

XXL.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomi- tomie der progressiven Paralyse*).

Von

Dr. Zacher,

Assistenzarzt an der Irrenklinik in Heidelberg.

Ueber einzelne Symptome resp. Symptomengruppen, die im Anschlusse an paralytische Anfälle auftreten.

Im Gegensatze zu der reichlichen Literatur, welche im Laufe der letzten Decennien die Frage nach dem Wesen und der Ursache der sogenannten paralytischen Anfälle hervorgerufen hat — ohne dass jedoch dabei irgend welche positive Resultate erzielt worden wären — erscheinen die rein klinischen Mittheilungen über den Verlauf und die einzelnen Symptome dieser Anfälle eigentlich sehr dürftig und unzureichend. Es sind zwar die am meisten in die Augen fallenden Erscheinungen derselben, vor Allem die motorischen vielfach beschrieben worden, doch beschränken sich auch diese Mittheilungen, soweit sie in der Literatur niedergelegt sind, meist nur auf gröbere Verhältnisse. Das Verhalten der Muskelerregbarkeit, der Reflexphänomene z. B., sind wohl hie und da vereinzelt angeführt worden, doch findet man nirgendwo etwas Genaueres über das gegenseitige Verhältniss aller dieser Symptome bei den Anfällen erwähnt. Eine Reihe anderer Störungen sensibler, sensorieller, vasomotorischer Natur sind gleichfalls wohl vereinzelt mitgetheilt worden, nirgendwo aber findet man etwas Näheres über ihr Verhältniss zu anderen Störungen beschrieben. Da aber gerade jetzt im Hinblicke auf die in den letzten Jahren gewonnenen Kenntnisse der Physiologie und Pathologie des Central-

*) Fortsetzung aus Bd. XIII. dieses Archiv S. 155.

nervensystems ein genaueres Studium der paralytischen Anfälle sehr wünschenswerth und fruchtbringend sein könnte, so wollen wir in Nachstehendem versuchen, einzelne Symptome resp. Symptomengruppen, die bei derartigen Anfällen häufiger wiederkehren, in ihrem klinischen Auftreten an und für sich, und in ihrer gegenseitigen Abhängigkeit näher zu beleuchten sowie außerdem untersuchen, in wie weit es heute schon gestattet sein dürfte, diese klinischen Symptomengruppen mit den anderweitig gewonnenen Thatsachen der Gehirnphysiologie und Pathologie in Einklang zu bringen. Wir verzichten jedoch heute von vorne herein darauf uns in pathologisch-anatomische Fragen einzulassen oder gar zu versuchen einzelne Störungen mit bestimmten pathologischen Veränderungen in Verbindung zu bringen, da wir nur transitorische Störungen, die zugleich mit oder bald nach dem Anfall wieder verschwinden, anführen und besprechen wollen. Desgleichen wollen wir auch nicht die Frage nach der Genese dieser Anfälle erörtern, da wir eintweilen doch nur Hypothesen bringen müssten, die eines stricten Beweises noch entbehren. Doch werden wir sehen, dass das klinische Studium dieser Anfälle nicht wenig dazu beitragen könnte, auch diese Frage einer endgültigen Lösung entgegenzuführen.

Die nachstehenden Beobachtungen wurden an einer grösseren Anzahl von selbst beobachteten paralytischen Anfällen gewonnen. Da jedoch die Zahl der Paralytiker in unserer Klinik stets eine relativ kleine ist, so konnten manche Fragen, die sich bei den Beobachtungen aufdrängten, nicht endgültig entschieden werden, andere nur berührt werden in der Absicht, dass von anderer Seite, denen reichlicheres Material zu Gebote steht, weitere darauf bezügliche Beobachtungen angestellt werden möchten.

I. Ueber das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe bei und nach den paralytischen Anfällen.

Das Verhalten der Reflexthätigkeit bei den paralytischen Anfällen erscheint auf den ersten Anblick, wenn man eine grössere Anzahl derselben darauf hin untersucht, ein ziemlich wechselhaftes regelloses zu sein, da man dieselben bald erhöht, bald abgeschwächt, bald aber auch gar nicht verändert antrifft. Betrachtet man jedoch das Verhalten der Reflexe im Zusammenhange mit den jeweiligen Erscheinungen der Motilität und Sensibilität, wie sie durch den Anfall bedingt sind, so ergeben sich gewisse Combinationen der Sehnenreflexe und der motorischen Erscheinungen einerseits und der Hautreflexe und

Sensibilität*) bei den Anfällen, die mit einer ziemlichen Regelmässigkeit wiederkehren und die man in Folge dessen wohl auch als zusammengehörig, durch dieselbe Ursache bedingt ansehen dürfte. Claus**), der, soweit uns bekannt, diese Fragen bis jetzt allein berührt hat, giebt auf Grund seiner Beobachtungen an, dass die Sehnenreflexe während der paralytischen Anfälle stets erhöht seien und zwar meist überwiegend auf der afficirten Körperhälfte, und dass speciell das Fussphänomen, wenn es vorher fehlte oder nur angedeutet war, in den Anfällen selbst stark ausgeprägt erschien oder aber doch deutlich hervorgerufen werden konnte.

Ueber das Verhalten der Hautreflexe bei den Anfällen theilt derselbe Autor nichts Näheres mit, nur bemerkt er ganz allgemein, dass dieselben bei der Paralyse oft ein den Sehnenreflexen nicht paralleles Verhalten zeigten. Nach unseren Erfahrungen scheinen, wie gesagt, die Verhältnisse nicht so einfach zu sein, wie sie Claus dargestellt hat, und zwar dürften bei dieser Frage hauptsächlich zwei Punkte in Betracht kommen, welche das Verhalten der Reflexe bei den Anfällen bedingen, nämlich einmal die Art des Anfalles, d. h. speciell die durch den Anfall bedingten motorischen und sensiblen Erscheinungen und zweitens das Verhalten der Reflexe vorher, welches seinerseits wieder hauptsächlich bedingt ist durch das Fehlen resp. Vorhandensein von krankhaften Veränderungen in bestimmten Gebieten des Rückenmarks. Ehe wir auf diese Verhältnisse näher eingehen, wollen wir vorher in Kürze einige Beispiele anführen, und zwar wollen wir Beispiele anführen, sowohl von solchen Paralytikern, die keine Rückenmarkskrankheit hatten, als auch von solchen, bei denen sich verschiedenartige Rückenmarksaffectionen constatiren liessen.

1. Gruppe: Anfälle bei Paralytikern ohne Rückenmarksaffection.

Lang, seit Anfang 1879 erkrankt unter den für Paralyse charakteristischen Erscheinungen, bietet im Januar 1881 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz, sehr beträchtliche Sprachstörung, R. Pupille $>$ L.; rechtseitige Facialisparese; Gang breitspurig, wobei die rechte Körperhälfte etwas tiefer hängt, grob motorische Kraft gut, bei feineren Hantirungen geringer Tremor. Keine nachweisbar erhebliche Sensibilitätsstörung. Patellarreflexe beiderseits vorhanden in normaler Stärke, kein Fussphänomen; Cremaster und sonstige Hautreflexe normal.

*) Richtiger Schmerzempfindlichkeit, da bei derartigen Kranken natürlich Prüfungen auf andere Gefühlsqualitäten nur in seltenen Fällen möglich ist.

**) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 38. Heft 2.

1. Am 3. März paralytischer Anfall; nachdem Patient Mittags Erbrechen gehabt, fiel er gegen 5 Uhr plötzlich ohnmächtig zusammen. Kurz darauf ist er ziemlich benommen; die rechte Pupille ist grösser als die linke; es besteht sehr starke Parese des rechten *Facialis*, geringe Parese der rechten Körperhälfte. Im rechten Arme vereinzelte klonische Zuckungen.

Im rechten Arme sehr erheblich herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, im rechten Beine und rechten Gesichtshälfte ist dies weniger stark hervortretend. Auf dem rechten Auge anscheinend eine Sehstörung, d. h. bei rasch entgegengeführter Hand etc. tritt auf dem rechten Auge kein Lidschluss ein, während dies auf dem linken Auge sehr prompt geschieht. Der Patellarreflex ist rechts gesteigert gegenüber links, kein deutlich nachweisbares Fussphänomen, Cremasterreflex auf der rechten Seite schwächer als links. Temperatur normal; Puls 80, etwas dicrot. Am folgenden Tage ist Patient wieder vollständig klar; Parese, Sehstörung etc. verschwunden; ein Unterschied im Verhalten der Reflexe zwischen beiden Seiten ist nicht mehr zu constatiren. Dieselben blieben auch in Zukunft gleich und von normaler Stärke.

2. Paralytischer Anfall am 20. Februar 1882: An jenem Tage wird Patient Morgens ziemlich benommen angetroffen, das Gesicht lebhaft geröthet, Pupillen nahezu gleich, rechte Nasolabialfalte vollständig verstrichen. Die Sprache ist sehr holperich und unverständlich. Auf die Füsse gestellt, vermag Patient nicht zu stehen, sondern knickt jedesmal nach rechts hin um. Eine ausgesprochene motorische Lähmung ist an den Extremitäten nirgends zu constatiren, vielmehr fühlen sich sämtliche Gliedmassen steif und starr an. Die Beine werden in Hüft- und Kniegelenk ein wenig flectirt gehalten und lassen sich bei langsamem passiven Bewegungen nur mit Mühe gerade strecken. Hierbei sehr erhebliche Muskelspannungen. Die Starre ist anscheinend links stärker als rechts. Desgleichen setzen auch die oberen Extremitäten passiven Bewegungen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Patient vermag dieselben aber aktiv zu bewegen. Sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten gelingt es von den verschiedensten Sehnen aus lebhafte Reflexe auszulösen; beiderseits besteht Dorsalclonus. Beim Beklopfen der Patellarsehne erfolgen deutliche und lebhafte Contractionen des Quadriceps beiderseits, jedoch kein Auschlag des Unterschenkels. Dies ist dadurch bedingt, dass zugleich mit der Contraction des Quadriceps eine deutlich fühlbare Contraction der Flexoren eintritt, welche den Ausschlag des Unterschenkels hindern. Schmerzempfindlichkeit scheint rechts gegenüber links etwas herabgesetzt zu sein. Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln nicht wesentlich gesteigert. Temperatur nicht erhöht.

Dieser Zustand dauerte zwei Tage; alsdann wurde Patient klarer; dabei blieben die Erscheinungen der Starre auf der linken Seite bestehen, rechts dagegen treten sie etwas zurück und liessen nunmehr eine geringe Parese

dasselbst erkennen, die sich besonders dadurch bemerkbar machte, dass Patient bei willkürlichen Bewegungen meist den linken Arm benutzte. Das Verhalten der Reflexe blieb dasselbe auch noch in den folgenden Tagen.

3. Am 27. Februar neuer Anfall: Patient, der schon Morgens etwas benommen erschien, bleich und cyanotisch aussah, verfiel im Laufe des Tages allmälig in tiefen Sopor. Gegen Abend bot er folgenden Status dar:

Hochgradige Benommenheit, auf Zuruf, Schütteln keine Reaction; linke Pupille grösser als die rechte; schwache Lichtreaction; horizontaler Nystagmus beiderseits von links nach der Mitte zu. Die ganze linke Körperhälfte ist vollständig gelähmt. Die erhobenen Extremitäten fallen schlaff herab. Desgleichen auf dieser Seite starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit; Corneareflex fehlt links. Auf der rechten Körperhälfte dagegen Starre und Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen. Keine nachweisbare Lähmung. Bei Nadelstichen hier deutliche, wenn auch schwache Reaction. Corneareflex vorhanden.

Schenenreflexe auf der linken Seite sehr schwach; kein Dorsalclonus; Hautreflexe fehlen gänzlich. Rechts dagegen auf der ganzen Seite, besonders am Beine Schenkenreflexe sehr gesteigert; Dorsalclonus, der bis zu rhythmischen Zitterbewegungen des ganzen Beines gesteigert ist. Hautreflexe vorhanden.

Beim Beklopfen des linken Beines erfolgen leichte Zuckungen im rechten, speciell am Fusse. Atmung beschleunigt und unregelmässig; auf eine Reihe tiefer Inspirationen folgen Pausen bis zu einer halben Minute. Puls regelmässig 120. In der darauf folgenden Nacht Exitus letalis.

Die Section ergab in diesem Falle: Trübung der Gehirnhäute, keine Verwachsungen mit der Rinde, Atrophie des Stirnhirns. Das Rückenmark zeigte mikroskopisch bei frischer Untersuchung in beiden Seitensträngen eine mässige Anzahl von Körnchenzellen an den Gefässen und im Gewebe, die jedoch im Lendentheil vollständig zu fehlen schienen. Nach der Erhärtung waren keine sonstigen pathologischen Veränderungen nachweisbar.

2. Gruppe: Strangförmige Sklerose beider Seitenstränge.

Klinger, seit 1878 an progressiver Paralyse erkrankt, bot September 1881 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz; selbstzufriedene, glückselige Stimmung; Grössenideen; starke Sprachstörung; beim Sprechen starkes Beben und Zittern der Gesichtsmuskulatur; Gang breit, plump und etwas steif; rechter Mundwinkel steht etwas tiefer; Pupillen nahezu gleich von mittlerer Weite. Grob motorische Kraft gut; bei feineren Bewegungen lebhafter Tremor; keine Sensibilitätsstörungen; Hautreflexe normal, beiderseits gleich; Schenkenreflexe lassen sich zahlreich an den oberen und unteren Extremitäten hervorrufen, erscheinen aber nirgendwo erheblich gesteigert.

Am 28. September trat dann folgender leichter Anfall ein: Patient war ziemlich tief benommen, reagierte auf Zuruf nur wenig; links Pupille grösser als rechts; auf der rechten Körperhälfte schwache Parese; rechter

Mundwinkel tiefer stehend. Links besteht erhöhte Muskelerregbarkeit; bei Kitzeln der Sohle links lebhaft convulsivisches Zittern und Beben des linken Beines, was rechts fehlt. Deutlichen Unterschied der Schmerzempfindlichkeit beiderseits nicht nachweisbar. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, links jedoch entschieden stärker als rechts.

Cremasterreflex rechts etwas schwächer als links.

Gegen Abend waren die Erscheinungen des Anfalls vorüber und zeigten die Reflexe beiderseits keinen Unterschied mehr.

In der nächsten Zeit stellten sich bei Patient allmälig Neigung zu Muskelspannungen und Steifigkeiten bei passiven Bewegungen, Neigung zu Tremor ein, doch waren diese Symptome in ihrer Intensität sehr wechselnd. Desgleichen trat auch eine geringe Steigerung der Sehnenreflexe ein. Bei diesem Status beobachteten wir dann am 12. Januar 1882 folgenden Anfall:

Patient ist mässig benommen; Kopf stark geröthet und heiss; links Pupille grösser als rechts; rechts Mundwinkel tiefer stehend. An dem rechten Arme und Hand schwache Zuckungen und Tremor; ausserdem auf der rechten Körperhälfte, besonders am Beine Neigung zu Steifigkeiten und Muskelspannungen, doch fühlen sich die Muskeln in der Nähe ziemlich schlaff an, nur die Adductoren sind starr und rigide. Desgleichen rechts und zwar hauptsächlich am Arme erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit.

Links in der oberen Extremität Neigung zu Contracturen und sehr lebhaften Muskelspannungen bei Bewegungen; Muskulatur starr.

In dem Beine passive Bewegungen leichter ausführbar; in der Adductorengruppe geringe Starre. Schmerzempfindlichkeit rechts entschieden herabgesetzt gegenüber der linken Seite. Cremasterreflex fehlt rechts vollständig; Reflexe von der Planta pedis schwach. Links ist erster vorhanden.

Sehnenreflexe auf der ganzen rechten Körperhälfte erheblich gesteigert; Patellar- und Dorsalclonus. Links sind dieselben auch lebhaft, doch nicht so gesteigert wie rechts; kein Dorsalclonus.

Temperatur 38,2.

Am folgenden Tage sind Convulsionen, Herabsetzung der Empfindung etc. verschwunden; Sehnenreflexe beiderseits fast gleich, jedoch erhöht. Dorsalclonus rechts kaum angedeutet. Cremasterreflex rechts wieder vorhanden.

Ein weiterer Anfall bei diesem Patienten, der am 10. Februar 1882 auftrat, verlief folgendermassen: Patient war mässig benommen, Kopf stark geröthet, links Pupille etwas grösser als rechts; nirgendwo eine ausgesprochene Lähmung oder Parese.

Auf der rechten Körperhälfte ist die Muskulatur starr und rigide; der rechte Arm steht in Beugestellung und setzt Streckversuchen lebhaften Widerstand entgegen, während das rechte Bein in Streckcontractur

tur verharrt. Am rechten Arme stärkerer Tremor, besonders bei Bewegungen. Mechanische Muskelerregbarkeit rechts erhöht.

