

Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau/Bern (Prof. M. MÜLLER),
Hirnanatomisches Institut (Prof. E. GRÜNTHAL)

Über das Auftreten von „Kletterbewegungen“ im Endstadium eines Falles von Morbus Alzheimer

Von
G. PILLERI

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 4. Februar 1960)

Einleitung

Instinktive, spontane Kletterautomatismen beim Menschen sind nur am Neugeborenen von WATSON (1930), PEIPER (1949) und sehr eingehend von PRECHTL (1953) beobachtet und beschrieben worden. Es handelt sich dabei um „*alternierende Auf-Ab-Bewegungen beider Arme, während das Kind in Rückenlage liegt. Die Beine bleiben währenddessen ruhig. Öfter wird eine leichte opisthotone Kopfhaltung eingenommen. Gleichzeitig mit den Bewegungen der Arme werden abwechselnd die Hände geschlossen und geöffnet*“ (PRECHTL 1953). Ethologisch betrachtet handelt es sich um ein phylogenetisches Rudiment jener Bewegung, die ursprünglich zum Festklammern im Pelz der Mutter während des Trinkens diente (Abb. 1). Bekannterweise haben instinktive Bewegungen die Tendenz zu persistieren, auch dann noch, wenn ihre Funktion durch Organänderung (Verlust des Haarkleides beim Menschen) längst sinnlos wurde (KRUMBIEGEL). Die Kletterbewegungen treten nicht bei jedem Säugling auf, was beweisend ist, daß diese Verhaltensform durch die Trennung des Kindes vom Mutterleib beim Menschen, im phylogenetischen Abklingen begriffen ist. Sie sind bei allen neugeborenen Primatenarten voll ausgeprägt. Sie gehören zusammen mit dem Saugautomatismus, dem reflektorischen Greifen, der Moroschen und Galantschen Reaktion und dem Beugreflex SHERRINGTONS zum physiologischen motorischen Bestand des Säuglings.

Saug- und Greifautomatismus können aber auch bei bestimmten pathologischen Hirnprozessen in Erscheinung treten; außerdem gelingt es, die gleichen motorischen Phänomene beim Affen, durch operative Entfernung bestimmter Rindengebiete, experimentell hervorzurufen. Unter besonderen Verhältnissen kann also das pathologische erwachsene Gehirn Funktionsabläufe hervorbringen, die für das unreife zentralnervöse Organ des Säuglings charakteristisch und physiologisch sind.

Unter zahlreichen Fällen von atrophischen Rindenprozessen (senile Demenz, Morbus *Pick*, Morbus *Alzheimer*), die von uns klinisch, kinemographisch und anatomisch untersucht wurden, traten bei einem Fall von *Alzheimerschen* Krankheit, im Endstadium des Leidens, eigentümliche Kletterbewegungen auf, die allmählich deutlicher wurden, eine

längere Zeit anhielten und erst terminal durch den fortgeschrittenen körperlichen Verfall verschwanden.

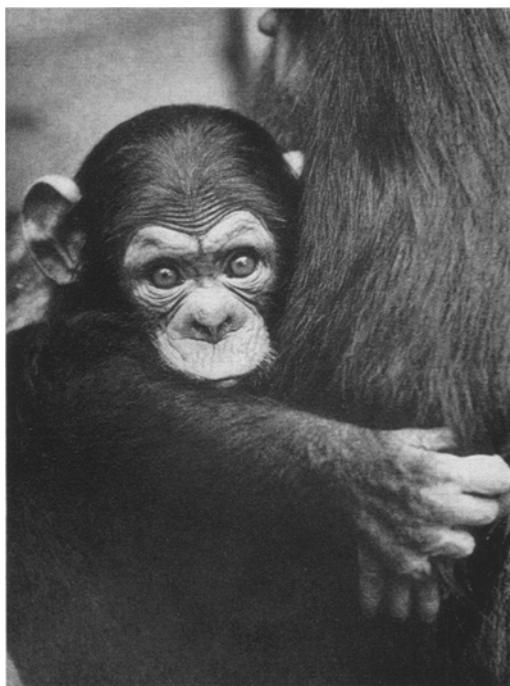
Dieses Phänomen wurde bisher nie bei psychorganischen Patienten beobachtet und ist nur aus der Säuglingsphysiologie und dem Tierverhalten her bekannt.

