

Aus der Universitäts-Nervenklinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. H. SCHELLER)

Zum lokalisatorischen Wert pathologischer Greifphänomene*

Von

JÜRGEN PEIFFER

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 20. September 1964)

I. Vorbemerkung

Herde im Großhirn lokalisieren wir in erster Linie durch Prüfung von Eigenreflexen, Pyramidenbahnzeichen und Sensibilität. Darüber hinaus berücksichtigen wir die Störungen komplizierterer sensomotorischer und psychischer Leistungen wie Antrieb, Koordination, Apraxien oder Agnosien. Weniger Aufmerksamkeit wird im allgemeinen einer Reihe reflexähnlicher, oft automatisiert zwanghaft ablaufender Vorgänge im Oralbereich, an Hand und Fuß gezollt, ebenso wenig eigenartigen, weder einer Spastik noch einem Rigor entsprechenden Störungen der Muskeltonisierung in Form eines Gegenhaltes oder Haltungsverharrens. KLEIST hatte sie wegen ihrer Ähnlichkeit mit Symptomen der Katatonie als psychomotorische Störungen aufgefaßt. Mehr und mehr setzte sich demgegenüber bei ihm und anderen Untersuchern die Meinung durch, daß ein Zwangsschnappen, Greifreflex oder Nachgreifen stets Ausdruck eines morphologisch nachweisbaren Hirngewebschadens ist.

Obwohl viele Autoren die Greifphänomene wiederholt bearbeitet haben — so vor dem 1. Weltkrieg LIEPMANN; WILSON u. WALSH sowie KLEIST, in der 20er Jahren SCHUSTER; MAYER u. REISCH; FULTON; DENNY-BROWN, in den letzten 20 Jahren BIEBER; SEYFFAHRT u. DENNY-BROWN; MASSION-VERNIORY; WIESER; POECK u. HUBACH sowie PILLERI u. POECK, nur um einige zu nennen — hat sich die Untersuchung dieser Phänomene in der Klinik nicht allgemein durchgesetzt, trotz des Nachdruckes, mit dem SCHELLER erst vor wenigen Jahren wieder auf ihren diagnostischen Wert hingewiesen hat. Das Studium einiger neuerer Lehrbücher der Neurologie und Psychiatrie zeigt, daß selbst dort Symptome wie das Zwangsschnappen auf optische oder taktile Reize oder der Greifreflex — als ob sie Raritäten wären — nicht oder nur beiläufig erwähnt werden. Schuld daran sind nicht zuletzt die unterschiedlichen Definitionen der einzelnen Phänomene, ferner die Zweifel an ihrer lokalisatorischen Bedeutung. Die klinische Bedeutung dieser Symptome liegt dabei nicht nur in ihrem hier zu besprechenden lokalisatorischen Wert,

* Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. W. SCHOLZ zum 75. Geburtstag zugeeignet.

sondern auch in der Differentialdiagnose psychotischer, insbesondere stuporöser Störungen, spricht doch der Nachweis solcher pathologischer Greifphänomene stets für das Vorliegen eines organischen cerebralen Prozesses. Die Tatsache, daß sich an unserer relativ kleinen Klinik im Laufe von 10 Jahren ein Sektionsgut von 168 Gehirnen sammeln ließ, deren Träger Symptome wie Greifen, Schnappen oder Sperren geboten hatten, beweist, daß es sich um keineswegs seltene Symptome handelt. Für diese unsere Untersuchungen beschränkten wir uns auf die Frage nach der lokalisatorischen Bedeutung der Greifphänomene, während diese Frage beim oralen Einstellungszwang außer acht gelassen wurde, ebenso wie die ganze Problematik der Persönlichkeitsveränderungen im Sinne der Aspontaneität und des allgemeinen Freiheitsverlustes (SCHELLER). Über diese Fragen wird SCHELLER anhand des umfangreicheren klinischen Beobachtungsgutes eigens berichten.

Lokalisierbarkeit setzt das Vorliegen umschreibbarer Läsionen voraus. Bei den Erstbeschreibungen von KLEIST u. SCHUSTER hatte es sich vorwiegend um diffuse Arteriosklerosen mit multiplen Erweichungen gehandelt, Prozesse also, die wenig geeignet erscheinen, lokalisatorische Schlüsse zu erlauben. Den Gegenpol hierzu bilden vor allem die im amerikanischen Schrifttum vorherrschenden tierexperimentellen Arbeiten mit Entfernung bestimmter Hirnareale und Beobachtungen der daraufhin auftretenden Symptome. „Praktisch-klinisch . . . weist das Auftreten der Greifautomatismen immer wieder auf eine Schädigung der vorderen Hirnabschnitte hin“ (SCHELLER). Diese Auffassung dürfte weit- hin anerkannt sein. Demgegenüber ist zu sagen, daß alle der zehn Kleistischen Fälle *Thalamusherde* aufwiesen und sämtliche Fälle SCHUSTERS ebenfalls *Stammganglienschäden*.

