

XVIII.

Ueber diffuse Hirnsclerose.

Von

Dr. Adolf Strümpell,

Privatdocent und erster Assistent an der medicinischen Klinik in Leipzig.



Während die disseminirte, heerdweise auftretende Sclerose des Gehirns und Rückenmarks in den letzten Jahren sowohl nach ihren klinischen, wie anatomischen Beziehungen hin vielfach untersucht und erörtert worden ist, sind unsere Kenntnisse von der diffusen Sclerose des Centralnervensystems noch in hohem Grade lückenhaft. Der Grund hierfür liegt theils in der, wenigstens was die hochgradigeren Fälle anbetrifft, anscheinend grossen Seltenheit der letztgenannten Affection, theils aber auch darin, dass dieselbe unter so sehr verschiedenen Verhältnissen zu entstehen scheint, dass sich für sie weit schwieriger, wie für die disseminirte Sclerose, ein einheitliches Krankheitsbild aufstellen lässt.

Sehen wir einstweilen von der histologischen Deutung ab und verstehen wir unter dem Namen der diffusen Hirnsclerose einfach die schon der gröberen Untersuchung sofort auffallende abnorme Härte und Consistenz des Organs im Ganzen oder wenigstens eines grösseren Theils desselben, so finden wir diesen Zustand unter folgenden Umständen.

Zunächst gehören sicher hierher eine Anzahl der als „Hypertrophie des Gehirns“ beschriebenen Fälle, meist Befunde bei gewissen congenitalen oder in der Kindheit entstandenen Lähmungs- und Kramp fzuständen, welche häufig mit abnormer Schädelentwicklung, abnormer Geistesbildung (Idiotismus) und dgl. verbunden sind. Dabei fand sich das gesammte Grosshirn oder eine Hemisphäre desselben von derber „leder-“ oder „gummiähnlicher Consistenz“ und

nur nach der im Ganzen hervortretenden Grössenzunahme des betreffenden Theils wurde der Zustand schlechthin als Hypertrophie bezeichnet. Es ist bekannt, dass Virchow diesen allgemeinen Begriff der Hypertrophie dahin berichtigte und näher präcisirte, dass er die dabei wesentlich allein in Betracht kommende überwiegende Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes, der Neuroglia, nachwies.

Jedoch auch viele der unter dem Namen der Atrophie des Gehirns zusammengefassten Affectionen stehen zur diffusen Sclerose des Gehirns in nächster Beziehung. Hierher zu rechnen sind namentlich wieder manche Befunde bei Geisteskranken, besonders beim einfachen und paralytischen Blödsinn, und zwar wieder besonders bei solchen Kranken, welche während des Lebens halbseitige motorische Lähmungs- oder Reizungserscheinungen dargeboten haben. Die grobanatomische Beschreibung des Gehirns in diesen Fällen stimmt in den meisten Punkten mit der Beschreibung der Hirnhypertrophie überein, nur dass das Gehirn im Ganzen nicht grösser, sondern kleiner, als unter normalen Verhältnissen ist.

Hieran schliessen sich endlich an die Consistenzvermehrungen des Gehirns, wie sie theils als senile Veränderung, theils als Folge chronisch-intoxicatorischer Einwirkungen (Alkohol, Blei) oder endlich im Anschluss an chronisch entzündliche Vorgänge in den Gehirnhäuten zuweilen beobachtet und bald als Induration, bald als Atrophie oder als Sclerose bezeichnet worden sind. Auch im unmittelbaren Anschluss an schwere acute Krankheiten (Typhus) kommen derartige Veränderungen des Gehirns zuweilen vor.

Der im Folgenden mitzutheilende Fall von allgemeiner Hirnsclerose ist trotz mancher Beziehungen zu einigen der im Vorstehenden kurz angeführten aetiologischen Momente im Ganzen als zu einer besonderen, bis jetzt wenig gekannten Form der in Rede stehenden Erkrankung zu zählen. Bei einem vorher ganz gesunden Manne im vorgerückten Alter entwickelte sich ein wohl charakterisirtes und bestimmt localisirtes Krankheitsbild, welches mit Sicherheit schon bei Lebzeiten auf eine Hemisphärenkrankung hinwies. Eigentliche psychopathische Symptome fehlten während des grössten Theils des Verlaufs vollständig. Die Section ergab als einzigen, aber äusserst auffallenden Befund eine hochgradige diffuse Sclerose des Gehirns, besonders in der, der erkrankten Körperhälfte gegenüberliegenden Hirnhemisphäre, auf welche anatomische Veränderung allein die während des Lebens beobachteten Erscheinungen bezogen werden können.

Der Fall, durch dessen ausführlichere Mittheilung ich die Aufmerksamkeit der Beobachter auf diese Form der Hirnsclerose in höherem Grade zu lenken hoffe, als es bisher geschehen, ist folgender.

C. G. Schubert, Hufschmied aus Machern (Sachsen), 66 Jahre alt. Aufgenommen in's Jacobshospital am 24. Juni 1876, gestorben am 23. September 1876.

Patient ist früher im Wesentlichen stets gesund gewesen. Im April 1874 bemerkte er zum ersten Mal eines Morgens eine erschwerte Beweglichkeit seines linken Arms und Beins mit gleichzeitig taubem Gefühl in den befallenen Extremitäten. Dabei hatte er Flimmern vor den Augen und äusserst intensiven Kopfschmerz. Nach 2—3 Wochen war dieser Zustand indessen wieder vollständig verschwunden und der Kranke befand sich bis zum 2. September 1875 ganz wohl. An diesem Tage bekam er wieder mit einem Mal Schwindel, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen und dabei eine deutliche Schwerbeweglichkeit in seinem rechten Arm und Bein. Auch diese Erscheinungen waren indessen in wenigen Tagen wieder verschwunden, bis auf eine geringe nachbleibende Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, und Patient fühlte sich bis zu seiner jetzigen Erkrankung wieder vollständig gesund. Er ist seit Jahren nach Aussage seiner Frau ein starker Potator. Am Abend des 23. Juni kam er, wie schon häufig früher, in betrunkenem Zustande nach Hause. Gegen 4 Uhr Morgens des anderen Tages bemerkte seine Frau, dass er auf dem Bettrande sitzend sich vergebens bemühte seine Beinkleider anzuziehen. Er legte sich bald wieder nieder und um 6 Uhr fand ihn seine Frau vollständig bewusstlos, dabei aber „am ganzen Körper zitternd und sich im Bette herumwerfend.“ Dieser der Beschreibung nach als Krampfanfall zu deutende Zustand dauerte ca. 10 Minuten, machte dann eine Pause, um sich aber in der nächsten Stunde noch dreimal zu wiederholen. In der Zeit zwischen den Anfällen, sowie während der Anfälle selbst soll Patient stets vollständig bewusstlos gewesen sein. Nach dem letzten, stärksten Anfall, gegen 7 Uhr Morgen, kam er zu sich, fing an zu reden, klagte über Kopfschmerzen und Schwäche in der rechten Seite, fing aber bald an auch unzusammenhängendes und ungereimtes Zeug zu sprechen. In diesem Zustand blieb Patient den Tag über, bis er Nachmittags in's Spital geschafft wurde.

