

## I.

# Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen.

Von

**Dr. med. Hans Curschmann,**

Assistenzarzt der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Jede Bewegung des normalen erwachsenen Menschen ist bekanntlich nicht durch die Kontraktion eines einzelnen Muskels bedingt, sondern verlangt das zweckmässige, unter sich abgestufte Zusammenarbeiten einer ganzen Reihe von Muskeln, nicht nur der Agonisten, denen der oberflächliche Beobachter die ganze Arbeit zurechnen würde, sondern auch von Antagonisten. Die ersteren haben die Hauptarbeit an grober Kraftspendung und koordinatorischer Kraftverteilung zu leisten. Die letzteren haben mehr die Aufgabe zu regulieren, mechanisch günstige Bedingungen für eine optimale Wirkung der Hauptagonisten zu schaffen.

Als Beispiel hierfür diene die Flexion der Finger zum Faustschluss: der normale Erwachsene, resp. der koordinatorisch Geübte beugt nicht nur die Finger in ihren drei Phalangen unter Flexion und Adduktion des Daumens, sondern extendiert, wenn er eine einigermaßen energische Bewegung beabsichtigt, dabei die Handwurzel ein wenig. Diese Streckung geschieht, um die Ansatzpunkte der Beugemuskeln von einander zu entfernen, mithin die mögliche Kraftleistung derselben zu steigern. Von dem beträchtlichen Maß dieser Steigerungsmöglichkeit kann man sich leicht überzeugen, wenn man an koordinatorisch Ungeschickten die Kraft des Faustschlusses prüfen will. Die Arbeit der Beuger bedeutet also in diesem Fall die Hauptbewegung, die der Strecker die Mitbewegung, und zwar eine gleichseitige, zweckmässige und durchaus physiologische Mitbewegung. Dass diese gleichseitigen Mitbewegungen bei Anstrengungen und ungewohnten Assoziationen sehr wachsen, ja förmlich lawinenartig anschwellen und andere, mechanisch garnicht mehr auxiliär wirkende Muskeln befallen können, ist bekannt: Ein Mensch, der ein schweres Gewicht heben

will, spannt zuerst die zum Faustschluss notwendigen Muskeln, dann die Beuger und Strecker der Handwurzel, denn die Beuger des Oberarms, schliesslich aber sämtliche Muskeln des Schultergürtels, die Kaumuskeln, das Platysma, das Zwerchfell und die Bauchmuskeln (Valsalva).

Alle diese Mitbewegungen entsprechen der Definition, die Joh. Müller, der erste Untersucher dieser Bewegungsphänomene, von ihnen gab: „Sie erfolgen zugleich mit intendierten, willkürlichen Bewegungen gegen den Willen“ (wohl besser unwillkürlich). Ein Impuls zu einer willkürlichen Bewegung ruft also zugleich eine unwillkürliche hervor. Dass diese gleichseitigen und ungleichseitigen, unsymmetrischen Mitbewegungen an sich physiologisch sind, hat Joh. Müller schon ausdrücklich hervorgehoben.

Aber nicht nur diese, sondern auch diejenige Gruppe von Mitbewegungen, die uns besonders beschäftigen werden, die der kontralateralen „identischen“ oder besser symmetrischen Mitbewegungen finden wir schon unter normalen Verhältnissen; sie persistieren als Rest der ursprünglichen Bilateralität aller motorischer Impulse im Zentralorgan. Viele Bewegungen sind während des ganzen Lebens physiologischerweise nur bilateral ausführbar: die Bewegungen des binokularen Sehaktes zum Zweck des Einfachsehens, die Bewegungen der Augenlider (wenigstens bei den meisten Menschen) und der Ohrmuskeln, der Gebrauch vieler mimischer, der Kaumuskeln, der Muskeln, die der Atmung, der Expektion, der Bauchpresse und anderen Funktionen dienen, kurz alle die, die in physiologischer Zweckmässigkeit zusammenwirken müssen, die sog. assoziierte Bewegungen ausführen. Ihre einseitige Innervation müsste erst mühsam erlernt werden und scheint bei manchen Muskeln, z. B. auch den Bauchmuskeln, fast unmöglich. Immerhin konnte ich einen Menschen beobachten, der sich sowohl von den homolateralen, als den genannten streng physiologischen kontralateralen Mitbewegungen fast völlig frei gemacht hatte und z. B. seine *Mm. recti abdominis* einseitig maximal kontrahieren konnte. Ebenso kennt wohl jeder Mensch, die noch in relativ spätem Alter durch Übung einseitige Bewegungen im *M. retrahens auriculae* erlernten.

In früher Jugend, bevor also Bewegungserfahrungen und Ansprüche zur hemmenden Koordination geführt haben, ist nun die Zahl der a priori beiderseitig ausgeführten Bewegungen weit grösser. Der Neugeborene und der junge Säugling innervieren fast stets bilateral: wenn sie nach etwas Auffälligem greifen, wenn sie etwas Belästigendes abwehren (also stets Bewegungen, die der Erwachsene zweckmässig einseitig ausführen würde), so machen beide Extremitäten stets zu-

gleich annähernd dieselben Bewegungen, auch wenn, wie bei dem Ergreifen eines kleinen Gegenstandes, die Zweckbewegung absolut nur einseitig sein konnte, wie ich in Übereinstimmung mit O. Förster oft beobachtete. Die kontralateralen Mitbewegungen sind in diesem Falle übrigens auch meist symmetrisch oder identisch, was die eigentümliche Komplexität der Originalbewegung anbetrifft, d. i. sie machen die Fülle der ungeschickten, noch durch keine feineren Assoziationen differenzierten gleichseitigen Mitbewegungen getreu mit.

Wir sprachen bisher von willkürlichen Bewegungen. Da nun ein grosser Teil der Bewegungen des kleinen Kindes als Reflexbewegungen aufzufassen und der Übergang zwischen rein willkürlichen und reflektorischen Bewegungen beim Kind absolut nicht scharf, sondern durchaus fliegend ist, so müssen wir erwarten, dass auch reflektorische Bewegungen des Kindes von kontralateralen, identischen Mitbewegungen begleitet sind. Und so ist es auch: Reize, die eine Fusssohle treffen, beantwortet der Säugling stets mit dem Hinaufziehen beider Beine. Auch der normale Plantarreflex des Säuglings, die Babinskische Dorsalreflexion der grossen Zehe erfolgt bei einseitiger Reizung oft auch kontralateral. Bisweilen war der kontralaterale consensuelle Reflex aber insofern modifiziert, als er eine normale Plantarflexion darstellte, ein Vorgang, den ich auch bei Halbseitenlähmungen infantiler Art einige Male beobachtete. Immerhin ändert diese Ummodelung des Reflexes nichts an der Tatsache des kontralateral ausgelösten Plantarreflexes.

Die angeführte Definition Joh. Müllers können wir also, wie dies schon C. Ludwig getan hat, ungezwungen dahin erweitern, dass wir als Mitbewegungen ganz allgemein alle unwillkürlichen Bewegungen bezeichnen, die durch Mitteilung der Erregung (willkürlicher oder reflektorischer Art) von motorischen Fasern auf andere motorische Fasern hervorgerufen werden.

Die in früher Jugend noch physiologischen kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen werden nun durch Übung in der Unterdrückung, d. i. durch Hemmung (Westphal) allmählich in den Gebieten, in denen sie später — mit der Ausbildung und Verfeinerung der Koordination — nicht mehr zweckmässig sind, eingeschränkt; also in den Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und zwar in den ersten Lebensjahren, den motorischen Ansprüchen entsprechend, in den ersteren schneller, als in den letzteren. Sie gehen nicht völlig verloren, wie es den Anschein hat, sondern werden — in individuell wechselndem Umfang — latent, wie wir sehen werden. Nur selten bleiben beim erwachsenen Menschen mit sonst normaler Motilität, wie Fälle von Tomayer, Damsch, Fragstein und Fuchs zeigen, diese

symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen in vollem Umfang bestehen und begleiten speziell an den oberen Extremitäten jede willkürliche Zweckbewegung; sie wuchsen auch ganz analog den physiologischen Mitbewegungen proportional der koordinatorischen Schwierigkeit und dem Kraftaufwand der Bewegung. Besonders interessant ist in diesen Fällen, dass bei Fortbestehen der — wie wir noch sehen werden, physiologisch präformierten — kontralateralen identischen Mitbewegungen die ebenfalls im Jugendalter normalen gleichseitigen Mitbewegungen fortgefallen und der Verfeinerung der Willkürbewegung gewichen waren. Diese Individuen bilden einen interessanten Kontrast zu dem geschilderten Virtuosen in der isolierten Muskelbewegung und der Ausschaltung eines grossen Teiles der physiologischen, assoziierten Mitbewegungen.

Innerhalb welcher Zeit und bis zu welcher Altersgrenze bleiben nun diese kontralateralen symmetrischen Mitbewegungen der Extremitäten bestehen und in welchen Muskelgebieten? Diese für die Bewegungsphysiologie unter normalen und besonders unter pathologischen Verhältnissen wesentliche Frage scheint trotz der pletysmographischen Untersuchungen Exners noch nicht hinreichend beantwortet zu sein.

Zu diesem Zweck stellte ich mit einer grossen Reihe von Kindern und jugendlichen Erwachsenen Bewegungsversuche an, von denen ich ein Beispiel in tabellarischer Übersicht folgen lasse.

Da ich in zahlreichen Untersuchungen pathologischer Bewegungsstörungen zu der Überzeugung gekommen war, dass sich die in Frage stehenden kontralateralen Mitbewegungen weit klarer und einwandfreier an den oberen Extremitäten darstellen lassen, als an den unteren, so untersuchte ich vor allem die Bewegungen der Arme und Hände. In der ersten Versuchsreihe prüfte ich an normalen jugendlichen Individuen, die eine irgendwie feinere bilaterale Ausbildung ihrer Motilität noch nicht erfahren hatten.

1. Zuerst liess ich die Versuchspersonen bestimmte einfache, gewohnte Bewegungen ohne äussere Erschwerung ausführen.

2. Von der Erfahrung ausgehend, dass kontralaterale Mitbewegungen (ebenso wie gleichseitige) da, wo sie noch latent sind, besonders leicht bei komplizierten oder gegen einen Widerstand zu leistenden Bewegungen ausgelöst werden, belastete ich nun die Extremität, die die Willkürbewegung ausführen sollte, in bestimmter Weise und vermehrte diese Belastung alsdann nach einem für alle Versuchspersonen gleichen Turnus. Die Belastung liess sich durch abgewogene Sandsäcke unter Vermeidung von etwa den Versuch störenden Schmerzempfindungen leicht ausführen.

Dabei wurden die Versuchspersonen selbstverständlich über den Zweck und das Objekt der Beobachtung nicht instruiert. Erst wenn sich kontralaterale Mitbewegungen einstellten, wurden sie aufgefordert, dieselben — ohne aktive Muskelfixierung der kontralateralen Extremität — zu unterdrücken.

Was die (tabellarisch nicht extra vermerkten) Bewegungen anderer Muskeln des Unterarms (Pro- und Supinatoren), der Muskeln des Oberarms und des Schultergürtels anbetrifft, so vermochte ich bei keiner meiner Versuchspersonen, auch bei Widerstandsbewegungen, identische Mitbewegungen festzustellen. Es kann wohl bei stärkerer Gewichtsbelastung oder ungewohnten Koordinationen zu den bekannten und geschilderten auxiliären Bewegungen der Gegenseite kommen, die aber niemals den Charakter der Symmetrie und der scharfen Abgrenzung darboten, wie die mitgeteilten Mitbewegungen an Händen und Fingern.

Inwieweit das konstante Fehlen der symmetrischen kontralateralen Mitbewegungen an den proximalen Teilen der oberen Extremitäten Normaler mit dem Verhalten der Mitbewegungen Gelähmter (speziell infantiler Cerebrallähmungen) übereinstimmt, werden wir noch zu erörtern haben.

Auch an den unteren Extremitäten habe ich bei zahlreichen Normalen jugendlichen Alters auf identische Mitbewegungen geachtet. Es ergibt sich aber hier die Schwierigkeit, dass den meisten Menschen isolierte Bewegungen im Bereich der Zehen und des Fusses fast unmöglich sind. Die Innervation der Fussmuskeln wird beim stiefeltragenden, d. i. die einzelnen Zehen koordinatorisch nicht voll ausnutzenden und einübenden Menschen beherrscht durch eine Fülle von homolateralen Mitbewegungen. Die wenigsten meiner Versuchspersonen vermochten die Zehen, (in toto) allein zu innervieren, ohne zugleich ausgiebige Beugungen und Streckungen im Fussgelenk auszuführen, geschweige denn einzelne Zehen, z. B. den Hallux, gesondert zu bewegen. Es spielen sich da analoge Vorgänge ab, wie ich sie beim Faustschluss der Hand schilderte, nur mit dem Unterschied, dass diese gleichseitigen für den Ungeübten zweckmässigen Mitbewegungen am Fuss für die meisten Normalen absolut nicht mehr zu unterdrücken sind. Ebenso wenig fehlten sie bei Spreiz- und Greifbewegungen der Zehen.

Immerhin ergaben meine Prüfungen das eine mit Sicherheit, dass die kontralateralen Mitbewegungen an den distalen Enden der unteren Extremitäten bei Normalen enorm häufig sind und zwar für alle Bewegungen der Zehen (Beugung, Streckung, Adduktion, Spreizung etc.) annähernd gleichmässig. Am Fussgelenk waren die Mitbewegungen bei Personen über 18—20 Jahre heraus schon viel seltener, wenn

Ohne Belastung	2 kg Belastung	4 kg Belastung	6 kg Belastung
Willkürliche Bewegungen r.			
a) Daumen, Sprei- zung u. Adduktion	a) von Anf. an Neigung zur Extension des l. Daumens, nach 8—10 Bew. deutl. M.b.	a) von Anf. an deutl. symm. M.b.	a) von Anf. an starke symmetr. M.b.
b) Spreizung u. Ad- duktion aller Fing.	b) von Anf. an sehr deutlich symmetr. M.b.	b) von Anf. an deutl. symm. M.b.	b) von Anf. an starke symmetr. M.b.
c) Faustschluss und Öffnung	c) nach 40 Bew. keine M.b.	c) von d. 6. Bew. an schwache symmetr. M.b.	c) nach 2—3 Bew. deutl. symmetr. M.b.
d) Handgelenk (Ex- tension u. Flexion)	d) nach 40 Bew. nur leichte Unruhe l., kein M.b.	d) von der 4. Bew. an stark asymmetr., geringe symm. M.b.	d) von Anf. an deutl. symmetr. M.b. (deutl. als bei 4 kg)
Willkürliche Bewegungen l.			
a) von Anf. an Neigung zu symm. M.b., die bei Ermüdung zuerst zu-, schliesslich abnimmt.	a) von Anf. an deutliche Ex- tension des Daumens und M.b.	a) von Anf. an starke symm. M.b. (nicht willkürlich zu unterdrücken)	a) von Anf. an stark nicht unterdrückbar symmetr. M.b.
b) nach 5 Bew. deutl. M.b.	b) von Anf. an sehr starke symmetr. M.b.	b) von Anf. an starke symm. M.b. (nicht willkürlich zu unterdrücken)	b) von Anf. an stark nicht unterdrückbar symmetr. M.b.
c) nach 30 Bew. geringe Neigung zur Flexion r.	c) nach 6—9 Bew. deutlich M.b., nicht alle symmetr.	c) keine deutliche M.b., mehr Unruhe (Ermüdung!)	c) nach 12—15 Bew. Andeutung von M. b.
d) nach 25 Bew. Unruhe r., keine symmetr. M.b.	d) nach 5 Bew. schon Unruhe r., z. T. symmetr. M.b.	d) nach 2—3 Bew. symm. u. asymmetr. M. b.	d) nach 8 Bew. leichte z. T. symmetr. M.b.

Ro. B.,  
6 Jahre,  
gesunder,  
intelligen-  
ter Knabe;  
Rechts-  
händer

auch in Andeutungen noch oft genug vorhanden. An höher (proximal) gelegenen Bewegungskomplexen fand ich bei Kindern ganz selten, bei Erwachsenen niemals identische Mitbewegungen. Die Mitbewegungen waren also wie an den O.-E. ausschliesslich auf die äusserste Peripherie der Extremität beschränkt.

Als Ursache der gleichmässigen Häufigkeit der Mitbewegungen bei Zehenbewegungen können wir unschwer ihre gleichmässig mangelhafte Übung annehmen, die bei der Ausführung von z. T. ungewohnten Koordinationen eine Mehraufbietung an Kraft und Geschicklichkeit und damit die Neigung zu Mitbewegungen hervorruft.

Überblicke ich nun die Resultate meiner Untersuchungen, so ergeben sie mir Folgendes:

1. Was das Auftreten symmetrischer M.b. überhaupt anbetrifft: Bei fast allen Versuchspersonen unter dem 10.—15. Lebensjahr, dem Versuch durchaus unbefangenen gegenüberstehenden normalen Menschen, die speziell keine die Koordinationen beider Hände besonders separierenden Übungen gemacht hatten, fanden sich unter normalen Bewegungsbedingungen kontralaterale, streng isolierte symmetrische Mitbewegungen an den Händen. In früher Jugend waren sie relativ häufiger und ausgebreiteter, bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen besonders quantitativ geringer.

Diese symmetrischen M.b. traten bei manchen, vor allem den jungen Kindern sofort mit der ersten intendierten Übungsbewegung auf, um dann, nachdem die geforderte (oft ungewohnte) Bewegung eingebahnt und erleichtert war, wieder abzusinken und dann erst bei muskulärer Ermüdung und dadurch nötig gewordener Vermehrung des Impulses wiederum aufzutreten und anzuwachsen. Dieser Typus der M.b. stellt sich also als Rest der ursprünglichen Bilateralität der Impulse bei noch völligem Hemmungsmangel dar, wie ihn Neugeborene und Säuglinge zeigen. Ich möchte ihn deshalb als den infantilen Typus des symmetrischen kontralateralen M.b. bezeichnen. Bei anderen fehlten die M.b. bei der ersten Intention; sie stellten sich erst allmählich bei Ermüdung und durch diese notwendig gewordener Impulssteigerung ein. Diese Form des Ablaufs zeigten regelmässig die älteren Kinder und die juvenilen Erwachsenen. Man kann also diesen Typus den juvenilen oder besser den Ermüdungstypus der kontralateralen M.b. nennen. Selten scheint dies Verhalten Ausnahmen zu erleben. So fand ich bei einem körperlich und geistig gut entwickelten Soldaten bei einigen (unbelasteten) Bewegungen symmetr. M. b. vom infantilen Typus, sofort bei der ersten Intention einsetzend.