Krankengeschichte

(E. L. Emilie, 72 Jahre alt.) Früher eine gesunde und ganz unauffällige Frau, bekam sie im Alter von 59 Jahren einen „krampfartigen Anfall“ (Angabe des Ehemannes) und begann danach körperlich und psychisch zusehends zu verfallen. Bald stellten sich schwere Merkfähigkeits- und Auffassungsstörungen ein, es traten Desorientiertheit, verwischte Sprache und zeitweise depressive Verstim-

Abb.1. Greifen im Pelz der Mutter beim jungen Schimpanse
(aus *Du*)

mungen auf. Sie zeigte ein progredient fortschreitendes Altern mit greisenhaftem Aussehen. Während der zweiten Aufnahme in die Heilanstalt Rosegg (Solothurn) wurde ein zweiter epileptiformer Anfall beobachtet. 1953 in die psychiatrische Universitätsklinik Waldau/Bern eingewiesen, war Patientin schwer dement. In der KG dieses Jahres wird, ohne nähere Präzisierung, Saugreflex angegeben. 1956 (von uns untersucht): kleinschrittiger Gang mit Hilfe einer Schwester noch möglich, dabei gebeugte Körperhaltung und halbgebeugte Extremitäten, kein Tremor, keine pyramidalen Störungen. Sonst im Bett unbeweglich liegend mit stark gebeugten unteren Extremitäten. Sprachlich wurden nur unartikulierte Laute produziert, die immer denselben, stereotypen Klang hatten. Es bestand ein deutlicher, taktil auslösbarer Greifautomatismus, ein optisch und taktil auslösbarer Saugautomatismus mit deutlichem Nachtasten beim Entfernen des Reizobjektes. Beim gleichzeitigen Auslösen von Saugen und Greifen erschien dieses verstärkt. Nach jeder Mahlzeit und während zwei Fieberschüben, war der Saugakt abgeschwächt oder



zurückgegangen. Seit 1957 kaum noch gehfähig, mit stark ausgeprägtem Gegenhalten und Spannen der Glieder bei jeder passiver Bewegung. Beim Streifen der Fußsohlen Beugreflex auslösbar. Im Bett wurde die auf Abb. 2 dargestellte fetale Lage eingenommen. Während dieser Zeit stellte sich, in progressiv deutlicher Ausprägung, eine als Kletterbewegung zu deutende motorische Schablone ein. Vor deren Auftreten bestand einige Monate lang nur ein propriozeptives Greifen mit den Händen und ein Festklammern mit denselben an den Ober- und Unterschenkeln. Ganz allmählich traten deutliche Kletterbewegungen auf, wobei die Hände langsam, wie an einer Kletterstange, auf und ab gingen (Abb. 2). Während dessen wurden manchmal die Hände leicht gespreizt und dann wieder geschlossen. Dieses Phänomen hielt einige Monate an. Die Pat. machte wieder einige Infekte (Cystitis) durch, wobei in dieser Zeit sämtliche motorischen Äußerungen abgeschwächt oder aufgehoben wurden. Der Tod erfolgte an (autoptisch nachgewiesener) Pneumonie mit Kreislaufversagen.