Auch MAYER hatte zwar Stirnhirnschäden angenommen, darüber hinaus aber auch Veränderungen im Caudatumkopf und in den vorderen Putamenanteilen gefunden. Trotz der regelmäßig beobachteten Stammganglienveränderungen legten SCHUSTER u. PINÉAS, sowie SCHUSTER u. CASPER den Hauptwert auf die Stirnhirnveränderungen, anfangs auch auf eine Schädigung der fronto-occipitalen Bahnen sowie des Balkens. In erster Linie machten sie die erste Stirnhirnwindung, die medialen Stirnhirnflächen und den Gyrus fornicatus verantwortlich. Bei ihren tierexperimentellen Untersuchungen konnten RICHTER u. HINES 1932 zeigen, daß eine Balkenschädigung offenbar unwesentlich ist. Dagegen fanden diese Autoren nach Schädigung der Area 6a beim Affen regelmäßig ein Zwangsgreifen. Gegen die Schädigung der fronto-occipitalen Faserbündel spricht unseres Erachtens, daß bei multiplen Sklerosen, bei denen gerade der „Wetterwinkel“ um die Ventrikelanten ein Prädilektionsgebiet darstellt, Greif- und ähnliche Zwangsphänomene höchst selten sind. SCHUSTER beobachtete Zwangsgreifen nach Verschuß der A. calloso-marginalis, CRITCHLEY bei Verschuß der A. cerebri anterior nach Abgang der A. recurrens Heubner. PILLERI untersuchte die Phänomene an Hand von hirnatrophischen Prozessen und — ebenfalls — senilen Arteriosklerosen, also wiederum vorwiegend diffusen Prozessen. Bei parietal akzentuierten Atrophien waren weder Greif- noch Saugphänomene zu beobachten gewesen, wohl aber frontal und temporal.

Besonders die oralen Tendenzen werden nach PILLERI vom Temporallappen, speziell vom Ammonshorn aus gehemmt. Thalamusherde sah er im Gegensatz zu KLEIST u. a. nie. PILLERI u. POECK (1964) sprechen sich sehr eindeutig dafür aus, daß cheirales Greifen bei rein temporalen Herden im Gegensatz zu oralem Greifen nicht vorkomme, andererseits orale Zeichen bei rein frontalen Herden fehlten. Die bei der engen Verwandtschaft von Greifen und Schnappen zu erwartende und auch von MASSION-VERNIORY postulierte identische corticale Vertretung im Stirnlappen wurde also von PILLERI nicht bestätigt, wohl aber eine Hemmungszone für das Greifen in der Area 6 angenommen. Die Bedeutung des Stirnhirns ist weitgehend anerkannt, die der Stammganglien, insbesondere vom Neostriatum einerseits, Thalamus andererseits nicht in so überzeugender Weise. Die Zweifel wachsen noch, wenn man versucht, eine seitenlokalisatorische Bestimmung zu geben. Hier zeigten *Tierexperimente*, daß bei Schädigung der einen Stirnhirnhälfte kontralateral ein Greifreflex auftritt (RUSHWORTH u. DENNY-BROWN 1959). Wir kennen eine derartige Beziehung von Stirnhirnschäden und kontralateralen Phänomenen auch von den Adversivkrämpfen, der Gangabweichung, dem Vorbeizeigen und der Dysmetrie her. Diesen kontralateralen Beziehungen steht aber eine ganze Reihe von Beobachtungen gegenüber, wonach der Greifreflex homolateral auftrat und zwar nicht nur dann, wenn die kontralaterale Seite durch eine Pyramidenbahnschädigung gelähmt war. Eigenartigerweise erfolgen die zwanghaften Greifbewegungen ja oft noch mühelos und glatt, wenn Willkürbewegungen mit der gleichen Hand bereits nicht mehr möglich sind. Gleichseitiges Greifen beobachteten z. B. KLEIST, LIEPMANN, BONHOFFER, SIEMERLING (Auftassung von SCHUSTER 1930), ferner MAYER u. REISCH sowie andere. Diese Unklarheiten veranlaßten uns zu einer erneuten Prüfung, um so mehr, als PILLERI u. POECK kürzlich wieder postuliert hatten, „einseitiges Greifen zeigt kontralaterale Schädigung an“.

II. Definition der untersuchten Phänomene

Unsere Aufmerksamkeit galt dem Palmarreflex, dem Festhalten und den Magnetphänomenen. Wir definierten diese Formen pathologischen Greifens folgendermaßen:

1. *Palmarreflex*. Unwillkürlich erfolgende kurze Fingerbeugung bei Berührung der Volarfläche der Hand bzw. der sich zugewandten Berührungsflächen von Daumen und Zeigefinger. Ein sich nach distal fortbewegender Reiz, wie er von DENNY-BROWN als adäquater Reiz beschrieben worden war, wurde zur Auslösung nicht gefordert. Auch bei Fortdauer des Reizes rasches Sichlösen des Griffes.

2. *Festhalten*. Ein sich dem Greifreflex anschließendes, gewöhnlich willkürlich nicht unterdrückbares Zugreifen mit so kräftigem Faustschluß, daß der ergriffene Gegenstand nur mit Mühe wieder entzogen werden kann. Auch ein zwischen die Finger geschobenes Blatt wird in ähnlicher Weise festgehalten („interdigitales Greifen“). Das Festhalten erfolgt nicht nur auf Berührungsreiz, sondern auch auf Schmerzreiz hin (Igelattrappe). Es kann so kräftig sein, daß der Patient mit dem ergriffenen Gegenstand aus dem Liegen hochgezogen werden kann.