Auf der linken Körperhälfte gleichfalls Neigung zu Muskelspannungen bei passiven Bewegungen, doch nicht so erheblich als rechts; desgleichen fühlt sich hier in der Ruhe die Muskulatur nicht starr und rigide an und besteht auch keine Contracturstellung. Schmerzempfindung auf der rechten Seite gegenüber links etwas herabgesetzt.

Sehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts jedoch viel mehr; daselbst Patellar- und Dorsalclonus, die links fehlen.

Cremasterreflex rechts schwächer als links.

Temperatur 40,2. Lungen frei.

Am folgenden Tage Sensorium freier; die Contracturen rechterseits verschwunden, desgleichen der lebhafte Tremor. Sehnenreflexe beiderseits erheblich gesteigert, jedoch ohne wesentlichen Unterschied der beiden Seiten. Desgleichen Cremaster- und Hautreflexe beiderseits gleich.

Patient starb am 27. Februar und ergab die Section: Pacchymeningitis haemorrhag. int. leichten Grades; hochgradige Atrophie des ganzen Gehirns. Im Rückenmark (mikroskopische Untersuchung) strangförmige Sklerose der Seitenstränge entsprechend den Pyramidenbahnen, die bis zur Decussatio hinaufreicht.

3. Gruppe: Anfälle bei Paralytikern mit combinirter Sklerose der Hinter- und Seitenstränge.

1. Zimmermann, seit Herbst 1879 erkrankt, bot bei seiner Aufnahme im Juni 1880 folgende Symptome dar: Bereits ziemlich vorgeschrittene Demenz, hochgradige Sprachstörung, Größenideen, Zähneknirschen, lebhaftes Zucken im Gesicht beim Sprechen. Linker Pupille grösser als rechts; rechter Mundwinkel steht etwas tiefer. Gang plump, breit. Kein Tremor der Hände; Sensibilität anscheinend intact; Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich. Am 10. Januar 1881 wird das Fehlen des Patellarreflexes constatirt, desgleichen auch Herabsetzung der Sensibilität an den unteren Extremitäten. Cremasterreflex beiderseits vorhanden; damals keinerlei Ataxie, kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Bei intendirten oder brüsken passiven Bewegungen starker Tremor. Bei diesem Patienten wurde unter anderen folgender Anfall am 15. November 1881 beobachtet:

Patient war tief benommen, reagirte nicht auf Zuruf; keine pathologische Kopf- und Augenstellung; auf der ganzen linken Körperhälfte spielten sich lebhafte clonische Zuckungen ab, die im Gesichte am ausgebildetsten waren und alle vom Facialis versorgten Muskeln betrafen. Zugleich bestand Parese der linken Körperhälfte. Auf der rechten Körperhälfte dagegen im Gesichte und Arme lebhafte Neigung zu Muskelspannungen. Versucht man das rechte Auge zu öffnen, so tritt Blepharo-

spasmus ein. Im rechten Beine ist diese Neigung zu Muskelspannungen weniger deutlich. Bei Hautreizen rechts lassen sich die Zuckungen auf der linken Seite verstärken.

Schmerzempfindung links erheblich herabgesetzt. Cremaster-reflex fehlt links; Reflexe von der Planta sehr schwach. Rechterseits letztere stärker, Cremasterreflex sehr deutlich.

Patellar- sowie sonstige Sehnenreflexe fehlen an den unteren Extremitäten vollständig. An den oberen sind solche von den Sehnen des Triceps und Supinator longus etc. zu erzielen, jedoch sind dieselben nicht gesteigert.

Temperatur 38,8.

Diese Erscheinungen dauerten bis zum 25. November, wo sowohl die Parese wie Convulsionen links, als auch die Reizerscheinungen rechts verschwunden waren; Hautreflexe sowie Schmerzempfindlichkeit damals beiderseits gleich.

Die Section ergab später: Geringe Pacchymeningitis haemorrhag. int., hochgradige Atrophie des Gehirns, speciell des Stirnhirns. Im Rückenmark (mikroskopische Untersuchung) Sklerose der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge.

2. Dobler seit Juni 1879 erkrankt bot im November 1880 folgenden Status dar: Hochgradige Demenz, Sprachstörung, linke Pupille grösser als die rechte, linker Mundwinkel tiefer stehend; Gang schwankend, keine Ataxie; Patient vermag bei geschlossenen Augen nicht zu stehen. In den Extremitäten, und zwar speciell an den oberen Neigung zu Starre und Muskelspannung bei passiven Bewegungen; Neigung zu Tremor. An beiden Unterschenkeln herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit; Blasenschwäche. Hautreflexe normal, Patellarreflexe fehlen.

Am 23. November paralytischer Anfall: Patient ist tief benommen, hat einen stark geröteten Kopf. Conjugirte Augen und Kopfstellung nach rechts. Pupillen von mittlerer Weite, die linke ein wenig weiter als die rechte. Linke Körperhälfte ist paretisch; auf der rechten Seite vereinzelte clonische Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten; ausserdem Neigung zu Starre und Spannungen bei passiven Bewegungen. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Leider wurde damals nichts bemerkt über das Verhalten der Reflexe an den oberen Extremitäten. Cremasterreflex links schwächer als rechts.

Die spätere Untersuchung des Rückenmarks ergab Sklerose der Hinter- und Seitenstränge.

In einer 4. Gruppe möchte ich noch einige Beispiele anführen, die theils nicht in obige Kategorie hineingehören, theils von Patienten herrühren, die noch nicht zur Section gekommen sind, und bei denen die Anfälle einen von den angeführten verschiedenen Charakter zeigen.

1. Bachert*), aufgenommen im Juli 1878, bot im September 1881 unter anderen folgende uns hier interessirende Symptome dar: Pupillen gleich; beiderseits Ptosis. Gang breitspurig, unsicher, dabei starker Tremor der Beine; keine Lähmungen der Extremitäten, dagegen Neigung zu Starre und Muskellspannung bei passiven Bewegungen; in der Ruhe keine Rigidität der Muskulatur; starkes Intentionszittern. Keine nachweisbare Störung der Sensibilität; Patellarsehnenreflexe erhöht; Hautreflexe normal.

Am 25. September Anfall mit folgenden Erscheinungen: Tiefe Somnolenz, rechter Mundwinkel steht tiefer. Pupillen gleich; beiderseits hochgradige Ptosis; die linke Körperhälfte ist paretisch; in der linken Hand vereinzelte, wenig ausgiebige Zuckungen. Desgleichen links starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Rechterseits stark ausgesprochene Neigung zu Starre und Muskellspannungen; erhöhte Schmerzempfindlichkeit und Convulsibilität. Links fehlen Cremaster- und Hautreflexe; desgleichen auch Corneareflex. Rechts dagegen stark erhöhte Hautreflexe; Berühren der Cornea ruft krampfhaften Lidschluss hervor. Patellarreflex links nicht erheblich gesteigert, kein Dorsalclonus.

Rechts dagegen sehr lebhaft, Dorsalclonus.

An den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe nicht wesentlich gesteigert.

Die Untersuchung post mortem ergab: diffuse Sklerose des Gehirns und multiple Sklerose des Rückenmarks.

2. B . . . seit Herbst 1882 in unserer Anstalt bietet das Bild einer ausgesprochenen Paralyse dar: Erhebliche Demenz, massenhafte Größenideen, Euphorie, geringe Sprachbehinderung; linke Pupille > R., linker Mundwinkel etwas tiefer stehend. Keine nachweisbaren größeren Störungen der Motilität und Sensibilität. Hautreflexe normal. Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten sehr zahlreich und sehr lebhaft.

Am 15. December ohne alle Vorboten allgemeiner epileptischer Anfall, der mit Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts begann. Nach dem Anfalle rasch vorübergehendes Comea; nachher keine Lähmung. Linke Pupille > R.; der linke Mundwinkel hängt sehr tief herab. Am ganzen Körper colossal gesteigerte Sehnenreflexe; beiderseits Patellar- und Dorsalclonus, die längere Zeit andauern. Beim Beklopfen der Achillessehne gleichfalls rhythmisches Zittern des Fusses. Gestiegerte mechanische Muskelerregbarkeit. Sensibilität anscheinend intact. Hautreflexe normal.

Am folgenden Tage zeigen die Sehnenreflexe das gleiche Verhalten wie früher.

Diese Beispiele, welche wohl alle vorkommenden Varietäten der Anfälle bei Paralytischen, wenigstens was die motorischen Erscheinungen betrifft, darstellen.

*) Die ausführliche Krankengeschichte dieses Patienten findet sich in diesem Archiv Bd. XIII. Heft 1.

nungen, auf die es für unsere Frage lediglich ankommt, betrifft, illu striren dürften, lehren uns also, dass das Verhalten der Sehnenreflex wesentlich in erster Linie abhängt von der Art der durch den Anfall gesetzten Störungen auf motorischem Gebiete, dass aber ausserdem noch als ein wesentlicher Factor das Verhalten der Sehnenreflexe von dem Anfalle mit in Betracht kommt. Betrachten wir nach dieser Richtung hin vorerst den Patienten Lang, der keinen Rückenmarks befund aufwies und der vor den Anfällen normales Verhalten der Sehnenreflexe darbot, so finden wir in dem sub 2 angeführten Anfall, wo sich auf beiden Körperhälften motorische Reizerscheinungen abspielten, beiderseits erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe; in dem sub 3 mitgetheilten Anfall, wo in der linken Körperhälfte eine schlaffe Lähmung aufgetreten war während rechts Reizerscheinungen waren, sind die Sehnenreflexe links erheblich abgeschwächt, rechts dagegen gesteigert. In dem ersten Anfall endlich, wo linkerseits keine Veränderungen der Motilität eingetreten waren, rechts dagegen motorische Lähmungs- oder Reizerscheinungen, zeigen die Sehnenreflexe auch nur auf der rechten Seite eine Aenderung gegen vorher, und zwar sind sie hier gesteigert.

Aus diesen Beobachtungen, die mit anderweitig gemachten vollkommen übereinstimmen, scheint also hervorzugehen, dass bei den artigen Patienten die Sehnenreflexe während und nach den Anfällen stets auf der Körperhälfte, wo sich motorische Reizerscheinungen abspielen, gesteigert sind und zwar selbst dann noch, wenn neben den Reizerscheinungen auch paretische Zustände daselbst vorliegen dass aber die Sehnenreflexe schwächer sind als normal, vielleicht sogar ganz verschwinden können auf der Körperseite, wo einfach schlaffe Lähmungszustände eingetreten sind.

Genau dasselbe Prinzip finden wir nun auch bei Paralytikern mit abnormalem Verhalten der Sehnenreflexe, nur kommt hier natürlich dieses abweichende Verhalten vor den Anfällen mit in Betracht. So finden wir beim Patienten Klinger zu einer Zeit, wo sich offenbar noch keine Veränderungen im Rückenmark befanden, während eine Anfalls im September 1881 den Patellarreflex rechts, wo eine einfache Parese aufgetreten war, schwächer als auf der linken Seite. Späterhin als allmälig die Sehnenreflexe wahrscheinlich in Folge der mittlerweile eingetretenen Seitenstrangaffection eine Steigerung erlitten hatten, finden sich dann in einem Anfall die Sehnenreflexe auf der rechten Seite, wo motorische Reizerscheinungen (wahrscheinlich mit Parese) aufgetreten waren, excessiv gesteigert, wie dies da

Auftreten von Patellar- und Dorsalclonus beweist, während linkerseits keine weitere Steigerung zu constatiren war. Dieselben Verhältnisse finden wir auch bei dem Anfalle vom 10. Februar vor. Wir haben leider keine Erfahrungen darüber, ob es bei derartigen Paralytikern mit Seitenstrangsklerose überhaupt zu vollständig schlaffen Lähmungen einer Körperhälfte während der Anfälle kommen kann und können in Folge dessen auch nicht angeben, wie sich in diesem Falle die vorher gesteigerten Reflexe verhalten würden. In 16 Anfällen, die wir bei derartigen Patienten untersuchten, kam es nie zu vollkommenen Lähmungen, höchstens zu schwacher Parese und waren alsdann die Sehnenreflexe auf der paretischen Seite nicht gesteigert, sondern eher etwas schwächer als vorher, sobald es sich um einfache Parese handelte. Dagegen waren dieselben entschieden lebhafter als vorher, wenn neben der Parese auch noch Reizerscheinungen auf derselben Seite vorhanden waren.

Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe nach Anfällen bei Paralytikern mit einfacher Hinterstrangsklerose haben wir keine Beispiele aus dem Grunde angeführt, weil die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten auch während der Anfälle fehlen, wir jedoch keine Gelegenheit hatten in den letzten Jahren, seitdem wir darauf achteten, das Verhalten der Reflexe an den oberen Extremitäten zu prüfen, Doch erscheint dies auch unwichtig im Hinblicke auf die Erfahrungen, die wir an Patienten mit combinerter Hinter- und Seitenstrangsklerose gewonnen haben. Dieselben ergeben, wie dies die obigen Beispiele zeigen, Fehlen aller Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, keine Steigerung derselben an den oberen. Letztere Thatsache bedarf allerdings noch weiterer Beweise, da unsere Beobachtungen nach dieser Richtung hin zu wenig zahlreich waren. Leider berichtet auch Claus (l. c.) nichts hierauf Bezugliches, da sich seine Beobachtungen nur auf das Verhalten des Knie- und Fussphänomens erstreckten. Seine Angaben hierüber scheinen auf den ersten Blick mit unseren Beobachtungen im Widerspruche zu stehen, da Claus bei combinerter Seiten- und Hinterstrangsklerose während der Anfälle Steigerung des Knie- und Fussphänomens beobachtet haben will. Dieser scheinbare Widerspruch verschwindet jedoch, wenn man bedenkt, dass in den betreffenden Fällen sich diese Reflexphänomene auch vor den Anfällen, wenngleich auch in schwächerem Masse, auslösen liessen, was zum Theil seinen Grund darin hatte, dass die Hinterstrangsklerose nur im Halstheile resp. im oberen Theil des Brusttheils sich nachweisen liess, während in unseren Fällen die Reflexe auch bereits vor den Anfällen erloschen waren. Dagegen hat auch Claus keinen

einzigsten Fall von Hinterstrangsklerose angeführt, bei dem sich während der Anfälle die Patellarreflexe, die vorher nicht mehr nachzuweisen waren, wieder einstellten. Es wäre dies auch kaum verständlich, mag man sich nun den Einfluss des Gehirns auf das Verhalten der Sehnenreflexe während der Anfälle vorstellen wie man will. Allerdings kommt es vor, dass während der Anfälle Sehnenreflexe auszulösen sind, die vorher nicht nachweisbar waren. Es handelt sich aber dann stets um Sehnenreflexe, die normaler Weise gewöhnlich derart schwach sind, dass man sie kaum oder gar nicht sieht, trotzdem die Bedingungen für ihr Auftreten vorhanden sind, wie dies z. B. bei dem Achillessehnenreflex der Fall ist, so dass in diesen Fällen nur eine Steigerung eines vorher schwachen, nicht aber ein Wiederauftreten eines erloschenen Reflexes vorliegt.

Fassen wir demnach die Ergebnisse unserer Beobachtungen in Kürze zusammen, so ergiebt sich, dass zwischen den Erscheinungen auf motorischem Gebiete während der Anfälle und den Sehnenreflexen ein inniger Connex stattfindet, derart, dass die letzteren stets gesteigert erscheinen auf der Körperhälfte, auf welcher sich motorische Reizerscheinungen abspielen, und zwar selbst dann noch, wenn neben den Reizerscheinungen auch Lähmungszustände aufgetreten sind, dass aber umgekehrt dieselben schwächer sind resp. vielleicht vollkommen verschwinden auf jener Körperhälfte, wo nur motorische Lähmungszustände zu constatiren sind. Und zwar scheint die Steigerung um so lebhafter, die Abnahme um so stärker zu sein, je intensiver im ersteren Falle die Reizzustände und je ausgesprochener im zweiten Falle die Lähmungszustände sind, welche aufgetreten sind. Waren die Sehnenreflexe bereits vor den Anfällen gesteigert, so tritt je nach der Art der motorischen Störungen entweder weitere Steigerung oder aber Abschwächung ein. Ob es hierbei zu vollständigem Schwinden der Reflexe kommen kann, muss dahin gestellt bleiben. Waren dagegen die Reflexe bereits vor den Anfällen erloschen, so werden sie auch durch die Anfälle nicht mehr hervorgerufen.