Anatomische Hirnveränderungen

Makroskopischer Hirnbefund (Sekt. Nr. 1351). Die Hemisphären (Abb. 3, 4) sind etwas asymmetrisch, die rechte ist etwas kürzer als die linke. Die Occipitalpole überdecken das Kleinhirn nicht vollständig. Die Meningen sind leicht getrübt und verdickt, sie zeigen auf der frontalen Konvexität ein deutliches Liquorpolster. Der Frontallappen ist in beiden Hemisphären vom Pol bis zum Gyrus praecentralis deutlich atrophisch. Die 1. Frontalwindung ist am stärksten geschrumpft. Die Schrumpfung nimmt in der 2. und 3. Frontalwindung allmählich ab. Rechts ist das caudale Gebiet der

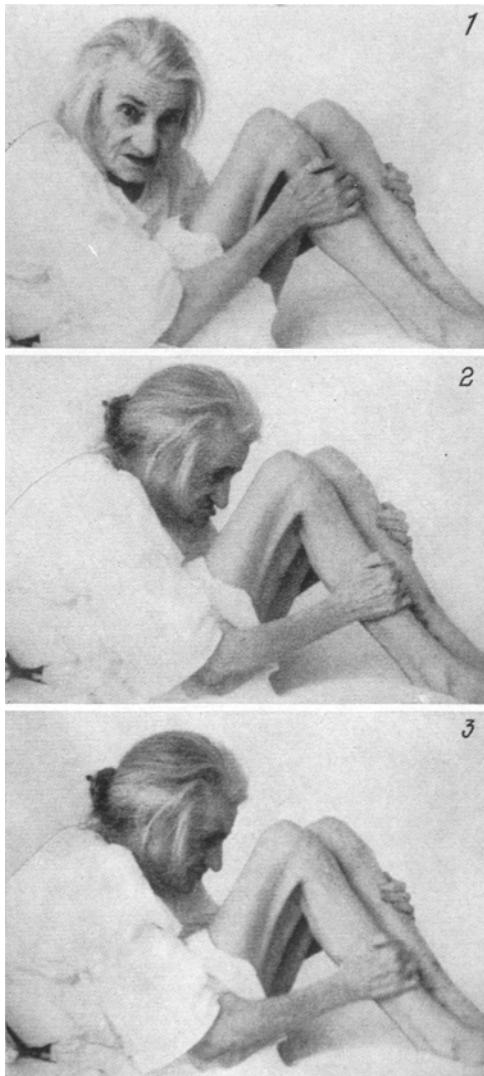


Abb. 2. Eigener Fall, Morbus Alzheimer, Endstadium: fetale Lage der Pat. im Bett mit „Kletterbewegungen“ (aus einer Filmaufnahme)