3. *Magnetphänomen*. Entwindet man den ergriffenen Gegenstand der Hand gewaltsam, so folgt die Hand dem entzogenen Gegenstand („Nachgreifen“). Oft wendet sie sich auch spontan einem vorgehaltenen oder in das Blickfeld geratenden Gegenstand zu („Hingreifen“). Das Nach- bzw. Hingreifen kann so gesteigert sein, daß der Patient unter dem Drang, zuzugreifen, dem Gegenstand durch das ganze Zimmer folgt („Magnetphänomen“).

Während sich das Magnetphänomen (im weiteren Sinne) eindeutig vom Festhalten unterscheiden läßt, sind die Grenzen zwischen Palmarreflex und Festhalten

jedenfalls für den klinischen Beobachter fließend, wenn auch elektromyographisch oder bei sehr feiner Analyse eine Trennung möglich ist. Bei unserem Krankengut entschied im wesentlichen die Dauer des Zugreifens über die Einordnung.

Der Ausdruck Palmarreflex wurde gewählt, um den Begriff „Greifreflex“ zu vermeiden, der ebenso wie der Begriff des „Zwangsgreifens“ so verschiedenartig interpretiert wurde, daß Vergleiche schwerfielen. Mit der Bezeichnung Palmarreflex ist gesagt, daß es sich nicht um einen Muskeleigenreflex handelt, der z. B. durch Dehnung der Fingerbeuger ausgelöst werden könnte. RIDDOCH u. BRAIN haben 1923 erstmals von einem Palmarreflex gesprochen. Die Ausdrücke Zwangsgreifen, Nachgreifen oder pathologisches Greifen wurden vermieden, da das Wort Greifen im Deutschen einen Doppelsinn hat, einmal im Sinne von zu erhaschen suchen (groping), einmal im Sinne von festhalten (grasping). Auf eine ähnliche Doppeldeutigkeit bei dem Wort Nachgreifen hatte schon KLEIST 1927 hingewiesen (nach im Sinne von ad oder post). Ein *interdigitales Greifen* fehlt definitionsgemäß bei dem Palmarreflex. Es war aber zu fragen, ob seine Häufigkeit sich beim Festhalten und beim Magnetphänomen unterschiedlich verhält. Derartige Unterschiede fanden sich nicht. Bei beiden Gruppen besaß etwa die Hälfte der Fälle ein *interdigitales Greifen*.

III. Ausgangsmaterial

Die Arbeit stützt sich auf 96 untersuchte Gehirne von Patienten, bei denen obengenannte pathologische Greifphänomene beobachtet worden waren. Die Untergruppen, die bei der Aufschlüsselung dieser Fälle gebildet werden müssen, sind klein, so daß eine statistische Sicherung schwerfällt. Immerhin liegen unsere Zahlen aber weit über denen früherer Autoren. Die Beurteilung der morphologischen Befunde ist einheitlich. Die Richtlinien, nach denen die klinischen Befunderhebungen und die Eintragungen in die Krankengeschichten erfolgten, versprechen ebenfalls eine ziemlich einheitliche Beurteilung, doch liegen in der Tatsache, daß mehrere Untersucher beteiligt waren und ich mich in vielen Fällen auf Krankengeschichten, nicht auf eigene Beobachtung verlassen mußte, gewisse Unsicherheitsfaktoren.

IV. Ergebnisse und Diskussion der eigenen Untersuchungen

Die Vorfrage, ob dem Palmarreflex, dem Festhalten oder den Magnetphänomenen überhaupt eine pathologische Bedeutung zukommt, war bereits durch PAPP beantwortet worden, der an 515 Gesunden niemals entsprechende Greifphänomene beobachtet hatte. Lediglich Neugeborene machen eine Ausnahme (POLLACK), während schon bei Kleinkindern pathologische Greifphänomene als pathologisch zu bewerten sind (FRÜHMANN; ALLEN). Selbst bei den Säuglingen besteht nach POLLACK eine starke Variabilität in der Auslösbarkeit. Alle unsere 96 Fälle hatten eindeutige pathologische Veränderungen am Gehirn.

a) Diagnostische Gliederung

Diagnostisch gliedert sich das Untersuchungsgut auf in 41 Tumoren, darunter 13 metastatische; 12 senile Atrophien; 5 präsenile Atrophien (4 Morbus Pick, 1 Morbus Alzheimer); 29 gefäßabhängige Erweichungen

oder Infarzierungen; 6 Encephalitiden bzw. diffuse Entmarkungsprozesse; 3 Morbus Wernicke.