Diese Modificationen im Verhalten der Sehnenreflexe können natürlich einseitig oder doppelseitig auftreten, je nachdem die durch den Anfall gesetzten motorischen Störungen einseitig oder doppelseitig sind. Es können jedoch auch nur einzelne Extremitäten derartig durch einen Anfall bedingte Modificationen der Reflexe zeigen, wenn nämlich die motorischen Störungen auf diese betreffenden Extremitäten beschränkt sind. Ein schönes Beispiel hierfür lieferte uns

letzthin ein Patient, der sich zur Zeit noch in unserer Anstalt befindet. Derselbe hat ein Gehirnleiden, dass allerdings nicht ganz genau dem Krankheitsbilde der klassischen progressiven Paralyse entspricht, das aber immerhin jetzt noch klinisch zu dieser grossen Krankheitsgruppe gerechnet werden muss. Dieser Kranke bot längere Zeit als hauptsächliche Symptome eine beträchtliche Demenz, geringe Schlafsucht, enge Pupillen, leichte rechte Facialisparese sowie Abweichen der Zunge nach rechts hin dar. Dazu gesellte sich in der letzten Zeit eine deutliche „paralytische“ Sprachstörung hinzu. Vor einigen Monaten traten alsdann bei dem Patienten anfallsweise Zustände von Benommenheit auf, die mit verschiedenartigen Reizzuständen einhergingen. Während eines solchen Anfalles bot Patient folgendes Bild dar: Er ist tief somnolent, reagirt auf Zuruf nicht; Gesicht lebhaft geröthet; Pupillen enge, die rechte ein wenig weiter als die linke; rechter Mundwinkel tiefer stehend. In beiden Händen, speciell an den vom Ulnaris versorgten Fingern convulsivischer Tremor. Beide Arme zeigen Neigung zu Starre und Muskelspannungen bei passiven Bewegungen und werden meist in Beugestellung gehalten. Bei activen Bewegungen starker Tremor der ganzen Hand und des Unterarms. Die unteren Extremitäten lassen sich passiv gut und leicht bewegen, zeigen keine Parese und auch keinen Tremor. Die Sehnenreflexe lassen sich an den oberen Extremitäten zahlreich hervorrufen und sind beiderseits sehr lebhaft gesteigert; die Patellarreflexe dagegen nicht wesentlich gesteigert und beiderseits gleich; kein Dorsalclonus. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln an den Armen etwas erhöht; mechanische Erregbarkeit der Nerven nicht nachweisbar. Hautreflexe schwach.

Diese lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten ging zugleich mit den motorischen Reizerscheinungen zurück und zeigten sich nachher die Reflexe wohl etwas lebhafter als dies gewöhnlich der Fall ist, doch lange nicht so gesteigert wie während des Anfalls.

Ein ähnliches Verhältniss, wie zwischen Sehnenreflexen und motorischen Erscheinungen, scheint nun auch zwischen Hautreflexen und Sensibilität resp. Schmerzempfindlichkeit zu bestehen. Wir fanden nämlich fast in allen Beobachtungen, wie dies auch die oben angeführten Beispiele zeigen, die Hautreflexe, speciell den Cremasterreflex auf jener Körperhälfte herabgesetzt resp. gänzlich fehlend, wo sich eine Abstumpfung resp. Aufhebung des Schmerzgefühls nachweisen liess. Diese Aufhebung des Schmerzgefühls liess sich durch den Vergleich mit der anderen Körperhälfte sehr genau constatiren und zeigte

sich hierbei die Abschwächung des Cremasterreflexes so constant, dass wir späterhin von vorne herein in allen Fällen, wo sich ein derartiger Unterschied der Hautreflexe nachweisen liess, auch einen Unterschied der Empfindlichkeit zwischen beiden Seiten annahmen, welche Annahme sich stets als richtig erwies. Da ferner fast in allen Fällen, wo sich eine Abstumpfung der Schmerzempfindung nachweisen liess, zugleich auf derselben Körperseite eine motorische Parese vorhanden war, so ergab sich, dass das Fehlen resp. Schwächersein des Cremasterreflexes auch ein ziemlich sicheres Criterium für das Vorhandensein einer Parese sei, eine Annahme, die wir auch späterhin fast stets als richtig befunden haben. Es hat diese Thatsache eine gewisse Bedeutung für die Beurtheilung jener Fälle, wo sich wegen gleichzeitig bestehender Starre und Contractur bei der Benommenheit der Patienten eine Parese nicht immer nachweisen lässt. Umgekehrt finden sich zuweilen bei Anfällen die Hautreflexe einseitig erheblich gesteigert, so dass z. B. einfaches Blasen auf die innere Schenkelfläche genügte, um blitzartiges Emporschnellen des Hodens zu bewirken. In solchen Fällen konnten wir nun fast immer eine sehr deutliche Steigerung der Empfindlichkeit auf dieser Körperhälfte nachweisen, die sich durch schmerzliches Verziehen des Gesichtes, lebhaften Abwehrbewegungen etc. bei leichten Hautreizen trotz der Benommenheit documentirte. Auf dem Gebiete der Motilität zeigte sich in diesen Fällen niemals eine Parese, sondern stets eine gesteigerte Muskelregbarkeit, die sich durch convulsivisches Zittern, allgemeine Zuckungen etc. bei Bewegungen und Hautreizen offenbarte. Ein schönes Beispiel hiefür lieferte uns mehrfach ein Patient, Namens Stiefel, dessen Krankengeschichte wir bei einer anderen Gelegenheit in diesem Archiv Bd. XIII. Heft 1 ausführlicher mittheilten; seitdem haben wir noch mehrfach Gelegenheit gehabt dieses Zusammentreffen von Convulsibilität und Steigerung der Hautreflexe und Empfindlichkeit zu constatiren, doch verzichten wir darauf, diese Beispiele hier näher anzuführen, um so eher als derartige Beobachtungen auch bei andern Gehirnaffectionen bereits bekannt sind.

Nach diesen Auseinandersetzungen wird es nicht mehr auffallen können, dass es bei den Anfällen häufig zu einem ungleichen Verhalten der Haut und Sehnenreflexe kommt, da wir ja sehr häufig bei den Anfällen z. B. motorischen Reiz- und Lähmungszuständen auf derselben Körperhälfte begegnen, die, wie wir gesehen haben, Steigerung der Sehnenreflexe und Abschwächung der Hautreflexe bedingen.

Eine andere Reflexerscheinung, auf deren Vorkommen bei Gehirn-

apoplexien Nothnagel*) hinweist, beobachteten wir auch mehrere Male bei paralytischen Anfällen. So finden wir oben bei dem Patienten Lang angegeben, dass Klopfen mit dem Percussionshammer auf das linke gelähmte Bein Zuckungen im rechten Fusse auslöst. Da ausdrücklich erwähnt ist, dass auf die paretischen Seite Herabsetzung der Empfindlichkeit bestand, so wird man wohl die Reflexzuckungen auf eine gesteigerte Muskelregbarkeit des rechten Beines zurückführen müssen, eine Annahme, der auch Nothnagel in seinen Fällen aufstellte. Für dieselbe spricht auch das Beispiel, das uns Zimmermann oben darbietet, bei dem man von der rechten nicht paretischen Seite durch Hautreize die Convulsionen, die sich in der paretischen linken Körperhälfte abspielten, verstärken konnte.

Wenn wir uns nun zu der Frage wenden, wie dieser Causalnexus zwischen Sehnenreflexe und Motilität einerseits, Hautreflexe und Empfindlichkeit andererseits zu Stande komme, so glauben wir eine richtige und zutreffende Antwort in der Annahme zu finden, die Schwarz letzthin aufgestellt hat. Derselbe kommt in einem Aufsatze, den er über das Verhalten der Sehnen und Hautreflexe bei verschiedenen Hirnkrankheiten in diesem Archive**) veröffentlicht hat, zu dem Schlusse, dass „wenn ein Process auf die motorischen und sensiblen Theile des Gehirns durch Destruction der Gehirnelemente oder auf dem Wege der Fernwirkung mehr oder weniger lähmend eingewirkt hat, auch die Reflexcentra des Rückenmarks, die mit jenen Gehirnpartien im Zusammenhang stehen, mehr oder weniger lähmend beeinflusst werden, dass dieselben aber eine erhöhte Erregbarkeit gewinnen, wenn der Process eine reizende Wirkung auf jene Gehirnpartie ausübt“. Wir können diesem Satze in Bezug auf diese Verhältnisse bei den paralytischen Anfällen nur beistimmen, da er wohl am einfachsten die mannigfachen und variablen Erscheinungen, wie wir sie oben kennen gelernt haben, erklärt, doch müssen wir denselben für unsere Fälle dahin abändern, dass wir ganz allgemein eine lähmende resp. reizende Ursache in den betreffenden Gehirncentren annehmen, weil doch bei den transitorischen Störungen der Anfälle eine Destruction der Gehirnelemente nicht angenommen werden kann und in der That auch nicht vorkommt.

In diesem letzteren Umstände mag es auch wohl begründet sein, dass es bei den paralytischen Anfällen so selten oder wohl nie zu vollständigem Verschwinden der Sehnenreflexe kommt, wie dies bei

*) Ziemssen, spec. Pathol. und Therapie. Bd. XI.

**) Bd. XIII. Heft 3.

Apoplexien, in deren Gefolge schlaffe atonische Lähmungen auftreten, der Fall ist*). Ferner dürften wir aber auch berechtigt sein für unsere Fälle die betreffenden Gehirncentren in die Rinde zu verlegen, da eine Reihe anderweitiger genauer Beobachtungen gelehrt haben dass motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen mit den charakteristischen Eigenschaften, wie wir sie oben bei den angeführten Beispielen hervorgehoben haben, auf die motorischen Regionen der Rinde bezogen werden müssen.

Wir werden weiter unten noch eine Reihe anderer motorischer und sensorieller Störungen näher beschreiben, welche gleichfalls bei derartigen paralytischen Anfällen auftreten können, und welche mit noch grösserem Rechte eine Localisation in die Rinde, als Sitz der veranlassende Ursache, gestatten lassen. Vorerst möchten wir an der Hand unserer Beobachtungen, noch einige hierher gehörige Fragen kurz besprechen, vor Allem die Frage, ob die Sehnenphänomene, ganz speciell der Dorsalclonus, wahre Reflexe seien oder nicht. Wir möchten diese Frage hier um so eher berühren, als letzthin wiederum Schwarz (l. c.) den Dorsalclonus in einen gewissen Gegensatz zu den anderen Sehnenphänomenen bringt und ihn nicht als Reflexvorgang auffasst, während er dies für die übrigen Sehnenphänomene thut. Nach unseren Beobachtungen nun glauben wir an dem Reflexcharakter aller dieser Sehnenphänome festhalten zu müssen, und zwar stützen wir diese unsere Ansicht auf folgende Thatsachen, die wir öfters beobachteten. Kloppte man bei Patienten mit lebhaft gesteigerten Sehnenreflexen z. B. auf die Tricepssehne, so erfolgte vielfach zugleich mit der Tricepscontraction eine deutliche und energische Contraction des Supinator longus und wiederholten sich beide Contraktionen oft mehrere Male hintereinander. Diese Zuckungen konnten wir jedoch niemals auslösen, wenn wir etwa auf den Condylus externus oder Proc. styloides etc. klopften. Es bestand allerdings in diesen Fällen eine geringe Steigerung der mechanischen Muskelregbarkeit, doch gelang es trotzdem nie durch directes Beklopfen des Muskels eine auch nur annähernd so starke Contraction oder aber mehrere auf einander folgende Zuckungen hervorzurufen. Demnach muss man doch wohl die Contraction des Supinator longus und dann natürlich auch die des Triceps als reflectorische ansehen.

Was ferner den Dorsalclonus anbelangt, so gelang es uns in allen Fällen, wo wir denselben nachweisen konnten, auch eine erhebliche

*) Beobachtungen dieser Art sind bei Schwarz (l. c.) angeführt, der auch auf die Fälle von Moeli aufmerksam macht.

Steigerung des Achillessehnenreflexes zu constatiren und war es uns in einzelnen Fällen möglich durch Beklopfen der Achillessehne ein dem Dorsalclonus ähnliches Phänomen, mehrmalige Plantar- und Dorsalflexion des Fusses herbeizuführen. Allerdings fanden wir in solchen Fällen auch eine deutlich ausgesprochene Convulsibilität, desgleichen auch mehrfach eine Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, doch gelang es uns niemals durch Beklopfen des Muskels oder des Knochens eine mehrmalige Plantar- und Dorsalflexion hervorzurufen.

Wir haben bis jetzt 8 Mal Gelegenheit gehabt, auf das gegenseitige Vorkommen dieser Symptome nach Anfällen zu achten und haben in 5 Fällen stets auf der Seite, wo Dorsalclonus bestand, auch Convulsibilität sowie Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit nachweisen können. In den 3 anderen Fällen, wo Dorsalclonus bestand, war entweder das eine oder das andere Symptom nicht deutlich ausgesprochen. Diese Beobachtungen sprechen aber unserer Meinung nach keineswegs gegen die Reflexnatur des Dorsalclonus, sondern sie bezeugen nur, dass eben jene verschiedene Symptome neben einander aufgetreten sind und sich vielleicht gegenseitig verstärken können in Folge derselben Reizzustände, die in bestimmten Gehirnpartien Platz gegriffen haben. Wir glauben also nicht, wie dies wiederum Schwarz betont, dass der Dorsalclonus durch die gesteigerte Muskelerregbarkeit bedingt sei, sondern nehmen an, dass er ein wahres Reflexphänomen sei, denn wir können uns sonst nicht die Fälle erklären, wo zwar Dorsalclonus besteht, aber eine gesteigerte Muskelerregbarkeit nicht deutlich nachgewiesen werden kann. Es handelt sich bei dieser Frage wahrscheinlich um das-selbe Verhältniss, welches zwischen gesteigerten Sehnenreflexen einerseits und Starre und Muskelspannung andererseits besteht. Während Strümpell*) beide Symptome zu einander in ein causales Verhältniss stellt und annimmt, dass die Muskelspannungen eben durch die gesteigerten Sehnenreflexe bedingt seien, handelt es sich unserer Ansicht nach hierbei gleichfalls um ein Nebeneinander von Symptomen, die allerdings in sehr vielen Fällen zusammen auftreten. Wir beobachteten wenigstens mehrere Male bei Paralytikern, dass die Sehnenreflexe gesteigert waren, ohne dass die Muskeln eine Neigung zu Starre und Spannungen darboten, andererseits aber sahen wir auch Starre und Neigung zu Muskelspannungen bei Patienten, deren Seh-

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XXIV,

nenreflexe keine wesentliche Steigerung aufwiesen, wie dies z. B. Patient Zimmerman, den wir oben anführten, zeigt. In wie weit sich diese einzelnen Symptome gegenseitig verstärken können, wollen wir hier nicht näher untersuchen. Möglich wäre es immerhin, dass in manchen Fällen, wie dies Schwarz anzunehmen genöthigt ist, der Zustand gesteigerter Erregbarkeit sich über das Rückenmark hinaus auch in allen activen Bewegungsorganen vorfände. Wir haben bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, Beweise hierfür etwa durch elektrische Untersuchungen beizubringen, können jedoch anführen, dass es uns nicht gelang, jemals eine mechanische Erregbarkeit der Nerven nachzuweisen. Wir müssen also diese und einige andere Fragen weiteren Untersuchungen zur Beantwortung überlassen.