Status praesens am 24. Juni 1876. Mittलगrosser, äusserst wohlgenährter Mann. Reichlicher Panniculus adiposus. Dickes, rundes, stark geröthetes Gesicht, spärlich behaartes Capillitium. Befindet sich in heiterer, schwatzhafter Stimmung, ist aber nicht klar bei Bewusstsein, sondern spricht beständig von seinem Geschäft und mit besonderer Vorliebe von Bier und Schnaps. Auf energisches Anreden antwortet er ziemlich verständig. Mit den Händen agirt er viel in der Luft herum, wobei ein deutliches leichtes Zittern der Bewegungen bemerkbar ist, wirft oft die Decke ab, macht mit einem Worte den vollendeten Eindruck eines delirirenden Potators.

Im Gesicht keine ausgesprochene Lähmung, nur erscheint die rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer, als die linke. Die Pupillen sind beide gleich, sehr eng. Sehschärfe scheint beiderseits etwas herabgesetzt zu sein.

Hals, kurz, gedrungen. Reine Carotidentöne.

Thorax gut gebaut, Athmung regelmässig, vorherrschend abdominal.

Die Untersuchung der Lungen ergiebt ausser etwas Emphysem mit trockner Bronchitis nichts Bemerkenswerthes. Am Herzen reine Töne. Puls ziemlich voll, regelmässig, 72 in der Minute.

Leib ziemlich stark gewölbt. Leber, Milz normal. Harnblase stark gefüllt.

Alle Extremitäten können bewegt werden, nur sind alle Bewegungen auf der rechten Seite kraftloser, wie links.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt keine zuverlässigen Resultate.

Mit dem Katheter 1500 Ctm. Harn entleert. Derselbe ist hell, klar und zeigt einen geringen Eiweissgehalt.

Ein dünner Stuhl in's Bett entleert. --- Körpertemperatur normal.

Ord. Eisblase auf den Kopf. Chloral.

25. Juni. Die Nacht bis 3 Uhr geschlafen, dann wieder viel delirirt, aus dem Bett gestiegen etc. Am Tage die Delirien fortbestehend. Offenbar viel Hallucinationen. Spricht beständig von Personen und Gegenständen, die er angeblich sieht und nach denen er mit den Händen greift.

26. Juni. Delirien geringer. Antwortet verständlich auf alle Fragen, giebt selbst an, dass es ihm im Kopfe klarer wird; weiss, wo er sich befindet.

28. Juni. Keine Delirien mehr. Vollständig klar bei Bewusstsein. Geringe dumpfe Kopfschmerzen in der Stirn. Pupillen andauernd beide sehr eng. Retentio urinae besteht fort, so dass Patient täglich katheterisirt werden muss.

29. Juni. Die Parese in der rechten Seite noch deutlich. Bewegungen mit dem rechten Arm und dem rechten Bein werden ausgeführt, aber schwächer und mit sichtlich grösserem Ungeschick, als links. Klagt über taubes Gefühl in der rechten Hand.

Die Sensibilität scheint, soweit eine Prüfung derselben jetzt möglich ist, im rechten Arm und Bein herabgesetzt zu sein. Das rechte Bein fühlt sich kühler an, als das linke.

30. Juni. Klagt über Kopfweh, Schwindel und nicht näher beschriebene Schmerzen im rechten Bein. Antwortet etwas träge, aber klar auf alle Fragen. Grosse Schwäche beim Aufrichten, kann nicht allein stehen. Schläft viel, auch am Tage.

1. Juli. Ziemlich heftige Kopfschmerzen, welche besonders in der linken Seite des Kopfes localisirt werden. Giebt an, mehrmals ein Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte gespürt zu haben. Wiederholte Zuckungen in grösseren Bündeln des Vastus externus am rechten Oberschenkel bemerkt.

3. Juli. Ist heute früh sehr traurig gestimmt, hat einmal geweint. In der rechten Gesichtshälfte sind von der Wärterin einzelne kleine Zuckungen bemerkt worden, ebenso im rechten Arm und in der rechten unteren Extremität

spontane Muskelzuckungen, wodurch kleine, meist ganz regelmässig tactförmig aufeinanderfolgende Bewegungen entstehen. Auch der Kopf zuckt beständig nach der rechten Seite hin (Zuckungen im rechten M. sternocleidomastoideus).

Die Sensibilität in der rechten unteren Extremität scheint mehr geschwächt zu sein, als in der rechten oberen. Auch die Temperaturempfindung, besonders die Wärmeempfindung, rechts herabgesetzt. Im rechten Arm soll ein Formicationsgefühl bestehen.

Bewusstsein normal, bis auf eine gewisse Langsamkeit und Schwerfälligkeit der Gedanken. Pupillen andauernd sehr eng. Flimmern vor den Augen und subjective Farbererscheinungen angegeben.

Ord. Sol. Kalii jodati 5,0 : 150,0, drei Esslöffel täglich.

4. Juli. Nachts starke Kopfschmerzen, welche heute früh geringer sind. Spontan 100 Ctm. Harn entleert, das Uebrige durch den Katheter. Die kleinen Zuckungen mit dem Kopfe und dem rechten Arm dauern fort. Sonst Befinden gut. Hat zum ersten Male heute einige unbeholfene Schritte allein machen können.

5. Juli. Zuckungen aufgehört. Nur kleine fibrilläre Contractionen in den Armmuskeln und im rechten M. tibialis anticus zu bemerken.

Schläft viel. Hat zweimal Stuhl unter sich gehen lassen.

6. Juli. Andauernde, in die linke Hälfte des Kopfes localisirte Schmerzen. — Bei passiven Bewegungen des rechten Arms, besonders bei der Beugung im Ellenbogengelenk ziemlicher Muskelwiderstand. Auch Neigung zu Contracturen. Trifft man z. B. die Finger geschlossen, so bedarf es einiger Anstrengung, um sie zu öffnen. Sind sie einmal geöffnet, so ist die Contractur vorüber. Ebenso die rechte Hand heute früh in starker Abductionsstellung gefunden, aus welcher sie nur mit Mühe gebracht werden konnte. Danach liess die Contractur aber sofort nach. Diese Neigung der Hand zur Abductionsstellung im Handgelenk ist schon mehrmals bemerkt worden.

Bei activen Bewegungen des rechten Beins heute zum ersten Male auffallend, dass bei denselben stets unzweckmässige Mitbewegungen im rechten Arm erfolgen. Wird letzterer festgehalten, so bemerkt man die Intention desselben, sich bei Bewegungen des rechten Beines mit zu bewegen sehr deutlich. Im rechten Bein keine deutlichen Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen des rechten Arms.

Ausserdem auffallend, dass der Kranke häufig in irgend einer Bewegungsstellung, welche er auf Wunsch ausgeführt hat, unmotivirt lange verharrt. Er musste wiederholt aufgefordert werden, seine Arme wieder in die normale Stellung zu bringen. Ob das blos Folge des schwerfälligen psychischen Zustandes des Kranken war, konnte nicht genau eruiert werden.