Die Tumoren überwiegen also, und zwar vor allem bei den Kranken mit ausschließlich einseitig aufgetretenen oder einseitig betonten Greifphänomenen (26 von 41 gegenüber 15 von 55 mit doppelseitigen Greifphänomenen). Im Gegensatz zu WIESER schienen sie uns für die lokalisatorische Fragestellung zweckmäßiger als die diffusen atrophisierenden oder Erweichungsprozesse, — trotz der infolge von Massenverschiebungen zu erwartenden Nachbarschafts- und Fernsymptome. Wesentlicher als die Diagnose ist für unsere Fragestellung der *Ort der Schädigungen*. Bei allen Krankheitsbildern lag kein holotopistischer Ausfall irgendwelcher Areale vor, der es ermöglicht hätte, auf Grund von Schädigungen eines Kerngebietes mit davon abhängiger sekundärer Degeneration entsprechende eindeutige Zuordnungen zu treffen. Bei Erweichungen waren entweder die typischen astabhängigen Areale zu sehen oder Schädigungen in den Grenzgebieten, bei Tumoren das ohne Rücksicht auf architektonische Grenzen fortschreitende Wachstum mit dem jeweiligen Umgebungsödem. Manche Prozesse, wie z. B. eine progressive Paralyse, zeigten nur die üblichen Akzentuierungen in den Stirnhirnlappen. Wir sind uns dieser einer klaren topographischen Zuordnung im Wege stehenden Tatsachen nur allzusehr bewußt. Wir beschränken uns daher auf eine relativ grobe Einteilung, ohne z. B. die Stammganglien in ihre verschiedenen Kerne aufzugliedern, was vor allem hinsichtlich der Beziehungen zum Neostriatum einerseits, zum Thalamus andererseits von Bedeutung gewesen wäre. Wir halten aber entsprechende topographische Beziehungssetzungen bei einem derartigen Material für kaum möglich.

b) Topographische Zuordnungen

Da — wie bei DENNY-BROWN, WIESER oder MASSION-VERNIORY nachzulesen — für den Palmarreflex und das Festhalten unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen angenommen werden, war es von Interesse, bei der Aufgliederung der topographischen Beziehungen von vornherein die drei verschiedenen Greifphänomene voneinander zu differenzieren.

Es ergaben sich hierbei folgende Zahlen:

Herdsitz	Palmarreflex 26	Festhalten 43	Magnet- phänomen 27	Summa
Frontal	6	11	5	22
Frontotemporal	2	5	1	8
Temporal	—	3	1	4
Frontal-Stammganglien	3	7	3	13
Stammganglien	8	8	—	16
Parieto-occipital	2	1	1	4
Multipel	5	8	16	29
	26	43	27	96

Man erkennt ein deutliches Überwiegen der Stirnhirnlappen und ihrer angrenzenden Bezirke, während die Parieto-occipital-Region mit nur 4 von 67 einigermaßen lokalisierbaren Fällen eine verschwindende Zahl bietet. Dagegen sind die Stammganglien recht häufig beteiligt, wobei man sich an den alten Streit aus der Zeit von KLEIST u. SCHUSTER erinnert, ob das Stirnhirn oder die Stammganglien für die pathologischen Greifphänomene verantwortlich zu machen sind. Beachtenswert ist, wie häufig unter den Fällen mit Magnetphänomen multiple bzw. diffuse Hirnschädigungen sind. Dies spricht dafür, daß dem Auftreten des Nachgreifens und des Magnetphänomens offenbar besonders ausgedehnte Hirnschädigungen zugrunde liegen. Im übrigen fanden sich zwischen den drei Greifformen keine eindeutigen Unterschiede hinsichtlich der Herdlokalisation. Lediglich beim Festhalten sieht man — im Gegensatz zu PILLERI — etwas häufigere Temporallappenbeteiligungen. Irgendwelche Rückschlüsse auf pathophysiologische Differenzen zwischen den drei Formen lassen sich aus den Sektionsergebnissen also nicht ziehen.

Wir konnten bei 34 Patienten einen *Hydrocephalus int.* feststellen. Er verteilte sich im einzelnen folgendermaßen:

Hydrocephalus bei	Palmarreflex	Festhalten	Magnetphänomen
Greifen doppelseitig	7	10	6
Greifen einseitig	1	8	2
	8	18	8

Auch hierbei waren Unterschiede zwischen den einzelnen Greifarten nicht zu sichern.

Wenn sich auch das schon früher bekannte Überwiegen von Stirnhirnherden bestätigte, denen die Stammganglien an Häufigkeit folgten, so waren dies doch Feststellungen, die für den Kliniker nur bedingte ortsdiagnostische Bedeutung haben. Es erschien uns daher wichtiger, diejenigen Fälle genauer zu untersuchen, bei denen Greifphänomene nur einseitig oder jedenfalls eindeutig einseitig betont anzutreffen waren.

c) Untersuchungen bei einseitigem Greifen

Von 96 Fällen zeigten 41 *einseitige Greifphänomene*. Hierbei lagen die Herde einseitig bei 20 Fällen;

Herde multipel, aber seitenbetont bei 5 Fällen;

Herde multipel bei 14 Fällen;

Herde in der Mittellinie suprasellär bei 2 Fällen.