II. Ueber einige im Anschluss an paralytische Anfälle auftretende Störungen auf motorischem Gebiete.

Wir haben oben bei den angeführten Beispielen mehrfach gesehen, dass im Anschluss an die paralytischen Anfälle motorische Reizerscheinungen auftreten können, die sich in Neigung zu Muskelspannungen, Starre und Contracturen aussprechen und die besonders bei passiven Bewegungen sehr deutlich hervortreten. Diese Erscheinungen, welche wahrscheinlich nur verschiedenen Graden desselben Reizvorganges entsprechen dürften, können wie die Lähmungszustände ein- oder doppelseitig auftreten und zwar ist der erste Fall der häufigere. Dabei können die ganze Körperhälfte oder aber nur einzelne mehr oder weniger grosse Muskelgebiete betroffen sein. So haben wir Anfälle beobachtet, bei denen die oberen Extremitäten deutliche Contractur und Muskelspannung auswiesen, während die untere Extremität derselben Seite frei und leicht bewegt werden konnte und umgekehrt; andere Male waren die Reizerscheinungen nur auf den Oberarm oder auf den Oberschenkel beschränkt. Das Auftreten dieser Erscheinungen ist keineswegs an eine etwa sonst vorhandene Erkrankung des Rückenmarkes bedingt, da wir dieselben auch bei Paralytikern ohne Rückenmarksaffection beobachteten. Vielmehr dürften wir wohl berechtigt sein, dieselben gleichfalls auf Reizzustände innerhalb bestimmter Centren der Gehirnrinde zurückzuführen, wofür einmal der Umstand spricht, dass die fraglichen Erscheinungen auf einzelne Extremitäten oder einzelne Muskelgruppen beschränkt auftreten können, andererseits der Umstand, dass neben und zugleich mit diesen Symptomen auch Paresen und vereinzelte Convulsionsen auf der gleichen Körperhälfte vorkommen. So beobachtet man z. B. Starre und

Parese in den Extremitäten, während sich zugleich im Facialisgebiete derselben Körperseite Convulsionen abspielen. Bestehen bei einem Paralytiker in Folge einer Rückenmarksaffection (Seitenstrangsklerose) bereits derartige Symptome der Muskelspannung, Starre etc., so treten dieselben während eines Anfalles entweder stärker und intensiver hervor, oder aber sie erleiden eine Abschwächung, je nachdem durch den Anfall Reiz- oder Lähmungserscheinungen in der betreffenden Körperhälfte gesetzt sind. Und zwar scheinen sich die Reizvorgänge bei derartigen Paralytikern mit Vorliebe in diesem Sinne zu äussern, da wir niemals allgemeine oder halbseitige Convulsionen beobachteten, sondern gewöhnlich nur vereinzelte Zuckungen im Gesichte oder in der Hand, häufiger jedoch noch convulsiven Tremor. Umgekehrt sehen wir bei derartigen Patienten auch niemals schlaffe Lähmungen auftreten, wie wir bereits oben erwähnten. Dieser Einfluss, den das Gehirn offenbar, während der Anfälle auf diese durch die Rückenmarksaffection bedingten Symptome ausübt, macht sich auch sonst ausserhalb der Anfälle bemerkbar. Wenigstens sind wir geneigt, das mannigfach wechselnde Verhalten dieser Symptome, welches man im Verlaufe der Krankheit, ganz abgesehen von den ausgesprochenen Anfällen, oft beobachten kann, hierauf zurückzuführen. Während man nämlich an einzelnen Tagen bei solchen Patienten nur eine mässig ausgesprochene Neigung zu Muskelspannungen und Starre beobachtet, sieht man zuweilen bei denselben Patienten zu anderen Zeiten, manchmal nur vorübergehend auf einige Stunden eine exquisit ausgesprochene Starre und Rigidität der Muskulatur, wobei sich oft auch noch Unterschiede zwischen den einzelnen Extremitäten nachweisen lassen. Hier wird man wohl kaum an eine Steigerung des Rückenmarksprocesses denken können, insbesondere wenn man sieht, dass zugleich noch andere vorübergehende Erscheinungen, wie motorische Unruhe, Erregungszustände auftreten. Es erinnern diese Beobachtungen lebhaft an ähnliche Erscheinungen wie sie ältere Apoplektiker hin und wieder darbieten, worauf Hitzig*) aufmerksam gemacht hat. Ob vielleicht in unseren Fällen auch stärkere Willensimpulse, wie sie ja bei der meist bestehenden psychischen Erregung vorhanden sein dürften, beim Zustandekommen dieser Erscheinung mitwirken, wollen wir hier nicht weiter untersuchen.

Als Ausdruck anderer Reizvorgänge, die sich in den motorischen Gebieten abspielen, erscheinen gewisse automatische, zweckmässig geordnete, coöordinirte Bewegungen, welche manche

*) Dieses Archiv Bd. III. 1875. S. 313ff.

Paralytiker meist im Anschlusse an einen Anfall darbieten*). Diese Bewegungen, welche alle den Charakter des Gewollten, Intendirten an sich tragen, treten nach unseren Beobachtungen gewöhnlich in der Körperhälfte auf, in welcher sich vorher während des Anfalls andere motorische Reizerscheinungen, und zwar meistens Convulsionen abgespielt haben. Sie beschränken sich meistens auf die obere Extremität, doch sieht man sie auch in dem Beine und am Kopfe auftreten. Niemals jedoch sahen wir dieselben in einer Extremität auftreten, welche durch den Anfall vollständig gelähmt worden war. Derartige Patienten greifen und tasten mit der Hand auf den Decken, an den Wänden umher, gleich als wollten sie Etwas suchen oder Etwas erfassen, zupfen, schaben, reiben an einzelnen Körpertheilen herum, beschreiben fortwährend allerhand Figuren, Kreise etc. in die Luft, an die Wand oder vollführen in automatischer Weise irgend eine andere, oft ganz unverständliche Bewegung. Hierbei gehen die betreffenden Kranken mit einer grossen Beharrlichkeit, mit einer gewissen triebartigen Gewalt zu Werke, während andererseits die betreffenden Muskelaktionen mit einer grossen Schnelligkeit und trotz ihres oft complicirten Charakters mit grosser Exactheit ausgeführt werden. Versucht man bei derartigen Patienten diese Bewegungen zu hemmen, oder aber die Patienten dadurch, dass man ihnen Etwas in die Hand giebt, Etwas vorhält, davon abzulenken, so gelingt dies wohl nie; immer wieder versuchen die Patienten, oft in blindem Umgestüm die eine betreffende Bewegung auszuführen und oft kommt es hierbei vor, dass die Patienten, offenbar in dem Bestreben Etwas erhaschen, ergreifen zu wollen, aus dem Bette stürzen würden, wenn sie nicht durch Massregeln davor geschützt wären. Einer unserer Patienten, der noch halbseitigen Convulsionen diese „Greifbewegungen“ in exquisiter Weise zeigte, indem er mit der linken Hand allerhand bizarre, sehr complicirte Bewegungen ausführte, und zwar oft in sehr schnellem Tempo, zeigte hierbei das Bestreben sich immer fort nach links hin zu bewegen, wobei die Augen starr nach der linken Seite hin gewandt waren. Dieser Drang, sich nach links hin zu bewegen, wurde manchmal derart stark, dass sich Patient gänzlich um sich herumdrehte und vollständige Radbewegungen um seine Körperaxe vornahm, während er mit der linken Hand fort-

*) Ganz analoge Beobachtungen sind, wie bekannt, bereits von anderen Autoren bei verschiedenen Gehirnaffectionen, bei denen es sich um Kinderreizung handelte, aufgeführt worden, so von Westphal, von Samt bei Epileptikern, von Fürstner bei Pacchymeningitis etc.

während jene Bewegungen ausführte. Eine richtige Deutung dieser Erscheinungen dürfte wohl für alle Fälle nicht so leicht sein, da wahrscheinlich verschiedene Momente hierbei in Betracht kommen. Die Ansicht von Mendel, der in seiner Monographie diese Störungen kurz berührt, dass es sich in manchen Fällen gar nicht um automatische Bewegungen handle, da dieselben lediglich durch locale Hyperästhesie bedingt wären, mag ja wohl für einzelne Fälle richtig sein, obgleich es uns nie gelang, eine derartige Hyperästhesie im einzelnen Falle nachzuweisen. Viel eher dürfte man wohl annehmen, dass derartige Bewegungen durch Parästhesien oder dunkle, verschwommene Sinneseindrücke und Hallucinationen bedingt wären. Wenigstens möchten wir in diesem Sinne eine Beobachtung deuten, die wir bei einem Patienten zu machen Gelegenheit hatten, der allerdings nicht an progressiver Paralyse erkrankt war, dagegen ein Gehirnleiden hatte, bei dem vorwiegend die Rinde beteiligt sein musste. Dieser Kranke hatte unter Anderem sehr häufig einseitige epileptiforme Anfälle, nach denen sich in der affirirten Körperhälfte auch zuweilen jene eigenthümlichen „Greifbewegungen“ einstellten. Nach einem derartigen epileptischen Anfall zeigte Patient eines Tages ein höchst merkwürdiges Muskelspiel in der linken Hand. Dieselbe vollführte in sehr raschem Tempo allerhand coordinirte, ganz bizarre Bewegungen der einzelnen Finger resp. Fingerglieder, wie wir sie mit der Geschwindigkeit und Variabilität nicht nachzumachen vermochten. Patient, der sich während dieser Zeit in einem eigenthümlichen psychischen Zustande befand, indem er trotz anscheinend ziemlich tiefer Benommenheit Vieles percipirte und auf Fragen zum Theil ganz richtige Antworten gab, erwiderte auf die Frage, was er denn mit der linken Hand mache „Er habe einen Faden um die Hand, den er abmachen müsse“. Ein anderes Mal meinte Patient bei einer ähnlichen Gelegenheit „er mache Visitenbewegungen“. Nachher wusste er sich nur ganz dunkel an das Vorgefallene zu erinnern.

In diesem Falle scheinen also Parästhesien, vielleicht auch unklare Sinneseindrücke die Bewegungen ausgelöst zu haben, doch wollen wir es keineswegs als ausgeschlossen betrachten, dass hier nicht auch noch nebenbei Reizzustände in der motorischen Sphäre bestanden hatten. Ein anderer Theil dieser Bewegungen scheint jedoch rein automatischer Natur und direct durch centrale Reize bedingt zu sein. Die Art und Form, welche diese Bewegungen in dem einzelnen Falle annehmen, dürfte vielleicht vielfach durch frühere Gewohnheiten oder andere Zufälligkeiten bedingt sein. So beobachteten wir bei einem Patienten, dessen Lieblingsbeschäftigung stets

darin bestanden hatte, sich mit selbstgefälliger Miene den Schnurrbart zu drehen, dass derselbe nach einem Anfalle, während er noch ziemlich tief benommen war, neben anderen „Greifbewegungen“ Stunden lang in automatischer Weise seinen Schnurrbart drehte. Bei anderen Patienten, die viel an den Genitalien zerren, dürfte dies vieleran liegen, dass dieselben auch sonst gerne an den Genitalien gespielt haben oder daran, dass die Genitalien für den herabhängenden Arm ein passendes Object zum Greifen und Zerren darbieten etc. In dieselbe Categorie der motorischen Reizerscheinungen dürften wahrscheinlich auch gewisse andere coordinirte Bewegungen gehören, die gleichfalls häufig nach paralytischen Anfällen auftreten und einen rein automatischen Charakter zeigen. Wir meinen nämlich die verschiedenartigen Bewegungen, welche derartige Patienten mit der Zunge, den Lippen etc. ausführen. So sieht man zuweilen derartige Kranken fortwährend mit der Zunge im Munde herumbohren; Andere machen allerhand schlürfende, schmatzende Bewegungen, wieder Andere Schluckbewegungen etc., ohne dass man irgend welche äussere Momente auffinden könnte, welche etwa als veranlassende Ursache anzusehen wären. Möglich wäre es ja auch hier, dass Parästhesien oder andere zufällige Momente diese Bewegungen reflectorisch auslösten.

Eine weitere Erscheinung, die man bei paralytischen Anfällen zuweilen zu betrachten Gelegenheit hat, und die gleichfalls als ein motorisches Reizphänomen aufzufassen ist, ist das sogenannte *Prévost'sche Symptom*, die conjugirte Kopf- und Augenstellung. Wir haben im Ganzen 12 Mal bei Anfällen eine pathologische Kopf- und Augenstellung beobachtet und gefunden, dass das Symptom in bestimmten Fällen mit einer gewissen Regelmässigkeit auftrat, welche den *Prévost-Landouzy'schen* Angaben entspricht. Von diesen 12 Fällen waren nämlich in 7 Fällen Kopf und Augen gleichsinnig nach derselben Seite gerichtet und zwar dorthin, wo sich ausschliesslich motorische Reizerscheinungen ohne gleichzeitige Parese abspielten. In der anderen Körperhälfte waren entweder keine Erscheinungen aufgetreten oder aber Paresen resp. Paresen mit gleichzeitigen Reizerscheinungen. Das Symptom trat entweder nur im Anfange des Anfallen auf kürzere Zeit auf oder blieb während des ganzen Anfallen bestehen.

In 2 Fällen, bei denen eine einfache einseitige Parese aufgetreten war, ohne Reizerscheinungen auf der anderen Seite, waren Kopf und Augen gleichsinnig nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite gerichtet.

In den übrigen 3 Fällen waren zweimal Kopf und Augen nach

verschiedenen Seiten gerichtet. Es bestanden jedoch in diesen beiden Fällen motorische Reizerscheinungen der mannigfachsten Art in beiden Körperhälften. In dem letzten Falle endlich handelte es sich um einen Anfall, bei welchem conjugirte Kopf- und Augenstellung nach rechts aufgetreten war, trotzdem leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und linken Schulter vorhanden waren. Allerdings handelte es sich auch wiederum um einen complicirten Anfall, bei dem innerhalb beider Körperhälften verschiedene vielfach wechselnde sonstige Reizerscheinungen aufgetreten waren, unter anderem auch die oben erwähnten „Greifbewegungen“ sowie chorea-artige Bewegungen. In den übrigen beobachteten Anfällen konnte keine pathologische Kopf- oder Augenstellung constatirt werden, also in allen Fällen, wo es sich um einseitige Reizerscheinungen zugleich mit Parese handelte oder aber in jenen Fällen, wo beiderseits Reizerscheinungen, die sich in Starre und Muskelspannungen aussprechen, aufgetreten waren. Bei manchen Anfällen, wo man eine pathologische Kopf- und Augenstellung hätte erwarten sollen, ist keine solche notirt, doch schliesst dies nicht aus, dass doch eine solche im Anfange des Anfalles, der nicht beobachtet worden war, vorhanden gewesen war. Wie dem auch sei, so viel scheint wenigstens aus unseren Beobachtungen hervorzugehen, dass wahrscheinlich eine gewisse Gesetzmässigkeit zwischen diesem Symptome und bestimmten durch den Anfall gesetzten motorischen Erscheinungen bestehen dürfte, die dem Prévost-Landouzy'schen Gesetze entspräche, nämlich dass bei rein einseitigen motorischen Reizerscheinungen, wenn diese vom Grosshirn aus bedingt sind, Kopf- und Augen nach dieser affirirten Körperseite hin gedreht wären, bei rein einseitigen, einfachen Lähmungen dagegen nach der der Lähmung entgegengesetzten Seite zugewandt wären. Ob diese Gesetzmässigkeit aber bei allen so gearteten paralytischen Anfällen sich zeigen wird, müssen weitere zahlreichere Beobachtungen lehren. Es sind dieselben um so mehr erwünscht, als die Angaben anderer Autoren hinsichtlich dieses Symptoms mit den unserigen differiren. So giebt z. B. Mendel (l. c.) an, dass Kopf und Augen gewöhnlich nach der der Zuckungen entgegengesetzten Seite gerichtet wären, doch kämen auch Ausnahmen vor.

Von einer bestimmten Localisation dieses Symptoms kann natürlich heut zu Tage noch keine Rede sein, doch dürfte es immerhin gestattet sein, für unsere Fälle die Rinde als wahrscheinlicher Sitz der veranlassenden Ursache anzunehmen.

Schliesslich möchte ich noch mit einigen Worten eine weitere Störung des motorischen Apparates berühren, die vielleicht nicht

gar zu selten nach paralytischen Anfällen auftreten, in den wenigsten Fällen dagegen mit Sicherheit constatirt werden dürfte. Ich meine Störungen des Muskelsinnes.

Unsere Beobachtungen nach dieser Richtung hin sind allerdings sehr wenig zahlreich, da wir erst in der letzten Zeit angefangen haben, auf dieselben näher zu achten; doch wollen wir dieselben hier folgen, lassen, da gerade der Nachweis solcher Störungen des Muskelsinns für manche Frage, z. B. die Frage der Localisation, wie wir unten sehen werden, sehr wichtig ist: Diese Muskelsinnstörungen bestehen einmal darin, dass die betreffenden Patienten anscheinend keine Kenntniss von der jeweiligen Stellung ihrer Gliedmassen haben, so dass man dieselben in alle möglichen unbequemen Positionen vorbringen kann, ohne dass die Patienten eine Ahnung davon haben. Ein Beispiel hierfür scheint uns Patient Klinger, dessen oben mehrfach Erwähnung geschah, geliefert zu haben. Wir beobachteten nämlich bei demselben nach einem Anfalle, dass wir die linken Extremitäten dieses Patienten in alle möglichen unbequemen Stellungen vorbringen konnten, ohne dass derselbe Miene machte, dieselben zurückziehen, trotzdem weder eine Lähmung vorlag, noch Patient etwa stärker benommen war, während dies nach anderen Anfällen auch bei anderen Patienten niemals der Fall war. Andererseits aber kann sich die Muskelsinnstörung darin äussern, dass die Patienten, trotzdem keine motorische Lähmung oder Parese vorliegt, nicht im Stande sind, gewisse Bewegungen so auszuführen, wie ihnen das vorher möglich war, indem die Bewegungen höchst ungeschickt, unsicher vollführt werden oder aber trotz aller Anstrengung gar nicht in der gewollten Weise zu Stande gebracht werden. So beobachteten wir zweimal, dass Patienten nach Anfällen eine Zeit lang auf Geheiss die Zunge nicht vorstrecken konnten, trotzdem sie zu sprechen und zu essen vermochten. Sie bemühten sich wohl sichtlich dasselbe zu thun, aber anstatt dieselben aus dem Munde herauszubringen, wälzten sie dieselbe in unzweckmässiger Weise im Munde herum. Nach Verlauf einiger Stunden gelang es denselben alsdann ganz gut. Häufiger glauben wir derartige Störungen an der oberen Extremität beobachtet zu haben, wo dieselben leichter und deutlicher in die Augen fallen. Hält man solchen Kranken einen Gegenstand vor, so greifen dieselben, falls die Störung rechtsseitig ist, in ganz eigenthümlicher, ungeschickter Weise nach demselben hin, indem sie nicht direct zufassen, sonmeist mit dem Handrücken oder der Seitenfläche zuerst anstossen, dann allerhand unzweckmässige Fingerbewegungen ausführen, bis es ihnen endlich gelingt, den Gegenstand zu erfassen. Wie wir später

sehen werden, haben wir diese Störung stets zugleich mit einer Sehstörung beobachtet, auf die wir sogleich zu sprechen kommen und wird hierdurch die Beurtheilung derselben etwas erschwert, da die Patienten bei ihrem psychischen Zustande nicht im Stande waren, nähere Auskunft zu geben. Es wäre nämlich immerhin möglich, dass diese Störung zum Theil durch jene Sehstörung bedingt gewesen wäre, wenngleich die ganze Art des Zugreifens etc. lebhaft an die Schilderungen anderer Autoren über derartige Muskelsinnstörungen erinnerte.