Starke spontane Zuckungen im rechten Arm.

7. Juli. Zuckungen in der rechten Seite haben so gut wie ganz aufgehört. — Beginnende Cystitis.

Ord. Tannin innerlich und Ausspülen der Blase mit Salicylwasser.

10. Juli. Ziemlich starker Durchfall. Zuckungen nur ganz vereinzelt

beobachtet. Dagegen die motorische Schwäche, besonders im rechten Bein deutlicher geworden. Keine Sehnenreflexe. Mässiger Schmerz in der linken Schläfengegend. — Bewusstsein frei, antwortet langsam, aber ganz verständlich auf alle Fragen.

12. Juli. Kein Durchfall mehr. Sonstiges Befinden im Gl.

13. Juli. Eine heute vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab für die rechte Körperhälfte eine bessere Empfindlichkeit wie neulich. Mittelstarke Nadelstiche wurden meist richtig empfunden. Es schien sogar etwas Hyperästhesie im rechten Bein vorhanden zu sein. Doch sind die Angaben vom Patienten nur sehr schwer zu erhalten. Er behauptet noch jetzt für gewöhnlich kein Gefühl im rechten Bein zu haben.

Mitbewegungen nicht wieder beobachtet. Bei den Bewegungen des rechten Arms eine gewisse Incoordination bemerklich, nicht im linken.

15. Juli. Heute Abend wieder ganz rhythmisch auf einander folgende Zuckungen im rechten Fuss, ca. 30 Mal in der Minute auftretend, schmerzlos. Im rechten Arm keine Zuckungen.

17. Juli. Seit heute früh befindet sich der rechte Arm im Schultergelenk abducirt, im Ellbogen etwas flectirt, die Finger stark gestreckt, nur der Daumen eingeschlagen. In dieser Haltung macht der Arm als Ganzes beständige regelmässige Zuckungen, welche durch Contractionen der rechten Schultermusculatur, besonders des Pect. major hervorgerufen werden. Durchaus synchronisch mit diesen Zuckungen, ca. 40—50 Mal in der Minute, regelmässige kleine Zuckungen in den Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels.

Active Beweglichkeit des rechten Arms sehr unvollkommen; passive Bewegungen nach Ueberwindung eines mässigen Muskelwiderstandes ausführbar. In der vergangenen Nacht waren keine Zuckungen bemerkt worden.

Mässige Kopfschmerzen.

Nachdem der Zustand des Kranken von früh bis Mittag $\frac{3}{4}$ 2 Uhr in gleicher Weise fortgedauert hatte, traten um diese Zeit ganz plötzlich heftige klonische Krämpfe im rechten Arm und rechten Bein, ebenso in der rechten Gesichtshälfte auf. Der Anfall begann nach Aussage der Wärterin mit einem lauten Schrei und war mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Der Kopf wurde dabei heftig von einer Seite zur andern geworfen. Im linken Bein sollen keine Zuckungen, dagegen geringe auch im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte vorhanden gewesen sein. Dauer des Anfalls im Ganzen ca. 10 Minuten. Wenige Minuten nach demselben wurde beobachtet: Bewusstsein wieder zurückgekehrt, Patient erhebt die Augen auf Anrufen und fixirt. Die Zunge wird auf Geheiss nicht herausgestreckt, auf Fragen vermag Patient keine Antwort zu geben. Gesicht mit starkem Schweiss bedeckt, geringerer Schweiss am übrigen Körper. Die Krämpfe haben vollständig aufgehört, dagegen die früheren rhythmischen Zuckungen im rechten Arm und Bein wieder in alter Weise vorhanden. Im Gesicht keine Zuckungen. — Kopfschmerz scheint nicht in irgend erheblichem Grade zu bestehen. Respiration ruhig, Puls etwas beschleunigt (108). Temperatur normal. 10 Minuten später

konnte Patient wieder sprechen, zuerst sehr undeutlich, bald wieder verständlich.

Am Abend desselben Tages wurde folgender Status praesens aufgenommen:

Bewusstsein klar, antwortet deutlich und verständlich auf alle Fragen. Keine Kopfschmerzen. — Stirnrunzeln rechts etwas schwächer als links, sonst keine deutliche Parese eines Facialis nachweisbar. Pupillen noch enger geworden, wie früher, stecknadelkopfgross. Zunge nach rechts herausgestreckt, trocken, auf derselben einige wunde Stellen. Sie zeigt regelmässige, mit den unten angegebenen Zuckungen im rechten Arm ziemlich isochrone beständige kräftige Zuckungen nach rechts. Bei geschlossenem Munde fühlt man an der rechten Wange von Aussen den Stoss der innen anstossenden Zunge. Auch am Boden der Mundhöhle von Aussen Zuckungen deutlich zu fühlen, welche dem *M. genioglossus* anzugehören scheinen. Rachentheile normal beweglich, Zäpfchen etwas nach links stehend. Der rechte Arm vom Rumpf abducirt, hängt in fast vollständig gestreckter Haltung beständig zum Bett hinaus. Daumen eingeschlagen, die Finger halb flectirt, nur der Zeigefinger etwas mehr gestreckt, als die übrigen Finger. In dieser Stellung erfolgen beständig geringe Zuckungen des ganzen Arms, bedingt durch die sichtbaren und fühlbaren Anspannungen im rechten *Pectoralis major*, *Cucullaris*, *Deltoides*, *Triceps*, und deutlicher im *Biceps*, in den Extensoren am Vorderarm und in den Daumenballenmuskeln. Active Beweglichkeit im rechten Arm sehr gering, doch kann im Ellenbogen noch geringe Beugung und Streckung des Vorderarms stattfinden, ebenso kann auch die Hand noch etwas bewegt werden. Wird der Arm passiv an den Körper herangezogen und auf den Rumpf gelegt, so rückt er durch die beständigen kleinen Zuckungen wieder herunter, so dass er nach kaum einer Minute wieder in seine vorher beschriebene Stellung ankommt. Auch nach passiver Streckung der Finger tritt bald die alte Stellung wieder ein.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt eine zweifellose Abnahme der Sensibilität im rechten Arm, jedoch nicht vollständige Anästhesie. Auch in der rechten Hälfte des Rumpfes giebt Patient an, weniger gut zu fühlen, wie in der linken.

Das rechte Bein liegt in normaler Stellung da, zeigt aber ebenso wie früher die rhythmischen Zuckungen. Das ganze Bein erfährt dabei jedesmal eine geringe Adduction resp. Einwärtsrotation, die Zehen mit Ausnahme der grossen Zehen machen eine geringe Plantarflexion. Passive Bewegungen stossen im Hüft- und Kniegelenk nur auf geringen Muskelwiderstand. Dagegen ist die passive Dorsalflexion des Fusses kaum ausführbar wegen starker Anspannung der Achillessehne. Dabei Andeutung des Fussphänomens. Passive Plantarflexion des Fusses leichter.