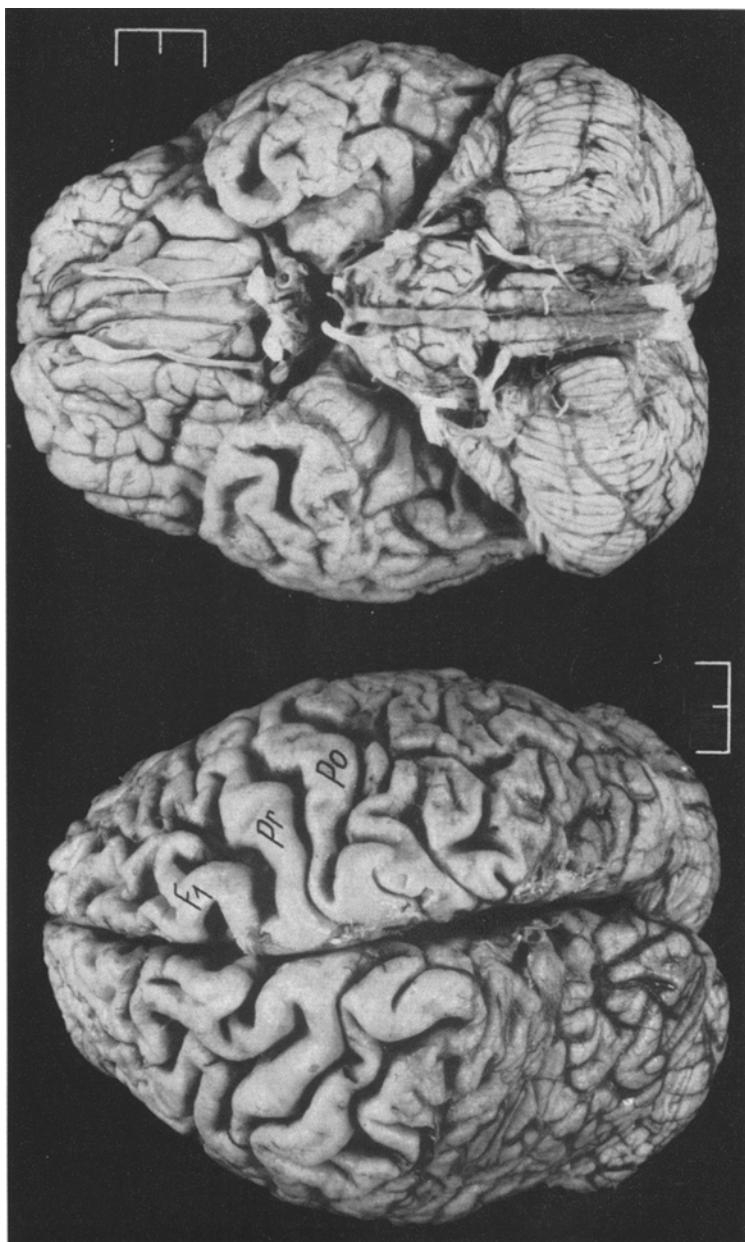


Abb. 3. Dorsale und basale Ansicht des atrophischen Gehirns; F_1 1. Frontalwindung; P_r Gyrus praecentralis; P_o Gyrus postcentralis

3. Frontalwindung etwas stärker atrophisch als links. Orbital findet sich keine Schrumpfung. Der Gyrus praecentralis und postcentralis beidseits sowie beide Occipitallappen sind verschont. Hingegen ist der Parietallappen besonders rechts, mit

Ausnahme der Zentralgegend, von der Mantelkante nach lateral zunehmend atrophisch. Die Schrumpfung greift auf den Temporallappen über, der bis zum Pol eine deutliche, kantige Atrophie aufweist (Abb. 4). Die 1. Temporalwindung ist in ihrem vorderen Drittel stärker atrophisch, rechts stärker als links. Der Gyrus hippocampi ist beidseits verschmälert. Auf der Medianfläche ist der Gyrus cinguli gut erhalten, ebenso die mediale Fläche des Occipitallappens. Das Kleinhirn ist

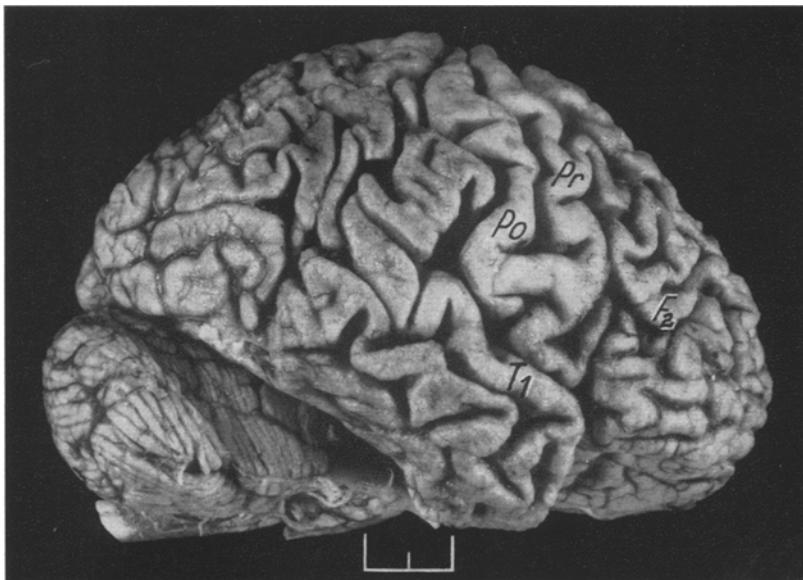


Abb. 4. Laterale Ansicht des Gehirns: *Pr* Gyrus praecentralis; *Po* Gyrus postcentralis;
Fz 2. Frontalwindung; *T1* 1. Temporalwindung

normal groß. Die Brücke, die Medulla oblongata und die basalen Hirnnerven sind o. B. Die basalen Hirngefäße sind von zahlreichen atheromatösen Einlagerungen durchsetzt.

