellung zurückzuführen. Dieses Verharren in der Endstellung des Bewegungsimpulses, ohne daß es anscheinend dem Kranken zum Bewußtsein kommt, zeigt sich auch bei Wiederholung des Versuches. Dabei liegen keine Störungen der elementaren Bewegungen des linken Armes vor und der Kranke ist ohne Schwierigkeiten in der Lage, sowohl unter akustischer wie optischer Direktion Reflexiv- und Ausdrucksbewegungen auszuführen oder Objektivbewegungen zu markieren. 2. Beim Bestreichen der linken Hohlhand mit dem Griff des Untersuchungshammers kommt es zum Faustschluß, der auch auf Aufforderung nicht gelöst werden kann. Hervorzuheben ist, daß sich der Kranke diese Fehlleistung bewußt ist und zum Lösen der den Hammer umschließenden linken Hand sich der rechten Hand bedient.

Wenige Tage später werden die beschriebenen Motilitätsstörungen durch eine linksseitige Hemiplegie überdeckt.

Die Eigenart des beobachteten Krankheitsbildes erfordert eine weitere Analyse der Symptomatik und es soll im folgenden eine Abgrenzung der Motilitätsstörungen nach ihrem Funktionsabbau und ihrer lokalisatorischen Bedeutung angestrebt werden.

Neben geringen uncharakteristischen neurologischen Krankheitszeichen zeigten sich zunächst psychomotorische Störungen im Sinne hypokinetischer Erscheinungen, wie sie in einer allgemeinen Verlangsamung und Armut des Minenspieles zum Ausdruck kamen — also krankhafte Ausflüsse von Regung und Strebung des „primären Ich“ oder anders ausgedrückt, der „Tiefenperson“. (Die vergleichende Gegenüberstellung des „primären Ich“ im Sinne Meynerts mit der „Tiefenperson“ im Sinne von F. Kraus ergibt eine Übereinstimmung der von beiden Forschern gemeinten Funktionskreise.) Als hervorstechendste Krankheitserscheinung imponierte im weiteren Verlaufe die lediglich auf das linke Bein sich beschränkende apraktische Störung, die sich zunächst

in Fehlleistungen bei Bewegungsausführung unter akustischer Direktion und Nachahmung vorgemachter Bewegungen später auch beim Spontanhandeln äußerte. Daß die Bewegungsstörung als Apraxie zu deuten ist, ergibt sich daraus, daß einerseits Anzeichen einer Lähmung nicht nachweisbar waren, was insbesondere auch dadurch zum Ausdruck kam, daß der Gehakt, also eine vorwiegend automatische Handlung, ungestört war. Andererseits kann die Störung auch nicht als psychomotorische, also „icheigene“ Fehlleistung gewertet werden, da sie ja dem Patienten bewußt war, also „ichfremd“ empfunden wurde. Es liegt somit ein Abbau der mnestisch-assoziativen motorischen Leistung, also des „sekundären ich“ (*Meynert*) im Sinne einer, und zwar ideomotorischen Apraxie (*Liepmann*) vor.

Hervorzuheben sind ferner auch die Motalitätsstörungen, die im weiteren Krankheitsverlaufe an der linken oberen Extremität beobachtet werden konnten. So ist die Haltungspperseveration wie sie beispielsweise beim Lange-Nase-Zeigen in Erscheinung trat, Ausdruck einer psychokinetischen Störung, denn sie wird ja nicht als „ichfremd“ empfunden und ist also ein krankhafter Ausfluß von Regungen und Strebsungen des „primären Ich“, ist nicht gewollt, sondern unabhängig von den eigentlichen Willensvorgängen.

Anders verhält es sich mit dem Greifreflex. Es sei hierbei erinnert, daß der Handschluß erst auf einen taktilen Reiz hin, also reflektorisch erfolgte. Es liegt somit nicht bloß die Unfähigkeit vor, einen erfaßten Gegenstand wieder loszulassen, ein Zustand, für den *Liepmann* die Bezeichnung „tonische Perseveration“ vorgeschlagen hat und die *Wilson* als Störung der normalen reziproken Innervation mit „tonischer Innervation“ bezeichnet wissen will. Da diese Fehlleistung vom Patienten auch als „ichfremd“ empfunden wird — das kommt schon dadurch zum Ausdruck, daß er sich beim Lösen des Faustschlusses der anderen Hand bedient — kann die Erscheinung des Greifreflexes im vorliegenden Falle auch nicht als hyperkinetischer Kurzschlußakt gewertet werden. Vielmehr handelt es sich wohl um eine reflektorisch ausgelöste myostatisch bedingte Störung wie sie unter anderen von *Schuster* beschrieben und als „Zwangsgreifen“ bezeichnet wurde und deren Sitz von *Kleist* in den Stammganglien angenommen wird.