III. Ueber Sehstörungen bei und nach paralytischen Anfällen.

Wenn es oft schon sehr schwierig ist, bei den paralytischen Anfällen die Erscheinungen auf dem Gebiete der Sensibilität und Motilität richtig zu beurtheilen, so begegnet man ganz erheblichen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten, sobald es sich darum handelt sensorielle Störungen, die etwa durch den Anfall gesetzt worden sind, zu erkennen und richtig zu deuten. Es wird dies Jedermann einleuchten, wenn man bedenkt, dass man es hier mit Individuen zu thun hat, die nicht nur an und für sich bereits mehr oder weniger erheblich geistig geschwächt sind, sondern die auch noch in Folge des Anfalles meist mehr oder weniger benommen sind. Denn es sind leider die Fälle recht selten, wo derartige Störungen im Beginn der Erkrankung auftreten und dann längere Zeit nach den Anfällen persistiren, so dass man Gelegenheit hätte, seine Beobachtungen an geistig klaren, wenn auch immerhin mehr oder weniger dementen Individuen anzustellen. Unter diesen Umständen wird man es erklärlich finden, dass unsere Kenntnisse über diese Störungen, speciell auch über die Störungen des Gesichtssinnes, die nach solchen Anfällen auftreten können, noch sehr mangelhaft und ungenau sind. Aus denselben Gründen kann es aber auch nicht unsere Absicht sein, eine erschöpfende Darstellung und genaue Präcisirung aller etwa auftretenden Sehstörungen zu geben; wir wollen vielmehr nur versuchen an der Hand des bis jetzt vorliegenden Materials und einiger neuer Beobachtungen etwas mehr Klarheit in dieses dunkle und anscheinend verworrene Gebiet zu bringen. Nach den bisherigen Mittheilungen über diesen Gegenstand möchte es uns nämlich bedünken, als wenn man ganz verschiedenartige Störungen unter dem gemeinsamen Namen der paralytischen resp. Fürstner'schen Sehstörungen zusammengefasst habe, die klinisch zu trennen wären. Den ersten Schritt nach dieser Richtung hin hat letztthin Stenger*) im Anschlusse an Wer-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 1.

nicke gethan, indem er die bei der Paralyse auftretenden Sehstörungen in ähnlicher Weise zu analysiren und zu trennen suchte, wie dies jetzt allgemein für den grossen Complex der dysphasischen Störungen geschieht. In Folge dessen unterscheidet derselbe zwischen Seelenblindheit und Rindenblindheit und bezeichnet nach dem Vorgange Munk's mit dem ersteren Namen die Sehstörungen, bei welchen das Erkennungs- resp. Vorstellungsvermögen gestört, mit dem letzteren diejenigen, bei welchen das Wahrnehmungsvermögen aufgehoben ist. Nach seinen Beobachtungen käme nun die Seelenblindheit stets doppelseitig, die Rindenblindheit dagegen doppel- und einseitig vor. Nun führt derselbe Autor aber ausserdem auch noch drei Beobachtungen an, bei denen es sich um partielle doppelseitige Gesichtsstörung, eine Hemianopsie handelte, die gleichfalls im Anschlusse an paralytische Anfälle aufgetreten war. Demnach könnten also, wenn wir vorerst von den Zuständen von Seelenblindheit absehen, nach derartigen Anfällen einmal einseitige resp. doppelseitige Amaurose, andererseits aber auch Hemianopsie auftreten, ein Factum, was mit allen sonstigen Erfahrungen im Widerspruch steht. Es fragt sich nun, ob es nicht möglich wäre an der Hand neuer Beobachtungen diesen Widerspruch zu lösen. Ehe wir dies versuchen wollen, mögen zuerst einige unserer Beobachtung hurze Erwähnung finden.

Was vorerst die Störungen von Seelenblindheit anbelangt, so stimmen wir mit Stenger vollkommen überein, dass dieselben als solche nach paralytischen Anfällen auftreten und längere oder kürzere Zeit andauern können. Wie Stenger möchten auch wir diese Störungen vollständig getrennt wissen von den anderen Sehstörungen, die wir nachher besprechen wollen. Diese Zustände von Seelenblindheit sahen wir in unseren Beobachtungen, die allerdings wenig zahlreich sind, stets zugleich mit dysphasischen und rechtsseitigen motorischen Erscheinungen auftreten und waren stets doppelseitig. Sehr schöne Beispiele dieser Art lieferte und zweimal der oben schon mehrfach erwähnte Patient Klinger, von denen wir eins hier folgen lassen wollen. Besagter Patient hatte am 1. October 1880 einen paralytischen Anfall mit folgenden Erscheinungen: Mässige Benommenheit, doch reagirt Patient auf Zuruf etc., rechter Mundwinkel steht tiefer, rechter Arm zeigt geringe Parese; Patient führt alle Bewegungen mit der linken Hand aus; an den unteren Extremitäten kein wesentlicher Unterschied. Auf der linken Seite geringe Convulsibilität; über den ganzen Körper hin leichtes

Beben. Patellarreflexe beiderseits ziemlich gleich, gesteigert. Gremasterreflex rechts etwas schwächer als links. Am ganzen Körper herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit, Patient reagirt kaum auf tiefe Nadelstiche noch auf Durchstechungen von Hautfalten. Desgleichen findet sich am ganzen Körper eine vasomotorische Störung, auf die wir später noch zu sprechen kommen. Neben diesen Symptomen bot nun der Kranke noch folgende Erscheinungen dar: Forderte man denselben auf etwas zu thuen, z. B. die Zunge herauszustrecken, die Hand zu geben, so that er dies nicht, sondern schaute den Fragenden an und sprach irgend eines von den gehörten Worten mechanisch nach, und zwar wiederholte er meist dieses eine Wort längere Zeit, bis er gelegentlich ein anderes Wort, was man ihm vorredete, aufgriff und nun dieses ganz automatisch nachsprach. Hießt man ihm ein Stück Brod, Wein etc. sonst beliebte Gegenstände vor und fragte ihn alsdann, was dies sei, so regte er sich weiter nicht, sondern starrte ruhig darauf hin und gab irgend ein Wort, was er zufällig gehört hatte, zur Antwort. Zuweilen kam es bei diesem Nachsprechen der Worte auch vor, dass er einzelne Buchstaben und Silben nicht richtig vorbrachte, oder dass er aus zwei Worten neue, oft sehr schwierig auszusprechende bildete, die er dann mit grosser Leichtigkeit oft hintereinander vorbrachte, trotzdem er bereits vor dem Anfalle eine ziemlich beträchtliche Sprachstörung aufwies. So bildete er unter Anderem das Wort „Sasasapapier“, das er ganz geläufig ohne Stolpern oft hintereinander sprach. Redete man ihm Worte vor, die er sonst nur im Zusammenhange mit anderen Worten auszusprechen pflegte, so sprach er nicht nur das vorgesprochene Wort nach, sondern auch noch das von früher her gewohnte Beiwort dazu. Sagte man ihm z. B. das Wort „Klinger“, so sprach er stets „Jacob Klinger“ nach, wie er denn auch sonst nach seinem Namen gefragt, stets Jacob Klinger sagte. Ausserdem aber erkannte auch Patient offenbar vorgehaltene Gegenstände nicht. Wie vorher erwähnt, starrte er vorgehaltenes Brod, Wein etc. ruhig an, während er sonst bei Anfällen, wie dies überhaupt Paralytiker, wenn sie nicht stark benommen sind, zu thun pflegen, sofort gierig nach solchen Gegenständen hinlangte. Brachte man ihm dagegen das Brod in den Mund, so ass er mit grossem Behagen. Sonst ein grosser Liebhaber von Cigarren, nahm er dieselbe heute in die Hand, betrachtete dieselbe lächelnd und legte sie wieder fort. Steckte man sie ihm in den Mund und hielt Feuer dazu, so wusste er gleichfalls nichts damit anzufangen. Dass Patient aber überhaupt sah, d. h. seine Umgebung wahrnahm, könnte keinem Zweifel unterliegen, da er die vorgehaltenen

Gegenstände fixirte und betrachtete, die Personen und Gegenstände mit den Augen verfolgte etc. Führte man die Hand oder einen Gegenstand schnell gegen das Auge hin, so erfolgte prompter Lidschluss; desgleichen war Pupillenreaction vorhanden. Diese Störungen hielten auch noch zum Theil die beiden folgenden Tage an, doch wechselten die dysphasischen Störungen in der Weise, dass Patient zeitweise auch nicht im Stande war, vorgesprochene Worte nachzureden, obgleich er sichtlich Anstrengungen dazu machte. Besonders deutlich trat diese letztere Störung am dritten Tage auf, wo Patient wiederum zum Theil den Sinn dessen, was man ihm vorsagte, verstand. Es zeigte sich hierbei denn auch, dass derselbe nicht im Stande war, die Zunge auf Wunsch vorzustrecken, während er ganz gut ass, wenn man ihm das Essen in den Mund brachte. Am vierten Tage verstand Patient wieder Alles, konnte Alles nachreden, wusste jedoch vorgehaltene Gegenstände nicht zu bezeichnen, obgleich er dieselben wieder erkannte und richtig zu benutzen verstand. Auch diese Störung schwand in den nächsten Tagen vollkommen und zeigte alsdann Patient wieder das gleiche Bild wie vor dem Anfalle, d. h. erkannte und benannte die umgebenden Dinge ganz richtig, bewegte sich äusserlich ganz geordnet, verstand das Gesagte und war wieder geistig klar; desgleichen war auch die rechtsseitige Parese wieder zurückgegangen und vermochte der Kranke wieder ganz gut die Zunge vorzustrecken.

Derartige Störungen von Seelenblindheit scheinen auch partiell vorzukommen und dann gleichfalls mit dysphasischen Störungen vergesellschaftet zu sein. Stenger führt in seinem Fall 3 ein sehr schönes Beispiel hiefür an, und wir glauben auch eine Beobachtung auf diese Weise deuten zu dürfen. Es handelte sich um einen Patienten Märkle, dessen Intelligenz zur Zeit des Anfalles noch eine relativ gute war und der nur eine ganz leicht Sprachstörung aufwies, Derselbe fiel am 7. Mai 1881 nach einer leichten motorischen Erregung plötzlich bewusstlos zu Boden, Schaum trat vor den Mund, doch sollen keine Zuckungen vorhanden gewesen sein. Kurze Zeit darauf fanden wir ihn in tiefem Sopor, das Gesicht roth, congestionirt, mit beschleunigter, starker Herzaction; beide Pupillen waren stark erweitert, auch die rechte, die bis dahin stets sehr eng war; es bestand jedoch keine Lähmung. Patient kam bald wieder zu sich und zeigte sich nunmehr, dass derselbe einzelne Gegenstände gar nicht zu bezeichnen wusste und auch die Bedeutung der Worte für diese betreffenden Gegenstände, wenn man sie ihm versprach, nicht verstand, während er die Worte selbst ganz gut nachredete. So schaute er vorgehaltene Geld-

stücke, ein Portemonnaie prüfend an, wusste aber nicht zu sagen, was es sei und gab auch durch keinerlei Mienenspiel zu erkennen, dass er dasselbe erkenne. Auf die Bemerkung, dass der betreffende Gegenstand „Geld“ sei, schüttelt er den Kopf, spricht aber das Wort Geld, Portemonnaie ganz richtig nach. Andere Dinge wie Brod, Wein, bezeichnet er ganz richtig, versteht auch den Sinn dieser Bezeichnungen ganz gut, sowie man davon mit ihm redet und macht auch richtigen Gebrauch davon. Vorgehaltene Schrift liest er ziemlich gut, nur vermochte er z. B. das Wort „Karte“ nicht zu lesen, wofür er „Katerate“, „Katetale“ las, während er jedoch das Wort, sobald man es ihm vorsprach, richtig nachredete. Reflektorischer Lidschlag bei rasch gegen das Auge geführter Hand, war vorhanden. Desgleichen auch Pupillenreaction. Leider dauerte die Störung nur ganz kurze Zeit, so dass man nicht Gelegenheit hatte, weitere und nähere Untersuchungen anzustellen. Nach etwa einer Stunde waren die Erscheinungen verschwunden und war nunmehr Patient sehr überrascht, als er vernahm, dass er kurz vorher Geld nicht erkannt haben sollte. Wir möchten in diesem Falle neben der partiellen dysphasischen Störung auch eine partielle Seelenblindheit annehmen, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil der relativ intelligente, im Uebrigen geistig klare Patient wohl sicherlich durch Mienenspiel und Geberde zu verstehen gegeben habe, dass er die vorgehaltenen Geldstücke, das Portemonnaie als solche erkannt hätte, wenn dies der Fall gewesen wäre. Ueberdies zeigte er sich auch später, als er das Geld etc. wieder erkannte, höchst erstaunt, als er hörte, dass man ihm diese Gegenstände vorgehalten habe und wusste sich hierauf nicht zu besinnen, während er sich an andere Dinge, die während dieser Zeit geschehen waren, erinnerte. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Zustände von partieller Seelenblindheit als solche kann wohl kaum bezweifelt werden, da aus der Literatur derartige Beispiele der verschiedensten Art bekannt sind, wo meist nach Apoplexien und bei Erweichungsherden derartige Störungen aufgetreten waren. Dieselben zeigten sich entweder als Alexie (siehe Kussmaul Sprachstörungen) oder als Apraxie (Beispiele dieser Art sind angeführt bei Wernicke: Gehirnkrankheiten sowie Wilbrandt: Hemianopsie), d. h. in den ersten Fällen war das Verständniss für die Schrift, in den letzteren für Gegenstände, die verloren gegangen. Sehr häufig fanden sich auch in diesen Fällen zugleich mit den Sehstörungen dysphasische Erscheinungen verschiedener Art analog den Vorkommnissen bei den paralytischen Anfällen.

Neben diesen Zuständen von Seelenblindheit kann nun bei para-

lytischen Anfällen, und zwar unseren Erfahrungen nach viel häufiger eine ganz andere Sehstörung auftreten, die von der ersteren vollständig verschieden ist. Wir haben diese Sehstörung im Ganzen 12 Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt, meist allerdings nur vorübergehend auf kurze Zeit, während die betreffenden Patienten noch mehr oder weniger stark benommen waren, so dass genauere Prüfungen nicht vorgenommen werden konnten. In einigen Fällen hielt jedoch die Störung längere Zeit, einige Tage an, so dass man bei den mittlerweile etwas klarer gewordenen Patienten Gelegenheit hatte, genauere Untersuchungen anzustellen, die allerdings bei dem sonstigen Zustande der Patienten niemals vollkommen befriedigend ausfielen, da natürlich perimetrische Bestimmungen nicht gemacht werden konnten. Bei diesen 12 Beobachtungen präsentierte sich nun die Sehstörung nicht immer in der gleichen Form, und zwar schien sie in acht Fällen, wo die Sehstörung zugleich mit der mehr oder weniger starken Benommenheit nach kurzer oder längerer Zeit wieder verschwand, einen etwas anderen Charakter zu zeigen, als in den vier anderen Fällen, wo die Störung längere Zeit anhielt und die Patienten geistig klarer waren resp. wurden. Ob dieser Unterschied nun durch die Benommenheit der Kranken allein bedingt war, oder ob andere Faktoren hierbei noch mitwirkten, wollen wir später, nachdem wir einige derartige Beispiele angeführt haben, näher erörtern. Da 6 Fälle der ersten Kategorie genau das gleiche Bild zeigten, so werden wir uns auf die Anführung von zwei Beispielen beschränken, denen wir ein drittes anfügen wollen zur Illustrirung der beiden anderen Fälle dieser Kategorie, wo anscheinend dieselbe Sehstörung sich etwas anders gestaltete. Dagegen wollen wir die vier Fälle der zweiten Kategorie sämmtlich anführen.