Für die topographische Zuordnung erschienen uns nur die 20 Fälle mit einseitigen Herden und bedingt die nächsten 5 mit multiplen, aber deutlich seitenbetonten Herde verwertbar. Wir gliederten danach, ob

das Greifen herdgleichseitig oder auf der Gegenseite des cerebralen Herdes nachweisbar war. Hierbei zeigten sich bemerkenswerte Ergebnisse:

Greifphänomene

	15 herdgleichseitig	10 herdgegenseitig
Frontal	—	7
Frontotemporal	—	2
Temporal	1	1
Frontal-Stammganglien	4	—
Stammganglien	6	—
Parieto-occipital	4	—
Multipel	—	—

Es besteht also eine ganz *eindeutige Beziehung zwischen Stirnhirnerden und kontralateralem Greifen einerseits, Herden in den Stammganglien sowie caudal davon und gleichseitigem Greifen andererseits*. Dazu ist zu sagen, daß bei 2 der unter den Stammganglien rubrizierten Fällen der Prozeß sich in Richtung Schläfenlappen ausbreitet. Unsere Ergebnisse decken sich also nicht mit der Auffassung von PILLERI u. POECK, wonach einseitiges Greifen grundsätzlich auf einen kontralateralen Herd deute. Man könnte nun einwenden, daß die beobachtete Beziehung „homolaterales Greifen-Stammganglienherd“ nicht stimme, daß es sich vielmehr ursprünglich um ein beidseitiges Greifen gehandelt habe und daß infolge der herdgegenseitigen Parese das Greifen dort nicht mehr auslösbar sei. Dieser Einwand ist nicht stichhaltig: Von den 15 Fällen mit herdgleichseitigem Greifen hatten 5 überhaupt keine Parese, 3 boten auf der Herdgegenseite trotz leichter Parese ein Haltungsverharren und Beugesynergien, einen gesteigerten Mayerschen Grundgelenksreflex, eine Dyspraxie, 3 einen angedeuteten Palmarreflex. Nur 2 Fälle hatten deutliche Hemiparesen, jedoch nicht im Sinne von Paralyse. Bezeichnenderweise hatte es sich in 21 der 25 Fälle um Tumoren gehandelt, dagegen in nur 4 Fällen — solchen mit multiplen, aber einseitig betonten Herden — um arteriosklerotische Erweichungsprozesse. Die Tumoren leisteten uns also in lokalisatorischer Beziehung besondere Dienste. Gerade bei der Tumor-Diagnostik wird es andererseits auch dem Kliniker darauf ankommen, einseitig vorhandene Greifphänomene für die Seitenlokalisation heranzuziehen.

V. Diagnostischer Wert der Begleitsymptome

Es ist nun nicht so, daß in denjenigen Fällen, in denen die *Greifphänomene doppelseitig* aufgetreten waren, auch multiple Hirnherde vorlagen:

Unter 55 Fällen mit doppelseitigem Greifen waren immerhin 20 mal nur einseitige Herde vorhanden. Hier heißt es für den Kliniker *Begleit-*

symptome zu finden, die eine Seitenlokalisation erlauben. In erster Linie sind natürlich *Halbseitenlähmungen* oder *halbseitige Pyramidenbahnsymptome* für die Seitenlokalisation führend. *Halbseitenlähmungen* und *halbseitige Pyramidenbahnzeichen* verhielten sich gleichsinnig: bei einseitigem Greifen auf der Herdgegensite — also vorwiegend Stirnhirnerde — fanden sich die Pyramidenbahnzeichen und Lähmungen (7 von 10 Fällen) auf der Seite des Greifens. Nur in einem Fall war ein Babinski'sches Zeichen auf der Herdseite, entgegengesetzt dem Greifen zu beobachten, was zunächst zu Fehldeutungen Anlaß gab:

Fall 19/58: Anna R. 63 Jahre alt. Klinische Diagnose: Stirnhirntumor. Seit 1 Jahr Schwäche in den Beinen, teilnahmsloser, merk- und konzentrationsschwach. Starke Druckschmerzhaftigkeit beider frontaler Nervenaustrittspunkte. Abweichen der Zunge nach re., Abschwächung

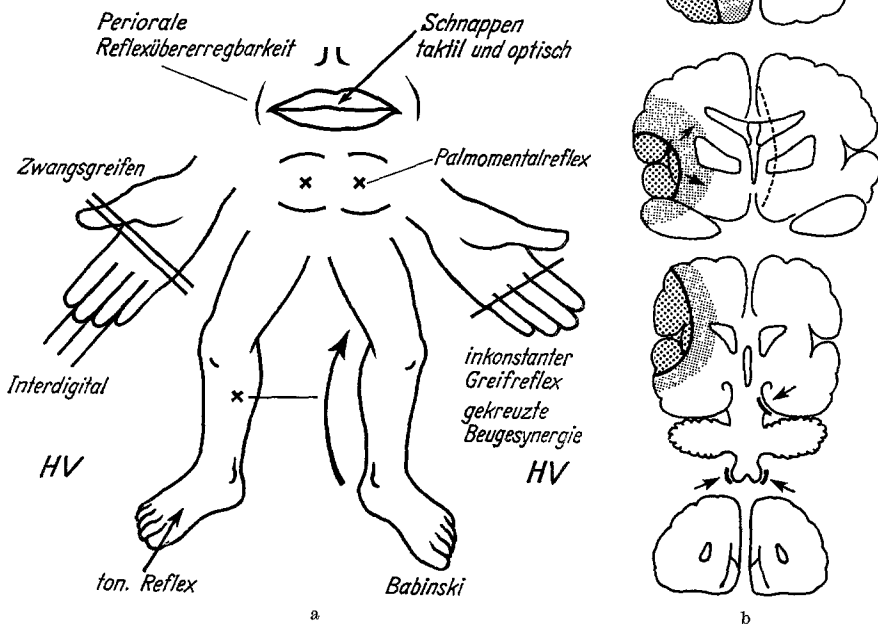


Abb. 1a und b. Muster der Befunddokumentation (HV Haltungsverharren). Fall 19/58. a Symptomenübersicht; b Glioblastom mit Umgebungsoedem und Druckconus