Eine isolierte Apraxie an einer unteren Extremität ist, wie bereits einleitend darauf hingewiesen wurde, bisher nur von *Sittig* beschrieben worden. *Sittig* hat auch versucht für die relative Seltenheit auf einen Körperteil beschränkte Apraxie eine Erklärung zu finden. Er geht dabei von der sogenannten *Jacksonschen* Regel aus. *Jackson* hat festgestellt, daß die epileptischen Anfälle (also *Jackson*-Anfälle) in bestimmten Körperteilen mit Vorliebe, d. h. besonders häufig, einsetzen. Diese Häufigkeit weist eine gewisse Gesetzmäßigkeit auf: Am häufigsten beginnen solche Anfälle in der oberen Extremität, dann im Gesicht und

in der unteren Extremität. Die Gesetzmäßigkeit läßt sich noch weiter spezialisieren. Anfälle, die in der oberen Extremität beginnen, setzen meist in der Hand ein, solche der unteren Extremität meist im Fuß. Noch spezieller: in der Hand beginnen die Anfälle am häufigsten in dem Daumen und Zeigefinger, im Gesicht, in der Wange und Zunge, im Fuß in der großen Zehe. Es erkranken also die Körperteile am stärksten und frühesten, welche die komplizierteste, mannigfaltigste und entwicklungs geschichtlich höchststehende Funktion haben und distal gelegen sind. Die Erklärung für diese Regel ist wohl darin gegeben, daß je komplizierter die Funktion eines Körperteiles, um so größer wird auch das Areal seiner Vertretung im Zentralnervensystem sein und um so häufiger wird es erkranken. *Jackson* erweiterte noch die von ihm aufgestellte Regel. Er fand nämlich die gleiche Gesetzmäßigkeit bei der cerebralen Lähmung.

Sittig hat nun 17 eigene Fälle sowie die Fälle der Literatur bezüglich der Häufigkeit der Verteilung der Apraxie auf die einzelnen Körperteile studiert und gelangte zu dem Ergebnis, daß auch die Apraxie unter die *Jacksonsche* Regel einzureihen ist. Er ist sich dabei wohl bewußt, daß es sich nur um eine statistische Gesetzmäßigkeit handelt, was jedoch seiner Meinung nach den Wert dieser Regel nicht mindere. Die relative Seltenheit auf einen Körperteil beschränkter Apraxie erklärt *Sittig* dadurch, daß, wie *Jackson* lehrt, in den höheren Zentren immer mehrere Körperteile repräsentiert sind. Je höher ein Zentrum, desto mehr Körperteile sind darin repräsentiert. Daher überwiegen jene Krankheitsfälle in denen mehrere Körperteile von apraktischen Störungen betroffen sind, und gehören Fälle mit Apraxie einzelner Gliedmaßen zu den Seltenheiten.

Besonders hervorzuheben ist, daß es sich bei unserem Kranken um eine linksseitige Apraxie handelt. *Liepmann* hat für die Entstehungsweise der linksseitigen Dyxapraxie beim Rechtshänder auf die Bedeutung des Balkens hingewiesen und wiederholt haben anatomische Befunde überzeugende Unterlagen für das Zustandekommen der linksseitigen Handdyxapraxie durch Balkenherde erbracht. Es liegt daher nahe, auch für die isolierte Apraxie des linken Beines beim Rechtshänder eine analoge Entstehungsweise anzunehmen, wie sie für das Zustandekommen der Apraxie der linken Hand geltend gemacht wurde.

Der Umstand, daß die isolierte Apraxie des linken Beines als hervorstechendstes Symptom bei unserem Kranken imponierte, läßt die Vermutung zu, daß es sich dabei um eine Balkenapraxie handeln muß. Es wäre demnach auf Grund der klinischen Symptomatik als pathologisch-anatomisches Substrat der isolierten Apraxie des linken Beines ein Herd im Bereich der rechten Balkenstrahlung anzunehmen. Der erhobene anatomische Befund zeigt nun tatsächlich eine Zerstörung der in das rechte Marklager einstrahlenden Balkenfasern durch Tumormassen.



Abb. 1. Frontalschnitt durch das Großhirn in Höhe der Temporallappenpole zeigt einen sehr ausgedehnten, sich relativ scharf abgrenzenden Tumor der rechten Hemisphäre. Der Tumor hat den rechten Anteil des Balkens weitgehend zerstört. Das erweiterte rechte Vorderhorn ist von dorso-ventral komprimiert. Die rechte Hemisphäre übertrifft die linke um mehr als das Doppelte. Das Markweiß ist infolge von Hirnschwellung rechts gegenüber links vergrößert.