Sensibilität nach den ziemlich bestimmten Angaben des Patienten in gleicher Weise an der rechten unteren, wie an der rechten oberen Extremität abgeschwächt. Keine Parästhesie. Active Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten und Sensibilität derselben normal.

Harn muss noch immer mit dem Katheter entleert werden; geringe Cystitis. Stühle seit einigen Tagen nicht mehr in's Bett.

Um $\frac{1}{4}$ 8 Uhr desselben Tages plötzlich wieder ein ca. 1 Minute dauernder Anfall von heftigen klonischen Krämpfen im rechten Arm und rechten Bein. Dabei aber sicher auch geringere Zuckungen im linken Arm und Bein. Der Kopf war während des Anfalls stark nach links gezogen, in der rechten Gesichtshälfte gleichfalls klonische Krämpfe. Augen weit geöffnet, beide nach links und oben gewandt, Pupillen eng. Der Anfall begann ohne Schrei, war mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden, aus welcher Patient erst 20 Minuten nach Aufhören der Krämpfe erwachte. Respiration nach dem Anfall tief, geräuschvoll, bei jeder Inspiration noch eine Zeit lang starke Verzerung der mimischen Gesichtsmuskeln. Schweiss, namentlich im Gesicht. Die Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten dauerten nach Beendigung des Anfalls in der alten Weise wieder fort.

18. Juli. In der Nacht um $\frac{1}{4}$ 3 Uhr, $\frac{3}{4}$ 4 Uhr und $\frac{3}{4}$ 7 Uhr drei grössere Krampfanfälle von jedesmal ca. 2 Minuten Dauer gehabt, welche den beschriebenen durchaus ähnlich gewesen sein sollen. Nach dem letzten Anfall ist bis jetzt ($\frac{1}{2}$ 8 Uhr Morgens) die Sprache noch nicht zurückgekehrt, obwohl das Bewusstsein erhalten ist. Facialmuskeln beiderseits auffallend schlaff. Zunge wird auf Geheiss nicht herausgesteckt. Keine Zuckungen mehr in derselben, wohl aber noch im rechten Arm und Bein. Harn in's Bett. Kein Stuhl. Temperatur normal, Puls 88, regelmässig.

Um 8 Uhr kehrte die Sprache wieder. Den ganzen Tag über die Zuckungen rechts im Gl., nur mit dem Unterschiede, dass sie jetzt im M. biceps viel stärker sind, als früher. Mittags 2 Uhr wieder ein kurzer Krampfanfall, wie die früheren. Harn in's Bett.

19. Juli. Nachts wieder drei klonische Krampfanfälle in der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Extremitäten. — Heute früh Zustand wieder wie früher: die rhythmischen Zuckungen im rechten Arm und Bein, deren active Beweglichkeit fast vollständig aufgehoben ist. Auf Anreden ist der Kranke stets ziemlich klar und antwortet verständig, hat aber sonst zuweilen vor sich hin gesprochen, woraus hervorging, dass er nicht ganz klar war, nicht recht wusste, wo er war und dgl.

Im Laufe des Tages ein kurzer klonischer Krampfanfall in der rechten Seite. Abends zum ersten Mal eine deutliche rechtsseitige Facialparese bemerkbar. Sprache etwas lallend, aber verständlich. Zunge gerade herausgestreckt. Kein Kopfweh.

20. Juli. Nachts ein kurzer Anfall. Sonst leidlich geschlafen. Ist heute früh unklarer, wie sonst, glaubt gestern auf dem Bahnhofe gewesen zu sein und dgl. Die gewöhnlichen Fragen werden aber richtig beantwortet. Facialparese rechts noch deutlich, aber geringer, wie gestern. Die rhythmischen Zuckungen in den rechten Vorderarmmuskeln noch vorhanden, nur sehr gering im rechten Bein. Stuhl und Harn in's Bett.

Im Verlaufe des Tages noch drei kurze Krampfanfälle, während welcher nach Aussage der Wärterin alle Extremitäten ruhig gewesen sein sollen, da-

gegen der Kopf stark nach rechts (im Gegensatz zu früher) gedreht war. Dabei Zuckungen des ganzen Kopfes nach rechts und Zuckungen in der rechten Gesichtsmuskulatur. Nach den Anfällen, wie auch früher, stets einige Minuten langes, lautes Schnarchen.

Abends 7 Uhr keine Zuckungen im rechten Bein, aber geringe im rechten Arm, besonders Vorderarm. Die Lähmung der rechten Extremitäten vollständig. Rechtsseitige Facialparese nicht sehr deutlich. Keine Delirien. Sprache verständlich. Keine Sehnenreflexe.

21. Juli. Morgens ein kurzer Krampfanfall. Klagt über Kopfschmerzen. Im Laufe des Tages noch vier Anfälle. Einer davon ärztlich beobachtet: Anscheinend vollständige Bewusstlosigkeit, klonische Krämpfe im Gesichtstheil des rechten Facialis (nicht im M. frontalis) und in beiden Augenlidern. Augenbrauen beide stark in die Höhe gezogen, Bulbi nach oben gerichtet, zucken nicht; der ganze Kopf stark nach rechts hinübergezogen, Extremitäten vollständig ruhig, zeigten während des Anfalls auch nicht die gewöhnlichen kurzen rhythmischen Zuckungen. Anhaltende Kopfschmerzen. Abends wieder ziemlich starke rhythmische Zuckungen im rechten Arm, geringer im rechten Bein.

23. Juli. Nachts vier Anfälle. Bewusstsein nach derselben jedesmal sogleich wiedergekehrt. Rhythmische Zuckungen im rechten Arm heute sehr schwach, gar nicht in der rechten unteren Extremität, Kopfschmerz geringer.

Seit Mittag die Zuckungen wieder stärker, rascher wie früher, ca. 100 Mal in der Minute, und etwas unregelmässig. Der eigenthümliche Bewegungseffect dieser Contractionen im rechten Vorderarm besteht jetzt darin, dass die drei letzten Finger der rechten Hand, welche so wie so schon gebeugt sind, Flexionszuckungen machen, während Zeigefinger und Daumen Extensionszuckungen ausführen. Pectoralis und Oberarm frei von Zuckungen. Dagegen anhaltende rhythmische Zuckungen in der Musculatur des rechten Ober- und Unterschenkels, welche indessen jetzt nicht mehr jedesmal isochron mit den Zuckungen im Arm sind.

24. Juli. Keine Anfälle. Auch die Zuckungen haben heute vollständig aufgehört. Kopfschmerzen geringer. Allgemeines Befinden relativ gut. Puls stets etwas beschleunigt, 96—116 Schläge in der Minute.

25. Juli. Heute zum ersten Mal am rechten Fuss deutliches Fussphänomen.

Von Mittag bis Abends 9 Uhr mit Unterbrechungen wieder rhythmische Zuckungen in der rechten Seite und, im Gegensatz zu früher, heute auch im Gesicht und den seitlichen Halsmuskeln, so dass der Mund und das Kinn beständig nach der rechten Seite hin verzogen werden. Zuweilen zuckt auch der rechte Orbicularis oculi. Auch in der Zunge heute wieder deutlich mit den Zuckungen im Gesicht isochrone Contractionen, durch welche die Zunge nach oben gezogen wird. Rechter Arm meist ruhig, dagegen im rechten Bein relativ starke Zuckungen.