Wir werden übrigens Analogien zu dem infantilen und Ermüdungstypus der M.b. beim Studium der M.b. supra- oder infranuklear

Gelähmter wieder begehen und aus ihnen gewisse Gesetzmässigkeiten ableiten können. Die genannten M.b. waren nun — das sei nochmals entgegen einer neueren Schilderung Lewandowskys hervorgehoben — rein identisch und isoliert. Sie unterscheiden sich dadurch scharf von den groben asymmetrischen, sowohl homo- wie kontralateral auftretenden M.b. bei exzessiven Anstrengungen, z. B. des oben geschilderten Gewichthebers, die ich — im Gegensatz zur Nomenklatur Senators und Bechterews — als eigentliche auxiliäre bezeichnen möchte. Sie kommen als solche förmlich zum Bewusstsein: das maximale Extendieren des unbeteiligten Arms, die starke Kontraktion der Kaumuskeln und das krampfartige Schliessen der Glottis bei angehaltener Inspiration, die bekannten M. b. des Gewichthebers. Diese M.b. streifen somit die Grenze der reinen Willkürbewegung; sie können darum auch — jede einzelne für sich — stets unterdrückt werden.

Dagegen sind die beobachteten symmetrischen und isolierten M.b. an den Extremitätenenden keine auxiliären im eigentlichen Sinne, wie ihr Auftreten als leichte isolierte Zuckungen im Beginn einer nicht gehemmten Bewegung (also vor der Ermüdung und der ihr folgenden Mehrinnervation) beweist. Sie sind dafür auch völlig unbewusst und erregen, wenn man Versuchspersonen auf sie aufmerksam macht, meist grosses Erstaunen, während die auxiliären M.b. (im obigen Sinne) den die Bewegung Ausführenden wohl niemals überraschen werden.

2. In welchen Muskeln resp. bei welchen Bewegungskomplexen persistieren nun die identischen M.b. der Gegenseite? Ganz übereinstimmend beantworten uns die Resultate bei allen Versuchspersonen diese Frage dahin, dass mit Regelmässigkeit allein die Spreizbewegungen und Adduktionen des Daumens und der übrigen Finger contralat. M.b. auslösen, die ersteren constanter und ausgiebiger als die letzteren. Alle übrigen Bewegungen der Finger und Hände, soweit sie nicht völlig aus dem Rahmen der gewohnten Koordinationen herausfielen, liessen — ohne Hemmung durch Gewichtsbelastung — M.b. auch bei Ermüdung meist vermissen.

Die Ursache der Prädelektion dieser bestimmten Bewegungsgebiete erkennen wir leicht, wenn wir diese Muskeln bei vielen Normalen, koordinatorisch Ungeübten einer Prüfung unterziehen. Man findet hierbei, dass bei sonst muskelkräftigen Menschen die Spreizer ganz erstaunlich ungeschickt und schwach funktionieren, bisweilen einen förmlich paretischen Eindruck machen. Sie gehören eben zu den am mangelhaftesten geübten Muskeln. Daraus ergibt sich, dass einerseits für ihre Bewegungen wohl auch geringere Hemmungen ein-



gebahnt sein werden, und dass andererseits ihre energisch fortgesetzte Innervation eine stärkere Impulssteigerung beansprucht, als die der meisten anderen Handmuskeln. Dieselben Bewegungen (besonders das Spreizen) zeigen übrigens oft bei cerebralen, resp. supranuklearen und infranuklearen Paresen ebenfalls die grösste Disposition zur Auslösung symmetrischer M.b.

Werden die Bewegungen der Hände gegen einen Widerstand ausgeführt, belasten wir sie z. B. mit Gewichten, so nehmen die identischen M.b. an Intensität und Extensität deutlich zu und zwar in einer der Gewichtsmenge entsprechenden Progression, was Ausgiebigkeit und Ausdehnung anbetrifft, wie die mitgeteilte Tabelle erkennen lässt. Für junge Kinder genügen sehr geringe Gewichte, 1,5—2 kg, um schon bei der ersten Bewegung symmetrische M.b. zu veranlassen, während grössere Kinder bei dieser Belastung erst nach einer Anzahl von Bewegungen, d. i. bei einer gewissen Ermüdungsschwäche der Muskeln und der ihr folgenden Mehrintention identische M.b. produzierten. Diese Individuen werden dann bei höheren Bewegungswiderständen (4—5 kg) ebenfalls z. T. schon bei der ersten Bewegung symmetrische M.b. hervorbringen.

Von meinen sämtlichen normalen Versuchspersonen im Alter von 5 bis 22 Jahren vermisste ich unter Gewichtsbelastung bei keinem einzigen symmetrische M.b. Zuerst traten sie, wie zu erwarten war, an den Spreizern der Finger auf, später bei Ermüdung auch an den Flexoren und Extensoren der Finger und des Handgelenks. Die letzteren M.b. waren unter den genannten Umständen bei kleinen Kindern relativ häufig, fast constant (wenn auch niemals so stark ausgebildet, wie die der Spreizer), bei grösseren fehlten sie besonders vom 17.—18. Jahr an nicht selten ganz.

Jedenfalls ergibt sich daraus, dass die Altersgrenze der deutlich sichtbaren identischen M.b. nach oben sicher das 20. Lebensjahr überschreitet. Meine Erfahrungen an Erwachsenen beliebigen Alters machen mir wahrscheinlich, dass sichtbare Andeutungen des Phänomens bei koordinatorisch Ungeübten während des ganzen Lebens vorkommen und durchaus physiologisch sind, ein Befund, der über die Resultate Exners noch hinausgeht und den ich im Hinblick auf die transkortikalen Bewegungsstörungen besonders hervorheben möchte. Dass die Neigung zu symmetrischen M.b. in der Norm nicht streng proportional dem Lebensalter des Individuums geht, erscheint selbstverständlich. Junge Männer von 22 Jahren lassen unter Umständen durch Gewichtshemmung frühere und intensivere symmetrische M.b. auslösen, als Kinder von 10 Jahren, ohne dass wir in der Motilität oder der Psyche der Betreffenden irgend welche kausalen Momente hierfür

finden. Ich erwähne das deshalb, weil unter pathologischen Bedingungen früh erworbene intellektuelle Defekte und Imbezillität besonders zu M.b. zu disponieren scheinen.

Auffallend war mir bei vielen meiner Versuchspersonen, dass bei Willkürbewegungen der linken Extremität viel früher und leichter kontralaterale M.b. auftraten, als bei solchen der rechten Hand. Die Ursache ist wohl die, dass die Innervation der linken Hand ungeübter und schwächer ist, als die der rechten, weniger natürlich für gewohnte Zweckbewegungen (Greifen, Fingerspitzen, Knöpfen und Hefteln), als für etwas ungewohntere Koordinationen, wie Spreizen und Adduzieren. Es ist ganz auffallend, wie schlecht und ungeschickt und zugleich unter welchem augenscheinlichen Aufwand an Mühe diese Bewegungen besonders mit der linken Hand von ganz normalen muskelkräftigen Kindern und Erwachsenen ausgeführt werden.

Da wir nun gesehen haben, dass die Disposition zu identischen M.b. proportional zur Schwierigkeit der Bewegung und dem ihm entsprechenden Plus an Innervationskraft wächst, so erklärt sich das Prävalieren der linken Seite in Bezug auf die Auslösung von symmetrischen M.b. unschwer.

Charakteristischerweise verhalten sich sog. Linkser denn auch umgekehrt. Unter den 5 linkshändig veranlagten Versuchspersonen erwähne ich vor allem einen 20jähr. Bauer mit ausgesprochener hereditärer Linkshändigkeit (Mutter und Schwester ebenfalls Linkser), bei dem rechtsseitige Willkürbewegungen schon bei 2 kg Belastung sofort stark ident. M.b. in den Spreizern hervorriefen, während bei linksseitigen Bewegungen 10 und 15 Pf. kaum genügten, um ganz geringe M.b. auszulösen. 2 junge Männer, die erst später durch Traumen am rechten Unterarm (Osteomyelitis, Fraktur) veranlasst wurden, die linke Hand alt „Arbeitshand“ vorwiegend zu benutzen, verhielten sich jedoch nicht so, wie die kongenitalen Linkser, sondern zeigten, wie die Rechtshänder, ein früheres Auftreten von M.b. bei gehemmten Bewegungen der linken Hand. In Bezug auf die von Liepmann neuerdings wieder betonte innervatorische Inferiorität der linken Hand und ihre psychomotorische Abhängigkeit von dem Erregungszentrum der rechten oberen Extremität scheinen mir diese Beobachtungen von Interesse zu sein.

Die überraschende Konstanz der kontralateralen symmetrischen M.b. auch bei jugendlichen Erwachsenen musste natürlich den Verdacht hervorrufen, ob nicht die Gleichartigkeit des Menschenmaterials mit gewissen gleichartigen motorischen Eigenschaften an diesem Resultat wenigstens zum Teil schuld trage. Es handelte sich ja stets um Leute der unteren Stände, die gerade feinere Bewegungen der

Hände und speziell solche Koordinationen, die die Trennung und Unterdrückung der präformierten bilateralen Impulse vor allem bewirken können, nicht geübt hatten. Mir selbst waren, wenn ich die Übungen meiner Versuchspersonen mitmachte, niemals identische kontralat. M.b. vorgekommen, auch hatte ich nie den leisesten Impuls zu solchen gespürt. Ebenso ging es Kollegen und anderen Personen der gebildeten Klassen. Es lag darum nahe, die Mitbewegungsuntersuchungen auf solche jugendlichen Personen auszudehnen, die derartige Koordinationen seit längerem getrieben hatten. Am besten schienen mir dieses Postulat Klavier- und Streichinstrumentspieler zu erfüllen, bei denen ja die absolute Trennung der Intentionen der linken und rechten Hand erste Vorbedingung ist. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, so ist, wie bei einem erwachsenen Patienten mit völlig erhaltenen infantilen kontralateralen M.b. (v. Fragstein), natürlich die Ausübung des Spiels unmöglich. Charakteristischerweise waren diesem Pat. seine M.b. zuerst aufgefallen, als er sich vergeblich bemühte, das Geigenspielen zu lernen.

Die Untersuchungen an klavierspielenden Kindern, die sämtlich nach ihrem Lebensalter zu ausgiebigen M.b., besonders bei Widerstandsbewegungen, disponiert gewesen wären, zeigten in der Tat, dass durch derartige ganz speziell die Innervation der beiden Hände von einander trennende Übungen auch die Neigung zu ident. M. b. erlischt, resp. sehr herabgemindert wird.

Das Klavierspiel lehrt den Ungeübten vor allem die sonst wenig benutzten Spreizer der Finger gehörig zu innervieren (Oktavengreifen); der Anfänger empfindet diese Übung vor allen anderen als angreifend und schwierig, sie wird deshalb ganz besonders nachdrücklich geübt. Trotzdem, trotz der gerade auf diesen Bewegungskomplex speziell gerichteten Übung, bleiben in den Spreizern und Adduktoren der Finger auch bei klaviergeübten Kindern die letzten Andeutungen der symmetr. M.b.

An Klavierspielern in späteren Jahren (jenseits des 20. Jahres) beobachtete ich übrigens, auch wenn es sich um ungebildete und speziell mit dem Zweck des Versuchs nicht vertraute Individuen handelte, äusserst selten die Reste der bei jungen Erwachsenen relativ häufigen ident. M.b. Ebenso verhielten sich andere Berufsarten, die eine beide Hände in verschiedener, einigermaßen komplizierter Weise übende Arbeit zu verrichten pflegen, wie ich besonders charakteristisch bei einem 20jähr., sonst fast puerilen Handwerker konstatieren konnte.

Das Kapitel der M.b. bei willkürlichen Bewegungen möchte ich nicht schliessen, ohne einiger Beobachtungen zu gedenken, die sich auf die Antagonisten der in M.b. geratenden Muskeln beziehen.

In der überwiegenden Mehrzahl vermag man speziell bei den identischen isolierten M.b. der Hände keine besondere Tätigkeit der Antagonisten zu erkennen. Im Gegenteil die Rolle der Antagonisten scheint normalerweise bei der geringeren Energie und dem Mangel der bewussten Zweckmässigkeit bei den M.b. eine ganz geringe zu sein. In einigen Fällen aber, besonders bei einem 10jähr. Mädchen und einem 15jähr. Knaben, war es bei Spreizung der Finger und Dorsalflexionen des Fusses sehr auffallend, dass — während sonst ausgesprochene Disposition zu streng symmetrischen M.b. bestand — die kontralateralen Antagonisten allein sich synchron bewegten. Dies geschah mit absoluter Regelmässigkeit während des ganzen Ablaufs der M.b. Jedenfalls ist die Konstanz dieses Verhaltens bei ganz bestimmten Muskelbewegungen unter physiologischen Bedingungen aber etwas ausserordentlich Seltenes. Auch bei pathologischen Fällen habe ich niemals kontralaterale isolierte M.b. ausschliesslich der jeweiligen Antagonisten gesehen, so häufig und geradezu pathognomonisch ihre unzweckmässigen homolateralen Synergismen besonders bei Widerstandsbewegungen spastisch Paretischer sind.

Ich erwähne diese Fälle von M.b. der Antagonisten deshalb, weil sie durchaus zu den wenig bekannten Untersuchungen von N. G. Wedensky stimmen: W. fand nämlich, dass bei experimenteller Reizung der motorischen Rindenfelder einer Hemisphäre die Zentren der Antagonisten der anderen Hemisphäre erregt wurden. Es scheint nun, dass diese physiologisch vielleicht auch beim Menschen präformierte Eigenschaft sich bei den allermeisten mit zunehmender assoziativer Übung verliert (in noch höherem Maße als die kontralateralen identischen M.b.), aber doch in wenigen Fällen in bestimmten Bewegungskomplexen zu persistieren vermag, wie unsere Fälle lehren.

Dagegen bleibt augenscheinlich (bis zu einem gewissen Grade) die von Shukow gefundene Tendenz der Erregung der kontralateralen symmetrischen oder identischen Bewegungszentren bei Reizung von motorischen Rindenfeldern während der ersten beiden Dezennien bestehen. Die Beobachtung Shukows bildet so den experimentell-physiologischen Ausdruck unserer Versuchsbefunde.

Schliesslich muss ich noch des Verhaltens der reflektorischen und passiven Bewegungen gedenken.

In der frühesten Jugend werden die reflektorischen Bewegungen, von denen später nur noch ein kleiner Rest als reine Reflexbewegungen (z. B. Hautreflexe) persistiert, meist, wie schon bemerkt, bilateral ausgeführt. Am reinsten liessen sich diese Dinge natürlich am Plantarreflex

studieren.<sup>1)</sup> Ich fand nun, wie Förster, dass, solange der Plantarreflex noch der kortikalen Modifizierung entbehrt und allein von seinem spinalen Zentrum abhängig ist, solange er also in der Dorsalflexion (Babinski) bestand, auch die Neigung zum konsensuellen Reflex der Gegenseite sehr häufig war. Sobald aber durch die Ausbildung der reflexhemmenden Bahnen der PySB der Babinskische Reflex in die normale Plantarflexion umgewandelt wird, scheint auch die Disposition zu identischen kontralateralen Reflexbewegungen zu erlöschen. Dies geschieht also in der Regel zwischen dem 1. bis 2. Lebensjahr. Natürlich darf man die kontralateralen Reflexbewegungen nicht verwechseln mit den wirklichen Fluchtbewegungen ängstlicher Kinder und nervöser Erwachsener. Nachdem so in frühester Jugend die Neigung zu kontralat. ident. Reflexbewegungen geschwunden ist, bleiben diese auch später weg, selbst in Fällen, die auf willkürliche Bewegungen mit den ausgesprochensten symmetrischen Mitbewegungen zu reagieren pflegen. Unter meinen normalen Versuchspersonen und bei zahlreichen anderen Personen, die ich daraufhin untersuchte, fand ich wenigstens niemals konsensuelle sensible Reflexe.

Die gefundenen Tatsachen, dass die identischen Reflexmitbewegungen die ersten Mitbewegungen sind, die physiologischerweise nach Ausbildung der Reflexhemmungsfasern verschwinden, stimmen übrigens mit den Beobachtungen Königs bei idiotischen Kindern überein, die sonst enorm ausgedehnte identische M.b. zeigten. Dass aber eine minimale, weder Hypertonie, noch Parese hervorrufende Störung im Verlauf der PySB genügt, um den frühinfantilen Zustand der identischen Reflexmitbewegungen wieder auszulösen, werden wir noch zu erörtern haben.

Auf passive Bewegungen sah ich ebenfalls auch bei jungen Kindern und jüngeren Erwachsenen niemals identische M.b. auftreten. Sie scheinen mir auch in dem frühesten Alter zu fehlen, in dem die meisten Bewegungen reflektorisch bilateral ausgeführt werden.

Das ist im Hinblick auf die Beobachtungen Westphals beachtenswert, der in Fällen von infantiler Hemiplegie bei passiven Bewegungen identische M.b. der Gegenseite einige Male beobachten konnte. Ebenso müssen wir der schon erwähnten Fälle von Fragstein, Damsch u. a. gedenken, die bei sonst völlig normaler Motilität identische M.b. auch bei passiven Bewegungen konstant zeigten.

---

1) Die Reflexmitbewegungen auch durch Reizung des Handtellers zu prüfen, wie dies König tat, halte ich für unzweckmässig, da es einen typischen Handtellerreflex unter physiologischen Verhältnissen auch bei Kindern nicht gibt.

Fragen wir nun nach den Grundzügen, welche das physiologische Auftreten der kontralateralen M.b. beherrschen, so ergeben sich als auslösende Faktoren in allen Fällen entweder das Fehlen jener in den Cortex cerebri zu lokalisierenden Hemmungen, die sich erst allmählich auf die gesteigerten Ansprüche und Bewegungserfahrungen hin (sowohl rein sensible, zentripetale als optische) entwickeln, oder die Steigerung des Bewegungsimpulses, wie sie durch irgend welche Erschwerung der groben Bewegung oder der Koordination erzeugt wird.

