

Sonderdruck aus

**Wiener klinische Wochenschrift**

94 (5), 120–124 (1982)

Schriftleiter: O. Kraupp und E. Deutsch  
Springer-Verlag Wien · New York

Der Verlag behält sich das ausschließliche Copyright für alle in der  
„Wiener klinischen Wochenschrift“ veröffentlichten Beiträge vor.

---

Aus der Neurologischen Universitätsklinik Innsbruck  
(Vorstand: Prof. Dr. F. Gerstenbrand)  
und aus der Neurologischen Universitätsklinik Wien  
(Vorstand: Prof. Dr. H. Reisner)

**Seltene motorische Primitivschablonen  
des Oralsinnes**Von **F. Aichner, F. Gerstenbrand** und **H. Binder**

Mit 2 Abbildungen

*Rare Primitive Motor Patterns of the Oral Sense*

**Summary.** This case report presents two types of primitive motor patterns of the oral sense, the rooting reflex in an apallic patient due to encephalitis and a cobra-bite-like motor pattern in a patient with a hypoxic apallic syndrome.

In the apallic syndrome the disintegration of cerebral functions to a mesodiencephalic level is a characteristic feature. The reappearance of primitive motor patterns of the oral sense in the apallic syndrome thus gives further evidence for the integration of primitive motor patterns (e.g. rooting reflex) in the brainstem reticular formation. The cobra-bite-like motor pattern combined with aggressive actions might be due to the connection between brainstem functions and limbic structures.

**Key words:** Primitive motor patterns, rooting reflex, cobra-bite-like motor pattern, apallic syndrome.

**Zusammenfassung.** Es wird über 2 seltene orale Greifschablonen berichtet, im ersten Fall über das „Brustsuchen“ bei einem postenzephalitischen apallischen Durchgangssyndrom und in einem zweiten Fall über die sogenannte Kobraschablone bei einem Patienten mit einem hypoxischen apallischen Syndrom.

Die Desintegration zerebraler Funktionen zu einer mesodienzephalen Funktionsebene ist für das apallische Syndrom charakteristisch. Das Wiederauftreten motorischer Primitivschablonen des Oralsinnes beim apallischen Syndrom dient als weiterer Hinweis für die Integration motorischer Primitivschablonen des Oralsinnes in den retikulären Formationen des Hirnstammes. Die sogenannte Kobraschablone mit einer Aggressionskomponente weist auf die Verbindung mesodienzephaler Strukturen mit limbischen Integrationssystemen hin.

*Schlüsselwörter:* Motorische Primitivschablonen, das „Brustsuchen“, die „Kobraschablone“, das apallische Syndrom.

---

### Einleitung

Akute Schäden des Großhirns können zum Ausfall aller Großhirnsysteme und damit zum Absinken des zentralnervösen Funktionsniveaus auf die Mittelhirnebene führen. Im Akutstadium wird durch das Hirnödem oder eine intrakranielle Blutung usw. eine Massenverschiebung und konsekutive Mittelhirneinklemmung ausgelöst, die zum akuten Mittelhirn- und Bulbärhirnsyndrom führt. Nach Abklingen der Mittelhirnsymptomatik stellt sich meist ein apallisches Syndrom ein, das durch den Ausfall aller höheren Hirnfunktionen bei Freiwerden der autonomen Hirnstammsysteme gekennzeichnet ist [4, 7]. Neben der Enthemmung von Optomotorik, Gesichts- und Körpermotorik und der vegetativen Funktionen treten beim apallischen Syndrom eine Reihe von motorischen Mechanismen auf, die nach dem Vorschlag von Kretschmer als motorische Schablonen bzw. motorische Primitivschablonen bezeichnet werden [4, 8]. Die Analyse dieser schablonisierten motorischen Aktionen, die nach Prechtl (1956) einem komplexen, formstarrten, immer wieder reproduzierbaren Bewegungsablauf entsprechen, mitunter auch als Bewegungsautomatismen, d. h. ohne äußeren Reiz, ablaufen, erlaubt einen Einblick in die Koordinations- und Integrationsfunktion des Hirnstammes und dessen autonome Leistungen.