26. Juli. Keine Zuckungen. Befinden gut.

27. Juli. In der Nacht und heute früh keine Zuckungen. Auch sind

keine weiteren Krampfaufälle eingetreten. Geringer Kopfschmerz. Sonst Status idem.

29. Juli. Heute früh wieder ganz geringe Zuckungen im rechten Arm.

30. Juli. In der rechten Hand durch plötzliche passive Dorsalflexion derselben deutlicher Sehnenreflexclonus hervorzurufen (analog dem Fussphänomen).

31. Juli. Klagt über „brennende Schmerzen“ im rechten Arm. Bewusstsein klar, spricht aber wenig und etwas undeutlich. Zuckungen haben fast ganz aufgehört. Geringe Kopfschmerzen.

2. August. Schmerzen im rechten Arm besser. Lässt Harn und Stuhl wieder unter sich gehen. Die gelähmte rechte Seite fühlt sich deutlich kälter an, als die linke. Sehnenreflexe nicht mehr hervorzurufen.

3. August. Heute wieder deutliches Fussphänomen.

4. August. Rechter Arm bei passiver Bewegung und auf Druck namentlich in der Ellenbogengegend schmerzhaft.

5. August. Fussphänomen bald sehr deutlich, zu anderen Zeiten nicht hervorzurufen. Die analoge Erscheinung an der rechten Hand heute wieder bei passiver Dorsalflexion derselben sehr deutlich.

8. August. Keine wesentliche Aenderung im Zustande eingetreten. Beide Pupillen sehr eng, die rechte jetzt noch enger, als die linke. Die Lähmung des rechten Armes und Beines noch vollständig. — Harn enthält noch immer etwas Schleim und Eiter, beigemengt, zeigt geringe alkalische Reaction.

Zuckungen nur ganz vereinzelt noch beobachtet.

18. August. Heute seit langer Zeit wieder anhaltendere Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. — Sonst Zustand durchaus unverändert. Subjectives Befinden stets gut. Temperatur stets normal, Puls im Allgemeinen etwas langsamer, wie früher, 88—96 Schläge in der Minute.

20. August. Sprache heute auffallend unverständlich. Wieder viel Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm. Schon bei geringer passiver Dorsalflexion der Hand tritt starkes Zittern derselben („Handphänomen“) ein.

21. August. Zuckungen wieder aufgehört.

29. August. Seit einigen Tagen geringe Besserung der Lähmung des rechten Beins. Dasselbe kann im Knie- und Hüftgelenk etwas gebeugt werden. Bewegungen im Fuss noch vollständig unmöglich.

30. August. Heute auch im rechten Arm und den Fingern der rechten Hand geringe Bewegungen möglich.

2. September. Die Besserung hat in den letzten Tagen keine Fortschritte gemacht. Fussphänomen nicht mehr deutlich.

22. September. Nachdem Patient sich bis jetzt in der alten Weise stets relativ wohl gefühlt hatte, bekam er Nachmittags 4 Uhr mit einem Male ohne jede Veranlassung einen starken Collaps. Er fing an heftig zu frieren, die Extremitäten und die Nase wurden kühl, der Puls sehr klein. Dabei sank die Temperatur in der Achselhöhle bis auf 32° C. Das Sensorium blieb frei, nur stöhnte Patient viel und schien sehr aufgeregter zu sein. Durch Wein und

Reizmittel erholte er sich indessen wieder, er schlief ein und war die ganze Nacht vollkommen ruhig.

Am Morgen des 23. September liess er sich noch in gewohnter Weise seinen Caffee von der Wärterin einflössen. Kurz darauf erfolgte plötzlich wieder ein Collaps, die Temperatur sank auf 34°C . und in wenigen Minuten war Patient todt — früh 7 Uhr 20 Minuten.

Die Section, vier Stunden nach dem Tode des Kranken vorgenommen, ergab folgenden Befund.

Grosser männlicher Leichnam, von kräftigem Knochenbau, starker Musculatur, stark fetthaltigen prallen Hautdecken von blasser Farbe. Todtenstarre noch nicht eingetreten. — Im Verhältniss zur Körpergrösse ein relativ kleiner Schädel. Das abgenommene Schädeldach ist flach und von fast kreisrunder Circumferenz. Nach Ablösung der Dura, wobei sich eine mässige Menge dunkelgelben durchsichtigen Serum's aus dem Subarachnoidealraum ergiesst, liegt ein gleichfalls relativ kleines Gehirn vor, dessen Arachnoidealüberzug allenthalben fleckige und streifige Trübungen von milchweisser Farbe zeigt. Die Windungen erscheinen etwas abgeplattet und sind von trüber, aber nicht gequollener Pia überzogen. Die Betastung des Gehirns ergiebt eine ganz auffallende Resistenz, welche das ganze Organ darbietet. Doch ist durchweg die linke Grosshirnhemisphäre, das linke Kleinhirn, ja sogar die linke Hälfte des Pons deutlich härter und fester, als die gleichen Abschnitte der rechten Seite. Ferner sind die Frontal- und Occipitalpartien der Hemisphären deutlich härter, als die dazwischen liegenden Theile, Parietal- und Temporallappen. Die Gefässe an der Hirnbasis sind fast alle etwas starr, fühlen sich rauh an und klaffen beim Anschneiden.

Die eigenthümliche Festigkeit der Gehirnsubstanz in Gemeinschaft mit einer Art klebriger Trockenheit derselben lassen eine Abtrennung der Ventriculardecken nur unter Anwendung einer kräftig drückenden und ziehenden Schnittführung zu: das Gehirn schneidet sich so, als wäre es eine elastische gummiähnliche Masse. Die Hirnsubstanz ist blass, aus klaffenden Poren derselben dringen wenige feine Blutpünktchen hervor (Porencephalie). Die Betastung der Schnittfläche ergiebt dasselbe Resistenzgefühl wie an der Hirnoberfläche, und zwar auch hier an der linken Hemisphäre in deutlich noch stärker ausgeprägterem Grade wie rechts. Die Hirnrinde ist stark verschmälert und von etwas gelblicher Färbung. Die Seitenventrikel des Hirns sind entschieden etwas erweitert (insbesondere die Hinterhörner derselben), und mit blutigseröser Flüssigkeit angefüllt. Das Ependym glatt, durchsichtig, nicht verdickt. Ausser der beschriebenen, das Gehirn im Ganzen gleichförmig einnehmenden Induration, ist makroskopisch nirgends eine Herdaffection irgend welcher Art vorhanden.

Das Rückenmark zeigt gleichfalls in seiner ganzen Ausdehnung eine die einzelnen Theile desselben gleichmässig einnehmende Consistenzvermehrung, welche zwar nicht so hochgradig, wie in der linken Gehirnhemisphäre, aber doch unzweifelhaft ausgesprochen ist. Dabei ist es auffallend schmal und dünn.