Die in den ersten Jahren bei jungen Kindern auftretenden, mit dem Ende des ersten Jahrzehnts immer schwächer und seltener werdenden symmetrischen M.b. der Gegenseite an den Extremitätenenden (also den infantilen Typus) müssen wir grösstenteils auf Rechnung der sich erst allmählich ausgleichenden Hemmungsinsuffizienz setzen. Die andere Mitbewegungen hervorrufoende Komponente, die Impulssteigerung bei Ermüdung, mischt sich als auslösender Faktor allmählich dem Bewegungsvorgang bei und wird schliesslich als solcher durchaus dominierend.

Die Impulssteigerung allein ist es, die die symmetrischen kontralateralen M.b. bei normalen Menschen aller (nicht frühinfantiler) Alterstufen wirklich hervorzurufen vermag. Begünstigt wird allerdings auch bei Erwachsenen die Irradiation der Bewegungsimpulse durch jenen physiologischen geringen Grad der Hemmungsenergie, wie ihn mangelnde koordinatorische Übung (bei Leuten der schwer arbeitenden Klasse so häufig) bedingt. Dass demnach Übungen, die eine spezielle Trennung der Bewegungen an den Händen bedingen und fördern, in besonders hohem Masse und besonders früh die M.b. zu tilgen imstande sind, ist ganz klar. Sie leisten eben in bewusster Weise und kurzer Zeit das, was sonst die koordinatorische Schulung, wie sie die Entwicklung bis zur Reife mit sich bringt, zu erreichen hat.

Die reflektorischen Bewegungen, die ihrem Wesen nach des bewussten Impulses und seiner Modifikationen entbehren, können nur durch den Hemmungsmangel der Gegenseite zur Irradiation in die der Reflexbewegung entsprechende präformierte Bahn der Gegenseite gelangen, resp. auf ihr frei werden.

Für die kontralateralen M.b. auf passive Bewegungen hin, für die wir, wie seltene Beispiele an sonst Normalen und das Freiwerden dieser Art der Mitbewegung nach pathologischem Fortfall kortikaler Hemmungen lehren, physiologisch präformierte Bahnen annehmen müssen, gilt dasselbe: Auch sie verlaufen jenseits jedes Impulses, auch sie können deshalb nur durch Hemmungsmangel irgend welcher Art frei werden, resp. frei bleiben. Nach den speziellen Ur-

sachen ihrer Genese werden wir allerdings auch nach Analysierung des Phänomens bei pathologischen Bewegungsstörungen vergeblich fragen.

### **Kontralaterale Mitbewegungen bei pathologischen Bewegungsstörungen ohne Beeinträchtigung der Hemmungen.**

Wenn man berücksichtigt, dass Bewegungshemmungen bei Normalen aller Altersstufen kontralaterale symmetrische M.b. frei machen können, so wird es uns nicht wundern, dass dies auch pathologische Prozesse vermögen, die ohne Veränderung der Nervenbahn durch Läsionen der Gelenke und Muskeln allein Bewegungsstörungen hervorrufen. Das gilt vor allem für die chronischen ankylosierenden Gelenkerkrankungen, bei denen ich diese M.b. auffallend häufig traf; anfangs zu meiner Überraschung, wie ich gestehen muss. Denn, bevor mir meine Untersuchungsreihen die später so einfach scheinenden Grundprinzipien der Frage eröffneten, hatte mir der Gedanke nicht fern gelegen, ob es nicht möglich sei, der oft schwierigen Differentialdiagnose: supranuklear bedingte oder rein arthritische Kontraktur? durch eine etwaige Verschiedenheit im Verhalten der kontralateralen M.b. bei willkürlichen Bewegungen näher zu kommen.

Da die Hemmungsbahnen und -Zentren bei den arthrogenen Störungen normal sind, so ist es klar, dass sie nur der Impulssteigerung, die aus den gesteigerten Bewegungswiderständen erwächst, ihre Entstehung verdanken. Da sie weiterhin nur das Freiwerden präformierter Bewegungen darstellen, ist es begreiflich, dass sie, wie die physiologischen M.b., nur an den Extremitätenenden auftreten.

Was ferner ihre Lokalisation anbetrifft, so entstehen sie nur bei Willkürbewegungen in einer bewegungsgestörten Extremität; nicht, wie bei supranuklear bedingten Läsionen, auch bei solchen der intakten Seite. Dass letztere nur durch Fortfall der kortikalen Hemmung hervorgerufen werden können, werden wir noch zu besprechen haben.

Bei doppelseitigen Arthritiden fand ich nun in scheinbarem Widerspruch hierzu, dass Willkürbewegungen der weniger geschädigten Seite stärkere M.b. der Gegenseite bewirkten, als die der stärker betroffenen. Dieser Widerspruch ist aber leicht dadurch zu erklären, dass auf der schwer geschädigten Seite die Impulssteigerung durch den dann auftretenden Bewegungsschmerz reflektorisch eingedämmt wird, während sie bei Willkürbewegung der geringer befallenen Extremität weniger durch das Schmerzsignal gehemmt wird.

Bei totaler Ankylosierung aller Gelenke einer Hand (z. B. bei alter

Arthritis deformans) und dementsprechender völliger Bewegungsunfähigkeit fallen darum die kontralateralen M.b. weg, weil — trotz energischer Aufforderung — die Bewegungsimpulse, die — dem Pat. erfahrungsgemäss — ja doch keinen Bewegungseffekt produzieren können, so schwach bleiben, dass sie nicht zur Irradiation gelangen können.

Der Ablauf der kontralateralen M.b. erfolgt bei Arthritikern häufig in äusserlichen Abweichungen von dem physiologischen Ermüdungstypus, den sie sonst repräsentieren: schon bei der ersten Willkürbewegung, nicht erst bei wiederholten Bewegungen treten sie auf der Gegenseite auf. Die Ursache liegt in der Art des Bewegungswiderstandes: erfahrungsgemäss ist die erste Bewegung eines derartigen „eingerosteten“ Gelenks die schwierigste, fortgesetzte Bewegungen erst vermögen es zu lockern.

Dementsprechend ist der ersten Bewegung die schwerste motorische Aufgabe, die stärkste Impulssteigerung, zugemessen, die in erörterter Weise am leichtesten zur Irradiation in M.b. führen kann.

Reflektorische und passive Bewegungen, die, wie wir sahen, nur bei Hemmungsfortfall zu kontralateralen M.b. führen können, rufen bei arthrogenen Störungen der Motilität natürlich niemals derartige M.b. hervor. Dies konstante Fehlen der M.b. der Reflexbewegungen bei arthrogenen Bewegungsstörungen, z. B. Kontrakturen, entbehrt nicht der praktisch diagnostischen Bedeutung, wenn es gilt, arthritische und supranuklear bedingte Kontrakturen differentialdiagnostisch zu unterscheiden, eine Aufgabe, die bisweilen nicht leicht ist. Finden wir — bei sonst schwacher Reflexerregbarkeit — z. B. einen deutlichen konsensuellen Plantarreflex der Gegenseite, so können wir schon mit Wahrscheinlichkeit eine rein arthritische Genese der betr. Gelenkstörung ausschliessen.

Genetisch sind die kontralateralen symmetrischen M.b., die wir bei Störungen im Bereich des peripheren Neurons auftreten sehen, von den arthrogenen kaum verschieden. Auch hier sind die hemmenden Einflüsse des Zentralorgans intakt, nur der Ort der Bewegungsstörung ist ein anderer, liegt in dem infranuklearen Teil des Nervenapparates selbst.

Auch hier ist die aus der Parese notwendig werdende Impulssteigerung der einzige auslösende Faktor der kontralateralen M.b. Wie bei den arthrogenen Störungen, bewirkt bei den peripher-neurogenen nur die Willkürbewegung der paretischen, gesteigerter Impulse bedürftenden Extremität M.b. der Gegenseite. Ihre Lokalisation an den Extremitätenenden, ihr Ablauf nach dem physiologischen Ermüdungstypus — Fehlen bei den ersten, Anwachsen bei weiteren ermüdenden



Bewegungen — beides charakterisiert diese M.b. als das, was sie tatsächlich sind, als frei gewordene kontralaterale M.b. der physiologischen Art. Der Charakter einer für eine Nervenläsion spezifischen Erscheinung kommt ihnen jedenfalls nicht zu.

Die kontralateralen M.b. bei peripher neurogenen Störungen treten sicher an Bedeutung und durchaus spezifischer Eigentümlichkeit hinter den homolateralen, wie sie zuerst O. Förster eingehend analysierte, zurück, sind aber ausserordentlich häufig, fast konstant. Bei 20 genau auf diese Phänomene untersuchten Fällen (peripher und spinal erkrankten) habe ich sie nur einmal vermisst. Mit Unrecht hielt man sie früher, wie die Mitteilung eines einzelnen derartigen Falles durch Westphal beweist, für eine seltene Ausnahme. Ich möchte ihre Konstanz darum ausdrücklich betonen, weil sie uns differentialdiagnostisch fruchtbare Gesichtspunkte im Hinblick auf hysterische Bewegungsstörungen eröffnet.

Bei reflektorischen und passiven (auch elektrisch ausgelösten) Bewegungen sah ich kontralaterale M.b. — entsprechend ihrer Genese bei intakter Hemmungsfunktion — nie auftreten. Einige Beobachtungen anderer Autoren haben jedoch ein — seltenes — entgegengesetztes Verhalten konstatiert. Meist handelte es sich dabei aber nicht um M.b. bei Extremitätenbewegungen; so in dem von Förster zitierten Fall Hitzigs: Facialismuskelnzuckung auf der gesunden Seite zugleich mit Zuckung der paretischen bei mechanischer Reizung der letzteren. Dies Verhalten, das ich auch schon beobachten konnte, ist darum nicht ungewöhnlich, weil Reflexbewegungen in an sich stets bilateral innervierten Gebieten ebenfalls die Neigung haben, bilateral aufzutreten. Auch beim Kremasterreflex beobachtete ich bei jugendlichen und reflexübererregbaren Personen oft diese konsensuelle Reflexbewegung, ebenso bei den Schleimhautreflexen des Auges und der Nase. Vielleicht hat aber die Hitzigsche Beobachtung auch Beziehungen zu dem analogen Verhalten bei elektrischer Reizung, der sogen. *Allochiria electrica*, wie sie von Hoffmann, Bernhardt, Mohr u. a. konstatiert worden ist. Der Mitbewegungscharakter dieses Phänomens (im gewöhnlichen Sinne) erscheint aber recht zweifelhaft, seine Deutung jedenfalls, wie man J. Hoffmann zustimmen muss, nicht klar.

### Kontralaterale Mitbewegungen bei Amputierten.

Ein unerwartetes Resultat ergaben mir die Mitbewegungsuntersuchungen an Amputierten, auf deren Bewegungspathologie, wie mir die einschlägige Literatur zeigte, noch zu wenig geachtet worden ist.

Unter den 10 von mir untersuchten Amputierten zeigten 8 bei dem Versuch der Bewegung mit der amputierten Extremität kontralaterale,

den beabsichtigten Willkürbewegungen identische M.b., die meist bald nach den ersten Bewegungen auftraten, im wesentlichen dem physiologischen Ermüdungstypus glichen. Die M.b. waren zum Teil ausserordentlich stark, zeigten dann aber ein rasches Absinken bis zum völligen Erlöschen. Nur zwei Amputierte liessen — aus noch zu erörternden Wahrscheinlichkeitsgründen — jegliche M.b. vermissen. Es handelte sich beide Male um Individuen, die ihre Extremität schon vor langen Jahren verloren hatten.

Das in Bezug auf identische M.b. positive Resultat bei Amputierten muss a priori überraschen. Wie kommen diese M.b. zustande, die in ihren Entstehungsbedingungen sich scheinbar den bisherigen Erfahrungen nicht völlig einordnen? Die Beantwortung dieser Frage gibt mir Gelegenheit, auf die Förstersche Theorie der M.b.-Entstehung an sich einzugehen, die für diesen speziellen Fall vorzüglich anwendbar ist, deren wir sonst aber bei Analyse der kontralateralen M.b. kaum bedürfen.

Kontralaterale M.b. entstehen, wie wir sahen, durch den Trieb der Überwindung eines Hindernisses, die Impulssteigerung, die zu einer Irradiation des Impulses sowohl auf die homolateralen, z. T. mechanisch auxiliären und zweckmässigen, z. T. aber auch auf die kontralateralen, wie wir sahen physiologisch präformierten, Bewegungs- resp. Muskelgruppen führt.

Mit Recht hat O. Förster angenommen, dass die Teilnahme von synergischen Bewegungen an der Hauptagonistenbewegung „das Produkt einer Intervention zentripetaler Merkmale sei“; d. h. eine Mehrforderung, eine Komplizierung der sogenannten Massenbewegung, schliesslich jede koordinierte Zweckbewegung bedarf der zentripetalen Regulierung von seiten der Bewegungsgefühle. Diese werden mit der Hauptagonistenbewegung ausgelöst, sie übermitteln gleichsam dem sensiblen Projektionsfeld, wo muskuläre Innervation, wo qualitative und quantitative Steigerung oder Abstufung nötig sei.

Von diesem sensiblen Feld gehen dann die Erregungen auf das stereopsychische, das zur Auslösung der Bewegung die Richtungsvorstellungen in sich birgt, über und von diesen zu den motorischen Rindenfeldern (Storch).

Die Erschwerung der vermeintlichen Bewegung der amputierten Extremität, dies Postulat für die Auslösung der M.b., liegt nun nach obigen Erörterungen ziemlich klar: Der Amputierte intendiert die Hauptagonistenbewegung; aber die von den Muskel-, Gelenk- und sonstigen Tiefengefühlen in diesem Moment an das sensible Zentrum zu meldenden zentripetalen Impulse fehlen (da in der Tat gar keine Hauptagonistenbewegung stattfindet) oder werden (durch Sensationen an Nerven-,

Muskel- und Sehnenstümpfen) abnorm und mangelhaft ausgelöst und zentripetal berichtet.

So entsteht für die supponierten anderen Zentren der Bewegung ein eigentümlicher Zustand, eine Sucht, die Agonistenarbeit zu vermehren zur Erweckung, zur Forcierung gleichsam eines zentripetalen Impulses. Diese Forcierung drückt sich dann in der Tat in den ausgiebigsten homolateralen M.b. (deren Bewegungseffekt bei den mangelhaften Bewegungsvermittlern natürlich minimal ist) aus. Und von der Auslösung von homolateralen zu den in präformierten Bahnen laufenden kontralateralen identischen M.b. ist es nur ein kleiner Schritt, wie wir sahen.

So entstehen — nur bei befohlenen, — also mit einer gewissen Energie ausgeführten Bewegungen in der amputierten Extremität kontralaterale identische M.b. Ein kurzer Hinweis auf ein direktes Analogon bei Nichtamputierten liegt hier nahe; nämlich auf pathologische Fälle, wo diese zentripetal regulatorischen Bewegungssensibilitätsimpulse auch fehlen oder verbildet sind, wie bei der Tabes: auch hier die Sucht zu intensiven und extensiven M.b., die ganz anders zur Geltung kommen als bei den Amputierten, da der Bewegungseffekt der irradiierten Impulse nicht fehlt.

Das Fehlen der M.b., das wir in einigen Fällen, stets nur bei schon vor 20—30 Jahren Amputierten, beobachteten, ist wohl so zu erklären: Es fehlte bei diesen Leuten (z. B. bei Pat. mit Humerusexartikulation) jede Erinnerung zur Werkstellung eines Impulses für die Hand. Alle jene eigentümlichen zentripetalen sensiblen Eindrücke, die dem jünger Amputierten die Illusion des noch vorhandenen Gliedes und damit dessen Bewegungsmöglichkeit vorspiegeln, waren schon längst untergegangen.

Mit dem Erlöschen der Impulserinnerung, mit der Unmöglichkeit also, wenigstens eine Bewegungssillusion zu produzieren, fällt auch das auslösende Agens der kontralateralen M.b., die Impulssteigerung, fort. Auf Befragen gaben diese Versuchspersonen übrigens auch an, dass ihnen das — früher wohlbekannte — Gefühl des erhaltenen Gliedes und seiner Bewegungen seit langer Zeit verloren gegangen sei.

### **Kontralaterale symmetrische Mitbewegungen bei supranuklearen Lähmungen.<sup>1)</sup>**

Komplizierter, als bei den peripheren Bewegungsstörungen, sind die Entstehungsbedingungen der kontralateralen symmetrischen M.b.

<sup>1)</sup> Das Krankenmaterial zu diesem und den folgenden Abschnitten stammt ausser aus der med. Klinik in Tübingen noch aus der Heilanstalt Stetten i. R.

bei den supranuklearen Lähmungen. Hier wirkt nicht nur die einfache Parese, sondern eine mit vermehrter Muskelspannung einhergehende Schwäche, die zudem die merkwürdige Eigenschaft hat, diese Muskelhypertonie in Gestalt einer Antagonistenanspannung im Augenblick des ersten Impulses noch zu vermehren (Hitzig) und so gerade den ersten Bewegungen vermehrte Widerstände zu schaffen, als auslösendes Moment für die M.b. produzierende Impulssteigerung. Aber auch die kortikalen Hemmungen werden durch Störung der in den PySB. verlaufenden inhibitorischen Bahnen vermindert oder aufgehoben, und dieser Hemmungsfortfall lässt, wie uns die Befunde bei den physiologischen M.b. der Säuglinge zeigen, als zweiter auslösender Faktor die präformierten M.b. der Gegenseite wieder frei werden.

In besonders hohem Maße wird dies der Fall sein, wenn die Läsion in einem Lebensalter einsetzt, wo nicht die physiologisch eingeschränkten, latenten, sondern die noch ungehemmten, infantilen M.b. der Gegenseite herrschen, wo die Bilateralität der motorischen Funktionen noch stärker hervortritt, als beim Erwachsenen. Es muss demnach die infantile Cerebrallähmung die Prädilektionskrankheit für die kontralateralen symmetrischen M.b. sein. Dass dem so ist, lehren denn auch die Beobachtungen Westphals, Hitzigs, Senators, Bechterews, Königs, Försters u. a.