Die Kenntnis der verschiedenen motorischen Detailschablonen bzw. der komplexen Bewegungsautomatismen ermöglicht aber auch deren topische Zuordnung bei Vorhandensein von Läsionen in höheren Funktionsebenen und erlaubt die Eingliederung dieser Bausteine einfacher

Bewegungsweisen (Prechtl, 1956) in höhere autonome, sensomotorische Integrationssysteme.

Die Korrelation von motorischen Primitivschablonen bei zerebralen Prozessen mit den physiologischen motorischen Schablonen, die beim Säugling die lebensentscheidende Beziehung zwischen Kind und Mutter gewährleisten (Prechtl, 1956; Peiper, 1961; Pilleri, 1961), kann außerdem einen Aufschluß über den Funktionswert dieser Bewegungsabläufe und deren phylogenetische Bedeutung geben. Schließlich ist von der Ausprägung der Begleitsymptomatik bzw. des gesamten Symptomenbildes eines apallischen Syndroms und der Entwicklung der motorischen Primitivschablonen ein Rückschluß auf die Remissionstendenz möglich.

#### Fallbericht

Im folgenden soll an Hand von 2 Fällen mit einer schwersten Großhirnschädigung, beim ersten Patienten durch eine Enzephalitis, beim zweiten Patienten durch eine Hypoxie, 2 formal und in der biologischen Grundkonzeption ähnliche, hierarchisch höhergeordnete, motorische Primitivschablonen geschildert werden, und zwar das Brustsuchen mit Kopfpendeln als erweiterter Rooting-Reflex, und eine Beißschablone, die wir als Kobrabeißschablone bezeichnen wollen.

*Fall 1.* Patient T.F., männlich, 5 Jahre alt, erkrankte als völlig gesundes Kind nach biphasischem Verlauf an einer Meningoenzephalitis, wahrscheinlich viraler Genese, die mit einem Status epilepticus eingeleitet wurde. Innerhalb von 10 Stunden entwickelte sich ein akutes Mittelhirnsyndrom, Stadium 3, mit Rechtslateralisation, das nach weiteren 4 Stunden in das Stadium 4 mit Strecksynergismen und allen weiteren typischen Symptomen überging. Nach 4 Tagen stellte sich ein Übergangsstadium zum apallischen Syndrom ein. Am 2. Tag des Übergangsstadiums zeigte der Patient motorische Primitivschablonen in Form von spontanen Saugautomatismen im Sinne des Lecksaugens im Leerlauf. Nach weiteren 4 Tagen, im Vollbild eines apallischen Syndroms, waren Primitivschablonen des Oralsinns mit Saug- und Kauschablonen zu beobachten. Die während des Übergangsstadiums aufgetretenen Myoklonien der Extremitäten hatten sich zu rhythmisch regulären Myoklonien intensiviert und waren mit Augenmyoklonien kombiniert.

Am 6. Tag des Vollbildes des apallischen Syndroms kam es zu Drehbewegungen des Kopfes zur Seite eines Streichelreizes, gleichzeitig mit oralen Einstellmechanismen, die zunächst als

Suchautomatismen abliefen und in Kau- und Schluckbewegungen übergingen. Schon nach 24 Stunden hatten sich Drehbewegungen des Körpers um die Längsachse in Form des asymmetrisch-tonischen Nackenreflexes und verstärkte orale Suchautomatismen eingestellt. Die Saugbewegungen setzten zunächst auf Berührungsreize ein und liefen später spontan als Lecksaugen ab. Die Drehbewegungen nach beiden Seiten waren in Endlage von einer oralen Greifschablone in Form des Brustsuchens im Leerlauf und einer Lecksaugebewegung gefolgt. Dem Drehen nach der einen Seite folgte eine Gegendrehung (Abb. 1 a-c), stets gefolgt von den oralen Schablonen in laufenden Folgen 5- bis 8mal nacheinander. Nach Sistieren eines derartigen Bewegungsblocks über mehrere Minuten setzten spontan die Drehbewegungen neuerlich ein. Durch Streicheln im Brust- und Kopfbereich war eine Minderung der Bewegungsautomatismen möglich. Wegen der laufenden Drehbewegungen war eine vorübergehende Ruhigstellung mit Diazepam notwendig. In den Zwischenphasen zeigte der Patient häufig eine pontine Weinschablone. Im weiteren Krankheitsverlauf nahmen mit Abklingen des Vollbildes des apallischen Syndroms Intensität, Form und Zeitdauer der Suchautomatismen schließlich ab. 15 Tage nach Einsetzen des Vollbildes des apallischen Syndroms zeigten sich Symptome eines Remissionsstadiums mit optischem Fixieren und primitiven emotionellen Reaktionen bei gleichzeitiger Verminderung der oralen und der Greifmechanismen. Die oralen Suchautomatismen traten spontan nur mehr selten auf, konnten aber noch in der Klüver-Bucy-Phase beobachtet werden. Sie ließen sich anfangs durch taktile Reize der Wangen, aber auch der oberen Extremitäten prompt auslösen, traten später nur mehr nach Einleiten des asymmetrisch-tonischen Nackenreflexes auf. In der Klüver-Bucy-Phase standen die oralen Schablonen mit gerichtetem Ergreifen von Gegenständen und anschließendem Lecksaugen im Vordergrund. Das pontine Weinen hatte sich zu spontanem Grunzen und Greinen, abgelöst von spontanem Schreien, gewandelt. Im Abklingen der Klüver-Bucy-Phase waren die typischen Schmeichelreaktionen in Art des „Köpfchengebens“ zu beobachten.