der li.-seitigen Bauchhautreflexe. Gesteigerte periorale Reflexerregbarkeit. Zwangsschnappen auf optischen und taktilen Reiz. Doppelseitiger Palmomentarreflex. Festhalten und interdigitales Greifen re., inkonstanter Greifreflex li. Tonische Dorsalflexion der re. Großzehe, Babinski'sches Zeichen li. Verkürzungssynergie des li. Beines bei Kneifen der re. Schienbeinkante. (Siehe

hierzu als Muster unserer Dokumentation Abb.1.) Sektion: Tumor im Bereich der 2. und 3. Stirnhirnwindung li. mit Übergang in das angrenzende Stirnhirnmark und Erreichen der Inselrinde. Ausgeprägtes Hirnödem in der li. Hemisphäre mit Mittellinienverdrängung und deutlichem Druckkonus an den Tonsillen und den Tentoriumschlitzen.

Bei diesem Fall hatte die Kombination von Zwangsschnappen, Palmomentalreflex und Greifphänomenen auf einen frontalen Prozeß gewiesen. Nach unseren Erfahrungen war bei dem rechts intensiven Festhalten mit interdigitalem Greifen und der Kombination mit anderen frontalen Symptomen ein Tumor im linken Stirnhirn zu erwarten, trotz des linksseitigen Babinskischen Zeichens, das auf die Massenverschiebung mit Tentoriumschlitzeinklemmung zurückzuführen war.

Waren die *Herde auf der gleichen Seite wie das Greifen*, war also eine Stammganglienlokalisation anzunehmen, so verhielten sich Halbseitenlähmungen und *Pyramidenbahnzeichen entgegengesetzt wie die Greifphänomene*: bei 10 der 15 Fälle mit herdgleichseitigem Greifen lag die Parese kontralateral. In solchen Fällen einer Inkongruenz von Paresen und Pyramidenbahnzeichen einerseits, Greifphänomenen andererseits war den *frontalen Begleitsymptomen* besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Es ergab sich folgende Häufigkeitsverteilung für die einzelnen Begleitsymptome:

	Doppelseitiges Greifen			Einseitiges Greifen		
	Palmar-reflex	Festhalten	Magnet-phänomen	Palmar-reflex	Festhalten	Magnet-phänomen
	19	32	14	6	23	2
Optisches Schnappen und Sperren	15	20	10	2	12	1
Taktils Schnappen (Schnuten, Schnauzen)	14	23	11	1	15	—
Gesteigerte periorale Reflexerregbarkeit	8	17	9	—	13	—
Palmomentalreflex	9	14	9	—	21	—
Haltungsverharren	5	14	4	—	1	—

Wie zu erwarten, waren in hohem Prozentsatz auf das Stirnhirn weisende Begleitsymptome vorhanden, so vor allem bei den Fällen mit doppelseitigen Greifphänomenen und multiplen Herden. In über $\frac{2}{3}$ der Fälle bestand ein Zwangsschnappen auf optische oder taktile Reize hin, ein Symptom, das PILLERI allerdings auf den mediobasalen Schläfenlappen bezog. Die Gesamtzahlen beider Schnapparten verbergen, daß häufig nur eine beider Formen vorlag.

Für die genauere Differenzierung war es von Bedeutung, zu wissen, wie sich die Häufigkeit dieser Stirnhirn-Begleitsymptome bei einseitigem Greifen verhält.

	Greifen auf Herdgegenseite (9)	Greifen auf Herdseite (11)
Gesteigerte periorale Reflexerregbarkeit	7	5
Optisch ausgelöstes Schnappen	6	6
Taktil ausgelöstes Schnappen	7	4

Die Akzentuierung von *Stirnhirnsymptomen bei kontralateralem Greifen* findet sich also auch hierbei, wenn auch statistisch nicht gesichert. Dagegen sind die Verhältnisse beim *Palmomentalreflex* uncharakteristisch. Sie boten jedenfalls bei den 20 Fällen mit eindeutig einseitigen Herden keine lokalisatorischen Hinweise. Eher zu berücksichtigen ist die Kombination des Greifens mit einem *Haltungsverharren*. In den 5 der 20 einseitigen Fälle lagen die — homolateralen — Herde stets in den Stammganglien oder im Schläfenlappen.

Eine Besonderheit liegt bei einem weiteren Fall (16/56) vor, bei dem es auf der Greifseite nach Kneifen der Oberschenkelhaut zu einer Verkürzungssynergie kam, auf der Gegenseite des Greifens — herdseitig — aber auf entsprechenden Schmerzreiz hin zu einer Strecksynergie.