Bevor ich die Entstehung dieser M.b. zu analysieren versuche, möchte ich ein möglichst lebendiges Bild dieser etwas komplizierten Erscheinungen an einem besonders typischen Fall zeichnen; der Gang meiner Untersuchungen wird dadurch ebenfalls zweckmässig demonstriert:

F. B., 20jähriger Kaufmann, keine Heredität. Mit 1½ Jahren akutes Hirnleiden, linksseitige Hemiplegie, die seitdem ziemlich unverändert besteht. Keine Intelligenzdefekte gröberer Art; in frühen Jahren selten epileptische Insulte. Zur Zeit typische linksseitige Hemiplegie mit leichter Facialisbeteiligung, Beugekontraktur des Arms und der Hand, ebenso des Fusses mit starker Wachstumshemmung. Keine Athetose oder sonstige motorische Reizerscheinungen. Keine Sensibilitätsstörungen.

ad kontralaterale Mitbewegungen: Pat. gibt an, dass er, „solange er denken kann“, alle Bewegungen, die er mit der linken paretischen und z. T. kontrakturierten Hand und den Fingern machen will, in ganz symmetrischer Weise mit der kontralateralen gesunden Hand ausführt und zwar so energisch und fein koordiniert, als er sie mit der paretischen Hand machen möchte, aber nicht kann (die kontralateralen M.b. sind also stets kräftiger

---

und dem Leipziger Siechenhause. Den Vorständen dieser Anstalten, Herren San.-Räten Habermas u. Lohse, sage ich nochmals meinen verbindlichsten Dank für die gütige Überlassung der Fälle.

und koordinierter, als die intendierten der kranken Hand). Das umgekehrte Verhalten, d. h. ein Überspringen der M.b. von der bewegungsintendierten gesunden auf die gelähmte Hand, hat er nicht beobachtet. Pat. gibt an, dass er in früheren Jahren die unwillkürlichen kontralateralen M.b. nicht nur nicht unterdrücken konnte, sondern sogar umgekehrt entsprechende Bewegungen mit der gesunden Hand ausführte, um die symmetrischen, ursprünglich beabsichtigten mit der paretischen Hand ausführen zu können. An den unteren Extremitäten hat Pat. weniger M.b. beobachtet, nur bei starken Anstrengungen und Widerständen traten symmetrische M.b. an dem gesunden rechten Fuss auf.

Pat. ist in letzter Zeit planmässigen Bewegungsübungen mit der paretischen l. Hand unterzogen worden. Seitdem gelingt es ihm angeblich die gegenseitigen M.b., die er zu seinem Ärger früher absolut nicht unterdrücken konnte, einzuschränken und manchmal ganz zu verhindern; dies jedoch nur, wenn er sein ganz spezielles Augenmerk darauf richtet. Wenn er nicht daran denkt und irgend welche koordinatorisch unbequeme oder kräftigere Bewegungen machen will, so sollen die M.b. in alter Stärke wieder auftreten.

Objektiv verhielten sich die Bewegungsstörungen folgendermassen: 1. Bei willkürlichen Bewegungen der linken spastisch-paretischen Hand: a) Spreizung, Adduktion und Opposition des l. Daumens rufen gleichzeitige symmetrische, energische M.b. des r. Daumens hervor; bei Beugungen ist dies in etwas geringerem Maße der Fall. b) Spreizung und Adduktion der übrigen Finger bewirkten ebenfalls symmetrische M.b. der kontralateralen Finger von einer der normalen Beweglichkeit derselben entsprechenden grösseren Intensität und Weite. c) Beugungen und Streckungen der paretischen Finger rufen ganz entsprechende M.b. der gesunden Finger hervor. d) Bei Beugung und Streckung, Pro- und Supination des Handgelenks treten geringere, aber noch deutliche M.b. rechts auf und zwar direkt proportional der durch die Beugekontraktur bedingten Bewegungshemmung links: die durch diese Kontraktur besonders gehemmten und darum mit einem um so grösseren Willens- und Kräfteaufwand versuchte Streckung löst dementsprechend die intensivsten Streckmitbewegungen rechts aus. e) Bewegungen im l. Ellenbogengelenk, Beugungen und Streckungen, werden wohl von homolateralen M.b. der Finger, des Facialisgebiets, auch von unsymmetrischen und unregelmässigen M.b. der Gegenseite begleitet, wie wir das ja häufig bei infantilen Gehirnlähmungen finden, aber nicht von gleichzeitigen symmetrischen M.b. f) Keine Bewegung in der l. Schulter rief symmetrische kontralaterale M.b. hervor.

2. Bei intendierten Bewegungen der gesunden r. Hand kam es ebenfalls regelmässig zu symmetrischen M.b. der spastisch-paretischen Hand. Am ausgesprochensten waren diese bei Spreizung und Adduktion des Daumens und der übrigen Finger, bei Beugung und Streckung waren sie etwas geringer, bei Bewegungen des Handgelenks nur sehr gering und nicht konstant. Die M.b. der paretischen Hand waren in der Regel bei den Bewegungen am konstantesten und ausgiebigsten, die am wenigsten durch Kontraktur gehemmt waren; dementsprechend kam auch niemals eine Streckmitbewegung des l. Handgelenks zustande. Bei willkürlichen Bewegungen des rechten Ellenbogen- und Schultergelenks traten links niemals M.b. auf.

Die unteren Extremitäten verhielten sich, was die kontralateralen M.b. anbetrifft, absolut wie die oberen.

1. Bei willkürlichen Bewegungen der linken grossen Zehe allein sowie der übrigen Zehen, die nur andeutungsweise ausführbar sind, stellen sich sofort sehr energische symmetrische M.b. rechts ein.

Bewegungsversuche des Fussgelenks, die bei fast starrer Spitzfusskontraktur unter dem üblichen Aufwand von homolateralen Beugungsmitbewegungen im Knie- und Hüftgelenk ausgeführt werden, kommt es zu energischen M.b. (Beugung und Streckung) des gesunden Fussgelenks. Bewegungen im Kniegelenk werden nur in geringen Maße, solche im Hüftgelenk niemals von M.b. der anderen Seite begleitet.

2. Willkürliche Bewegungen der Zehen des gesunden Fusses rufen sofort symmetrische M.b. hervor, Bewegungen des gesunden Fussgelenks jedoch nur geringe Andeutungen resp. M.b.-Versuche des kontrakturierten Gelenks. Bewegungen des r. Knies und Hüftgelenks sind niemals von symmetrischen M.b. begleitet.

Die geschilderten sowohl von l. wie von r. auslösbaren M.b. waren stets den intendierten Bewegungen absolut synchron in ihrem Beginn. In ihrem Ablauf trat insofern eine Differenz auf, als sowohl die willkürlichen Bewegungen der kontrakturierten Hand zum Teil langsamer abließen, wie die M.b. der gesunden Hand, als auch die unwillkürlichen M.b. der paretischen langsamer, als die primäre Bewegung der gesunden Hand.

Bei Beobachtung längerer Reihen bestimmter Bewegungen und M.b. zeigte sich konstant Folgendes: Wenn die willkürlichen Bewegungen von der spastisch-paretischen l. Hand ausgeführt wurden, so waren die kontralateralen M.b. bei den ersten Bewegungen von grosser Ausgiebigkeit und Energie und nahmen dann nach der 3.—8. Bewegung rasch ab, um nach 10—15 Bewegungen nicht selten ganz zu verschwinden. Die M.b. bildeten also eine Kurve, die nach einer ganz kurzen Continuahöhe in einen ziemlich raschen lytischen Abfall ausläuft. Und zwar hatte man den Eindruck, dass das Absinken der Mitbewegungshöhe beginnt, wenn die bei den ersten Bewegungen besonders hemmenden Spasmen durch einige kräftige Bewegungen überwunden, resp. die Bewegungen leichter, geschmeidiger geworden sind, also nicht mehr einer derartigen Impulsenergie bedürfen, als die ersten Bewegungen des nach längerer Ruhe steif gewordenen Gliedes.

Dieselbe Kurve der M.b. ergibt sich auch bei Bewegungen der Füße, nur mit dem Unterschied, dass die Intensität der M.b. hier langsamer abnimmt. Es kommt an den U.-E. unter Umständen überhaupt nicht zum völligen Erlöschen der M.b.

Was nun die bewusste Ausführung der M.b. und die Beherrschung durch den Willen anbetrifft, so zeigte Pat. Folgendes: Bei dem Versuch besonders kräftiger oder ihm koordinatorisch unbequemer Bewegungen der linken Hand unterstützt er zweifellos (auch nach eigener Angabe) diese erschwerte Bewegung entweder durch eine absichtliche Verstärkung der M.b. oder wenigstens durch ein absolut hemmungsloses Austoben der M.b. Wenn die M.b. an Ausgiebigkeit abnehmen, gelingt es dem Pat. (auch ohne die aktive oder passive Fixierung der die M.b. ausführenden Hand) die M.b. einzuschränken resp. ganz zu unterdrücken. An den unteren Extremitäten, bei Bewegungsversuchen der paretischen Zehen, gelingt es dem Pat.

seltener, willkürlich das Auftreten von M.b. zu verhindern, auch wenn er seine ganze Aufmerksamkeit darauf lenkt.

Kontralaterale M.b. durch passive Bewegungen im Bereich der gesunden oder der spastisch-paretischen Extremitäten vermochte ich niemals auszulösen. Weder bei einfacher manueller Bewegung, noch bei elektrischer Reizung traten jemals symmetrische M.b. der Gegenseite auf.

Natürlich löste aber der Versuch aktiven Widerstandes gegen diese passiven Bewegungen unter Umständen kontralaterale M.b. entsprechender Art aus. Anders die reinen Reflexbewegungen. Bei den Sehnen- und Periostreflexen der oberen sowohl, wie der unteren Extremität fehlten allerdings kontralaterale konforme M.b. stets. Dagegen liess sich stets ein Überspringen des Fusssohlenreflexes von der einen auf die andere Seite beobachten. Reizte man die Planta pedis des linken (hemiplegischen) Fusses, so kam es auf dieser Seite zum typischen Babinskireflex der trägen Dorsalflexion der grossen Zehe allein, während die kontralaterale Reflexmitbewegung den normalen Typus des Plantarreflexes, die Plantarflexion aller Zehen zeigte. Ganz entsprechend trat bei Reizung der Sohle des gesunden Fusses an diesem der normale Reflex und an dem gegenseitigen Fuss wieder das Babinskiphänomen auf. Bei Auslösung des Oppenheimschen Phänomens konnte ich weder r. noch l. ein Überspringen der reflektorischen Bewegung beobachten. Das Strümpfellsche Tibialisphänomen (an sich schon der Typus einer zweckmässigen, aber pathologisch gesteigerten homolateralen Mitbewegung resp. Auxiliarbewegung) ist als durch eine aktive Bewegung des Patienten hervorgerufen, nicht als reines Reflexphänomen zu bewerten. Die Prüfung desselben ergibt übrigens ein deutliches Überspringen der ausgelösten M. tibialiskontraktion auf die andere Seite (ein Phänomen, das sich auch bei Gesunden nicht selten findet).

Die Beobachtungen an 20 weiteren Fällen von infantiler Cerebrallähmung verschiedensten Grades möchte ich im Anschluss an diesen charakteristischen Fall zu einer kurzen Symptomatologie zusammenfassen. In 20 Fällen waren 17mal kontralaterale symmetr. M.b. vorhanden, nur in 3 Fällen fehlten sie; die Ursache dieses kompletten Ausfalls der M.b. wird uns später beschäftigen. Die genannten M.b. wurden 5mal durch Bewegungen beider Arme (resp. Beine), des paretischen und des normalen, ausgelöst, in 12 Fällen, also über der Hälfte, wurden sie nur durch Bewegungen der spastisch-paretischen Extremität ausgelöst. In den ersten 5 Fällen waren dementsprechend die ident. M.b. stets viel intensiver und ausgiebiger bei willkürlichen Bewegungen der paretischen Extremität, als bei denen der gesunden. Diese Tatsache ist insofern beachtenswert, als sie uns zeigt, dass die Impulssteigerung, die wir als fast alleinige Ursache der kontralateralen M.b. bei Willkürbewegungen der paretischen Seite annehmen müssen, einen stärkeren Reiz für die Auslösung von M.b. bedeutet, als der Fortfall kortikaler Hemmungen, der, wie wir sehen werden, das Auftreten der gegenseitigen M.b. bei Bewegungen der gesunden Seite bedingt.

Absolutes Fehlen aller kontralateralen ident. M.b. (in 3 Fällen) beobachtete ich nur dann, wenn die entweder mit unüberwindlichen Kontrakturen oder mit relativ schlaffer Lähmung einhergehende Hemiplegie eine totale war, d. i. nicht die geringste Spur einer Willkürbewegung der getroffenen Seite gestattete. M.b., die in diesem Fall dem ursprünglichen Begriff der Ersatzbewegungen Senators entsprächen, fehlten in diesen Fällen, auch wenn man die gesunde Hand kompliziertere Bewegungen ausführen liess.

Ebenso fehlten kontralaterale M.b. partiell da, wo einzelne Willkürbewegungen (z. B. durch feste Kontraktur) absolut unmöglich geworden waren, auch wenn es sich um Prädelektionsmuskeln der M.b. handelte, wie die Spreizer des Daumens und der übrigen Finger.

Es scheint also auch bei infantilen Hemiplegien für das Zustandekommen von ident. M.b. ein — wenn auch noch so geringer — Rest von willkürlicher Beweglichkeit der hemiplegischen Extremität erforderlich zu sein. Dasselbe Verhalten trafen wir bei peripheren Bewegungsstörungen aller Art und deuteten es als das Fehlen ausreichender Impulse gegenüber Widerständen, die der Paretische seiner Erfahrung nach doch nicht überwinden kann.

Was die Lokalisation der ident. M.b. anbetrifft, so decken sich meine Beobachtungen absolut mit denen Westphals, Bernhardtts, Königs, u. a.: sie wachsen stets nach der Peripherie der Extremität zu an Intensität. Das gilt sowohl von den Händen wie von den Füßen. Niemals sah ich M.b., die von oberhalb des Ellenbogens stattfindenden Willkürbewegungen ausgelöst wurden, nur in 3 Fällen konstatierte ich sie bei Bewegungen des Ellenbogengelenks (allerdings stets in schwacher Ausbildung); in 6 Fällen betrafen sie Bewegungen des Handgelenks. In keinem Fall (ausser den oben geschilderten 3 Patienten) fehlten M.b., die von Willkürbewegungen der paretischen Finger ausgelöst wurden. Dabei überwogen die M.b. der Spreizer und Adduktoren, wie bemerkt, diejenigen der Beuger, Strecker und Opponentes. An den unteren Extremitäten fanden sich ganz analoge Verhältnisse.

Die Lokalisation der ident. M.b. bei infantilen Hemiplegien zeigt also (nach unseren Fällen) im allgemeinen und im speziellen eine deutliche Übereinstimmung mit der bei normalen Kindern und jugendlichen Erwachsenen. Auch das Anwachsen der M.b. bei jeder feineren Koordination und stärkeren Anstrengung finden wir bei den Hemiplegikern wieder. Wir können darin wieder ein Beweismoment mehr für die Annahme erblicken, dass die kontralateralen M.b. der cerebral Gelähmten eben nur unter besonderen psychomotorischen und mechanischen Umständen frei gewordene physiologische M.b. darstellen.



Weiterhin zeigt sich die innere Identität der M.b. der infantilen Normalen und der supranukleär Gelähmten auch im Beginn und Ablauf der M.b., die in allen Fällen von cerebraler Kinderlähmung nahezu denselben Typus aufweisen: Die M.b. war bei den ersten Bewegungen stets vorhanden und am stärksten ausgesprochen und nahm dann — wenn die Spasmen der paretischen Extremität einigermaßen gelockert und die befohlene Bewegung eingebahnt war — an Intensität etwas ab, um dann bei rascher Ermüdung und (besonders auf entsprechende Ermahnungen) gesteigerten Bewegungsimpulsen wieder meist etwas zuzunehmen; bei fortschreitender Ermüdung und Erlassung der Muskeln (und Nachlassen der Impulse) werden dann die M.b. immer sporadischer und erlöschen schliesslich total.

Dieser Ablauf entspricht also im wesentlichen der M.b.-Kurve, wie wir sie bei jungen Kindern und ganz vereinzelt jugendlichen Erwachsenen nicht selten ohne äussere Hemmung der Bewegung ganz spontan auftreten sehen, dem infantilen Typus der M.b.

Einiger Worte — zur Vervollständigung des äusseren Bildes — bedarf noch das Verhalten der kontralat. Antagonisten. Die Antagonisten der in M.b. geratenden Muskeln nahmen in keinem der beobachteten Fälle einen merklichen Anteil an der Bewegung, wenn die M.b. von der gesunden Extremität ausgeführt wurden. Fanden die kontralateralen M.b. auf der spastisch-paretischen Seite statt, so zeigten auch die ihnen entsprechenden Antagonisten eine gewisse Tätigkeit. Während aber die homolateralen Antagonisten (also der Willkürseite) jeden Bewegungsimpuls der paretischen Extremität mit sehr energischen M.b. beantworten — Hitzig hat als erster mit Recht Spasmus und Kontraktur als Wirkung einer pathologisch gesteigerten Antagonistenmitbewegung erklärt —, haben die kontralateralen Antagonisten bei den in Frage stehenden identischen M.b. der Extremitätenenden nur den bescheidenen Anteil an der Bewegung, der bei halb reflektorischen, keinem Zweck dienenden Bewegungen geringer Energie erklärlich ist.

Reine Antagonisten-M.b., wie in den zwei normalen Fällen, beobachtete ich bei infantilen Hemiplegien niemals.

So weit das typische Bild der kontralat. M.b. bei Willkürbewegungen! Wenn wir berücksichtigen, dass in frühester Kindheit auch reflektorische Bewegungen symmetrische Bewegungen der Gegenseite auslösen, solange die hemmenden Bahnen und Zentren noch unwirksam sind, also weder das Bewegungsübermaß des Reflexes, noch das seines kontralateralen Synergismus eindämmen, werden wir das Auftreten solcher Reflexmitbewegungen auch bei supranukleären Lähmungen erwarten und verstehen.

Die Unterbrechung der Hemmungsbahn ist die einzige auslösende Ursache der Reflexmitbewegungen; das Moment der Impulssteigerung, das bei dem Zustandekommen der M. b. willkürlicher Bewegungen prävalierenden Einfluss hätte, fällt hier natürlich weg.