Im weiteren Remissionsverlauf stellten sich alle Aufbauphasen der Großhirnfunktionen mit zunehmender Fähigkeit zu gerichteten Bewegungen, Erkennen von Gegenständen und Personen usw. ein. Etwa 6 Wochen nach Eintreten der apallischen Symptomatik konnte der Patient Kriechbewegungen durchführen, wobei es zu Saugen und Beschnüffeln bzw. zum oralen Ergreifen von Gegenständen und auffälligen Kopf-Rumpf-Drehbewegungen um die Körperlängsachse kam. Der Patient zeigte die Verhaltensweise eines „Vierbeinerwesens“ mit der Tendenz, seine Umgebung oral zu kontaktieren.

2½ Monate nach Krankheitsbeginn konnte der Patient in der Phase des Korsakow-Syndroms in Heimpflege entlassen wer-



Abb. 1 a—c. Motorische Primitivschablone des Brustsuchens mit Drehbewegungen des Kopfes und Körpers

den. Einzelworte wurden geäußert, einfache Aufträge durchgeführt. In der weiteren Remission zeigte sich eine starke emotionelle Labilität mit Tendenz zu Zornreaktionen, vor allem nach Entzug von gewünschten Objekten. Die Klüver-Bucy-Schablonen waren noch teilweise vorhanden, die Genitalintention aber nach wie vor im Hintergrund. Es bestanden deutliche Parkinson-Symptome, Störungen der Optomotorik und zerebelläre Symptome. In den nächsten Monaten kam es zur langsamen Rückbildung der diffusen Großhirnfunktionsstörungen und der spastischen sowie der Parkinson-Symptome, die zerebellären Störungen blieben noch bestehen. Durch intensivste Rehabilitationsbetreuung von seiten der Eltern konnte der Patient schließlich einen Teil der Mittelschule absolvieren. Der jetzt 20jährige steht vor dem Eintritt in ein festes Berufsverhältnis. Die Restsymptome sind äußerst gering, die Schädelcomputertomographie konnte keinen Substanzschaden nachweisen, das EEG zeigte einen normalen Befund.

#### *Zusammenfassung*

Ein 5 Jahre altes Kind erkrankte an einer akuten Meningoenzephalitis, wahrscheinlich viraler Genese, mit den Symptomen eines akuten Mittelhirnsyndroms der Phase 4 im Akutstadium mit anschließendem apallischen Syndrom. Im Vollbild des apallischen Syndroms waren motorische Primitivschablonen des Brustsuchens mit Drehbewegungen des Kopfes und Körpers zu beobachten. Mit dem Einsetzen der Klüver-Bucy-Phase verschwanden diese komplexen oralen Automatismen. Durch ein konsequent durchgeführtes Rehabilitationsprogramm konnte der nun 20jährige Patient zur Berufsfähigkeit gebracht werden.