Die wichtigsten sonstigen Sectionsbefunde sind kurz folgende: Emphysem beider Lungen, starkes Oedem der linken Lunge. In beiden Lungenspitzen grosse sclerotische Knoten (interstitielle Pneumonien). Chronische Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Herzens mit beginnender Verfettung. Normale Herzklappen. Enorme atheromatöse Veränderungen der Aorta, der Aa. iliacae, crurales etc. Die Aorta ascendens mit dem Arcus bildet ein cylindrisches Aneurysma. Kleines Sackaneurysma der linken Carotis communis. Tonsillitis lacunaris. Leber normal. Milz etwa um das Doppelte vergrössert, braunroth, brüchig, sehr bluthaltig. Nieren verkleinert, fest, auf der Oberfläche fein granulirt, mit vielen kleinen Cysten besetzt. Die Hoden sind an einzelnen Stellen gelblich verfärbt, die Bindegewebssepta scheinen verdickt zu sein.

Ueber den Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns verdanke ich Herrn Dr. Säger, damals Assistent am pathologischen Institut, die folgenden Angaben:

„Fertigt man von dem in Chromsäure gut gehärteten Gehirn Schnitte durch Rinden- und Marksubstanz an, welche die weichen Hirnhäute mitfassen, so findet man zunächst an diesen letzteren die Zeichen einer chronischen, stellenweise acut exacerbirten Leptomeningitis; dabei ziemlich starke Gefässfüllung, welche sich mitunter weit in die Vasa recta des Gehirns selbst hinein fortsetzt.

Was die Hirnschnitte selbst anlangt, so fällt, besonders an mit Anilinblau und Glycerin behandelten Präparaten, die scharfe Prägnanz auf, mit der sich das granulirte Bindegewebe darbietet. Diese ist nicht nur dadurch bedingt, dass das Bindegewebe aus derberen, dicker calibrirten und oft ungewein langen Fasern besteht, welche mit freien Körnchen ähnlichen Knotungen versehen sind, sondern auch dadurch, dass es auch in grösserer Massenhaftigkeit vorhanden ist. Das letztere Verhalten lassen namentlich Ueberosmiumsäure-Präparate deutlich hervortreten, an denen ein dichter Faserfilz von Neurogliafäden die Einschlüsse fast völlig verdeckt, deren Erkennung noch durch eine Unmasse feinsten, gelber, interstitieller Körnchen erschwert wird. In den centralen grauen Marklagern findet sich ganz dieselbe in die Augen springende Deutlichkeit und Massenentwicklung der Neuroglia. Die Zellen der letzteren, über deren Anzahl man freilich nur schätzungsweise ein Urtheil abgeben kann, sind sehr reichlich vorhanden. Ganz besonders vermehrt erscheinen sie in Präparaten, welche der äusseren Grenze des linken Corpus striatum entnommen sind. Oft zu zweien und dreien neben einander liegen sie in langen Reihen oder sind netzartig arrangirt; dann wieder kommt ein Zug Hirngewebe, wo sie unregelmässiger, aber so dicht stehen, dass sie denselben Raum beanspruchen, wie die zellenfreie Grundsubstanz. Durch den Bestand zahlreicher Rundzellen sind besonders die Gefässknotenpunkte, die Adventitialscheiden der kleineren Gefässe und Capillaren ausgezeichnet, welche zuweilen von langen Zellketten begleitet sind. Wie schon makroskopisch erkennbar, sind die angiovascularen Räume meistens erweitert und dies nicht blos an den grösseren Gefässen, sondern ganz deutlich auch an den kleinsten. Besondere

Schlängelung der Gefässe, Anhäufung von Pigment in ihrer Umgebung ist nirgends vorhanden. An den Ganglienzellen der Rinde oder denen der centralen grauen Substanz lassen sich keine Veränderungen nachweisen, welche sicher als pathologisch angesehen werden müssten. Auffallend sind nur die grossen periganglionären Räume, die wohl nicht einfach als Härtungslücken, jedoch auch nicht als durch Atrophie der Ganglienzellen bedingt aufgefasst werden können. Hier und da wurden Einlagerungen feinsten hellgelber Körnchen in die centralen Ganglienzellen gefunden, deren Deutung dahinsteht. Bemerkenswerth ist noch, dass gerade um die Ganglienzellen herum der Faserfilz der Neuroglia am dichtesten und zellenärmsten ist.

Endlich fand sich an einer, am zerschnittenen Gehirn leider nicht mehr genau bestimmbar Stelle der Hemisphärenoberfläche eine etwa kirschengrosse Impressioncyste, deren Boden von chronisch entzündetem, von kleinen Diapedesen durchsetztem Pia-Gewebe, deren oberes Segment von der durch die gleichen Prozesse verdickten Arachnoidea gebildet wurde. In der angrenzenden Hirnsubstanz fand sich unter geringer Verschmälerung der grauen Rinde, mehr auf Kosten der weissen Substanz, eine entsprechend tiefe Excavation.

Das Rückenmark ist mikroskopisch nicht untersucht worden.

Nach alledem werden somit die circulatorischen Störungen in Folge der interstitiellen Vorgänge — Neurogliahyperplasie und Neurogliaschrumpfung — das Wichtigste bleiben, welche durch Constriction der Capillaren und feineren Lymphgefässe einerseits zur Lymphstauung in den gröberen und dadurch zur Erweiterung der Gefässscheiden, andererseits zur Erweiterung der grösseren Blutgefässe führten. Auch der chronische innere Hydrocephalus kann als Product der Lymphstauung aufgefasst werden. Sicher aber waren anatomische Veränderungen in den eigentlichen nervösen Theilen, Nervenfasern wie Ganglienzellen, nicht nachweisbar.“

Die epicritischen Bemerkungen, welche sich an die Beschreibung des Krankheitsverlaufs und des Leichenbefundes anknüpfen lassen, können sich nur darauf beschränken, einerseits die Eigenthümlichkeiten des Falls, andererseits die Beziehungen desselben zu verwandten Beobachtungen kurz hervorzuheben.