1. Klinger hatte in der Nacht vom 9./10. October 1879 einen paralytischen Anfall, der mit Zuckungen der rechten Seite einherging. Am andern Morgen bot derselbe folgendes Bild dar: Er ist tief benommen, das Gesicht roth und congestionirt; die rechte Pupille sehr stark erweitert, grösser als die linke und zeigt anscheinend keine Lichtreaction. Der rechte Mundwinkel steht tiefer, desgleichen rechtseitige Lähmung. In den gelähmten Extremitäten periodische, schwache clonische Zuckungen. Schmerzempfindung rechts gegenüber links stark herabgesetzt; Patellarreflexe beiderseits vorhanden, rechts ein wenig stärker als links. Bauch- und Cremasterreflex fehlen auf der rechten Seite. Ausserdem scheint auf dem rechten Auge eine Sehstörung zu bestehen. Fährt man nämlich mit dem Finger oder mit irgend einem Gegenstande schnell gegen das rechte Auge hin, so erfolgt kein Lidschluss, führt man vor dasselbe ein brennendes Licht, so wendet Patient den Kopf nicht weg, während dies links bei der gleichen

Manipulation ganz prompt geschieht. Eine sonstige Prüfung ohne Resultat bei dem Zustande des Patienten. Temperatur 39,0.

Am 11. und 12. wesentlich der gleiche Zustand; die Benommenheit ist noch stets eine tiefe; die Zuckungen haben etwas nachgelassen.

Am 14. wird Patient freier, reagiert wieder auf Zuruf und spricht auch ein wenig. Die Reaction der rechten Pupille, die nicht mehr so stark erweitert ist, ist wieder vorhanden, wenn auch schwächer als links. Das Sehphänomen dagegen ist verschwunden. Patient erkennt alle Gegenstände, und tritt bei den oben angeführten Manipulationen heute beiderseits prompt Lidschluss ein. Geringer Unterschied in dem Verhalten der Motilität und Sensibilität zwischen beiden Seiten noch nachweisbar. Temperatur normal.

2. Zimmermann. Anfall am 22. August 1881: Tiefe Benommenheit; starre Kopfhaltung nach rechts, ohne bestimmte Augenstellung; Parese der ganzen linken Körperhälfte, clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte sowie im linken Arme. Auf der ganzen linken Seite Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit gegenüber rechts; desgl. Hautreflexe links schwächer. Auf der rechten Körperhälfte dagegen anscheinend erhöhte Empfindlichkeit, sehr lebhaft gesteigerte Reflexhäufigkeit, Convulsibilität besonders im rechten Beine. Bei passiven Bewegungen Neigung zu Starre und Muskelspannungen. Auf dem linken Auge anscheinend eine Sehstörung, die sich gleich wie im vorigen Falle dadurch documentirt, dass hier kein Lidschluss eintritt, wenn man mit der Hand schnell dagegen fährt oder ein Licht vorhält, während dies an dem rechten Auge ganz prompt geschieht. Eine weitere Prüfung dieser Störung ist auch bei diesem Patienten nicht möglich. Temperatur normal, Puls regelmässig.

23. Im Allgemeinen der gleiche Zustand; anstatt der Convulsionen treten vielfach automatische „Greifbewegungen“ auf.

24. Sensorium freier; Convulsionen verschwunden, im linken Arm noch geringe Schwäche. Unterschied in der Schmerzempfindung nicht mehr nachweisbar. Die Sehstörung auf dem linken Auge verschwunden.

3. Klinger. Anfall am 30. September 1880. Mässige Benommenheit; spricht nur sehr langsam und verworren. Gesicht bleich; rechter Mundwinkel tiefer stehend; auf der rechten Körperhälfte geringe Parese und Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Am ganzen Körper leichtes Zucken und Beben. Patellarreflexe beiderseits ziemlich stark. Bauchreflex fehlt rechts, Cremasterreflex rechts schwächer als links. Auf dem rechten Auge eine Sehstörung, die einmal durch das oben angeführte Symptom des fehlenden Lidschlusses charakterisiert ist, ausserdem aber auch dadurch, dass Patient, sobald man ihm das linke Auge zuhält, vorgehaltene Gegenstände wie Brod, Wein unbeobachtet lässt, während derselbe, wenn man ihm das rechte Auge bedeckt, vielfach nach diesen vorgehaltenen Dingen hingreift und sie zu erfassen sucht. Hierbei fällt jedoch auf, dass Patient mit der linken Hand — wegen Parese der rechten vollführt Patient alle Bewegungen mit dieser — häufig bei Zugreifen vorbeifährt und den Gegen-

stand verfehlt. Genaueres liess sich auch hier nicht über die Art der Sehstörung feststellen.

Am folgenden Tage war die Sehstörung verschwunden.

In diesen drei Fällen, welche als Beispiele für die acht Fälle der ersten Kategorie dienen mögen, scheint also die Sehstörung eine rein einseitige gewesen zu sein, die stets auf der Seite auftrat, wo zugleich eine mehr oder weniger erhebliche motorische Lähmung und Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit vorhanden war. In den folgenden vier Fällen der zweiten Kategorie zeigt dagegen die Sehstörung einen anderen Charakter, da sich auf beiden Augen Störungen nachweisen liessen.

1. Märkle, dessen oben bereits erwähnt wurde, hatte bis zu dem sogleich zu beschreibenden Anfall, nach keinerlei Richtung hin eine Sehstörung gezeigt. Am 28. November 1881 wird Patient offenbar nach einem in der vorhergehenden Nacht erlittenen Anfall in folgendem Zustande angetroffen; Er ist tief benommen, reagiert nicht auf Zuruf. Die Pupillen sind von mittlerer Weite und nahezu gleich, während vorher stets die rechte sehr enge gewesen war. Lichtreaction beiderseits schwach. Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Desgleichen Schmerzempfindung auf der rechten Seite, stark herabgesetzt gegenüber links. Hautreflexe fehlen rechts vollständig. Auf eine etwaige Sehstörung wurde leider nicht geachtet.

Am folgenden Tage ist Patient klarer und freier; die Lähmung sowie Sensibilitätsstörung rechterseits weniger erheblich und fast vollständig verschwunden. Im Laufe des Tages stellten sich dann im rechten Arme clonische Zuckungen ein; außerdem wird heute eine deutliche Sehstörung constatirt, die sich folgendermassen präsentirt. Führt man vorsichtig, während man hinter dem Patienten steht, einen Gegenstand, ein Stück Brod z. B. von der temporalen Seite her am rechten Auge vorbei, während das linke verdeckt ist, so erfolgt keinerlei Reaction bis zu dem Moment, wo man auf der nasalen Seite engelangt ist. Alsdann sieht man deutlich, dass Patient, der bis dahin starr in's Leere geschaut hat, nunmehr deutlich den Gegenstand fixirt und mit dem Auge verfolgt. Noch deutlicher wird dies, wenn man von der nasalen Seite herkommt, indem nunmehr Patient den Gegenstand fixirt und mit den Augen verfolgt, um dann plötzlich in's Leere zu starren oder unruhig hin und her zu blicken. Dieser Versuch lässt sich häufig wiederholen. Hält man das rechte Auge zu und vollführt dieselbe Manipulation vor dem linken, so fixirt Patient gleichfalls, wenn man von der Schläfenseite herkommt, den vorbeigeführten Gegenstand ganz gut, verfolgt ihn auch eine Strecke weit, um dann gleichfalls, sobald man auf der nasalen Seite anlangt, starr vor sich hin zu blicken. Oft versucht er auch hierbei den Gegenstand zu ergreifen, den er wohl kennen muss, da er das erfasste Brod sofort zum Munde führt und isst. Hierbei fällt auf,

dass Patient bei dem Zugreifen mit der rechten Hand eine gewisse Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit verräth, indem er häufig mit dem Handrücken oder der Seitenfläche der Hand an das Brod anstösst, ganz unpassende Fingerbewegungen ausführt und dasselbe erst dann glücklich erfasst, wenn er sich gleichsam an dasselbe herangetastet hat. Bei der Prüfung der Sehstörung gewinnt man jedoch den Eindruck, als ob dieselbe auf dem rechten Auge eine erheblichere wäre, als auf dem linken, da das Fixiren und Verfolgen des Gegenstandes mit dem linken Auge viel prompter und sicherer geschieht, als mit dem rechten. Fährt man bei diesem Patienten mit der Hand oder sonst einem Gegenstande schnell gegen das rechte Auge, oder führt man ein brennendes Licht vor dasselbe, so erfolgt kein Lidschluss, kein Wegwenden des Kopfes, während dies auf dem linken Auge ganz prompt geschieht.

Am folgenden Tage lässt sich diese Sehstörung noch in gleicher Weise nachweisen. In den darauf folgenden Tagen trat alsdann bei dem Patienten ein Status epilepticus ein, der weitere Untersuchungen nicht zuließ und am 4. December den Tod herbeiführte.

Die Section ergab keine Herderkrankung, keine Verwachsungen der Pia mater.

2. Knobel, ein 30jähriger Paralytiker, hatte gleichfalls bis zu dem sogleich zu erwähnenden Anfalle, niemals eine Störung des Gesichtsinnes gezeigt.

Am 16. December 1882 wird derselbe Abends bei der Visite ziemlich tief benommen angetroffen; Kopf und Augen sind nach rechts gewandt, linke Pupille ist grösser als die rechte; die ganze linke Körperseite ist parästhetisch, der linke Mundwinkel steht tiefer; desgleichen Schmerzempfindung links deutlich herabgesetzt. Auf der rechten Körperhälfte Neigung zu Starre und Contractur; Cremasterreflex fehlt links. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links eher schwächer als rechts; kein Dorsalclonus; desgleichen Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Auf dem linken Auge scheint eine Sehstörung zu bestehen, doch ist dieselbe bei der Unruhe des Patienten nicht näher zu bestimmen.

Temp. links 37,4. R. 37,2. Puls 72 regelmässig.

Am folgenden Tage ist die Benommenheit stärker geworden und reagirt Patient gar nicht mehr. Im Uebrigen besteht im Allgemeinen derselbe Zustand wie gestern, nur ist die Herabsetzung der Empfindung heute viel deutlicher und stärker ausgeprägt und schneidet dieselbe ganz genau in der Mittellinie des Körpers ab. Berührung der Cornea, Reizung der Nasenschleimhaut etc. auf der linken Seite rufen keine Reflexe, keine Abwehrbewegungen hervor, auch fehlen sämmtliche Hautreflexe. Dagegen besteht auf der rechten Seite sehr deutliche Reaction bei Hautreizen und scheint hier eher eine Hyperästhesie (Hyperalgesie) vorzuliegen, da schon ganz oberflächliche Nadelstiche energische Abwehrbewegungen und schmerhaftes Verziehen des Gesichtes hervorrufen.

Ausserdem findet sich wieder am ganzen Körper eine eigenthümliche vasomotorische Störung, die wir später besprechen wollen. Auf dem linken Auge scheint eine Sehstörung zu bestehen, die sich im Fehlen des Lidschlusses bei schnellem Entgegenführen der Hand etc. äussert, was rechts nicht der Fall ist.

Am 18. und 19. bei wechselnden Erscheinungen innerhalb der motorischen Sphäre, die wir übergehen wollen, Fortbestehen der Analgesie links, der vasomotorischen Störung sowie der tiefen Benommenheit.

Erst am 24. December wird Patient klarer und freier, reagirt auch wieder gut auf Zuruf. Die pathologische Kopf- und Augenstellung ist heute verschwunden, die Parese links kaum noch nachweisbar; die Analgesie dagegen noch deutlich constatirbar, während die Hyperästhesie rechts verschwunden ist. Die Sehstörung besteht noch fort, doch zeigt sich heute, wo eine genauere Untersuchung möglich ist, dass dieselbe eine doppelseitige ist, und zwar lässt sich deutlich nachweisen, dass eine temporale Partie des rechten und eine nasale Partie des linken Auges nicht functionirt. Führt man nämlich bei verschlossenem rechten Auge Brod von der temporalen Seite her am linken Auge vorbei, so starrt Patient ruhig in's Leere, bis man auf der nasalen Seite angelangt ist, allwo er dasselbe sofort fixirt. Das gleiche Verhalten zeigt sich umgekehrt an dem rechten Auge, doch macht es wiederum den Eindruck, als wenn das Sehen mit diesem Auge prompter und sicherer von Statten ginge, da Patient bei verdecktem linken Auge stets nach dem Brod greift, während dies bei verdecktem rechten Auge nicht immer der Fall ist. Genaueres über die Grösse der Defecte, sowie darüber, ob sie beiderseits gleich waren, liess sich natürlich nicht feststellen. Dagegen war wiederum auffallend, dass auch heute der reflectorische Lidschluss rechts stets prompt eintrat, links dagegen niemals. Eine Prüfung des Geruchs und Gehörs war mit Genauigkeit nicht anzustellen.

Diese Sehstörung liess sich bis zum 31. December stets in der oben beschriebenen Weise constatiren, doch waren auch hier genauere Untersuchungen bei dem übrigen Zustande des Patienten nicht möglich. Am 31. December erschien Patient Morgens wieder vollständig klar und zeigte sich sowohl die Sehstörung als auch der Unterschied in der Empfindung zwischen beiden Seiten verschwunden.

3. Löbig, eine 52jährige Frau, die seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an mannigfachen Erscheinungen erkrankt war, deren Gesamtbild zwar nicht dem der classischen progressiven Paralyse entsprach, das jedoch heute immerhin noch mit diesem allgemeinen Namen belegt werden muss, hatte unter Anderen am 30. August 1882 einen Anfall, bei dem die uns hier interessirende Sehstörung sehr deutlich auftrat. Hervorheben möchte ich nur noch, dass Patientin bis dahin nie eine Sehstörung dargeboten hatte. Bei dieser Patientin nun traten an jenem Tage ohne alle Vorboten Morgens Zuckungen im linken Arme und Beine auf, desgleichen auch vereinzelte im linken Facialisgebiete. Die Zunge wurde nur mühsam vorgebracht und zeigte gleichfalls Zucken. Der Kopf war etwas nach links gedreht, die Pupillen gleich, die Augen gut be-

wegbar. Das Bewusstsein war vollständig erhalten. Etwa $\frac{1}{2}$ Stunde später liessen die Zuckungen im linken Arme nach und zeigte sich nunmehr derselbe gelähmt, während die Zuckungen im linken Beine noch fort dauerten. Desgleichen ergab sich auf der ganzen linken Seite eine deutliche Herabsetzung der Empfindung; tiefe Nadelstiche riefen kaum Reaction hervor, während dies rechts sehr prompt geschah. Ausserdem liess sich in sehr deutlicher Weise eine doppelseitige Sehstörung nachweisen, die allem Anschein nach eine wahre Hemianopsie war. Führte man von links her bei Verschluss des anderen Auges, Gegenstände am rechten resp. linken Auge vorbei, so fixirte und erkannte Patientin dieselben genau, benannte sie sie auch gelegentlich richtig, während sie sofort angab, sobald man auf die rechte Seite der Augen angelangt war, dass sie dieselben nicht mehr sähe und nachfragte, wohin sie gekommen wären. Genauere Prüfungen über die Ausdohnung der Defekte liessen sich auch hier nicht anstellen, da Patientin zwar geistig klar, aber ziemlich unruhig war, viel vor sich hin schwatzte etc., überdies auch bereits erheblich dement war. Dagegen zeigte sich auch hier wieder, dass an dem linken Auge kein reflectorischer Lidschluss eintrat, rechts dagegen sehr prompt: Nach einer Stunde etwa treten dann wieder heftige Convulsionen in der linken Körperhälfte, sowie in der rechten Gesichtshälfte auf und wurde Patientin somnolent. Gegen Abend erst wurde dann Patientin wieder klarer und liess sich alsdann die doppelseitige Sehstörung wieder nachweisen. Am folgenden Morgen war sie verschwunden, doch liess sich eine deutliche Abstumpfung der Empfindung links noch nachweisen.

In allen drei Fällen, die sehr bald nach den beschriebenen Anfällen zur Section kamen, fanden sich keinerlei Herderkrankungen oder sonstige makroskopische Veränderungen ausser gleichmässigen Atrophien.

Hervorheben möchte ich noch ausserdem, dass in den Fällen, wo ophthalmoskopische Untersuchung gemacht wurde, dieselbe negatives Resultat ergab.

Ein vierthes Beispiel beobachteten wir endlich bei einem Patienten, der sich zur Zeit noch in unserer Klinik befindet. Derselbe ist seit $2\frac{1}{2}$ Jahren an progressiver Paralyse erkrankt und hatte bis zu dem sogleich zu beschreibenden Anfalle nie Erscheinungen dargeboten, die auf eine Sehstörung hindeuteten.