*Fall 2, W. E., 44 Jahre, männlich; bei diesem Patienten kam es aus voller Gesundheit im August 1976 während eines Saunaaufenthalts zu einer Pulmonalembolie mit sofortiger Bewußtlosigkeit und Atemstillstand. Nach der verzögert einsetzenden Reanimation bestanden die Symptome eines akuten Mittelhirnsyndroms, das nach 3 Wochen in ein hypoxisches apallisches Syndrom überging. 3 Monate später stellten sich Remissionszeichen mit optischem Fixieren und Folgen und primitiven emotionalen Reaktionen ein. Innerhalb der nächsten 4 Monate entwickelte sich eine Klüver-Bucy-Symptomatik mit ausgeprägten oralen und Greifschablonen. Im emotionalen Bereich zeigte der Patient Unmutstendenzen sowie Zornreaktionen bis zur „shame-rage“, verbunden mit motorischen Aktionen, wie ungerichtetem Um-*



Abb. 2 a-c. Motorische Primitivschablone  
mit Kobrabeißbewegung

sichschlagen. Wegdrehen und Wegwälzen. Gleichzeitig hatten sich vokale Entäuerungen mit Grunzen und Schreien, aber auch Formieren von Einzelworten mit einfachem Kontaktinhalt eingestellt. In der weiteren Entwicklung kam es zu motorischen Stereotypen, die einen zunehmend schablonisierten Ablauf aufwiesen und schließlich eine Kombination mit den oralen Greifschablonen zeigten. Die Stereotypen ließen sich durch Reizobjekte im Gesichtsfeldbereich zur Auslösung bringen, wobei das orale Ergreifen Ziel der ablaufenden, schablonisierten Bewegung war, gefolgt von einem Bulldogreflex. Das manuelle Ergreifen von Objekten und die Tendenz, diese zum Mund zu führen, war in den Hintergrund getreten.

6 Monate nach dem Akutereignis war ein Defektstadium eines hypoxischen apallischen Syndroms ohne Zeichen einer Rückbildung der höchsten und höheren Hirnleistungen eingetreten. Es bestanden die Symptome eines Klüver-Bucy-Syndroms mit motorischen Primitivschablonen, die spezifisch reizgebunden und stereotypisch abliefen. Der Patient konnte lediglich Einzelworte auf äußeren Reiz ausstoßen. Seine emotionellen Reaktionen waren durchwegs negativ, bis hin zur „shame-rage“. In der Motorik ließen sich neben verzögerten und groben Abwehrbewegungen auch Dreh- und Wälzbewegungen beobachten. Bei Vorhalten von Objekten jedweder Art setzte zunächst eine Zuwendung zum Objekt mit optischem Fixieren ein. Nach Annäherung des Reizgegenstandes in eine Entfernung von etwa einem Meter kam es nach gerichteter Einstellbewegung von Kopf und Rumpf zum Objekt hin zu einem optischen oralen Einstellmechanismus mit Öffnen des Mundes. Bei Näherbringen des Gegenstandes bis zu einer Entfernung von 40 cm begann sich der Patient langsam in Richtung des Gegenstandes hin zu bewegen, unter Beibehaltung des weit aufgerissenen Mundes. Bei weiterer Annäherung kam es zur verstärkten Hinwendung von Kopf und Oberkörper zum Reizobjekt. In einer Entfernung von zirka 10 cm setzte plötzlich eine Schnappbewegung des Mundes unter ruckartiger Vorbewegung des Kopfes und Körpers ein, mit dem Versuch, den Gegenstand mit Mund und Zähnen zu erfassen und zu bebeißen. Der oral erfaßte Gegenstand wurde allerdings blitzartig wieder losgelassen. Das Schnappbeißen ging mit einer Zornreaktion einher und war manchmal von Grunzlauten begleitet. Diese orale Beißschablone konnte aus jeder Richtung und durch alle Gegenstände ausgelöst werden. Wegen des starren optischen Fixierens und des blitzartigen Zuschnappens ergeben sich Parallelen zur motorischen Stereotypie der Beißschablone der Kobra. In den Abb. 2 a bis c ist eine Serienfolge des Bewegungsablaufes dokumentiert. Bei dem Patienten waren alle Rehabilitationsbemühungen ohne Erfolg geblieben. Die Durchuntersuchung hatte eine hochgradige Hirnatrophie ergeben. Der Zustand des Patienten ist unverändert geblieben.