Eine ähnliche Beobachtung machten wir noch bei einem Fall mit multiplen, wenn auch einseitig betonten Herden (21/51):

Charlotte H. 74 Jahre alt. Klinische Diagnose: Subarachnoidalblutung. Seit 1 Jahr eigensinnig, erregt. 2 Monate vor dem Tode Halbseitenlähmung, apoplektiform. Aphasie. Depressive Stimmungslage. Starke emotionelle Labilität. Merkfähigkeitsstörungen und Weinkrämpfe. 1 Woche vor Tod erneute Halbseitenlähmung re. Links: doppelseitiger Palmomentalreflex, re. ausgeprägter als li. Rechts: sehr lebhafter Mayerscher Grundgelenksreflex. Rechts Festhalten. Rechts starkes Haltungsverharren. Halbseitenparese li. Rechts starkes Gegenhalten. Beim Auslösen der Beugesynergie durch Kneifen in die Schienbeinkante kommt es jeweils auf der Reizseite zur Verkürzungssynergie, auf der Reizgegenseite zur Strecksynergie, und zwar von beiden Seiten aus. Es bestanden multiple Erweichungen und hämorrhagische Infarzierungen, vor allem im li. Stirnhirn, in der re. Centroparietal-Region, dem re. Ventrikelwinkel und occipital beiderseits.

Derartige Kombinationen von einseitiger Beuge- und gegenseitiger Strecksynergie lassen an die alte Diskussion über den *Zusammenhang von Greifphänomenen und Stellreflexen* denken. Nicht in allen unserer Fälle kann davon ausgegangen werden, daß die Greifphänomene in verschiedener Körperlage geprüft wurden, so daß Aussagen über die Beziehungen zu den Stellreflexen möglich gewesen wären. Immerhin erscheinen uns diese Beziehungen sehr locker, beobachteten wir doch unter den 96 Fällen nur zweimal ein entsprechendes Verhalten. Unter den psychomotorischen Störungen stand die *Antriebsgehemtheit* im

Vordergrund (41 Fälle). Bei 9 Fällen mit Greifen auf Herdgegenseite war sie sechsmal zu beobachten. bei den 11 Fällen mit Greifen auf der Herdseite dreimal. Auch hier besteht also ein Überwiegen der Antriebsstörung als frontalem Symptom bei den Fällen mit kontralateralem Greifen. *Echopraxien* oder *-lalien* wurden fünfmal beobachtet, ebenso oft ein *Zwangsweinen* oder *-lachen*. Auf die gegenseitigen Beziehungen dieser die Lokaldiagnose stützenden Symptome und auf die Reihenfolge, in der die Greifphänomene und die frontalen Begleitsymptome auftreten und verschwinden, wird in der vorgesehenen klinischen Arbeit eingegangen werden.

Zusammenfassung

96 Gehirne von Patienten, die pathologische Greifphänomene (Palmarreflex, Festhalten, Magnetphänomene) geboten hatten, wurden auf lokalisatorische Beziehungen hin untersucht. Es ergab sich ein deutliches Überwiegen des *Stirnhirns*, gefolgt von *Stammganglienherden*, während Temporallappenherde seltener, die Parieto-Occipitalregion nur in wenigen Fällen betroffen waren. Bei *einseitig* ausgebildetem Greifen fand sich ein gegensätzliches Verhalten je nach dem Herdsitz: *kontralaterales* Greifen kam bei *Stirnhirnherden* vor, *homolaterales*, wenn die Herde in den *Stammganglien* und an anderen caudalwärtigeren Regionen lagen. Hier unterscheiden sich die Greifphänomene also von Halbseitenlähmungen und Pyramidenbahnzeichen. In Zweifelsfällen geben Begleitsymptome wie Zwangsschnappen auf optischen oder taktilen Reiz, periorale Reflexübererregbarkeit oder Haltungsverharren weitere lokalisatorische Hinweise in Richtung Stirnhirn oder Stammganglien. Diagnostisch handelt es sich überwiegend um Tumoren. Das Haltungsverharren war gewöhnlich auf der Seite der Stammganglienschädigung zu sehen. Die drei Greiformen unterschieden sich lokalisatorisch nicht, obwohl pathophysiologisch mit unterschiedlichen Mechanismen zu rechnen ist.

Literatur

- ALLEN, I. M.: The grasp response and related phenomena. N. Z. med. J. **57**, 141 (1958).
- BENTE, D., u. ST. WIESER: Stufen der motorischen Reintegration dargestellt an einem posthypoglykämischen Koma. Arch. Psychiat. Nervenkr. **188**, 301 (1952).
- — Motorische Schablonen bei stufenweiser cerebraler Restitution. Psychiat. et Neurol. (Basel) **125**, 13 (1953).
- BIEBER, I.: Grasping "forced" and "nonforced". J. nerv. ment. Dis. **91**, 417 (1940).
- Grasping and sucking. J. nerv. ment. Dis. **91**, 31 (1940).
- , and J. F. FULTON: Relations of the cerebral cortex to the grasp reflex and to postural and righting reflexes. Arch. Neurol. (Chic.) **39**, 433 (1938).
- BOUDOURESQUES, J., et J. BONNAL: Les tumeurs frontales. Rapport de neurologie. Paris: Masson & Cie. 1956.
- DENNY-BROWN, D.: Desintegration of motor function resulting from cerebral lesions. J. nerv. ment. Dis. **112**, 1 (1950).