Auf den Frontalschnitten ist die Konsistenz der Rinden- und Marksubstanz erhöht. Das Ventrikelsystem ist diffus erweitert (35 cm^3 Inhalt). In den befallenen Gebieten ist das Rindenband sehr stark verschmälert, die Rindenmarkgrenze verwaschen. Die Markzungen sind stellenweise von poröser Beschaffenheit. Es finden sich auf den Frontalschnitten keine herdförmigen Veränderungen.

Makroskopische Diagnose. Hydrocephalus externus et internus, hochgradige, ziemlich symmetrisch verteilte Rindenatrophie, frontal und parietotemporal stärker betont, Sklerose der basalen Hirngefäße.

Histopathologischer Befund. Über die ganze Rinde verstreut zahlreiche Plaques und Alzheimersche Fibrillenveränderungen — *Morbus Alzheimer*.

Lokalisatorische Bemerkungen und Ergebnisse

Die Alzheimersche Krankheit zeigt verschiedene Verlaufsformen die auch anatomisch oft besonders ausgeprägt sind. Für Lokalisationsstudien ist ein solcher Prozeß jedoch ungünstig, da die Atrophie in zu

diffuser und ausgedehnter Form vorliegt. Immerhin war im Gehirn unseres Falles der Gyrus praecentralis (Area 4) der Zentralregion, im Verhältnis zu anderen Gebieten relativ gut erhalten. Hingegen war das Gebiet der Area 6 stark atrophisch verändert. Es wurde experimentell nachgewiesen, daß die Area 6 eine Hemmung auf das Greifen ausübt (FULTON). Klinisch-anatomische Beobachtungen am Menschen haben die Affenexperimente bestätigt (SEYFFAETH; MASSION-VERNIORY). Bei unserer Patientin hat die Krankheit, mit einer Dauer von 13 Jahren, einen ausgesprochen chronischen Verlauf genommen. Zur Zeit unserer ersten Beobachtung war die orale Einstellung mit Saugreflex schon voll ausgeprägt und es gelang diesen aus einer breiten reflexogenen Zone um den Mund und auf der Wange, sowie auch visuell aus einer Entfernung von etwa 30 cm auszulösen. Nachtasten war ebenfalls stark ausgeprägt. Nach den Mahlzeiten ging das Phänomen zurück. Der Greifautomatismus war auch in voller Ausprägung vorhanden und so stark entwickelt, daß man die Patientin vom Bett an der klammernden Hand emporheben konnte. Beim gleichzeitigen Auslösen von Greifen und Saugen war das Greifen verstärkt. Diese Beeinflussung der Greifbewegung durch die Erregung beim Saugzentrum ist am stillenden Neugeborenen und an mehreren Arten neugeborener Tiere beobachtet worden (Reiz-Summen-Regel nach LORENZ). In den zwei letzten Jahren nahm die Patientin jene Körperhaltung allmählich ein, die für den Fetus charakteristisch ist und die ganz unabhängig von ihrer Lage im Bett wurde. In diesem Stadium der Erkrankung wurden stereotype, koordinierte Bewegungen beobachtet, die der Form nach als Kletterbewegungen gedeutet wurden. Die Patientin faßte mit beiden Händen die Beine am Ober- und Unterschenkel und führte alternierende Auf-Ab-Bewegungen durch. Die Hände wurden oft wie beim Kinde gespreizt oder geschlossen. Der Kletterautomatismus war vor den Mahlzeiten stärker, danach schwächer ausgeprägt oder von Schlaf ersetzt.

Diese Bewegungsart hat offenbar, wie bei den Primaten, im Greifreflex ihre Wurzeln. Bei unserem Fall bestand am Anfang nur ein propriozeptives Greifen, erst allmählich ging die Hand in die Auf-Abwärts-exkursionen über.