### Zusammenfassung

Bei einem 44-jährigen Patienten war es während eines Saunaaufenthaltes zu einer akuten Pulmonalembolie mit schwerer und länger dauernder zerebraler Hypoxie gekommen. Nach einem akuten Mittelhirnsyndrom stellte sich ein apallisches Syndrom mit Remission bis zu einem partiellen Klüver-Bucy-Stadium ein. In dieser Phase zeigten sich auffällige orale Stereotypien mit Einstellung von Rumpf und Kopf zu einem vorgehaltenen Objekt und wahllosem Zubeißen in einer Reizentfernung von zirka 10 cm, begleitet von einer Zornreaktion.

Die mit einer Kobrabeißbewegung vergleichbare motorische Schablone konnte aus jeder Richtung und durch alle Gegenstände ausgelöst werden, die in das Gesichtsfeld des Patienten gebracht wurden. Während dieser spezifischen motorischen Schablone traten Zornreaktionen, mitunter begleitet von unartikuliertem Schreien, auf. Eine Rückbildung des schweren Defekts trat nicht ein. Die Durchuntersuchung ergab eine massive Hirnatrophie.

### Diskussion

Das Brustsuchen, der Rooting-Reflex nach Gentry und Aldrich (1948), stellt einen genormten Bewegungsablauf dar, der als unbedingter Reflex angeboren ist [13]. Es handelt sich hier um eine der motorischen Primitivschablonen des Oralsinns, die nach Pilleri (1961) infolge „spezifischer nervöser Erbkoordinationen“ als gemeinschaftliche Leistung der mesodienzephalen retikulären Formationen ohne Mithilfe afferenter Informationen hervorgebracht und, zweckmäßig aneinandergereiht, die Ernährung sicherstellen [15]. Der formierte motorische Komplex läßt aber dank des „formstarrten Bewegungsablaufs“ (Pilleri, 1961) einzelne Schablonen differenzieren, und zwar das Brustsuchen durch Pendel- und Drehbewegungen des Kopfes, die oralen Einstellmechanismen (Gamper und Untersteiner, 1924) [3], das Erfassen und Ansaugen der Brustwarze, spezifische Saugbewegungen und den abschließenden Schluckakt.

Auslösend wirken für alle oralen Schablonen neben enterozeptiven Reizen auch die entsprechenden exterozeptiven Reize, wobei das Ausmaß der motorischen Primi-

tivschablone des Oralsinns dem Sättigungsgrad indirekt proportional ist [12]. Um diesen typischen Bewegungsablauf auszulösen, bedarf es daher nicht des äußeren Anstoßes. Bei besonders hungrigen Säuglingen finden sich auch ohne sichtbaren Anlaß im „Leerlauf“ orale Schablonen verschiedener Art und Ausprägung. Ein ähnliches Verhalten wird z. B. bei jungen Drosseln in Form des sogenannten Ansperrens beschrieben (Tinbergen und Kuenen, 1939) [11]. Während bei den höheren Primaten, z. B. beim Schimpansen, das Verhalten des Brustsuchens nicht auftritt, ist es beim Menschen stammesgeschichtlich nachweisbar, wobei das Brustsuchen durch das „Anlegen“ der Mutter erleichtert wird; spontanes Brustsuchen im Leerlauf ist aber selten. Komplexe orale Schablonen scheinen mit dem Aufbau differenzierter Großhirnfunktionen zu verschwinden [10]. Die Ursache hierfür liegt nach Pilleri (1971) [14] nicht in einem funktionellen Abbau der Schablonen, sondern in einer Hemmung der tiefer organisierten Systeme durch höhere Funktionsstrukturen. Es sind dies in bezug auf den Oralsinn Rindenanteile des Temporallappens, die in Verbindung mit dem limbischen System stehen und in einer noch nicht näher bekannten Form auch vom Frontallappen steuernde Impulse erhalten sollen (Pilleri und Poeck, 1964). Ein Wiederauftreten von oralen Schablonen während eines zerebralen Prozesses ist dann zu beobachten, wenn die Schädigung die übergeordneten Zentren trifft und diese durch eine Desintegration ihrer Hemm- und regulatorischen Funktionen nicht mehr gerecht werden können.