Am reinsten lassen sich diese pathologischen Reflexmitbewegungen da konstatieren, wo Reflexe physiologischerweise streng einseitig auftreten. In Gebieten, deren Willkürbewegungen normalerweise meist bilateral erfolgen, wie an den Muskeln des Kopfes und Stammes, neigen auch die Reflexbewegungen eher zur Bilateralität. Dies zeigt sich, wie schon oben bemerkt, z. B. bei jugendlichen und reflexübererregbaren Personen oft genug an den beiderseitig auftretenden Schleimhautreflexen des Auges und der Nase und dem häufig bilateral erfolgenden Kremasterreflex. Hier ist die Trennung der physiologischen und pathologischen Bilateralität des Reflexes natürlich schwierig. Anders bei den Reflexen an den Extremitäten! Am besten lässt sich das genannte Verhalten an den Hautreflexen, spez. den Fusssohlenreflexen studieren; weniger an den Sehnen- und Periostreflexen, deren Mechanismus uns ja im Grunde noch recht unklar ist, besonders was die Abhängigkeit des Reflexes vom kortikalen Zentrum anbetrifft.

Unter meinen 20 Fällen fand ich sechsmal deutliches „Überspringen“ des Plantarreflexes bei Reizung der Sohle der einen Seite. Zweimal löste der Babinskireflex des paretischen Beins den normalen Reflex der gesunden aus, während bei Reizung auf der gesunden Seite kein M. b.-Reflex erfolgte. In je einem Fall sprang der Reflex sowohl von der gesunden Seite auf die kranke über, wie umgekehrt von der paretischen auf die gesunde, stets den der betr. Seite eigenen Reflextypus wahrend. Einmal erfolgte auch nur bei Reizung auf der intakten Seite eine Reflexbewegung auf der paretischen und zwar unter Umwandlung des sonst dort vorhandenen Babinskitypus in die normale Plantarflexion. Diese Modifizierung der Dorsalflexion, wenn der Reflex als M. b. auftritt, beobachteten wir ja auch unter normalen infantilen Verhältnissen bisweilen.

Auch das — diagnostisch durchaus eindeutige — Oppenheimsche Phänomen (Kontraktion des Tibialis anticus und posticus und Extensor hallucis), das genetisch dem Babinskireflex nahe steht, sah ich manchmal zur identischen Reflexbewegung der Gegenseite führen. Dasselbe gilt von dem als Reflex bei PyB-Läsionen ebenfalls ganz einwandfreien Femoralphänomen Remaks (Emporziehen des paretischen Beins bei Reizung der Adduktorengegend), das bei jungen Kindern auch nicht selten doppelseitig aufzutreten pflegt.

Das Strümpfellsche Tibialisphänomen<sup>1)</sup>, das unter physiologischen kindlichen Verhältnissen überaus häufig bei einseitiger Auslösung doppelseitig auftritt, muss natürlich zu den M.b. der willkürlichen Motilität gerechnet werden.

Das Auftreten kontralateraler Reflexmitbewegungen ist übrigens, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der willkürlichen Motilität, bei den supranuklearen Störungen Erwachsener ebenso häufig, als bei denen der Kinder. Ich habe sie schon bei sehr geringen derartigen Störungen, lange vor Eintritt einer eigentlichen Parese, als ersten Ausdruck des kortikalen Hemmungsfortfalls gesehen und zwar bei Läsionen gleichviel an welcher Stelle der PyB. Ich möchte darum auf die diagnostische Bedeutung dieser konsensuellen Plantarreflexe, z. B. als Frühsymptom der PyS-Läsionen beiläufig, aber dringend hinweisen. Sie scheint mir durchaus nicht hinreichend gewürdigt und bekannt.

Nach alledem scheinen sich auch die kontralateralen Reflexmitbewegungen genau, wie die willkürlichen als das Freiwerden des Primärzustandes der Reflexe, wie wir sie unter physiologischen Bedingungen vor dem Aktivwerden der Hemmungen fanden, zu charakterisieren.

Analoges könnte man auch von den den Reflexbewegungen so nahe stehenden kontralateralen M.b. bei einseitigen passiven Bewegungen erwarten. Solche M.b. sind in der Tat bisweilen, z. B. von Westphal, Förster u. a., bei supranuklearen Lähmungen beobachtet worden.

Jedenfalls sind sie überaus selten; ich habe sie unter ca. 40 Fällen supranuklearer Störungen nur einmal einwandfrei gesehen<sup>2)</sup>. Von den M.b. bei elektrischer Muskelreizung kann ich das Gleiche berichten.

Dies Verhalten stimmt durchaus zu dem — wenigstens nach meinen Erfahrungen — konstanten Fehlen dieser M.b. bei normalen,

---

1) Dies Phänomen möchte ich zwar zu den zweckmässigen gleichseitigen Synergismen rechnen, wie sie auch an den oberen Extremitäten bei PyB-Läsionen so häufig auftreten; es ist jedoch weder ein konstantes (und darum diagnostisch eindeutiges) Symptom der PyB-Störung, noch fehlt es bei normalen Menschen mit lebhafter Reflexerregbarkeit; es ist sogar bei jugendlichen Normalen recht häufig. Das Tibialisphänomen also ist, ebenso wie das Radialisphänom, eine zweckmässige M.b., die keineswegs bei PyB-Unterbrechungen allein eine Steigerung erfährt.

2) Man darf diese M.b. bei passiven Bewegungen ja nicht mit den ganz anders bedingten Bewegungen der Gegenseite bei spastischen Paraparesen der Beine verwechseln; hebt man z. B. das eine spastische Bein, so macht das andere die Bewegung nicht reflektorisch, sondern rein passiv deshalb mit, weil es an dem gehobenen Becken durch Kontraktur fixiert ist und eben deshalb dessen Bewegungen folgen muss.

auch zu M.b. disponierten Menschen. Selbst bei Säuglingen mit sonst ausgebreiteten M.b. der willkürlichen und reflektorischen Bewegungen habe ich sie nie beobachtet; Fälle, in denen bei sonst normaler Motilität nicht nur bei willkürlichen, sondern auch bei passiven Bewegungen identische M.b. der Gegenseite auftreten (Damsch, Fragstein u. a.), bilden sicher extreme Ausnahmen.

Wenn also bei passiven Bewegungen sowohl pathologischer, wie physiologischer Hemmungsmangel von seiten des Cortex nur ganz selten kontralaterale M.b. frei werden lassen, so müssen wir annehmen, dass die diese M.b. führenden Bahnen (deren ursprüngliche Anlage an sich ja wohl feststeht) entweder recht inkonstant sind, oder einerseits am frühesten durch Hemmung inaktiviert werden, andererseits des relativ geringsten Hemmungsgrades zu ihrer Inaktivierung bedürfen.

Bei Betrachtung der M.b. der willkürlichen Motilität hatten wir bisher nur das typische Verhalten geschildert. Andere Formen, wie sie Senator und Bechterew beschrieben haben, bedürfen noch einer kurzen Besprechung.

Bechterews Kompensationsbewegungen, d. i. kontralaterale symmetrische Bewegungen, die bei intendierten, aber völlig ausbleibenden Bewegungen der paretischen Hand mit der gesunden Hand allein ausgeführt werden, habe ich weder bei den supranuklearen Lähmungen Erwachsener, noch denen der Kinder beobachtet. Übergänge zu diesem Typus aber, die den „Ersatzbewegungen“ Senators im engeren Sinne entsprechen würden, muss man in jenen nicht seltenen Fällen erblicken, in denen die M.b. der gesunden Hand die beabsichtigte Bewegung der paretischen an Ausgiebigkeit stark übertraf, sie gleichsam ersetzte und bisweilen bewusst kompensatorisch, d. i. zur Erleichterung der Willkürbewegung der paretischen Extremität ausgeführt wurde.

Die Frage der Kompensationsbewegung führt nun notwendigerweise zur Besprechung einiger mehr psychologischer Fragen, die die Betrachtung der M.b., besonders der infantil Gelähmten, anregen müssen, Was vor allem die Frage betrifft: Wie weit werden die kontralateralen M.b. bewusst innerviert? so lehren unsere Erfahrungen an supranuklearen Lähmungen der Kinder und auch Erwachsener, dass diese M.b. meist genau wie von normalen jugendlichen Versuchspersonen absolut unbewusst ausgeführt werden, als wenn die schwachen zentripetalen Eindrücke der M.b. unter den stärkeren der meist mühsam erreichten Hauptbewegung untergegangen wären.

In manchen Fällen aber, besonders bei cerebraler Kinderlähmung, waren sich die Patienten der kontralateralen M.b. nicht nur bewusst, sondern sie verwendeten sie, wie sie ausdrücklich angaben, zur Er-

leichterung der paretischen Willkürbewegung, resp. sie führten sogar willkürliche identische Bewegungen der gesunden Extremität aus, um die der paretischen zu fördern: also eine bewusste Ausnützung der Association de force von Pitres. Dabei ist entgegen Lewandowsky ausdrücklich zu betonen, dass diese auxiliären M.b. in ihrem Beginn zum mindesten absolut symmetrische und begrenzte zu sein pflegen, genau so identisch, wie alle kontralateralen symmetrischen M.b. normaler oder supranuklear gelähmter Menschen an der Peripherie der Extremitäten es stets sind; sie sind nicht etwa mit den völlig asymmetrischen, dem Intendierenden stets wohlbekannten, weil viel ausgiebigeren M.b. der Gegenseite bei koordinatorisch oder grob mechanisch schwierigen Willkürbewegungen (Balancieren, Gewichtheben etc.) zu identifizieren.

Ich habe versucht, dies Prinzip der Einbahnung der paretischen Willkürbewegungen durch seine symmetrischen M.b. der intakten Gegenseite als eine Komponente in die Übungstherapie Gelähmter einzuführen und glaube, dass es bei einseitigen Affektionen nicht unfruchtbar ist. Nicht nur bei organischen, sondern in noch höherem Grade bei transkortikalen Bewegungsstörungen verwende ich jetzt methodisch die willkürlich zu leistenden symmetrischen Bewegungen der Gegenseite zur Erleichterung der Bewegung der gestörten Seite und habe den Eindruck, dass diese erleichterte Einbahnung nicht selten therapeutisch recht wirksam ist. Ich möchte das genannte Prinzip aber auch weiter gerade bei solchen Patienten verwenden, die gleichsam von jeher an M.b. und ihre erhöhte mechanische Ausnutzung gewöhnt waren, infantilen Hemiplegikern, vor allem, wenn sie nach planmässiger orthopädisch-chirurgischer Behandlung (Sehnendurchschneidungen und Überpflanzungen nach Hoffa) ihre prognostisch oft so günstigen Bewegungsübungen beginnen.

Das Bewusstsein der M.b. ist nun absolut nicht identisch mit der Möglichkeit sie willkürlich zu unterdrücken. Wenn hierzu bisweilen schon normale jugendliche Personen nicht imstande waren, so ist es begreiflich, dass dies bei den unter einer weit stärkeren vis a tergo stehenden M.b. der infantilen Hemiplegiker erst recht der Fall sein muss. Unter meinen jugendlichen Hemiplegikern vermochten z. B. 9 trotz dringender Aufforderung und sichtlich gutem Willen ihre kontralateralen M.b. (besonders die der gesunden Seite bei Willkürbewegung der paretischen) nicht zu hemmen. Die Hemmungsmöglichkeit hängt nun einerseits von der psychischen Disposition zu Hemmungen, andererseits von dem Grade der obligaten M.b. ab. Die Unterdrückung der M.b. gelang — dies ist charakteristisch für die Impulssteigerungsgenese der M.b. — stets leichter auch

bei sehr Disponierten, wenn die Impulse etwas vermindert, wenn die Willkürbewegungen langsamer und vorsichtiger ausgeführt wurden.

Die spezielle Disposition nun zu M.b. — kontra- und homolateralen —, die zu den obligaten Faktoren des Hemmungsfortfalls und der Impulssteigerung hinzutritt, ist scheinbar in psychische und körperliche Momente zu scheiden; nur scheinbar, wie wir sehen werden. Mit Recht haben Westphal, König, Förster u. a. auf die grosse Neigung psychisch Defekter, vor allem der kongenital Imbezillen, zu M.b. aller Art hingewiesen. Ich kann diese Erfahrungen auch in Bezug auf die kontralateralen M.b. bestätigen. Nun ist aber zu bedenken, das derartige Imbezille nicht, weil sie geistig minderwertig sind, sondern weil sie der motorischen Hemmungen in höherem Maße entbehren als Normale, zu M.b. neigen.

Ein rein körperlicher Defekt, der eine Mehrdisposition zu M.b. bei supranuklearen Lähmungen veranlassen könnte, sind etwaige sensible Störungen an den paretischen Gliedern, vor allem Störungen der kinästhetischen Leistung. Beobachtungen von C. Westphal, der in besonders zu M.b. neigenden Fällen auffallend häufig cerebrale Hemihypästhesien fand, und die schon erwähnten Erörterungen O. Försters über den Einfluss des Ausfalls zentripetaler von der Bewegungsempfindung ausgehender Impulse für die Auslösung der M.b. könnten zu der Anschauung führen, dass kinästhetische Defekte auch für die kontralateralen M.b. als sekundär disponierende Momente anzusehen seien. Meine Beobachtungen lehren nun fast das Gegenteil. Unter meinen Fällen von cerebraler Kinderlähmung fand ich nur zwei mit halbseitigen Gefühlsstörungen, spez. der Bewegungsgefühle und gerade diese zeigten nur geringe kontralaterale M.b. Auch unter den Hemiplegien Erwachsener sah ich Gefühlsstörungen (in 4 Fällen) keine vermehrte Disposition zu kontralateralen M.b. schaffen. Dass das Fehlen kinästhetischer Empfindungen auch sonst zwar enorme homolaterale, aber auffallend unbedeutende kontralaterale M.b. provoziert, sehen wir bei der *Tabes dorsalis*.

Sicher müssen wir bei den supranuklearen Lähmungen eine direkte Proportionalität zwischen der Disposition zu gleichseitigen und der zu gegenseitigen M.b. annehmen. Da beide der gleichen Genese entstammen, die kontralateralen erst auf einer gewissen Höhe des Impulses, der dann auch erfahrungsgemäss bei Hemmungsfortfall in homolaterale M.b. irradiiert, auftreten, erscheint dies selbstverständlich.

Auch in meinen Fällen von supranuklearen Lähmungen, besonders den infantilen, sah ich fast regelmässig die von Hitzig und Förster

analysierten gleichseitigen M.b. auftreten, so vor allem das spastische Spiel der homolateralen Antagonisten (Hitzig), ebenso die Irradiation in die andere gleichseitige Extremität, in Gebiete der Hirnnerven (Zunge, Augenmuskeln). Auch eigentümliche reflektorische M.b., wie sie des öfteren beschrieben worden sind, M.b. in den Extremitäten beim Gähnen, Lachen usw. habe ich bisweilen bei ihnen beobachtet. Beim Gähnen sind diese M.b. bekanntlich in beträchtlicher Ausdehnung durchaus physiologisch.

Eines Momentes ist bei der Frage der Disposition zu M.b. noch zu gedenken, nämlich des eines eventuell disponierenden Zusammentreffens motorischer Reizerscheinungen der infantilen Lähmung, der Hemichorea, Athetose etc. mit den M.b. Man könnte vermuten, dass derartige Beziehungen zwischen diesen beiden motorischen Vorgängen existieren. Meine Beobachtungen lassen jedoch diese Annahme von der Hand weisen. Unter 18 Fällen von infantiler Lähmung mit sehr ausgesprochenen M.b. zeigten nur 4 derartige Reizerscheinungen. Bei einem Patienten z. B., der eine seltene Fülle von motorischen Reizerscheinungen aufwies, nämlich nebeneinander grosse epileptische Anfälle, halbseitig lokalisierte kleinere Anfälle, Hemitremor, Hemiathetose und die seltene von Bechterew zuerst charakterisierte intermittierende Hemitonie (besser Hemithypertonie), waren die kontralateralen M.b. nur sehr mässig ausgesprochen. Bei dem eingangs eingehend wiedergegebenen Fall andererseits, der an kontralateralen M.b. ungewöhnlich reich war, fehlten die genannten Reizzustände völlig.

Trotzdem möchte ich natürlich nicht im allgemeinen von einer Disproportionalität beider Bewegungserscheinungen sprechen, sondern nur konstatieren, dass sie klinisch absolut unabhängig von einander auftreten können.

Die kontralateralen M.b. supranuklear gelähmter Erwachsener zeigen gegenüber denen der infantilen Lähmungen einige Verschiedenheit, die aber mehr quantitativer als qualitativer Art ist. Während Westphal, Onimus, Senator u. a. diese M.b. bei den Hemiplegien Erwachsener für etwas Seltenes hielten, so selten, dass die Beschreibung eines einzelnen derartigen Falles früher kasuistisches Interesse hatte, lehren mich meine Untersuchungen, dass kontralaterale M.b. auch bei Erwachsenen ausserordentlich häufig, fast konstant sind. Allerdings sind Intensität der Bewegung und Ausbreitung des Motilitätsbezirks bei ihnen regelmässig viel geringer, als bei infantilen Kranken.

Das ist leicht verständlich, wenn wir bedenken, dass die Störung der motorischen und hemmenden Bahn in einem Lebensalter eintritt,

in dem die ursprüngliche Bilateralität der motorischen Leistungen durch Übung in der Hemmung längst unterdrückt worden ist und nur noch in vermindertem Maße latent fortbesteht. Durch Läsionen der PyB können also auch nur geringere, eingeschränkte M.b. frei werden. Diejenigen, die, wie wir sahen, die extreme Steigerung des Phänomens darstellen, die Kompensations- und Ersatzbewegungen (Bechterew, Senator), vor allem die halb bewussten auxiliären M.b. der Gegenseite fehlen dementsprechend bei Erwachsenen wohl stets.

Dass die M.b. auslösende Wirkung des Hemmungsfortfalls speziell eine geringere sein muss, als bei infantilen Individuen, zeigt sich nun charakteristischerweise auch darin, dass diejenigen M.b., die wir auf den Hemmungsfortfall allein zurückzuführen vermochten, die M.b. auf der kranken Seite bei Willkürbewegungen der gesunden bei Erwachsenen ganz selten werden. Die kontralateralen M.b. auf der gesunden Seite bei intendierten der paretischen Extremität sind allein konstant. Es ist also die eingangs hinreichend gewürdigte Wirkung der Impulssteigerung, das wesentliche ursächliche Moment für die Entstehung gerade dieser kontralateralen M.b. massgebend bei dem Auftreten der M.b. Erwachsener.