Am 17. November 1882 wird derselbe bei der Abendvisite in folgendem Zustande angetroffen: Er ist mässig benommen, reagirt jedoch auf Fragen etc. nicht, sondern murmelt fortwährend allerhand unverständliche Worte vor sich hin. Dabei hat er den Kopf und die Augen krampfhaft nach links hingewandt. Die Pupillen sind gleich, ziemlich enge und reagiren schwach. Die ganze linke Gesichtshälfte ist krampfhaft verzogen, die linke Stirnhälfte in Falten gelegt, die Lidspalte enger, der linke Mundwinkel in die Höhe ge-

zogen. Der linke Arm ist fest an den Thorax angezogen und macht Patient mit demselben allerhand coordinirte Bewegungen, gleich als wenn er fortwährend etwas ergreifen wollte. Auf die Füsse gesellt, vermag er noch in schwankender Weise zu gehen; hierbei fällt auf, dass Patient sehr häufig anstösst, gegen die Wand läuft und ergiebt eine nähere Untersuchung, dass er stets nur an Gegenstände anstösst, die an seiner rechten Seite sich befinden, während er nach links hin allen Hindernissen prompt und sicher ausweicht. Führt man Gegenstände von rechts her an seinen Augen vorbei, so reagirt er in keinerlei Weise, kommt man dagegen von links, so geschieht dies sehr prompt und versucht Patient darnach zu greifen. Eine genauere Prüfung war bei der Unruhe des Patienten nicht möglich, insbesondere auch deshalb, weil sich Parient durchaus nicht fixiren liess und keine Antworten gab. Doch schien es auch hier wieder als wenn das rechte Auge stärker betheiligt gewesen wäre, als das linke. Desgleichen ergab sich auch wiederum, dass am rechten Auge kein reflectorischer Lidschluss erfolgte, bei raschem Entgegenführen der Hand etc. wohl aber links.

Der rechte Arm zeigt Beugecontracturstellung; im rechten Beine lebhafte Neigung zu Muskelspannungen. Sensibilitätsprüfung ergab bei der Unruhe des Patienten kein sicheres Resultat. Dagegen zeigte sich Cremasterreflex rechts schwächer als links. Sehnenreflexe am ganzen Körper gesteigert.

Am folgenden Tage war Patient tief somnolent und fand sich nunmehr, die rechte Körperhälfte paretisch sowie die Schmerzempfindlichkeit gegenüber links deutlich herabgesetzt war. Die Sehstörung liess sich beim Patienten, der die Augen meist geschlossen hielt, heute nicht constatiren.

Erst am 19. liess sich wieder feststellen, dass rechts kein reflectorischer Lidschluss erfolgte.

Am 20. war Patient wieder klarer, doch zeigte es sich nunmehr, dass die Sehstörung und zugleich auch die Parese etc. verschwunden war.

Gehen wir nunmehr etwas näher auf eine Besprechung dieser Fälle ein, so finden wir also in 6 Fällen der ersten Kategorie, bei welchen eine mehr oder weniger tiefe Benommenheit bestand, dass sich anscheinend eine rein einseitige Sehstörung vorfand, die sich durch regelmässiges Fehlen des Lidschlusses bei schnellem Entgegenführen von Gegenständen etc. oder bei schnell vorgeführtem Lichte offenbarte. In zwei weiteren Fällen dieser Kategorie, wo die Benommenheit weniger tief war, nämlich bei Klinger und einem Patienten Stiefel, den wir oben nicht angeführt haben, documentirte sich diese anscheinend einseitige Sehstörung auch noch dadurch, dass die betreffenden Patienten bei Verschluss des affirirten Auges vorgeholtene Gegenstände zu ergreifen suchten, was nicht der Fall war, wenn man das intakte Auge zuhielt. Jedoch fiel hierbei auf, dass das Zugreifen in höchst unsicherer unbeholfener Weise geschah, eine Erscheinung, die keineswegs auf die vorhandene mässige

Benommenheit zurückgeführt werden konnte. Diese Sehstörung fand sich stets auf der Seite, wo die motorische und sensible Lähmung resp. Parese aufgetreten war.

Diese Fälle scheinen nun allerdiugs für eine rein einseitige Sehstörung zu sprechen, doch dürfte es gerathen erscheinen, im Hinblicke auf mehrere Momente mit dieser Annahme sehr vorsichtig zu sein. Wir sehen nämlich oben bei dem Patienten Knobel, dass derselbe so lange er tief benommen war, gleichfalls nur eine einseitige Sehstörung zu haben schien, wenigstens verrieth sich eine solche durch das einseitige Fehlen des reflectorischen Lidschlusses. Trotzdem aber stellte sich später, als Patient klarer wurde und eine genauere Prüfung möglich war, heraus, dass eine doppelseitige Sehstörung vorlag, wenngleich es allerdings den Eindruck machte, als ob die Störung auf dem linken Auge eine grössere gewesen sei, als auf dem rechten. Es dürfte daher immerhin die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, dass es sich auch in jenen 6 Fällen der ersten Gruppe um eine doppelseitige Sehstörung gehandelt habe, die bei dem Allgemeinzustande des Patienten nur nicht nachgewiesen werden konnte; denn das Symptom des einseitig fehlenden Lidschlusses bestand, wie wir gesehen haben, auch in jenen Fällen, wo nachweislich eine doppelseitige Sehstörung vorlag. Es dürfte in Folge dessen dieses Symptom des fehlenden Lidschluss allein nicht massgebend sein zur Beurtheilung der Art der Sehstörung.

Anders verhält es sich schon mit den zwei Fällen (Klinger und Stiefel) wo die anscheinend rein einseitige Sehstörung auch dadurch bewiesen schien, dass die betreffenden Patienten vorgehaltene Gegenstände stets zu erfassen suchten, wenn sie das intakte Auge benutzen konnten, sich jedoch ruhig verhielten, wenn sie auf das affirzte angewiesen waren. Doch auch in diesen beiden Fällen dürfte unserer Ansicht nach grösste Vorsicht und Zurückhaltung bei der Beurtheilung notwendig sein. Denn erstlich beobachteten wir gerade auch bei diesen beiden Patienten noch eine Erscheinung, die nicht so ganz leicht zu deuten sein dürfte, vielleicht aber für eine Störung des anderen Auges sprechen könnte. Wir sehen nämlich, dass die Patienten, wenn sie einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen wollten, oft daran vorbeischossen und denselben, wenn sie glücklich in seine Nähe gekommen waren, in höchst ungeschickter täppischer Weise erfassten. Es könnte dies wie gesagt sehr leicht seinen Grund darin gehabt haben, dass auch auf dem anderen Auge eine Sehstörung bestand, doch ist diese Annahme nicht ganz sicher, da viel-

leicht auch ganz andere Störung, eine Muskelsinnstörung vorgelegen haben könnte, die sich wohl jedenfalls in genau derselben Weise geäussert haben würde. Leider haben wir damals weitere Prüfungen zur genauen Erkennung und richtigen Deutung dieser Erscheinung nicht gemacht; doch finden wir in dem Falle Klinger ausdrücklich. notirt, dass derselbe die unsicheren Bewegungen mit der linken Hand ausführte. Es spricht dies eher dafür, dass dieses unsichere Zugreifen durch eine Sehstörung bedingt gewesen wäre, da, wie wir später sehen werden, das Symptom mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine vorhandene Muskelsinnstörung sprechen würde, wenn diese Störung auf der rechten, der paretischen Seite aufgetreten wäre. Genauere, weitere Untersuchungen werden jedoch diese Frage leicht lösen können. Andererseits sehen wir auch bei drei Fällen, bei welchen deutliche doppelseitige Sehstörung constatirt war, dass stets ein Unterschied zwischen den beiden Augen zu Ungunsten des Auges, welches auf der paretischen Seite war, in der Weise bestand, dass mit diesem weniger prompt und sicher fixirt und erkannt zu werden schien. Ob und in wie weit hier noch durch die zugleich bestehende geringe Benommenheit Bedingungen gegeben waren, welche eine genaue Beurtheilung der wirklich vorliegenden Sehstörung verhinderten, wollen wir nicht näher untersuchen, sondern nur darauf besonders hinweisen, dass in dem einen Falle Loebig, wo ein vollständig klares Sensorium vorlag, dieser Unterschied zwischen den beiden Seiten nicht bestand.

Wir finden also, dass kein einziger Fall unserer ersten Gruppe mit Sicherheit für das Auftreten einer rein einseitigen Sehstörung spricht, da alle Einwände mehr oder weniger gewichtiger Art zulassen und müssen es daher weiteren, genaueren Untersuchungen überlassen, die Frage, ob derartige centrale Amaurosen einseitig vorkommen können, endgültig zu entscheiden. Dagegen sahen wir aber in unserer zweiten Gruppe vier Fälle, welche in deutlicher und unzweifelhafter Weise für das Auftreten von doppelseitigen Sehstörungen nach paralytischen Anfällen sprechen. Ob es sich in diesen Fällen jedesmal, wie dies Stenger für seine Beobachtungen annimmt, um wahre Hemianopsien gehandelt habe, können wir nicht strikte behaupten, da wir es durch genauere Untersuchung nicht feststellen konnten. Immerhin jedoch möchten wir es für sehr wahrscheinlich halten, und zwar spricht hierfür unseres Erachtens der Umstand, dass wir diese doppelseitig Sehstörung zugleich stets mit einseitigen motorischen und sensiblen Störungen auftreten sehen. In allen vier Fällen liess sich nämlich eine entweder vollständige oder aber doch immerhin deutlich nach-

weisbare Abstumpfung der Schmerzempfindung, sowie eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Parese mit oder ohne gleichzeitigen oder vorangegangenen Convulsionen auf jener Körperhälfte nachweisen, auf welcher sich auch die Gesichtsfelddefekte vorfanden, so dass z. B. linksseitige Hemianopsie mit linksseitiger Analgesie etc. verbunden war. Es erinnert nun aber dieses Symptomenbild an ein anderes, welches Westphal*) in letzterer Zeit als ein einheitliches bestimmtes Krankheitsbild aufgestellt und auf gewisse bestimmte Gehirnpartien der contralateralen Hemisphäre zurückgeführt hat. Westphal fand dieses Krankheitsbild bekanntlich bei zwei Fällen, bei denen es sich beide Male um eine homonyme doppelseitige Hemianopsie handelte, welche bei Patienten zur Entwicklung gekommen war, die vorher in Anfällen auftretende einseitige Convulsionen mit nachfolgenden passageren Lähmungszuständen und Störungen der Empfindung auf eben dieser Körperseite dargeboten hatten. Die letzteren bestanden im ersten Falle in vorübergehender Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit, im zweiten Falle in geringer Abstumpfung der Sensibilität und in Störung des Muskelsinns. Letztere Störung war eine bleibende. In beiden Fällen zeigte sich in der gegenüberliegenden Hemisphäre der hintere Theil der Gehirnoberfläche bis zum Gyrus postcentralis, der in dem zweiten Falle mit affieirt war, erkrankt und war in dem letzteren Falle die Erkrankung nur auf die Rinde beschränkt, während in dem ersten auch die darunterliegende Marksubstanz betheiligt war. Vergleichen wir mit diesen beiden Fällen die Krankheitsbilder, die z. B. Loebig und Märkle nach den betreffenden paralytischen Anfällen darboten, so wird die Uebereinstimmung der Symptome sofort in die Augen springen. In allen Fällen, hier wie dort findet sich eine doppelseitige Sehstörung neben einseitigen Convulsionen mit nachfolgender Parese und Abstumpfung der Schmerzempfindung; in dem zweiten Falle Westphal's ausserdem auch noch eine Störung des Muskelsinns, die sich hauptsächlich durch die Unbeholfenheit und Unsicherheit der intendirten Muskelbewegungen sowie in dem mangelnden Bewusstsein von der Lage der Glieder ausspricht, ein Symptom, welches auch vielleicht bei einzelnen unserer Patienten vorgelegen haben dürfte. Unter diesen Umständen dürfte wohl der Rückschluss gestattet sein, dass, da in den Westphal'schen Fällen die Sehstörung sich als eine wahre Hemianopsie erwies, dies wohl auch in unseren Beobachtungen höchst wahrscheinlich der Fall gewesen sein dürfte.

*) Charité-Annalen Bd. VI. und VII.

Halten wir aber an dieser Thatsache fest, dass doppelseitige Sehstörungen, Hemianopsien nach paralytischen Anfällen vorkommen, so entsteht die Frage, wie kommt es, dass trotzdem der reflectorische Lidschluss bei raschem Entgegenführen von Gegenständen nur einseitig auftritt. Wir wollen in Folgendem versuchen an der Hand der spärlichen Beobachtungen, die in dieser Frage vorliegen, dieselbe zu lösen.

Der Lidschluss bei schnellem Entgegenführen der Hand etc. oder bei raschem Vorbeiführen einer stärkeren Lichtquelle geschieht bekanntlich reflectorisch und zwar ist dieser Reflexvorgang als ein psychisch-reflectorisches Phänomen (Nothnagel) anzusehen. Da nun der Reflexbogen überall eine Unterbrechung erleiden kann, so beweist natürlich das Ausbleiben dieses Reflexphänomens an und für sich eigentlich gar nichts für das Bestehen irgend einer Sehstörung. Es wäre deshalb auch immerhin möglich, dass dieses Symptom in jenen oben angeführten Fällen, wo anderweitige Untersuchungen über das Intactsein des Sehactes unmöglich waren, gar nichts mit einer Sehstörung zu thun hatte, sondern nur anzeigen, dass der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen sei. Nun wissen wir über die Bahnen dieses Reflexbogens heut zu Tage eigentlich fast gar nichts Positives. Wilbrandt*) nimmt an, dass bei diesem Reflexvorgange die äusseren Sinnesreize gar nicht bis zum corticalen Centrum der Wahrnehmung gelangten, und dass das Reflexzentrum für das Blinzeln etc. peripherer liegen müsse als das eigentliche Sehzentrum. Jedenfalls kann das Reflexzentrum nicht in jenen Gehirnpartien liegen, durch deren Ausschaltung Zustände von Seelenblindheit hervorgerufen werden, da wir in unseren Fällen von Seelenblindheit diesen Lidschluss ganz prompt eintreten sahen. Andererseits wissen wir aus Beobachtungen, die bei Nothnagel**) angeführt sind, dass der reflectorische Lidschluss selbst dann noch erfolgt, wenn bei intactem Sehen der active Lidschluss in Folge von vollständiger Facialislähmung unmöglich ist. Da nun unsere Patienten der zweiten Gruppe mit beiden Augen sahen und das Gesehene auch erkannten, so müsste man also annehmen, dass die Unterbrechung der Reflexbahnen entweder in dem von Wilbrandt supponirten Reflexzentrum, oder aber jenseits des Reflexzentrums stattgefunden habe. Wo dies etwa gewesen sein müsse, können wir genauer nicht bestimmen, doch bieten uns einige Beobachtungen, die bei Nothnagel***) angeführt

*) Ueber Hemianopsie etc. S. 121.

**) Top. Diagnostik etc. S. 251.

***) Top. Diagnostik S. 253 und 254.

sind, auch nach dieser Richtung hin einige Anhaltspunkte. Nach diesen Beobachtungen blieben nämlich trotz Facialislähmung (bei Herderkrankungen im Linsenkern und vorderen Theil der inneren Kapsel) die Bewegungen beim Lachen etc. sowie der reflectorische Lidschluss bestehen, wenn der Sehhügel und seine Stabkranzmassen zur Hemisphäre intact waren, dagegen waren auch diese psychisch-reflectorische Bewegungen einseitig aufgehoben, wenn unter sonst gleichen Bedingungen gleichzeitig noch die Rinde der gegenüberliegenden Hemisphäre in ihren motorischen Regionen pathologisch afficirt war. Nun finden wir aber in unseren Fällen neben diesem Symptome des fehlenden reflectorischen Lidschlusses stets auf derselben Körperhälfte eine motorische Parese resp. Paralyse, die wir auf Ausschaltungen bestimmter Partien der gegenüberliegenden Gehirnrinde zurückgeführt haben. Wir dürften also wohl mit einer gewissen Reserve annehmen, dass möglicherweise in Folge dieser Ansschaltung auch die Bahnen des reflectorischen Lidschlusses eine Unterbrechung erlitten hätten. In diesem Falle würde also das Fehlen des Lidschlusses gar nichts für das Bestehen einer Sehstörung überhaupt bewiesen haben. Wir möchten jedoch diese Annahme wie gesagt nur mit aller Reserve machen, und erst weitere und beweiskräftigere Beobachtungen abwarten.

Entscheidend für die Frage wären etwa Fälle, wie die beiden, die Westphal anführt, wo doppelseitige Hemianopsie bestand, zu der vorübergehend im Anschlusse an Anfälle sich motorische und sensible Parese hinzugesellte. Aus dem Verhalten des reflectorischen Lidschlusses zur Zeit der Parese und nach dem Verschwinden derselben würde man wahrscheinlich genauere Schlüsse über die vorliegende Frage ziehen können. Leider ist darüber nichts Näheres bei Westphal bemerkt worden. Wir hören allerdings, dass im ersten Falle der reflectorische Lidschluss bestand trotz Unfähigkeit activ das Auge zu schliessen, doch wird dieses Symptom angeführt von einer Zeit, wo die Hemianopsie noch nicht constatirt war. Jedenfalls aber scheint soviel sicher zu sein, dass man einstweilen in der Beurtheilung dieses Symptomes sehr vorsichttg sein muss und niemals aus dem Fehlen des reflectorischen Lidschlusses allein auf eine vorhandene Sehstörung oder gar auf eine bestimmte Art einer Sehstörung schliessen darf.