Abb. 2. Frontalschnitt durch das Großhirn, durch das Tubergebiet gibt den sich bereits verkleinernden Tumor wieder. Infolge der Hirnschwellung ist das Markweiß vergrößert. Der Tumor greift wiederum auf den Balken über und hat den rechten Seitenventrikel komprimiert.

Wie aus dem anatomischen Präparat (Abb. 1 und 2) ersichtlich, handelt es sich um einen außerordentlich großen Tumor der rechten Hemisphäre,

der sich vom Stirnhirn entlang der Mantelkante bis ins Parietalhirn vorschiebt und Teile des Balkens zerstört hat. Bei einem so ausgedehnten Prozeß ist es naturgemäß nicht ohne weiteres möglich, ein Symptom als Lokalzeichen im engeren Sinne zu werten. Zweifellos ist das massivste Syndrom in diesem Falle die auffallend spät sich entwickelnde Hemiplegie. Dies deckt sich mit der oft in der neurologischen Tumorsymptomatik festzustellenden Beobachtung, daß an und für sich sehr ausgedehnte Prozesse relativ spät zu ausgeprägten Symptombildern führen. Da die Hemiplegie in unserem Falle erst im späteren Verlaufe und nach der zur Beobachtung gekommenen isolierten Apraxie des linken Beines aufgetreten ist und diese überdeckt hat, möchten wir die apraktische Störung als ein Frühsymptom werten und annehmen, daß der Tumor bei seinem expansiven Wachstum zunächst in der Richtung gegen den Balken zu seine Ausbreitung gefunden hat und allmählich destruierend wachsend das Markweiß und die Rinde der oberen Zentralwindung ergriffen hat. Die Mitbeteiligung der oberen Extremität läßt sich durch Druckwirkung und Hirnschwellung erklären. Die lokaldiagnostischen Überlegungen führen somit zu der Annahme, daß die isolierte Apraxie des linken Beines in unserem Falle als erstes Lokalsymptom, dessen pathologisch-anatomisches Substrat die Zerstörung der Balkenfasern bildet, zu werten ist. Diese Feststellung und ihre anatomische Begründung erscheint uns deshalb besonders erwähnenswert und zu unterstreichen, nachdem bisher eine isolierte Apraxie des linken Beines mit autoptischem Befund nicht beschrieben wurde.

Wegen der außerordentlichen Seltenheit der isolierten Apraxie eines Beines erscheint uns dieser Fall auch hirnpathologisch interessant. Der Umstand, daß dieses Symptom nur kurzdauernd anhielt und durch die aufgetretene Parese überdeckt wurde, läßt uns besonders darauf hinweisen, daß man dieses Symptom übersehen kann, wenn man nicht in einer Phase des Krankheitsprozesses untersucht, in welcher dieses Symptom nachweisbar ist. Es ergibt sich danach die Notwendigkeit, bei einseitigen Hemisphärenprozessen auch auf Apraxien der unteren Gliedmaßen besonders zu achten.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall berichtet, bei dem neben psychomotorischen und myostatischen Störungen als hervorstechendste Krankheitsscheinung eine *isolierte Apraxie des linken Beines* imponierte, als deren pathologisch-anatomisches Substrat die autoptisch festgestellte Zerstörung der Balkenfasern durch einen Tumor der rechten Großhirnhemisphäre angenommen wird.

Für die linksseitige Apraxie des Beines beim Rechtshänder ist demnach die gleiche Entstehungsweise geltend zu machen wie für die isolierte Apraxie der linken Hand (Balkenapraxie).

Der Umstand, daß die beobachtete isolierte Apraxie des linken Beines nur kurzdauernd anhielt und durch eine Parese überdeckt wurde, gibt Veranlassung darauf hinzuweisen, daß dieses Symptom übersehen werden kann, wenn nicht in einer Phase des Krankheitsprozesses untersucht wird, in welchem dieses Symptom nachweisbar ist. Es ergibt sich demnach die Notwendigkeit bei einseitigen Hemisphärenprozessen auch auf Apraxie der unteren Gliedmaßen besonders zu achten.

Schrifttum.

Hartmann: Mschr. Psychiatr. **21** (1907). — *Jackson, J. Hughlings*: Zit. nach *O. Sittig*. — *Kleist, K.*: Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — *Kraus, F.*: Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Leipzig: Georg Thieme 1919. — *Liepmann, H.*: Mschr. Psychiatr. **8** (1900). — Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Berlin: S. Karger 1908. — *Meynert*: Psychiatrie (Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns). Wien 1884. — *Schuster, P. u. I. Casper*: Z. Neur. **129** (1930). — *Sittig, O.*: Über Apraxie. Berlin: S. Karger 1931. — *Wilson, S. A. K. u. F. M. R. Walshe*: Brain **37**, 199 (1914).