Dies Verhalten macht auch das a priori auffallend scheinende Fehlen, resp. die sehr geringe Entwicklung der kontralateralen M.b. bei spastischen Diplegien der Erwachsenen erklärlich. Während bei kindlichen Diplegien (Littlesche Krankheit, Encephalitis) die kontralateralen M.b. oft enorme, ganz groteske Ausbreitung erlangen können, fand ich sie bei spastischen Paraparesen der Beine (spinaler Natur) auffallend gering; bei einigen Fällen von Diplegie resp. Parese und Tetraparese Erwachsener (apoplektische Pseudobulbärparalyse) fehlten sie völlig. Wir müssen demnach annehmen, dass in diesen Fällen der hier für beide Extremitäten in Bezug auf die Auslösung von M.b. in Betracht kommende Hemmungsfortfall nicht in diesem Sinne wirkt; die kontralateralen M.b. Erwachsener also scheinen besonders bei doppelseitigen Cerebralerkrankungen in weit geringerem Grade dem Fortfall kortikaler Hemmungen ursächlich zu unterliegen, als die der Kinder. Das zeigt sich in charakteristischer Weise, wenn bei derartigen bilateralen Gehirnerkrankungen (Pseudobulbärparalyse) eine Extremität, z. B. ein Arm, allein verschont bleibt: es finden sich alsdann kontralaterale M.b. nur in diesem motorisch normalen Arm bei Willkürbewegungen des paretischen.

Auf eine eingehendere symptomatologische Darstellung des Phänomens bei Erwachsenen möchte ich verzichten; es finden sich, wie bemerkt, nur graduelle, keine generellen Unterschiede gegenüber den M.b. infantiler Kranker.



Auf eine klinisch interessierende Frage möchte ich aber zum Schluss noch eingehen: Wie verhalten sich die kontralateralen M.b. bei solchen supranuklearen Läsionen, die mit erheblichen Koordinationsstörungen verknüpft sind, resp. von diesen ganz überlagert werden, also z. B. bei der multiplen Sklerose?

Überwiegt die spastische Parese die Ataxie, so verhalten sich die symmetrischen M.b. ganz wie bei anderen supranuklearen Störungen; tritt jedoch die koordinatorische Störung in den Vordergrund gegenüber der etwa nur noch durch Reflexsteigerung gekennzeichneten PyB-Läsion, so verändert sich auch der Typus dieser M.b. Er kann den infantilen resp. cerebralen Typus ganz verlieren und in den Ermüdungstypus anderer koordinatorisch Erkrankter übergehen. Je geringer die Hypertonie, desto geringer sind für die ersten Bewegungen die Widerstände, die die Hauptsteigerung des Impulses im Beginn des Bewegungsaktes veranlassen und damit den supranuklearen M.b.-Typus schaffen. Erst die mit jeder ungezügelter Inkoordination verbundene Mehrarbeit führt zur Ermüdung und jetzt erst zur reflektorischen Impulssteigerung, die dann die Irradiation in M.b. verursacht. So findet ein Übergang zu den M.b. des Ermüdungstypus statt.

Wenn wir versuchen die Bahnen symmetrisch kontralateraler M.b. bei supranuklearen Lähmungen zu lokalisieren, so müssen uns die Theorien beschäftigen, die bisher darüber aufgestellt worden sind.

Um mit der schwieriger zu erklärenden Tatsache, dem Auftreten von symmetrischen M.b. in der kranken Extremität bei Willkürbewegungen der gesunden zu beginnen, so bedarf vor allem die Deutung Westphals der Erwägung.

W. geht von der schon erwähnten Annahme aus, dass normalerweise Willensimpulse einer Hemisphäre 1. durch die gleichseitigen motorischen Ganglien (Corpus striatum, Linsenkern) und von dort durch die Pyramidenbahnen und deren Kreuzung auf die nervösen Endorgane der entgegengesetzten Seite geleitet werden; 2. aber — wie aus der physiologischen Neigung zu identischen M.b. hervorgeht — wird die durch den Willensimpuls in der einen Hirnhälfte gesetzte Erregung durch die Kommissurfasern des Balkens auf die grossen Ganglien der anderen Hemisphäre übergeleitet und deren Erregung löst — primär wenigstens — eine gleichartige, der beabsichtigten kontralaterale Bewegung aus. Die, wie wir sahen, in späteren Jahren erfolgende Unterdrückung dieser präformierten M.b. durch Übung in der Hemmung würde dadurch zu deuten sein, dass z. B. bei Bewegung der rechten Extremitäten durch die linke Hemisphäre gleichzeitig ein hemmender Einfluss auf die miterregten grossen Ganglien der entgegengesetzten

rechten Hirnhälfte ausgeübt wird, ein Einfluss, der jedenfalls von der rechten Hemisphäre hergeleitet werden muss.

Wenn nun — wie dies bei infantilen Lähmungen in der Tat meist der Fall ist — die Läsion kortikal einsetzt, also die grossen Ganglien verschont, so scheint in solchen Fällen das Auftreten der symmetrischen M.b. ganz klar: der genannte hemmende Einfluss der rechten (als lädiert angenommenen) Hemisphäre auf ihre Zentralganglien fällt fort und die physiologisch präformierte M.b. wird wieder frei; in diesem Fall also eine M.b. der rechten paretischen Extremität bei Willkürbewegung der linken gesunden. Bei den Hemiplegien Erwachsener sollen deshalb die geschilderten M.b. fortbleiben, da hier meist anatomische Veränderungen der grossen Ganglien oder ihrer nächsten Nachbarschaft (innere Kapsel) vorliegen, eine Erregung von der einen Hemisphäre auf die andere also nicht übertragen werden kann.

Schon Senator hat gegen die Westphalsche Theorie mannigfache Bedenken geäussert. Zwar möchte ich seinem kritischen Hauptargument nicht unbedingt zustimmen, das darin besteht, dass nicht nur intendierte, sondern auch reflektorische Bewegungen symmetrische M.b. hervorrufen können, Bewegungen, bei deren Zustandekommen ein bewusster vom Grosshirn ausgehender Wille gar nicht beteiligt sei, also auch weder für eine Bewegung, noch für eine Hemmung den Anstoss geben könne. Wenn wir demgegenüber berücksichtigen, dass wir jetzt für manche — hier vor allem in Betracht kommende — Reflexe, z. B. den Plantarreflex, die Reflexbahn bis in den Cortex cerebri verfolgen können, also wissen, dass die Formung des Reflexes unter dem Einfluss auch eines kortikalen Zentrums geschieht, so können wir uns an sich eine Fortleitung der Erregung auf dem supponierten Wege des Balkens auf die Ganglien der entgegengesetzten Seite (wie bei den Willkürbewegungen) wohl vorstellen. Wenn die kortikale Beeinflussung dieses „übergesprungenen“ Reflexes auf diese Seite nun durch eine Läsion des Cortex fortfällt, so entsteht der pathologische Plantarreflex (resp. der präformierte infantile Reflex): die Dorsalflexion Babinskis. Klinisch finden wir diese Tatsache, Auslösung des Babinskireflexes (als M.b.) auf der hemiplegischen Seite bei Prüfung des Reflexes auf der normalen nicht selten, wie wir sahen. Recht unklar erscheint aber nach dieser Deutung das Auftreten der kontralateralen Reflex-M.b. bei Reizung der paretischen Seite, ein Vorgang, den wir auch bisweilen beobachteten.

Gewichtiger sprechen gegen den Teil der Westphalschen Hypothese, der den Zentralganglien die Vermittelung der kontralateralen M.b. überträgt, andere Gründe: vor allem der, dass Fälle beobachtet wurden, in denen bei Läsion gerade der grossen Ganglien

symmetrische M.b. der kranken Seite bei Willkürbewegungen der gesunden gefunden wurden. Auch ich fand dies Verhalten in einem autoptisch bestätigten Fall von Hemiplegie durch Zerstörung des Thalamus, des Linsenkerns und des Corpus striatum durch einen Tumor. In anderen Fällen mit klinisch wahrscheinlich gewordenem Sitz des Herdes in den grossen Ganglien oder in der nächsten Umgebung (typische Thalamuserscheinungen, Hemianästhesie) war dasselbe der Fall.

Schliesslich ist zu bedenken, dass die Westphalsche Deutung nur die, wie wir sahen, selteneren M.b. der kranken und nicht die der gesunden Seite bei Willkürbewegung der kranken trifft.

Auf einem anderen Wege suchte Hitzig die besprochenen klinischen Tatsachen zu erklären; seine Deutung hat übrigens den Beifall späterer Autoren gefunden (Senator, König): Klinische und später auch experimentelle Untersuchungen haben zu der Annahme geführt, dass unterhalb des Grosshirns, im Hirnstamm und Rückenmark anatomische Einrichtungen existieren, die eine Zusammenfassung einfacher Bewegungen und damit die Bildung kombinierten Bewegungen gestatten. Diese Vorrichtungen umfassen die Präformierung der einfachen zweckmässigen M.b. der Antagonisten zur feineren Nuancierung der Bewegung, schliesslich auch die der kontralateralen identischen M.b. Je nach Stärke des Impulses und nach Erregbarkeit der betr. Bahnen steigt und fällt die Neigung zu M.b. Die Erregbarkeit, d. h. besonders die Disposition zu unwillkürlichen Bewegungserscheinungen erfährt nun bei supranuklearen Lähmungen bekanntlich die lebhafteste Steigerung. Besteht nun in diesem zu M.b. präformierten Abschnitt ein solcher Reizzustand und wird „die Verteilung der Impulse von dem Augenblick an, wo dieser Abschnitt betreten, der Regulierung seitens des Willens entzogen, so kommt es zu den unbeabsichtigten Bewegungen auf der Gegenseite. Denn unser Wille vermag erfahrungsgemäss mit abnormen Reizzuständen nicht zu rechnen, sondern gibt seine Impulse stets so ab, als ob alle Bahnen sich in normalen Erregungszuständen befänden.“ Je stärker dieser Impuls ist, desto breiter können die Mitbewegungen in solchen Fällen irradiieren. Gerade bei der supranuklearen Lähmung wird das darum der Fall sein, da sich die Störung aus zwei sich gegenseitig im Sinne der Bewegungshemmung ergänzenden und fördernden Faktoren, dem Spasmus, also einem Widerstand, und der eigentlichen Parese zusammensetzt, zur Überwindung des ersteren also besonders bei den ersten Bewegungen ein relativ stärkerer Impuls nötig sein wird, als bei den schlaffen Paresen.

Diese Theorie Hitzigs, die, wie bemerkt, von einigen Autoren acceptiert wurde, hat gewiss für den ersten Moment etwas Bestechendes.

Aber sie scheint mir daran zu krankem, dass sie eine nicht zu beweisende Hypothese zur Hilfe nimmt. Denn die Annahme, dass im Hirnstamm und Rückenmark des Menschen derartige einfache assoziierte Bewegungen, also scheinbar geordnete Willkürbewegungen, zusammenfassende Einrichtungen existieren, ist durchaus hypothetisch. Für niedere Tiere, auch niedere Säugetiere, ist sie nach experimentellen Befunden an dekapitierten Tieren wahrscheinlich; für den Menschen scheinen die Verhältnisse durchaus andere zu sein (Monakow). Es sind zwar an menschlichen Anencephalen subkortikale im Hirnstamm liegende Zentren für gewisse bisher rein kortikal lokalisierte Reflexbewegungen, der schmerzhaften Mimik und der Abwehr, supponiert worden (Sternberg); derartige Zentren aber für Komplexe von zusammengefassten assoziierten Bewegungen des motorisch entwickelten Menschen anzunehmen, ist wohl kaum zugänglich.<sup>1)</sup>

Dagegen erscheint die Theorie Westphals weniger hypothetisch und einfacher, wenn wir die Annahme, dass die Zentralganglien der Gegenseite allein die Vermittler der kontralateralen M.b. seien — eine Annahme, gegen die, wie oben ausgeführt, wichtige Argumente sprechen — modifizieren. Es ist wohl sicher, dass eine irgendwo lokalisierte Unterbrechung der PyB (auch in unmittelbarer Nähe der Zentralganglien), mit anderen Worten der Hemmungsfortfall für gewollte und reflektorische Bewegungen, die auf dem Wege der Kommissurfasern erfolgende Leitung der erregenden Impulse nach der anderen Hirnhälfte und deren Aktivierung in entsprechende kontralaterale M.b. begünstigt. Wo dies die M.b. gleichsam reflektierende Organ oder Zentrum, als das Westphal die Zentralganglien annahm, zu suchen ist, kann kaum entschieden werden. Man könnte es sich eher als nicht zirkumskript, sondern als überallhin (in die subkortikale Region) verteilt vorstellen. Einer wirklich exakten Lokalisierung sind wir darum nicht fähig, weil man, wie Monakow mit Recht bemerkt, die verschiedenen Bestandteile bei der Innervation der zusammengesetzten Bewegungen namentlich anatomisch noch zu wenig kennt.

Resumiere ich meine Auffassung von der Genese der kontralateralen M.b. bei supranuklearen Lähmungen, so möchte ich für die bei Willkürbewegungen der gesunden Extremität in der paretischen auftretenden M.b. die soeben besprochene Modifikation der Westphalschen Erklärung von Entstehung des Hemmungsfortfalls annehmen. Vielleicht kommt hierzu auch für die gesunde Seite eine gewisse Schwächung durch eine einseitige, besonders cerebrale Störung

---

1) Auch M. Lewandowski hat sich neuerdings in überzeugender Weise gegen die Hitzigsche Hypothese gewandt.

in Frage, die in der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen wurzelt (Monakow); für manche, vor allem affektive Bewegungen der linken Hand bei rechtsseitiger Hemiplegie ist das von Liepmann mit Sicherheit festgestellt. Es würde sich also dem Faktor des Hemmungsfortfalls der der notwendig werdenden Impulssteigerung auch bei Bewegungen der gesunden Extremität Hemiplegischer anfügen.

Für die gegenseitigen M.b. der gesunden Extremität bei Willkürbewegungen der paretischen Seite sehe ich das wesentlichste genetische Moment in der Impulssteigerung, die durch eine spezifische Eigentümlichkeit der Motilitätsstörung gerade im Beginn jeder Bewegungsreihe besonders in Anspruch genommen wird. Ob dazu auch für die gesunde Extremität die Komponente des Hemmungsfortfalls eine gewisse — jedenfalls geringere — Rolle spielt, halte ich für wahrscheinlich; für eine gewisse Abhängigkeit der Hemmungen einer Seite von den homolateralen Zentren des Cortex sprechen jedenfalls manche Tatsachen, vor allem die regelmässige Reflexsteigerung der anscheinend normal beweglichen gesunden Seite bei Hemiplegischen.

### **Kontralaterale Mitbewegungen bei Störungen der Koordination.**

Bisher hatten wir ausschliesslich mehr oder weniger reine Störungen der groben Kraft und Beweglichkeit in ihren mannigfachen Formen als auslösende Faktoren der kontralateralen M.b. besprochen. Aber nicht allein diese können zur Irradiation in M.b. führen. Wie unter physiologischen Verhältnissen nicht nur die einfache Hemmung und mechanische Erschwerung der Bewegung M.b. veranlasst, sondern ebenso häufig, wenn auch meist nicht so intensiv, Schwierigkeiten der Koordination, die Aufgabe ungewohnt feine, nicht eingebaute Bewegungen ausführen, so können auch die bewusst gestörten Koordinationsverhältnisse unter pathologischen Bedingungen die Rolle des Agent provocateur der kontralateralen M.b. spielen. Als zwei in dieser Hinsicht charakteristische Beispiele von pathologischen Koordinationsstörungen möchte ich die *Tabes dorsalis* und die *Chorea* anführen und in Bezug auf diese M.b. analysieren.

Bei der *Tabes* fallen die kontralateralen M.b., wie auch Förster mit Recht hervorhebt, unter den so pathognomonischen Mitbewegungsparoxysmen dieses Leidens weniger in die Augen. Die enorm ausgetretenen, ihrer Absicht nach zweckmässigen, ihrer Wirkung nach aber unzweckmässigen gleichseitigen M.b. dominieren hier vollständig.

Das zeigten mir — neben zahlreichen beiläufigen — auch die 6 auf diesen Punkt speziell untersuchten Fälle von *Tabes*. Unter ihnen

wiesen 5 deutliche kontralaterale M.b. auf, während sie bei einem Pat. fast ganz fehlten.

Die identischen M.b. entbehrten stets jener Eigenart, wie sie die homolateralen M.b. der Tabiker zeigen, es waren — bei Leuten mit leidlich erhaltener grober Kraft — durchweg M.b. des einfachen Ermüdungstypus, sie traten erst relativ spät auf und waren meist wenig ausgiebig. Sie waren dem Pat. unbewusst, aber stets willkürlich zu unterdrücken.

In einem Fall mit hochgradiger Herabsetzung der groben Kraft traten diese Ermüdungs-Mitbewegungen entsprechend früher auf und waren auch ausgiebiger. Die Lokalisation der M.b. war, wie stets bei den identischen, an den Extremitätenenden, dem häufigeren Typus der Tabes entsprechend zumeist an den Füßen.

In allen Fällen aber überwogen, wie schon bemerkt, die homolateralen M.b., die vom Beginn der intendierten Bewegung an auftraten und in ihrer Mannigfaltigkeit neben dem übertriebenen Kraftaufwand der Hauptbewegung für die ataktische Bewegungsstörung der Tabiker ja direkt pathognomonisch sind.

O. Förster hat das Zustandekommen dieser M.b. durch folgende Betrachtungen zu erklären gesucht: „Wenn tatsächlich das Primäre ist, dass bei der Absicht, eine Bewegung auszuführen, zunächst mehr Muskeln als erforderlich vom Grosshirn her innerviert werden, und wenn dies Übermaß erst durch zentripetale eingedämmt und geregelt wird, so muss die Mehrinnervation alle Mal dann fortbestehen, wenn dem Gehirn keine (oder insuffiziente) sensible (regulatorischen) Merkmale zugeführt werden“, wie dies ja besonders bei der Tabes der Fall ist.