Aus der Gesamtbetrachtung des Falles und dessen klinischen Verlaufes geht eine deutliche Übereinstimmung der von der Patientin gebotenen und jener, aus der kindlichen Motorik bekannten motorischen Phänomene hervor. Das berechtigt uns die in Frage kommenden Bewegungsweisen funktionell gleichzusetzen und sie unter dem Begriff der Homologie zu betrachten. Deren Auftreten beim Säugling, das spätere Verschwinden und ihr Wiedererscheinen unter bestimmten pathologischen Bedingungen ist eine Tatsache, die im Lichte der *Jacksonschen Theorie* der Integration und Desintegration von Hirnstrukturen gedeutet werden kann.

Zusammenfassung

Es wird über das Auftreten von „*Kletterbewegungen*“ bei einer 72-jährigen Patientin mit Greif- und Saugautomatismus im Endstadium der *Alzheimerschen* Krankheit berichtet. Beim gleichzeitigen Auslösen von Greif- und Saugreflex war das Greifen entsprechend der Reiz-Summen-Regel (LORENZ) deutlich verstärkt. Die von der Patientin gebotenen Kletterbewegungen wären denen beim menschlichen Säugling und neugeborenen Affen beschriebenen homolog.

Literatur

- FULTON, J.: Physiologie des Nervensystems. Stuttgart: F. Enke-Verlag 1952. — GALANT, J.: Über die neuropsychischen Funktionen der Säuglinge. *Jb. Kinderheilk.* **133**, 104 (1931). — KRETSCHMER, E.: Der Begriff der motorischen Schablonen und ihre Rolle in normalen und pathologischen Lebensvorgängen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **190**, 1—3 (1953). — Med. Psychologie 11. Aufl. Kap. 6 „Motorische Schablonen“. Stuttgart: Thieme 1956. — KRUMBIEGEL, J.: Die Persistenz physiologischer Eigenschaften in der Stammesgeschichte. *Z. Tierpsychol.* **4**, 249 (1941). — Biologie der Säugetiere. 2 Bände, Krefeld: Agis-Verlag 1954/1955. — LORENZ, K.: Methoden der Verhaltensforschung. In: *Hb. der Zoologie* von Helmcke, Lengerken, Starck. 8. Bd., S. 1—22. Berlin: W. De Gruyter 1957. — Zit. von PRECHTL. — MASSION-VERNIORY, L.: Les réflexes de préhension. Basel: Karger 1948. — PEIPER, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Leipzig: Thieme 1949. — PRECHTL, H. F. R.: Über die Koppelung von Saugen und Greifen beim Säugling. *Naturwissenschaften* **40**, 347 (1953). — Die Kletterbewegungen beim Säugling. *Mscr. Kinderheilk.* **101**, 519/521 (1953). — Die Physiologie der angeborenen Auslösemechanismen. Proc. XIV Internat. Congr. of Zoology, Copenhagen 1953, S. 263—265. Copenhagen 1956. — Die Entwicklung der frühkindlichen Motorik. I—III. Inst. für den wissensch. Film. Göttingen 1955. — SEYFFARTH, H.: Gripereflesken og den instinktive gripereaksjon. *Nord. Med.* **26**, 1127—1132 (1949). — SEYFFARTH, H., and D. DENNY-BROWN: The grasp reflex and the instinctive grasp reaction. *Brain* **71**, 109—183 (1948). — WATSON, J. E.: zit. von PRECHTL. — WIESER, S.: Pathologie und Physiologie des Greifens. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 317—341 (1957). — Zur Pathophysiologie der Greifphänomene. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **194**, 315—328 (1956). — WIESER, S., K. DOMANOWSKY u. G. HEINEN: Moroscher Reflex und Schreckreaktion beim Säugling. *Arch. Kinderheilk.* **155**, 17—23 (1957).

Dr. G. PILLERI, Hirnanatomisches Institut der Psychiatrischen Universitätsklinik Waldau/Bern (Schweiz)