Mit Sicherheit ist der Nachweis geliefert worden, dass eine primäre diffuse Sclerose des Centralnervensystems als alleinige anatomische Störung ein klinisches Krankheitsbild von wohl charakterisirtem Gepräge zur Folge haben kann. Das histologische Detail dieser Sclerose besteht nach der Untersuchung des Herrn Dr. Sänger in einer Hyperplasie und Retraction der Binde substanz, so dass man also, den entzündlichen Charakter dieses Vorganges vorausgesetzt, geradezu von einer chronischen diffusen interstitiellen Encephalitis reden könnte. Suchen wir in der Anamnese nach einem aetiologischen Moment für diese, so finden wir als solches vor Allem den hochgradigen Alkoholismus des Patienten. Ein nach allen Be-

ziehungen hin wohl charakterisirtes Delirium tremens war die Eröffnungsscene für die im unmittelbaren Anschluss daran folgenden schwereren nervösen Erscheinungen. Geringere Grade der „Hirnduration“ sind bei Säufern schon oft gefunden worden. Sie scheinen im Allgemeinen symptomlos zu verlaufen. Auch in unserem Fall war nur in der einen (linken) Gehirnhemisphäre der Process bis zu der seltenen, so hochgradigen Entwicklung fortgeschritten, dass die Nervensubstanz selbst in ihren Functionen hochgradig beeinträchtigt wurde. Dass letztere — Nervenfasern und Ganglienzellen — keine sichtbaren anatomischen Veränderungen zeigten, unterscheidet den Befund von dem gewöhnlichen Verhalten der nervösen Elemente in den Herden der disseminirten *Sclérose en plaques*. Jedoch bin ich vorläufig nicht geneigt, hierin einen principiellen Unterschied finden zu wollen, zumal bei der anerkannt grossen Schwierigkeit, derartige Veränderungen, besonders an den Ganglienzellen, mit Sicherheit nachzuweisen. Aus physiologischen Versuchen geht hervor, dass die Compression eines peripheren Nerven bereits die Leitungsfähigkeit desselben aufheben kann, wenn sich später bei der histologischen Untersuchung des Nerven an der Compressionsstelle auch nicht die geringste sichtbare Störung nachweisen lässt. In solchem Falle kann die Leitungsfähigkeit des Nerven nach Aufhören der Compression sich sogar alsbald wieder einstellen. Es liesse sich daher aus dem rein mechanischen Einfluss der interstitiellen Vorgänge im Gehirn auf die Nervensubstanz desselben die Functionsstörung der letzteren erklären und auch die gegen Ende der Krankheit wieder eingetretene Besserung der Beweglichkeit im rechten Beine kann für eine derartige Annahme verworthen werden.

Vielleicht mehr als Zufall ist es, dass sich, ausser im Gehirn, noch in den Lungen, den Hoden und namentlich in den Nieren interstitielle chronische Entzündung vorfand. Für die interstitielle Nephritis ist der chronische Alkoholismus als aetiologisches Moment schon öfter angeführt werden. Bemerkenswerth ist, dass sich in der Leber keine merkliche Induration vorfand.

Die Krankheit begann mit Vorboten, welche von ausgesprochen apoplectiformem Charakter waren. Zwei leichtere derartige Anfälle waren bereits dem dritten schwersten, mit Convulsionen verbundenen, zu einer bleibenden Störung führenden Anfall vorhergegangen. Trotzdem fanden sich nirgends Residuen einer Hämorrhagie oder einer Embolie im Gehirn, und wir stossen hiermit auf den ersten Berührungspunkt, den die diffuse Hirnsclerose mit der disseminirten *Sclérose en plaques* darbietet. Die apoplectiformen Anfälle bei der letzteren sind

bekannt, und dass sie auch in einer frühen Periode, ja sogar als Initialsymptom der Krankheit auftreten können, beweisen die Fälle von Leo und Vulpian. Wie in unserem Fall, sind auch bei den Fällen von disseminirter Sclerose, bei welchen apoplectiforme Anfälle während des Lebens beobachtet waren, keine hämorrhagischen oder Erweichungsherde im Gehirn gefunden worden. Es bleiben mithin zur Erklärung derselben nur vorübergehende Circulationsstörungen übrig. Ich halte es für wahrscheinlich, dass bei dem Zustandekommen solcher Circulationsstörungen, insbesondere activer Hyperämien, die in unserm Fall nachgewiesene hochgradige Erweiterung der perivascularären Räume eine bedeutende Rolle spielt. Denn hierdurch ist die Möglichkeit stärkerer Dilatationen der Gefässe offenbar so erleichtert, dass erstere beim Vorhandensein der nöthigen veranlassenden Momente schon eintreten können, wo unter normalen Verhältnissen dieselben Ursachen wirkungslos vorübergegangen wären. Man findet freilich das in Rede stehende Verhalten der Gefässcheiden bei der Beschreibung der Herde in den Fällen disseminirter Sclerose nicht angegeben, jedoch handelt es sich dabei meist wohl um spätere Stadien desselben Processes. Bei der progressiven Paralyse der Irren, bei welcher bekanntlich apoplectiforme Anfälle sehr häufig sind, ist die Erweiterung der Lymphscheiden um die Gefässe herum ein wiederholt gemachter Befund.

An die apoplectiformen schliessen sich die epileptiformen Anfälle an, welche bei dem Kranken wiederholt in der heftigsten Weise, meist auf die rechte gelähmte Seite beschränkt, beobachtet wurden. Derartige Anfälle scheinen bei der herdweisen Sclerose selten zu sein. Sie werden nur von Leube bei einem (nicht zur Autopsie gekommenen) Fall erwähnt. Auch ich selbst habe vor Kurzem Gelegenheit gehabt, einen exquisit epileptiformen Anfall bei einer Kranken zu beobachten, wo freilich die nicht ganz zweifellose Diagnose der Herdsclerose auch noch nicht durch die Section bestätigt worden ist. Um so bemerkenswerther ist es, dass in zwei in der Literatur vorhandenen Fällen, bei denen die Section eine diffuse Hirnsclerose ergab, epileptiforme Anfälle beobachtet worden sind. Der erste dieser Fälle ist von Kelp*) mitgetheilt. Es traten 1½ Jahre nach dem Beginne des mit einer psychischen Störung (Melancholie) eingeleiteten Leidens heftige und häufige Anfälle klonischer, meist halbseitiger Krämpfe auf. In späterer Zeit blieben die Anfälle aus und machten ausgeprägten Lähmungserscheinungen Platz. Der

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. X. 1872.

zweite Fall ist von Schüle*) veröffentlicht worden. Bei der Autopsie fanden sich zwar im Gehirn einige inselförmige Plaques, welche aber „nur den untergeordneten Befund neben der an Ausdehnung weitaus überwiegenden continuirlichen Sclerose“ bildeten. Auch hier wurden im Beginne der Krankheit leichte Anfälle von Convulsionen, ohne Verlust des Bewusstseins, aber mit Schwindel und Erbrechen, beobachtet.

Was die Ursache dieser epileptiformen halbseitigen Krämpfe betrifft, so halte ich dieselben für ein Hirnrindensymptom. Schon die Halbseitigkeit der Anfälle verbietet es, ihren Entstehungsort in der Medulla oblongata zu suchen. Ihre symptomatologische Aehnlichkeit mit den bei Tumoren und ähnlichen Affectionen in der Gehirnrinde vorkommenden halbseitigen Convulsionen ist vollkommen. Speciell in unserem Fall ist noch der Nachweis der starken Gefässfüllung in der Pia und den angrenzenden Bezirken der Hirnrinde von besonderer Wichtigkeit, da hiermit wiederum die Möglichkeit vorübergehender stärkerer Congestivzustände der Gefässe nahe gelegt ist.