Weiter meint Förster, die starke Irradiation des Impulses bei der Ausführung einer Bewegung bei Tabes zeige überhaupt erst so recht, wie gross die primäre Tendenz zur Irradiation ist und wie viel Impulse erst sekundär auf zentripetale Eindrücke hin eingestellt werden müssen. Dieser Anschauung kann ich mich nicht ganz anschliessen. Ich vermisse die Berücksichtigung der krampfhaften Absicht, zu regulieren, also wieder der Impulssteigerung, des Agent provocateur der M.b. überhaupt. Ich möchte in den M.b. der Tabiker nicht gleichsam den Urzustand der Irradiation sehen, wiederhergestellt durch eine Vernichtung der zentripetalen regulatorischen Bahnen der Tiefensensibilität. Denn diese Irradiation, wie wir sie physiologisch und rein bei dem Neugeborenen sehen, hat ein ganz anderes Gesicht und ist vor allem exquisit bilateral. Ich möchte vielmehr auf die mitgeteilte Analogie mit den M.b. der Amputierten zurückverweisen: auch hier die mangelhafte zentripetale Benachrichtigung des regulierenden sensiblen Feldes, auch hier die

kompensatorische Bemühung, durch immer stärkere, extensivere Bewegungen derartige zentripetale Impulse zu erzwingen, Vorgänge, die dann schliesslich auch zu identischen M.b. der Gegenseite führen müssen.

Mit anderen Worten: Ich betrachte die M.b. der *Tabes*, zum Teil wenigstens, als krampfhaft zweckmässig gewollte, aber proportional dem Bestreben nach Regulierung wachsende (weil sensibel eben unvollkommen kontrollierte) M.b. Das zeigt sich auch schon darin, dass diese M.b. nicht, wie Förster dies — in Bestätigung seiner zitierten Theorie — annimmt, wesentlich nur in den Gebieten stattfinden, die anästhetisch sind, sondern dass sie auch stets in solchen — z. B. hoch proximalen — Extremitätenabschnitten Platz greifen, die relativ frei sind von Störungen der Tiefensensibilität. In dieser Deutung würden, wie schon anfangs betont, die M.b. der *Tabes* in klare Analogie zu denen der *Paresen* treten: bei den einen Impulssteigerung und Irradiation in präformierte Bahnen zum Ausgleich eines motorischen Hindernisses, bei den anderen derselbe Vorgang zum Ausgleich des regulatorischen sensiblen Defektes, zur Forcierung dieser Regulation.

Genetisch treten die kontralateralen M.b. bei *Chorea* in eine — schon charakterisierte — Analogie zu denen der *Tabes*. Morphologisch müssen sie sich entsprechend der verschiedenen Art der Koordinationsstörungen, wie wir sehen werden, verschieden verhalten.

Die verschiedensten Formen der *Chorea* (*Chorea minor*, *Chorea chronica infantilis*, *Chorea Huntington*) zeigten eine mehr oder weniger starke, jedenfalls aber konstante Neigung zu identischen M.b.; sie fehlten — auch bei Leuten höheren Alters — in keinem der Fälle. Dabei waren diese — das sei ausdrücklich hervorgehoben — sämtlich frei von Lähmungen oder deren Residuen.

Der Eintritt und Ablauf der identischen M.b. entsprechen bei der *Chorea* mehr dem infantilen Typus: sie traten also zugleich mit der ersten Willkürbewegung auf, um dann allmählich nachzulassen. Jedenfalls war ihr Auftreten weniger abhängig von der Ermüdung, wie wir dies bei peripheren Lähmungen sahen. Das entspricht ganz der Genese der choreatischen Störung: das Primäre dieser koordinationsstörung müssen wir in einer enorm erhöhten Reizbarkeit der motorischen Innervationsgebiete gegenüber den Bewegungsimpulsen erblicken, oder, was dem identisch ist, in einer verminderten Hemmung; die anfangs physiologische Insuffizienz der Hemmung war aber gerade die Ursache der von mir als infantiler Typus gekennzeichneten kontralateralen M.b. des Kindes.

Die von Förster erwähnte Beobachtung, dass bei halbseitiger *Chorea* (einerlei welcher Genese) kontralaterale M.b. nicht durch

Willkürbewegungen der choreatischen, sondern der gesunden Seite ausgelöst werden, kann ich nicht voll bestätigen.

Wohl fand ich dies Verhalten bei 2 Chorea minorfällen — Auslösung der M.b. bei Bewegungen der weniger befallenen Seite —, in einem anderen exquisit halbseitigen Fall von protrahierter Chorea war jedoch eher das Gegenteil der Fall. Ebenso wie der letztere Fall verhielten sich auch die Fälle von chronischer Chorea, als deren Ursache wir relativ gröbere Veränderungen in cerebro supponieren müssen (chronische, infantile [encephalitische?] Chorea und Huntingtonsche Chorea). Diese verhalten sich so, wie die meisten cerebralen Affektionen, sie produzieren kontralaterale M.b. vorwiegend bei Willkürbewegungen der betroffenen Extremität.

Wie bei der Tabes spielen aber auch bei der Chorea die homolateralen und nicht symmetrischen M.b. mannigfacher Lokalisation (an den Extremitäten, Gesicht, Hals etc.) eine grössere und manifestere Rolle in der Motilitätsstörung.

Wie Förster mit Recht betont hat, ist es dabei aber sehr schwierig zu entscheiden, was homolaterale — unzweckmässig irradiierte — M.b. ist, und was motorische Reizerscheinung, wie sie ja auch bei völliger Ruhe, ohne Bewegungsimpuls auftreten, die nur zufällig auf die Willkürbewegung gepflanzt ist.

Jedenfalls ist die Rolle der ersteren, der echten M.b., besonders bei den leichten und mittelschweren Fällen von Chorea minor und chronica nicht gering; sie tritt — ein für viele Formen der M.b. charakteristisches Verhalten — besonders hervor bei den meist mehr oder weniger ungewohnten befohlenen Bewegungen, während sie bei den gewöhnlichen, eingeübten Koordinationen des täglichen Lebens weit geringer erscheint. Diese letzteren führen denn auch, wie ich oft genug beobachten konnte, im Gegensatz zu dem Verhalten der infantilen Hemiplegiker, niemals zu kontralateralen identischen M.b., der beste Beweis dafür, dass wir es in ihnen wieder mit dem Produkt einer Impulssteigerung, vielleicht auch dem Versuch der Impulsverfeinerung bei ungewohnteren, für den Choreatiker seiner Erfahrung nach schwierigeren und dabei beobachteten Bewegungen zu tun haben.

Förster erklärt das Zustandekommen aller M.b. bei Chorea durch die von ihm mit Bonhöfer als Ursache derselben supponierten Läsion der Bindearme, die die cerebro-cerebellaren Bahnen führen, also zentripetale koordinationsregulierende Impulse vermitteln. So treten die choreatischen M.b. in direkte Analogie zu denen der Tabes, bei der Förster ebenfalls, wie wir sahen, in dem Ausscheiden der zentripetalen Regulatoren (hier rein sensibler) die Hauptursache der M.b. sah. Er stützt diese Ansicht durch die schon



zitierte Beobachtung, dass bei einseitiger Chorea kontralaterale M.b. ausschliesslich durch Bewegungen der gesunden Seite in der betroffenen ausgelöst werden, d. i. nur diejenige Körperhälfte wird M.b. ausführen, die in dem lädierten Bindearm regulatorische Impulse zum Cerebrum leitet, d. i. die gleichseitige Körperhälfte.

Wie bei der Tabes, so möchte ich auch bei der Chorea dieser Hypothese nur sehr bedingt zustimmen. Wie wir sahen, ist das von Förster geschilderte Verhalten auch nicht gesetzmässig, es können sehr wohl ausgiebige M.b. auch bei einseitiger Chorea durch Willkürbewegungen der kranken Seite auf der gesunden auftreten, vor allem bei nicht geübten kommandierten Bewegungen.

Ich möchte von einer so scharfen anatomisch-physiologischen Erklärung absehen, zumal wir über die Lokalisation der choreatischen Störung durchaus noch nicht im klaren sind und von den anatomischen Befunden der symptomatischen Choreaformen wissen, dass Herde der verschiedensten Lokalisation choreatische oder choreiforme Störungen verursachen können. Vielmehr scheint mir auch bei der Chorea das Wesentliche darin zu liegen, dass die genuin zur Hyperkinese sowohl in Ruhe, wie bei Intentionen neigenden Patienten im Bewusstsein dieser ihre Zweckbewegungen störenden Reizerscheinungen ihre Bewegungsimpulse steigern, auf diese Weise die obligate Vorbedingung für M.b. schaffen; je nach Stärke des Impulses und Disposition des Individuums werden so auch mehr oder weniger starke kontralaterale identische M.b. ausgelöst werden.

Allen diesen M.b. können — und das gibt ihnen das Charakteristische — bei der Chorea die reinen motorischen Reizerscheinungen superponiert werden.

Über die kontralateralen M.b. bei Paralysis agitans bedarf es nur kurzer Worte. Oppenheims Schüler Frank hat zuerst auf ihr Vorkommen, besonders bei initialen Fällen des Leidens, hingewiesen. Er fand kontralaterale M.b., die zumeist bei willkürlichen Bewegungen der mehrbefallenen Seite besonders an den unteren Extremitäten auftraten. Oppenheim hat unlängst auf dies Phänomen hingewiesen und ihm differentielle Bedeutung für die Frühdiagnose beigelegt.

Da die Paralysis agitans im Vergleich zu anderen Nervenleiden unter dem mir zugänglichen Material sehr spärlich vertreten ist — ich verfüge nur über 7 Fälle —, so möchte ich nur kurz Folgendes bemerken: In einem typischen Fall mit Befallensein beider Hände waren identische M.b. ausserordentlich schwach und traten erst bei häufiger Wiederholung der Bewegungen, also bei Ermüdung auf; bei einem anderen fast rein halbseitigen Fall mit ziemlich guter aktiver

Beweglichkeit waren zuerst kontralaterale M.b. ebenfalls bei Ermüdung zu konstatieren, meist von Willkürbewegungen der befallenen Seite ausgelöst; in späteren Stadien des Leidens verschwanden diese M.b. wieder. In 5 sehr vorgeschrittenen Fällen (von 5—12jähriger Dauer), die hochgradigen Tremor und enorme Muskelsteifigkeit aller Extremitäten zeigten, deren willkürliche Beweglichkeit also (auch für den Kranken erfahrungsgemäss) minimal war, fehlten kontralaterale M.b. an allen Extremitätenteilen konstant.

Auch bei passiven und reflektorischen Bewegungen traten niemals M.b. auf.

Die kontralateralen M.b. bei Paralysis agitans, die in meinem kleinen Material meist recht geringfügig waren, scheinen mir dem Ermüdungstypus am meisten zu entsprechen, Fälle des cerebralen Typus habe ich nicht beobachtet. Demgemäss betrachte ich sie als den Ausdruck und die Folge der Impulssteigerung, die durch das Bestreben des Kranken ausgelöst wird, die aus Spannung und Tremor zusammengesetzte Bewegungsstörung zu gunsten einer möglichst geordneten Zweckbewegung zu überwinden.

Bei anscheinender Inkonstanz des Phänomens einerseits und der grossen Häufigkeit kontralateraler M.b. verschiedener Typen bei fast allen Formen von Bewegungshemmung anderer Art andererseits (supranukleare und infranukleare Paresen und Kontrakturen, arthritische Versteifungen usw.) möchte ich bezeugen, ob die kontralateralen M.b. für die Parkinsonsche Krankheit als pathognomonisches und differentialdiagnostisches Symptom in Betracht kommen können, wie dies von Oppenheim und Frank angenommen wurde.

### **Kontralaterale Mitbewegungen bei Myotonie und Myasthenie.**

Das Verhalten der M.b. bei den eigentümlichen, ätiologisch und genetisch so unklaren Motilitätsneurosen Myotonie und Myasthenie ist entschieden bemerkenswert und bisher noch nicht beachtet worden.

In 2 Fällen von Myotonie fand ich kontralaterale M.b. von grosser Intensität und Ausgiebigkeit an den distalen Extremitätenteilen. Sie verhielten sich direkt proportional zum Grade der myotonischen Bewegungshemmung, sowohl was die ganze Extremität als auch die einzelnen von der Myotonie mehr oder weniger stark befallenen Muskeln anbetrifft. Besonders in dem schweren Fall R. rief jede befohlene Willkürbewegung der einen Seite eine absolut identische M.b. der anderen hervor, von einer Stärke, wie wir sie sonst nur bei infantilen Cerebrallähmungen beobachteten.

Der Ablauf der M.b. war höchst charakteristisch, bis zu einem gewissen Grade ein Spiegelbild der eigentümlichen Willkürbewegung: Im Gegensatz zu den peripher bedingten M.b. sonst setzen die identischen M.b. der Myotoniker mit der ersten resp. der zweiten Bewegung<sup>1)</sup> mit maximaler Stärke ein, werden genau, wie die Muskeln der Willkürbewegung myotonisch starr; wird dann die betreffende Bewegung einige Male wiederholt, so werden zugleich mit der Willkürbewegung die M.b. freier, ungehemmter, aber auch rasch geringer an Kraft und Ausgiebigkeit, um mit der vollständigen Lösung des Myotonus der Willkürseite völlig zu erlöschen.

Ganz besonders bemerkenswert ist das Auftreten von identischen M.b. bei passiven Bewegungen im Bereich der myotonischen Muskulatur: Jede passive Bewegung einer solchen Muskelgruppe führte zuerst zu einer der passiven an myotonischer Starre ähnlichen identischen M.b., die dann mit dem Freiwerden der passiven Bewegungen ziemlich rasch verschwanden, also ein den M.b. bei aktiven Bewegungen absolut entsprechendes Verhalten.

Die passiven M.b. bestanden übrigens nur an den von der Myotonie stärker befallenen Händen und nicht an den Füßen.

Auch durch elektrische Reizung (direkte Faradisation) liessen sich identische M.b. der Gegenseite an den Händen stets auslösen, wenn auch nicht so stark, wie durch passive manuelle Bewegungen.

Die Deutung der aktiven M.b. der Myotoniker ist nicht schwer: Im Beginn der Willkürbewegungen hat der Kranke einen starken muskulären Widerstand zu überwinden, die myotonische Starre; die daraus resultierende enorme Impulssteigerung führt — neben einigen stets vorhandenen, bei dem Myotonus aber nicht sehr ausgiebigen und darum nicht auffallenden homolateralen M.b. — zur Irradiation in die identischen Bahnen der Gegenseite, zur genauen Wiederholung der Willkürbewegung in ihrer eigentümlichen Beschaffenheit. Nimmt die Notwendigkeit der Impulssteigerung ab mit dem Erlöschen des Myotonus, so hören auch die identischen M.b. rasch auf: also auch hier wieder die direkte Proportionalität der M.b. zur Stärke des Bewegungsimpulses.

Die Tatsache der passiv ausgelösten M.b. lässt nicht so leicht

---

1) Ich möchte die neulich von Mendel betonte Tatsache, dass nicht bei der ersten, sondern bei der zweiten Bewegung das Maximum der myotonischen Starre erreicht wird, durchaus bestätigen: Nicht im Ruhezustand ist der myotonische Muskel (aktiv und passiv) starr, sondern er wird erst starr mit der ersten Bewegung, in der Stellung des ersten Bewegungseffektes, ein Verhalten, das mit der supranuklear bedingten hypertonen Bewegungsstörung gewisse Analogien zeigt (vgl. Hitzigs Anschauungen über dieselbe).

eine Erklärung zu: Beim Normalen rufen passive Bewegungen, wie wir oben sahen, niemals M.b. hervor; bei cerebralen Hemiplegikern hingegen geschieht dies bisweilen. Dasselbe Verhalten fand sich in den zitierten Fällen (Damsch, Fragstein u. a.) von M.b. bei sonst normaler Motilität, die wir als rein quantitative Steigerung des Primärzustandes ansehen mussten, resp. als die Konservierung einer selten reinen Form derselben. Es müssen, wie bereits erwähnt, also für derartige passive M.b. vermittelnde Bahnen präformiert sein, wenn es uns auch nie gelingt, sie bei jungen Säuglingen nachzuweisen. Jedenfalls ist es möglich, dass die physiologische Hemmung dieser Bahn durch Pyramidenbahnläsion fortfällt, dass die passiven M.b. damit frei werden. Übertragen wir diese Vorstellung auf die Myotonie, so liegt es nahe, eine direkte Analogie zwischen der Einwirkung der PyB-Läsion auf den Muskel, dem Spasmus, und dem bisher als rein myogen aufgefassten Myotonus zu ziehen, also vielleicht auch den Myotonus als den qualitativ anders manifestierten Fortfall einer zentralen Hemmung aufzufassen. Wir hätten damit einen — bisher noch nicht ausgesprochenen — Hinweis auf die Möglichkeit eines cerebralen resp. supranuklearen Entstehungsmodus des Myotonus; eine in mancher Beziehung vielleicht befriedigendere Hypothese, als die der rein muskulären Entstehung.<sup>1)</sup>

Vielleicht spielen gewisse reflektorische, scheinbar aber aktive Vorgänge bei passiven Bewegungen (wie wir sie oft bei cerebralen Spastikern, allerdings mehr in den Antagonisten wahrnehmen) mit und fördern ihrerseits noch die Neigung zu identischen M.b.

---

1) Für die Möglichkeit einer cerebralen supranuklearen Genese des Myotonus scheinen mir auch noch einige andere Momente zu sprechen. Wie H. Steinert neuerdings nachwies, zeigen die cerebral bedingten Muskelatrophien mit fast gesetzmässiger Häufigkeit die myasthenische Reaktion bei direkt faradischer Reizung. Ganz dasselbe Verhalten zeigen — von sonstigen Muskelatrophien scheinbar allein mit Konstanz — auch die Muskelatrophien der Myotoniker. Gegen eine rein myogene Entstehung und mehr für eine zentral bedingte spricht auch folgende von mir an Myotonikern gemachte Erfahrung: Wie bei supranuklearen Läsionen zeigt auch der Myotoniker ein verschiedenes Verhalten der Bewegungsmöglichkeit je nachdem, ob es sich um primär assoziierte, etwa affektive, befohlene oder reflektorische Bewegungsakte handelt; besonders bei den letzteren beiden ist die Differenz höchst auffällig. Der myotonische Orbicularis oculi wird bei Befehl des Lidschlusses langsam myotonisch geschlossen, bei einem die Cornea treffenden Reiz erfolgt jedoch normaler rascher Lidschlag. Die Plantarflexion der Zehen und des Fusses geschieht auf Kommando langsam und myotonisch, bei Reizung der Fusssohle wird dieselbe Bewegung als normaler Plantarreflex, jedoch mit normaler Promptheit ausgeführt. Eine derartige Dissoziation der Bewegungsmöglichkeit bei einer rein myogenen Motilitätshemmung (überhaupt bei einer peripheren) ist jedenfalls schwer denkbar und bisher noch nicht bekannt.