Das Studium der frühkindlichen Bewegungsabläufe bringt wichtige Erkenntnisse über die durch Störung von Hemm- und Integrationssystemen entstandenen motorischen Primitivschablonen des Erwachsenen [1, 9]. Einen weiteren Einblick in die Funktion der tief nivellierten motorischen Koordinationssysteme erlauben die Untersuchung von Hirnmißbildungen, wie des An- und Hydranenzephalus [3], und die Analyse der spezifischen Motorik im apallischen Syndrom [2, 4]. Das Modell des apallischen Syndroms mit seinem anzunehmenden Funktionsabfall auf die mesodienzephalare Ebene kann somit als weiterer Hinweis auf die Integration der motorischen Primitivschablonen in den retikulären Formationen des Hirnstamms dienen.

Wie im ersten Fall mit dem erweiterten Rooting-Reflex im Vollbild eines apallischen Syndroms, handelt es sich bei dem zweiten Fall um eine orale Greifschablone, die sich aus Detailschablonen zu einer komplexen Bewegungsform aufbaut. Beide orale Greifschablonen sind durch fixe Neuronenvernetzungen in mesodienzephalen und pontinen retikulären Formationen erbmäßig verankert. Die im zweiten Fall beobachtete Kobraschablone weist aber durch ihren besonderen Ablauf und durch das Auftreten der Aggressionskomponente auf einen Funktionszusammenhang mit übergeordneten limbischen Strukturen hin.

Die negativ-emotionelle, aggressive Beißschablone, die sich mit dem Kobrabiß vergleichen läßt, stellt somit eine orale Schablone dar, deren integrative Steuerung bestimmten mesodienzephalen und limbischen Strukturen zuzuordnen ist. Der Aufbau der motorischen Primitivschablonen zu den Primitivstereotypen des Klüver-Bucy-Syndroms, wie dies in der Remission des apallischen Syndroms zu beobachten ist, weist darauf hin, daß das Funktionsniveau des limbischen Systems das nächsthöhere sensomotorische Funktionsniveau darstellt und spezifische motorische Stereotypen unter Einflechtung emotionell affektiver Reaktionen in Triebhandlungen integriert [5, 6]. Interessante Korrelationsmöglichkeiten ergeben sich zur Verhaltensforschung der komplexen Leistungen von tierartspezifischen motorischen Bewegungsabläufen.

#### Literatur

1. Aichner, F., Gerstenbrand, F., Poewe, W.: *Int. J. Neurol.* (In Druck.)
2. Dalle Ore, G., Gerstenbrand, F., Lücking, Ch., Peters, G., Peters, U. H.: *The apallie syndrome*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer, 1977.
3. Gamper, E., Untersteiner, T. R.: *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 71, 282–303 (1924).
4. Gerstenbrand, F.: *Das traumatische apallische Syndrom*. Wien-New York: Springer, 1967.
5. Gerstenbrand, F., Lücking, C. H.: Hypersexualität im Rahmen der Klüver-Bucy-Symptomatik nach traumatischem apallischem Syndrom, in: *J. Neurovisc. Rel., Suppl.* 10, S. 524–537. Wien-New York: Springer, 1971.

6. Klüver, H., Bucy, P. C.: Arch. Neurolog. Psychiat. (Chicago) 42, 979-1000 (1939).
7. Kretschmer, E.: Ztschr. ges. Neurol. Psychiat., 169, 576-579 (1940).
8. Kretschmer, E.: Arch. Psychiat. Ztschr. Neurol. 190, 1-3 (1953).
9. Müller, D.: Neurologische Untersuchung und Diagnostik im Kindesalter. Wien-New York: Springer, 1968.
10. Paulson, G., Gottlieb, G.: Brain 91, 37-52 (1968).
11. Peiper, A., Thomas, H.: Arch. Kinderheilk., 101, 303-307 (1952).
12. Peiper, A.: Die Eigenart der kindlichen Hirntätigkeit. Leipzig: G. Thieme, 1961.
13. Pilleri, G.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 200, 603-611 (1960).
14. Pilleri, G.: Instinktbewegungen des Menschen in biologischer und neuropathologischer Sicht. Beiträge zur Verhaltensforschung (Bilz, R., Petrilowitsch, N., Hrsg.). (Akt. Fragen Psychiat. Neurol., Vol. 11), S. 1-37. Basel: S. Karger, 1971.
15. Preehl, H. F. R.: Naturwissenschaften 40, 347 (1953).

Korrespondenz: Dr. F. Aichner, Neurologische Universitätsklinik, Alnbachstraße 35, A-1020 Innsbruck