Von noch grösserem Interesse aber, wie die epileptiformen Anfälle, weil in dem klinischen Krankheitsbilde noch weit auffallender hervortretend, waren die anderen motorischen Reizerscheinungen, vor Allem die eigenthümlichen, rhythmisch regelmässigen, in der rechten Seite tagelang in monotoner Einförmigkeit, fast wie der Pendelschlag einer Uhr, sich wiederholenden Zuckungen. Sie traten auch bei vollständig unterstützter Lage der Extremitäten ein, wurden bei activen Bewegungen nicht besonders verstärkt, unterschieden sich durch ihre langsamere Aufeinanderfolge und ihre grössere Energie auf den ersten Blick von dem Tremor bei der Paralysis agitans. Am stärksten waren sie meist im rechten Arm, am seltensten in der Zunge, deren regelmässiges Anschlagen an die rechte Wange man von Aussen deutlich fühlen konnte.

Offenbar ähnliche, nur dem Tremor bei der Paralysis agitans mehr verwandte Erscheinungen sind in dem Fall von Schüle (a. a. O.) vorhanden gewesen: „häufig kamen auch Zuckungen in den Beinen, vergleichbar elektrischen Schlägen“, und „zeitweise, oft Tage lang, dauerte auch in der Ruhe ein beständiges Wackeln, ein Hin- und Her-Oscilliren der Beine ähnlich wie bei Paralysis agitans fort“. Auch in der Kelp'schen Krankengeschichte heisst es: „in der Zeit, wo keine eigentlichen Convulsionen stattfanden, bestand ein fortwährendes Zucken in den Extremitäten“. Noch übereinstimmender mit

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. VIII. 1871.

unserer Beobachtung ist aber die Beschreibung, welche Küssner*) von den „Athetose-Bewegungen“ bei einem „Paralytiker“ giebt: „auf den ersten Rlick fallen an dem Kranken fortwährende rhythmische Bewegungen des rechten Arms auf; auch im rechten Fuss ähnliche, aber weniger intensive Bewegungen“. Die näher geschilderten Bewegungen „erfolgen stets in genau demselben Rhythmus, so dass dadurch eine grosse Regelmässigkeit in die Zuckungen kommt, und zwar treten sie zu je 2 in einer Sekunde auf. Durch den Willen können sie nicht im Mindesten beeinflusst werden“. Man sieht, dass wir es hier gewiss mit der in Rede stehenden besonderen Form motorischer Reizerscheinungen zu thun haben. Als „Athetose-Bewegungen“ würde ich sie aber nicht bezeichnen, welche durch eine viel bizarrere Unregelmässigkeit in Bezug auf Intensität und Vertheilung auf die einzelnen Muskelgebiete ausgezeichnet sind. Mir ist es vielmehr wahrscheinlicher, dass auch der Küssner'sche Fall zur diffusen Sclerose des Gehirns zu rechnen ist, da es in der Mittheilung des Sectionsbefundes heisst: „Hirnsubstanz im Ganzen derb und zäh“. Eine mikroskopische Untersuchung derselben wurde nicht angestellt.

Somit glaube ich in der That in der beschriebenen Form spontaner Bewegungen etwas für die diffuse Sclerose Charakteristisches annehmen zu dürfen, ohne indessen zu glauben, dass dieselben ihr ausschliesslich zukommen. Von Interesse ist es namentlich, dass Westphal**) neuerdings ganz analoge Erscheinungen bei Kranken mit disseminirter Herdsclerose gesehen hat, und ich selbst habe kürzlich einen Fall gesehen, wo genau dieselben Bewegungen nach vorausgegangenen halbseitigen Convulsionen stundenlang beobachtet werden konnten und wo die bald darauf gemachte Section eine frische sehr massenhafte Blutung in der entgegengesetzten Hemisphäre nachwies. Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass auch diese Bewegungen ein Hirnrindensymptom sind, wofür namentlich ihr Vorkommen als Vorläufer oder Folgeerscheinung im unmittelbaren Zusammenhang mit halbseitigen Convulsionen spricht.

Alle übrigen Erscheinungen unseres Falls sind von geringerem Interesse. Psychische Erscheinungen ausgesprochenen Charakters fehlten mit Ausnahme des initialen Deliriums. Gegen Ende der Krankheit machten sich allerdings eine zunehmende allgemeine geistige Schwäche mit Stumpfsinn geltend, welche indess nie so hochgradig wurden, dass Patient die gewöhnlichen Fragen nicht richtig

*) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 443.

**) Dieses Archiv, Bd. VIII. S. 788.

beantworten konnte. Von sonstigen cerebralen Erscheinungen verdient der Kopfschmerz noch erwähnt zu werden, welcher vom Kranken fast constant in die linke Hälfte des Kopfes localisirt wurde. Die Pupillen waren stets sehr eng, Nystagmus fehlte. Die Sprache war langsam und schwerfällig, niemals an die scandirende Sprache der Kranken mit typischer Herdsclerose erinnernd. Die Sensibilitätsverminderung der rechten Körperhälfte war deutlich nachweisbar, doch nicht sehr hochgradig. In den linksseitigen Extremitäten war für gewöhnlich keine besondere Functionsstörung zu bemerken, so dass wir annehmen müssen, die in der That auch deutlich geringeren Veränderungen der rechten Gehirnhemisphäre waren noch nicht hinreichend, merkliche Folgeerscheinungen hervorzurufen. Nur an den Convulsionen beteiligten sich zuweilen auch Muskeln der linken Körperhälfte. Ebenso fehlten eigentliche spinale Symptome, wenn man nicht die Detrusorlähmung der Blase auf die gleichzeitige Sclerose des Rückenmarks beziehen will. Die zeitweise erhöhten Sehnenreflexe brauchen nicht auf eine Spinalaffection bezogen zu werden, wenngleich möglicher Weise die mikroskopische Untersuchung eine absteigende Degeneration im rechten Seitenstrang hätte nachweisen können. Indessen kommen sie zweifellos bei cerebralen Hemiplegien nicht selten schon zu einer Zeit vor, wo an secundäre Rückenmarksveränderungen noch gar nicht zu denken ist.

Ueber das Verhältniss der diffusen zur herdweisen Gehirnsclerose werden genauere Aufschlüsse erst durch Vergleichung einer grösseren Zahl von Beobachtungen, als bis jetzt vorliegen, gewonnen werden können. Einzelne Beziehungen der beiden genannten Affectionen zu einander sind bereits angedeutet worden. Interessant ist namentlich das Vorkommen von Uebergangsformen, wie sie pathologisch-anatomisch durch die Beobachtungen von Schüle, Jolly, Fr. Schultze u. A. festgestellt sind. Diese zeigen alle auch in klinischer Beziehung Abweichungen und scheinen sich einem der diffusen Sclerose angehörenden Typus zu nähern, dessen Aufstellung für jetzt freilich noch sehr verfrüht wäre.

Weitere interessante Beziehungen aber haben die Fälle von diffuser Sclerose bei Erwachsenen zu gewissen ähnlichen, namentlich in anatomischer Beziehung aber noch wenig gekannten Processen bei Kindern. Ich meine hier bestimmte Formen von infantilen, meist mit motorischen Reizerscheinungen verbundenen Hemiplegien, auf welche ausführlicher zurückzukommen ich vielleicht an einem anderen Ort Gelegenheit haben werde.