Wenn wir in der Motilitätsstörung der Myotonie und der Myasthenie mit Recht einen fast reinen Antagonismus erblicken, so werden wir uns nicht darüber wundern, dass auch die M.b. bei Myasthenie ein ganz anderes Gepräge haben als bei der Thomsenschen Krankheit.

Der von mir beobachtete Fall von Myasthenie, der ein ganz typisches, voll ausgebildetes Symptomenbild bot, zeigte auch wieder eine deutliche Proportionalität zwischen Willkürbewegung und M.b.

Am deutlichsten war dies an den Bewegungen der Füße zu beobachten; die Hände zeigten nämlich nur einen sehr geringen Grad von myasthenischer Ermüdbarkeit: die ersten 10 — 15 ausgiebigen Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken waren auf der Willkürseite absolut normal, dementsprechend völlig frei von kontralateralen M.b. Nun begann die myasthenische Ermüdung resp. Parese der Muskeln und dementsprechend ein Anreiz zur Impulssteigerung. Damit traten dann kontralateral einige sehr deutliche M.b. auf, die aber sehr rasch bei dem völligen Erlahmen der Willkürbewegungen ebenfalls erloschen.

Passive und reflektorische Bewegungen lösten niemals identische M.b. aus.

Die kontralateralen M.b. der Myasthenie stimmen also mit denen bei physiologischer Ermüdung der Muskeln (bei Arbeit gegen Widerstände) fast völlig überein. Dem Wesen der Erkrankung nach, die ja funktionell und elektrisch als pathologisch gesteigerte Muskelermüdbarkeit anzusehen ist, war das zu erwarten. Auffallen konnte vielleicht die im Vergleich zur hochgradigen Störung der Willkürbewegung kurze Dauer und die geringe Intensität der identischen M.b.

Dies Verhalten liesse sich vielleicht mit dem Wesen der Störung, der Progression der Hypokinese bei Wiederholung von Bewegungen erklären, die, den Patienten wohl bekannt, eine — erfahrungsgemäss nutzlose — Impulssteigerung irgendwie beträchtlichen Grades nicht aufkommen lässt.

### **Das Verhalten der kontralateralen Mitbewegungen bei hysterischen Bewegungsstörungen.**

Das Resultat, das die Untersuchung an 20 Fällen von hysterischer Bewegungsstörung verschiedener Arten und Grade erkennen lässt, scheint mir von wesentlichem Interesse sowohl für die Theorie der M.b. als auch ganz allgemein für die Psychologie der Hysterie.

Resumieren wir kurz: In 12 Fällen von schlaffen hysterischen Lähmungen, die klinisch zwischen der typischen, gleichmässig hochgradigen

Schwäche aller Muskeln bei Möglichkeit aller Bewegungen und den schwersten Fällen von fast totaler schlaffer Lähmung schwankten, fehlten bei allen befohlenen Bewegungen der paretischen Extremität symmetrische kontralaterale M.b. der anderen Extremität völlig. Auch durch Ermüdung nach häufiger Wiederholung der Bewegung wurden sie nicht ausgelöst.

Aber auch bei Bewegungen der motorisch normalen Extremität kam es nur in einem Fall (14jähriger Knabe) zu identischen M.b. der kontralateralen paretischen.

Ebenso wie die schlaffen Paresen verhielten sich die mit Hypertonie einhergehenden: In 5 Fällen von hysterischer Kontraktur und in zwei Fällen vom Typus der pseudospastischen Parese mit Tremor fanden sich ebenfalls bei Willkürbewegungen, die gegen diesen Spasmus ausgeführt wurden, niemals kontralaterale M.b. Zwei dieser Patienten zeigten auch bei Bewegungen der gesunden Extremität keine identischen M.b. der kranken, bei einem — 16jährigen Knaben — kam es nach Ermüdung des gesunden Beins zu leichten M.b. des kontralateralen, ein Vorgang, der, wie wir sahen, in diesem Lebensalter sehr häufig, fast physiologisch ist.

Schliesslich zeigten auch einige Fälle von hysterischem Tremor mit leichter Koordinationsstörung (klinisch zwischen denen der Chorea und Paralysis agitans stehend) bei Bewegung der kranken Hand auch bei Ermüdung keine identischen M.b.

Kurz, in allen Fällen von halbseitiger hysterischer Bewegungsstörung fehlten auch bei bis zu Ermüdung fortgesetzten Bewegungen der paretischen Extremität — im strikten Gegensatz zu den Bewegungshemmungen jeder anderen Ätiologie, wie wir sahen — kontralaterale symmetrische M.b. völlig.

Dass sie auch bei reflektorischen und passiven Bewegungen ausbleiben, ist deshalb leicht verständlich.

Wie lässt sich dies eigentümliche Verhalten deuten? Der Sitz der die hysterische Bewegungsstörung verursachenden Läsion ist eben transkortikal. Hier ist nicht die motorische Bahn zwischen Cortex und Peripherie gestört, sondern die Assoziationsorgane bzw. deren Beziehungen zum motorischen Projektionsfeld. Wie wir uns diese Störung vorzustellen haben, ob man sie mit Janet als eine gleichsam amnestische funktionelle Schädigung der die erworbenen Bewegungsbegriffe und -bilder beherbergenden Assoziationszentren deuten will — eine Definition, die viel für sich zu haben scheint — bleibe hier undiskutiert.

Der Hysterisch-Paretische befindet sich in derselben Lage wie jener nicht bis zur Amnesie, sondern nur zum hypotaktischen Stadium hypnotisierte Arzt Forels, dem eine Bewegungsstörung suggeriert wurde und der — ein selten günstiger Fall — als psychologisch beobachtender Fachmann sich selbst zu analysieren versuchte: er will wollen,

er will Bewegungsimpulse konventioneller Art aussenden, er kann aber nicht wollen.

Die Grade dieser Willensstörung können nun — wie der Bewegungseffekt erkennen lässt — verschiedene sein. Es kann sich um eine quantitative und qualitative Herabsetzung, oder um eine völlige Lähmung der Impulse handeln. Das erstere scheint mir — wenigstens in dem mir bisher zugänglichen — Material weit häufiger zu sein.

Handelt es sich um eine komplette Impulslähmung oder (um mit Janet zu sprechen) Impulsamnesie, so ist das Ausbleiben der kontralateralen symmetrischen M.b. bei befohlener und anscheinend beabsichtigter Willkürbewegung der gelähmten Extremität ebenso verständlich, wie bei jenen Arthritikern, die wegen heftiger Bewegungsschmerzen kaum nennenswert intendieren, oder bei Amputierten, die mit völlig geschwundener Bewegungssillusion des amputierten Gliedes darauf verzichten, motorisch zwecklose Impulse in diese zu senden. Es fehlt eben die Erregung des motorischen Projektionsfeldes und nur auf dem Wege vom kortikalen Zentrum bis zur Peripherie kann ein bewegungsstörender oder sonstwie impulssteigernder Vorgang die Irradiation der motorischen Erregung in die symmetrischen Bahnen der Gegenseite veranlassen. Ist aber der Impuls und seine Erregung oberhalb des Rindenzentrums unterbrochen, von diesem abgeschnitten, so fällt die die M.b. der Gegenseite hervorrufende Impulssteigerung fort.

Handelt es sich nicht um eine völlige Lähmung, sondern nur um eine Abschwächung des Impulses, um eine „Einengung des Bewegungsantriebes“, wie es A. Pick mit Recht bezeichnet hat, so zeigt sich dies in vielen Fällen in folgender eigenartiger Weise: Neben der einfachen Bewegungsschwäche tritt eine krankhafte Vereinfachung der Willkürbewegung auf; die Bewegung arbeitet nur mit ihrem primitivsten Mittel, den Hauptagonisten. Sie verzichtet, wie in frühester Jugend vor Einbahnung der Koordination, auf jene vielfachen und zweckmässigen Synergisten, deren Beherrschung die koordinatorische Ausgestaltung des Bewegungsaktes bedeutet, auf die homolateralen, zweckmässigen M.b. völlig. Der an hysterischer Parese des Arms leidende Patient z. B. soll die Hand kräftig zur Faust schliessen. Er extendiert nun nicht etwa zur Stärkung seines erfahrungsgemäss schwachen Faustschlusses die Handwurzel, sondern hält entweder die Hand geradeaus in Supination, oder beugt auch, wie dies Säuglinge vor dem Erlernen der zweckmässigen M.b. meist tun, die Handwurzel ein wenig und biegt in dieser mechanisch unzweckmässigen Stellung die Finger zur Faust. Oder ein Patient mit schlaffer oder hypertonischer hysterischer Lähmung des Beins soll gehen. Während der organisch Ge-

lähmte, um das Schleifen des paretischen Beins zu vermeiden, somit einen Bewegungswiderstand auszuschalten, unter Heben der gleichseitigen Beckenhälfte das Bein in einem Bogen herumführt, „zirkumferiert“, verzichtet der Hysterische auf diese — ganz typische — zweckmässige M.b. der Beckenheber und zieht das Bein wie eine Stelze gerade durch.

Als letztes Beispiel der Fehlers der zweckmässigen Synergistenbewegung diene das Verhalten der bei organischer Ptosis stets korrigierend-synergetisch arbeitenden Stirnmuskeln bei hysterischer Lähmung der Lidheber: Der M. frontalis kontrahiert sich hier nicht, die Stirn wird — auch bei versuchter Blickrichtung nach oben — nicht gerunzelt.

Diese Beispiele zeigen anschaulich genug, wie die Einengung des Impulses vor allem die homolateralen zweckmässigen M.b. trifft. Wenn nun aber die Impulsbreite nicht einmal dazu ausreicht, die wohleingebahnten homolateralen M.b. in Aktion zu setzen, so ist es gewiss plausibel, dass unter diesen Umständen die Irradiation in kontralaterale M.b. erst recht unterbleiben muss.

Bei einer — selteneren — Form der hysterischen Bewegungsstörung kommt es aber — das möchte ich noch betonen — doch zu M.b. auf der Willkürseite. Fast stets veranlasst der mehr oder weniger komplette Mangel der regulierenden kinästhetischen Empfindungen das Auftreten dieser M.b., die man als hysterische Ataxie bezeichnet hat. Unter meinen Fällen befanden sich 5, die derartige Defekte der Tiefensensibilität aufwiesen und zum Teil auch die geschilderte Störung erkennen liessen. Trotzdem kommt es nach meiner Erfahrung auch bei diesen Fällen nicht zur Auslösung von kontralateralen symmetrischen M.b. Die geringe Impulsvermehrung — eine solche werden wir auch bei der hysterischen Ataxie als Versuch der Korrektur vielleicht annehmen müssen — reicht eben nicht aus, um die Irradiation der Erregungen in die Gegenseite bewirken zu können.

Interessant ist übrigens, wie ich hier kurz einfügen möchte, dass sich andere rein psychisch bedingte Bewegungsstörungen in Bezug auf das Auftreten der M.b. anders verhalten können, als die hysterischen. O. Förster berichtet über die enorme Neigung zu gleichseitigen und gegenseitigen M.b. bei akinetischen Motilitätspsychosen im Sinne Wernickes (katatonischen Zuständen), vor allem beim Mutatismus.

Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass man der oft nicht leichten Differentialdiagnose zwischen schwer hysterischen und katatonischen Zuständen auch durch Beachtung unseres Symptoms, des Fehlens der kontralateralen symmetrischen M.b. bei Hysterie, näher kommen wird.



Eins wird man übrigens gegen dies Hysterie-symptom einwenden: dass es sich höchstwahrscheinlich auch bei echter Simulation von Bewegungsstörungen finden wird. Sicher wird der bewusste willkürliche Willensmangel ebenso sehr die zur Auslösung der symmetrischen kontralateralen M.b. notwendige Impulssteigerung vermissen lassen, wie die unbewusste transkortikale Willenslähmung der Hysterie. Ja man könnte sogar, wenn alle anderen Momente für echte Simulation sprechen, das Fehlen der kontralateralen M.b. als ebenbürtiges Symptom den anderen anreihen. Immerhin glaube ich, dass bei der notorischen Seltenheit bewusster, dauernder Simulation von Bewegungsstörungen die Frage der M.b. für die Simulation keine wesentlichere Rolle spielen wird.

Für die Psychologie und die klinische Diagnose der hysterischen Motilitätsstörungen aber dürfte, meine ich, dies Symptom des Fehlens der kontralateralen symmetrischen M.b. von einigem Wert sein. Es hat mir die Erkennung einerseits und die differentialdiagnostische Ausscheidung der hysterischen Störung andererseits schon nicht selten erleichtert.

#### Schlussätze.

In frühester Jugend besteht infolge der ursprünglich bilateralen Anlage der motorischen Funktionen auch an den Extremitäten die Neigung zu symmetrischen M.b. der Gegenseite sowohl bei willkürlichen, wie bei rein reflektorischen Bewegungen (physiologischer kontralateraler Babinskireflexe der Säuglinge). Diese bilaterale Anlage der Extremitätenbewegungen wird nun durch die allmähliche Entwicklung kortikaler Hemmungen — entsprechend den sensiblen und optischen Bewegungserfahrungen — in späteren Jahren mehr und mehr eingeschränkt, geht aber nicht völlig zugrunde, sondern wird nur latent. Sie offenbart sich in Gestalt von kontralateralen symmetrischen M.b. bei koordinatorisch ungetübten Kindern (bis zur Pubertät) oft auch ohne besondere Bewegungserschwerungen bei den ersten befohlenen, nicht gewohnten Bewegungen (infantiler Typus der kontralateralen symmetrischen M.b. auf Grund von physiologischem Hemmungsmangel).

Mit dem Wachsen der Hemmungen und damit der Koordination werden diese M.b. erst durch Ermüdung (bei wiederholten Bewegungen) und aus ihr resultierender Impulssteigerung frei (Ermüdungstypus der kontralateralen M.b.).

Diese symmetrischen M.b. der Gegenseite persistieren — sichtbar — nur an den Extremitätenenden, Hand und Fuss, und hier mit grösster Konstanz bei Spreiz- und Adduktionsbewegungen. Sie lassen

sich bei passiven Erschwerungen der Bewegung bei koordinatorisch Ungeübten jeden Lebensalters nachweisen.

Die Bewegungen der sensiblen Reflexe an den Extremitäten (z. B. Plantarreflex) führen normalerweise nur, solange noch Hemmungsmangel (von seiten der PySB) besteht, zu symmetrischen Reflexbewegungen der Gegenseite.

Periphere Bewegungshemmungen (arthrogene und peripher neurogene) lösen, da der Hemmungsapparat normal arbeitet, sehr häufig, in Andeutungen fast konstant, kontralaterale M.b. dieses Ermüdungstypus aus.

Amputierte zeigen nur, solange sie noch Bewegungsillusionen des amputierten Gliedes haben, bei beabsichtigten Bewegungen des amputierten Extremitätenteils symmetrische M.b. der Gegenseite.

Bei supranuklearen Läsionen, vor allem der infantilen Cerebrallähmung, führen auf der einen Seite Hemmungsfortfall (infolge Unterbrechung der PySB), auf der anderen die zur Überwindung der spastischen Parese notwendig werdende Impulssteigerung zu besonders intensiven kontralateralen M.b.

Es empfiehlt sich, das bei jugendlichen Hemiplegischen gefundene Prinzip der bewussten Förderung der paretischen Willkürbewegung durch gleichzeitige Innervation der symmetrischen Bewegungen der Gegenseite zum Zweck der Übungstherapie bei organischen und besonders transkortikalen Bewegungsstörungen zu verwenden.

Bei reinen Störungen der Koordination (Tabes, Chorea etc.) resultieren symmetrische M.b. der Gegenseite aus der durch den Kampf mit der Irradiation der Bewegungen notwendig werdenden Impulssteigerung.

Charakteristische, das Wesen der Bewegungsstörung widerspiegelnde Züge zeigen die kontralateralen M.b. bei Myasthenie und besonders bei Myotonie (M.b. bei passiven Bewegungen), weniger bei der Paralysis agitans.

Nur bei hysterischen Motilitätsstörungen jeder Art beobachtete ich konstant das Fehlen der symmetrischen M.b. der Gegenseite, bei Willkürbewegungen der paretischen. Der rein transkortikale Sitz der Störung, der zum Erlöschen oder zur Verminderung der Impulse selbst führt, erklärt dieses Fehlen der kontralateralen M.b., das auch diagnostisch wohl verwertbar ist. Auf der Willkürseite äussert sich diese Impulseinschränkung in einer eigentümlichen Vereinfachung

---

Anmerkung bei der Korrektur: Die Beobachtung von Valobra u. Bertoletti (Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 8): „kontralaterale Adduktoren-zuckung bei Beklopfen des Schienbeins usw.“ war mir entgangen. Ich habe diesen Reflex deshalb nicht geprüft.

der Bewegung, oft in dem Fortfall der zweckmässigen, physiologischen Synergismen.

---

## Literatur.

1. Bechterew, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1904. S. 532.
  2. Exner, Untersuchungen über die Lokalisation der Funktionen in der Hirnrinde. Wien 1881.
  3. Derselbe, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.
  4. Förster, Die Mitbewegungen. Jena 1903.
  5. Greidenberg, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XVII.
  6. Hitzig, Archiv f. Psychiatrie. Bd. III.
  7. König, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. IX. 1897.
  8. Lewandowsky, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 29. 5.—6. Heft.
  9. Monakow, Nothnagels Handbuch. Bd. 9.
  10. Oppenheim, Deutsch. med. Wochenschrift 1905. Nr. 43.
  11. Senator, Berl. klin. Wochenschrift 1892.
  12. Shukow, Zit. n. Bechterew.
  13. Sternberg, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1904.
  14. Westphal, Archiv f. Psychiatrie. Bd. 4.
  15. Wedensky, Zit. n. Bechterew.
  16. v. Fragstein, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1901. S. 384.
  17. Damsch, Zeitschrift f. klin. Mediz. Suppl. 1891.
-