- FRÜHMANN, E.: Über motorische Schablonen gehirngeschädigter Kinder. *Neue öst. Z. Kinderheilk.* **4**, 15 (1959).
- FULTON, J. F.: Forced grasping and groping in relation to the syndrome of the pre-motor area. *Arch. Neurol. (Chic.)* **31**, 221 (1934).
- Physiologie des Nervensystems. Stuttgart: F. Enke 1952.
- GOLDSTEIN, K.: Über Zeigen und Greifen. *Nervenarzt* **4**, 453 (1931).
- JANISCHEWSKY, A.: Das Greifen als Symptom von Großhirnläsionen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **102**, 177 (1928).
- KIRCHHOFF, J.: Klinischer Beitrag zur Pathologie des Zwangsgreifens. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **176**, 771 (1943).
- KLEIST, K.: Über nachdauernde Muskelkontraktionen. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **10**, 95 (1908). —
- Über die Lokalisation tonischer und katatonen Erscheinungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **36**, 176 (1909).
- Gegenhalten (motor. Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **65**, 317 (1927).
- LIEPMANN, H.: Das Krankheitsbild der Apraxie. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **8**, 15, 102, 182 (1900).
- MASSION-VERNIORY, L.: Les réflexes de préhension. Basel: Karger 1948.
- MAYER, C., u. O. REISCH: Über die Widerstandsbereitschaft des Bewegungsapparates und über krankhafte Greifphänomene. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **102**, 28 (1928).
- PAPP, M.: Über corneomentale Reflexe. *Psychiat., Neurol. med. Psychol. (Lpz.)* **14**, 381 (1962).
- PILLERI, G., u. K. POECK: Arterhaltende und soziale Instinktbebewegungen als neurologische Symptome beim Menschen. *Psychiat. et Neurol. (Basel)* **147**, 193 (1964).
- POECK, K., u. H. HUBACH: Rhythmische orale Automatismen bei Decerebrationszuständen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **185**, 37 (1963).
- POLLACK, S. L.: The grasp response in the neonate. *Arch. Neurol. (Chic.)* **3**, 547 (1960).
- RICHTER, C. P., and M. HINES: Experimental production of the grasp reflex in adult monkeys by lesions of the frontal lobes. *Amer. J. Physiol.* **101**, 87 (1932).
- RIDDOCH, G., and W. R. BRAIN: Case of right frontal tumor; cracked-pot percussion note over right frontal bone. Left palmar reflex. *Brain* **46**, 246 (1923).
- RUSHWORTH, G., and D. DENNY-BROWN: The two components of the grasp reflex after ablation of frontal cortex in monkeys. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* **22**, 91 (1959).
- SCHELLER, H.: Über Greifautomatismen im Bereich von Mund und Hand sowie über verwandte Phänomene. Aus: *Die Untersuchung der Reflexe*, von R. WARTENBERG. Stuttgart: Thieme 1952.
- Inwieweit lassen sich Bewegungsstörungen von Hirnkranken anthropologisch interpretieren? *Nervenarzt* **28**, 301 (1957).
- SCHUSTER, P.: Zwangsgreifen und Nachgreifen, zwei posthemiplegische Bewegungsstörungen. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **83**, 586 (1923).
- „Zwangsgreifen“ und „Nachgreifen“ als posthemiplegische Bewegungsstörungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **77**, 296 (1923).
- , u. J. CASPER: Anatomische Untersuchungen über die Bedeutung des Stirnhirns für das Zwangsgreifen und ähnliche Erscheinungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **116**, 87 (1930).
- — Zwangsgreifen und Stirnhirn. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **129**, 739 (1930).
- , u. H. PINEAS: Weitere Beobachtungen über Zwangsgreifen und Nachgreifen und ihre Beziehungen zu ähnlichen Bewegungsstörungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **91**, 16 (1926).

- SEYFFARTH, H., and D. DENNY-BROWN: The grasp reflex and the instinctive grasp reaction. *Brain* **71**, 109 (1948).
- STIEFLER, G.: Zur Genese und Klinik des Grundgelenkreflexes. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **102**, 13 (1928).
- WALSHE, F. R. M., and J. H. HUNT: Further observations upon grasping movements and reflex tonic grasping. *Brain* **59**, 315 (1936).
- , and E. G. ROBERTSON: Observations upon the form and nature of the “grasping” movements and “tonic innervation” usw. *Brain* **56**, 40 (1933).
- WECHSLER, J. S., J. BIEBER and G. H. BALSER: Postural reflexes in patients with lesions of the frontal lobe. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)* **35**, 1208 (1936).
- WIESER, ST.: Zur Pathophysiologie der Greifphänomene. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **194**, 315 (1956).
- Pathologie und Physiologie des Greifens. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* **25**, 317 (1957).
- , u. T. ITIL: Die Ausbaustufen der primitiven Motorik. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **191**, 450 (1954).
- WILSON, S. A. K., and F. R. M. WALSHE: The phenomenon of “tonic innervation” and its relation to motor apraxia. *Brain* **37**, 199 (1914/15).

Prof. Dr. J. PEIFFER,
Institut für Hirnforschung der Universität, 74 Tübingen, Calwer Str. 3