Was nun das Verhalten der Pupillen in unseren Fällen betrifft, so zeigte sich fast stets die Pupille der paretischen Seite erweitert, und zwar manchmal sehr erheblich gegenüber der anderen Seite. In

einzelnen Fällen war allerdings eine annähernde Gleichheit der Pupillen während des Anfallen notirt. Es kommen hierbei jedenfalls auch wieder complicirtere Verhältnisse in Betracht, vor Allem das sonstige Verhalten der Pupillen vor dem Anfalle, auf welche wir hier nicht näher eingehen können. Die Lichtreaction war in fast allen Fällen vorhanden, wenn auch oft nur sehr schwach; nur in einem Falle, wo die Pupille sehr stark während des Anfallen erweitert war, konnte keine Reaction nachgewiesen werden.

Wenn wir nunmehr nach diesen Auseinandersetzungen die bisher beschriebenen Fälle von Sehstörung nach paralytischen Anfällen einmal genauer ansehen, so finden wir in den drei Fällen von Hemianopsie, die Stenger (l. c.) anführt, neben dieser doppelseitigen Sehstörung genau wie in unseren Fällen auch eine ausgesprochene motorische Parese und Aufhebung resp. Abstumpfung der Schmerzempfindung sowie in einem Falle ausserdem noch eine eigenthümliche Störung des Muskelsinns, die nicht näher beschrieben ist. Die vollständige Blindheit, die im zweiten Falle schliesslich eintrat, erklärt sich wohl einfach dadurch, dass zu der linksseitigen Hemianopsie in einem neuen Anfalle eine rechtsseitige hinzutreten war, wofür auch das Auftreten anderweitiger rechtsseitiger Erscheinungen sprechen würde. Es würden also diese Fälle, die Stenger als wahre Hemianopsie betrachtet, genau unseren Fällen der zweiten Gruppe entsprechen. Hervorheben möchte ich noch, dass auch in einem Falle von Stenger der Defect auf dem einen Auge grösser gewesen sein soll als auf dem andern. Unter den fünf Beobachtungen, die Stenger hiervon gesondert als Beispiele von Seelen- und Rindenblindheit anführt, entsprechen wiederum die drei ersten Fälle genau dem Krankheitsbilde, das wir oben als Beispiel für reine Seelenblindheit angeführt haben. Hier wie dort sehen wir nämlich diese eigenartige Sehstörung combiniert mit rechtsseitigen motorischen und sensiblen Störungen sowie mit dysphasischen Erscheinungen der mannigfachsten Art. Hier wie dort ist die Sehstörung eine doppelseitige. Ob diese Zustände von Seelenblindheit stets doppelseitig und nur nach Affectio der linken Hemisphäre vorkommen, wie dies sowohl diese drei Beobachtungen von Stenger als auch unsere Beobachtungen darzuthun scheinen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Die beiden anderen von Stenger mitgetheilten Fälle (Fall 4 und 5) von Seelenblindheit dürften sich unserer Ansicht nach für diese Frage nicht direct verwerthen lassen. In dem Falle 5 bestand nämlich anfänglich eine vollständige Blindheit, von der schliesslich eine Seelenblindheit zurückblieb. Diese doppelseitige centrale Amaurose war jedoch

nach einem schweren Anfalle mit doppelseitigen Erscheinungen und totaler Aphasie aufgetreten, so dass die Ansicht nahe liegen dürfte, dass es sich hier um eine doppelte Hemianopsie gehandelt habe, die wie in den Wilbrandt'schen Fällen*) durch Zustände von Seelenblindheit complicirt gewesen wäre. In dem Fall 4 endlich, wo eine linksseitige Lähmung vorhanden war, liess sich nach Angabe des Autors nicht genau feststellen, ob nach dem Verschwinden der doppelseitigen centralen Amaurose eine Seelenblindheit zurückgeblieben war. Auch hier wird man wohl kaum die vollständige Blindheit auf eine Affection einer Hemisphäre zurückführen können, obgleich allerdings nur von einer linksseitigen Lähmung die Rede ist. Eigentlich vollkommen unerklärt und im Gegensatze zu unseren obigen Auseinandersetzungen bliebe demnach bei den Fällen von Stenger nur die eine Angabe, dass im Fall 2, wo nach einem ersten Anfalle rechtsseitige motorische Störungen und dysphatische Erscheinungen mit Seelenblindheit auftrat, sich nach späteren Anfällen eine ausgesprochene rechtsseitige Amaurose eingestellt habe, die durch Störungen der linken Hemisphäre bedingt gewesen sei. Es würde also hier dasselbe Verhältniss vorgelegen haben, wie in einigen der von Fürstner**) angeführten Fällen, wo gleichfalls einseitige centrale Sehstörung bestanden haben soll. Wir wollen hier nicht sämmtliche von Fürstner mitgetheilte Fälle einer näheren Besprechung unterziehen, sondern nur bemerken, dass wahrscheinlich in manchen jener Fälle verschiedenartige Störungen nicht immer scharf genug auseinander gehalten worden sind. So erinnern z. B. zwei Fälle von Fürstner in mancher Hinsicht an Beobachtungen, die Wilbrandt (l. c.) mitgetheilt hat und dürfte es sich wohl auch hier um Combinationen von Sehstörungen handeln. Ausserdem wäre es aber auch möglich, dass manche Erscheinung, die Fürstner in jenen beiden Fällen auf eine Sehstörung zurückführte, durch eine Muskelsinnstörung bedingt gewesen wäre. Finden wir doch in dem von Westphal angeführten Falle ganz ähnliche Symptome geschildert, die hier offenbar mit der Muskelsinnstörung zusammenhingen. Wir meinen die eigenthümliche Art des Schreibens, der Schrift, das Zugreifen nach Gegenständen etc. Hiermit wollen wir jedoch nicht behaupten, dass es sich in diesen beiden Fällen von Fürstner auch eigentlich um Hemianopsien gehandelt habe, die nur durch eine andere Sehstörung (partielle Seelenblindheit?) und Muskelsinnstörung

*) Wilbrandt, Ueber Hemianopsie etc. etc 171.

**) Dieses Archiv Bd. VIII. und IX.

complicirt gewesen wäre, da Fürstner ausdrücklich erklärt, dass eine etwaige Hemianopsie auszuschliessen gewesen wäre, sondern wir wollen damit nur betonen, dass erst weitere, genauere Untersuchungen endgültige Resultate in diesen Fragen bringen können. Es wird jedoch bei diesen Untersuchungen dringend nothwendig sein, bei der Beurtheilung derartiger Zustände sehr vorsichtig zu Werke zu gehen und ganz speciell immer im Auge zu behalten, dass manche Erscheinungen, bei dem Mangel jeglicher Auskunft von Seiten der Patienten, zuweilen eine mehrfache Deutung zulassen können — wie wir dies oben gesehen haben — welche event. zu ganz verschiedenen diagnostischen Schlüssen führen kann. Den Fall von Reinhardt*), bei dem es sich nicht um eine Paralyse handelte, können wir hier ausser Acht lassen; desgleichen müssen wir die von Tamburini beschriebenen Fälle übergehen, da uns dieselben nur in kurzem Referate zugänglich waren.

Fassen wir nunmehr zum Schlusse unsere sowie die sonstigen Beobachtungen über Sehstörungen im Anschlusse an paralytische Anfälle zusammen, so können wir als sicher constatirt zwei verschiedene Arten aufstellen:

1. Zustände von reiner Seelenblindheit. Es wird weiteren Beobachtungen überlassen werden müssen, festzustellen, ob derartige Zustände stets doppelseitig zugleich mit rechtsseitigen Störungen der Motilität etc. und dysphasischen Erscheinungen auftreten.

2. Doppelseitige Sehstörungen, die höchst wahrscheinlich wahre Hemianopsien sein dürften.

Zu diesen beiden Gruppen würde sich wahrscheinlich als dritte diejenige hinzugessen, zu welchen Fälle gehörten, die eine combinirte Sehstörung darbieten, wofür einige Fälle von Fürstner und Wilbrandt als Beispiele dienen könnten.

Ob ausserdem auch noch Fälle von rein einseitiger Amaurose vorkommen können, müssen wir als höchst zweifelhaft hinstellen und es weiteren Untersuchungen überlassen, diese Frage endgültig zu entscheiden.

Fragen wir nun noch, in wie weit es heute schon gestattet sei, diese Sehstörungen auf bestimmte Gehirnbezirke zu beziehen, so glauben wir im Hinblick auf die Westphal'schen Beobachtungen wohl berechtigt zu sein, die Hemianopsien auf krankhafte Processe in dem Hinterhirn beziehen zu dürfen. Welche Art diese Processe sein dürfen, wissen wir noch nicht. Jedenfalls waren es in unseren Fällen,

*) Dieses Archiv Bd. IX.

wie dies bei dem transitorischen Charakter der Störungen auch anzunehmen war, keine gröberen makroskopischen Veränderungen, wie wir dies bereits oben erwähnt haben.

III. Ueber eine im Anschluss an paralytische Anfälle auftretende vasomotorische Störung.

Wir haben oben zweimal, nämlich bei den Patienten Klinger und Knobel einer vasomotorischen Störung ganz kurz Erwähnung gethan, die im Anschlusse an einen paralytischen Anfall aufgetreten war. Wir müssen es vorerst noch dahin gestellt bleiben lassen, ob diese geringe Anzahl unserer Beobachtungen auf der Seltenheit dieses Vorkommnisses beruht oder aber darauf, dass wir erst in der letzten Zeit angefangen haben, bei den Anfällen genauer darauf zu achten. Diese Störung ässert sich nun folgendermassen. Fährt man mit einem Schlüssel oder sonst einem stumpfen Gegenstande über die Haut mit einem leichten Drucke hinweg, so entsteht auf der Haut entsprechend dem Striche anfänglich ein weisser Streifen, der bald darauf intensiv roth wird; allmälig treten dann in dem Bereiche dieses Streifens kleine quaddelförmige Erhebungen auf, die nach und nach mit einander verschmelzen und so eine striemenförmige, deutlich sichtbare und fühlbare Erhebung der Haut bilden. Die Stärke dieser Erhebung ist an verschiedenen Körperstellen verschieden und scheint an solchen Stellen, wo die Haut zart und leicht verschiebbar ist, z. B. an den Beugeflächen der Extremitäten, am stärksten ausgebildet zu sein. Sticht man ferner mit einer Nadel in die Haut ein, so tritt meist kein Blut aus der Stichöffnung, sondern es bildet sich um dieselbe eine wallartige Erhebung der Haut, die allerdings in diesen beiden Fällen nicht sehr erheblich war. Diese Quaddel- und Striemenbildung auf der Haut ist offenbar durch eine Transsudation von seröser Flüssigkeit in diese gedrückten Hautpartien bedingt. Wir konnten diese transsudirte Flüssigkeit in diesen beiden Fällen allerdings nicht durch Einstich in die betreffenden Hauterhebungen nachweisen, doch gelang uns dies sehr gut bei einem anderen Patienten, der dieses Symptom in sehr exquisiter Weise während sehr langer Zeit darbot. Da dieser Fall, der auch in mancherlei anderer Beziehung sehr interessant ist, in diesem Archiv an anderer Stelle ausführlich besprochen werden soll, so können wir hier von einer genauen Besprechung dieser vasomotorischen Störung und einiger anderer damit zusammenhängender Punkte absehen, da an jener Stelle Alles darauf Bezugliche mitgetheilt werden wird.

Wir wollen hier nur noch hervorheben, dass diese Störung in

diesen beiden Fällen nach einiger Zeit zugleich mit den übrigen durch den Anfall gesetzten Erscheinungen wieder verschwand. Allerdings blieb nachher noch einige Zeit gewissermassen eine Erinnerung daran in der Weise zurück, dass bei Strichen auf der Haut stark rothe Streifen entstanden, die ziemlich lange persistirten. Doch schwand auch diese Erscheinung allmälig fast vollständig.

Dieser letztere Umstand scheint uns darauf hinzudeuten, dass dieses Auftreten von Quaddelbildung vielleicht nur eine Steigerung jenes bekannten Troussseau'schen Phänomens sein könnte, wofür auch der Umstand sprechen würde, dass man bei anderen Paralytikern im Anschlusse an Anfälle dieses Troussseau'sche Symptom in sehr auffälliger Weise auftreten sieht, was sonst vor den Anfällen nicht der Fall war*). Dieses gleichzeitige Auftreten und Verschwinden dieses Symptoms mit den anderen durch den Anfall gesetzten Störungen dürfte wohl dafür sprechen, dass dasselbe direct vom Gehirne aus bedingt gewesen sei. Leider lässt sich aus unseren zwei Beobachtungen nichts Weiteres schliessen, da im Uebrigen die beiden Anfälle in ihren Symptomen sehr von einander verschieden sind. Erwähnen möchte ich jedoch der vielleicht nur zufälligen Thatsache, dass es sich bei den beiden Patienten, die dieses Symptom darboten, um eine Paralyse mit gleichzeitiger Seitenstrangsklerose handelte. Ob dieser letztere Umstand von irgend welcher Bedeutung in Bezug auf die Genese dieses Symptoms ist, müssen wir einstweilen dahingestellt bleiben lassen. Soweit ich aus der Literatur ersehe, ist bisher noch nichts von dem Auftreten derartiger Störungen nach paralytischen Anfällen bekannt. Bei Mendel (c. l.) findet sich allerdings die Angabe, dass bei einem Paralytiker sich nach Nadelstichen förmliche Urticariaquaddel gebildet hätten, doch ist nichts darüber erwähnt, ob dieses Symptom nach einem Anfall aufgetreten war oder nicht. Wir möchten daher zu weiteren Untersuchungen nach dieser Richtung auffordern, da sich wahrscheinlich aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen allerhand schätzenswerthe Winke über die Pathogenese dieses Symptoms ergeben werden.

Wenn wir nunmehr noch einen Blick auf die paralytischen Anfälle im Allgemeinen werfen, so begegnen wir nach unseren Beob-

*) Wir möchten bei dieser Gelegenheit bemerken, dass, wie bekannt, auch bei Epileptikern während psychischer Erregungszustände, die im Anschlusse an petit-mal Anfälle auftreten, dieses Troussseau'sche Phänomen in sehr exquisiter Weise vorübergehend auftreten kann.

achtungen der bisher wenig betonten Thatsache, dass bei dem weit- aus grösseren Theile der paralytischen Anfälle die Störungen nicht einseitig, sondern doppelseitig auftreten. Unter 20 Anfällen z. B., die wir in letzter Zeit nach dieser Richtung hin untersuchten, waren nur 7 Mal rein einseitige Störungen nachweisbar, während solche in den 13 anderen Fällen auf beiden Seiten constatirt werden konnten. Und zwar fand sich, dass bei den letzteren in der überwiegend grösseren Anzahl auf der einen Seite Lähmungserscheinungen mit oder ohne gleichzeitige Reizsymptome constatirt werden konnten, während die andere Körperhälfte nur Reizerscheinungen aufwies. In einer geringeren Anzahl von Fällen bestanden auf beiden Seiten Reizsymptome, während wir niemals einen Fall zu beobachten Gelegenheit hatten, bei dem auf beiden Seiten nur Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen wären. Genauere Zahlen über das Auftreten der verschiedenen Modificationen scheinen uns wenig Werth zu haben; überdies ist auch die Anzahl unserer Beobachtungen eine viel zu geringe, um allgemeinere Schlüsse daraus ziehen zu können.

Vergleicht man nun eine grössere Anzahl derartiger paralytischer Anfälle mit einander, so findet man, dass einzelne derselben sich durch ganz bestimmte Symptomengruppen, die stets für sich, in derselben abgeschlossenen Form oder aber mit anderen Erscheinungen combinirt auftreten, als öfters wiederkehrende Krankheitsbilder scharf abheben und von einander unterscheiden lassen. Ausserdem zeichnen sich dieselben noch dadurch aus, dass sie — einzelne wenigstens davon — ganz genau anderweitig bekannten Krankheitsbildern entsprechen, denen wir bei sonstigen Gehirnaffectionen begegnen, und die zum Theil bereits eine ganz sichere Localisation erlauben. Eine derartige Symptomengruppe haben wir oben schon mehrfach kennen gelernt. Wir sahen dort nämlich bei paralytischen Anfällen auf der einen Körperhälfte Convulsionen mit nachfolgender Parese und Analgesie — wahrscheinlich auch Muskelsinnstörung — sowie doppelseitige Hemianopsie auftreten, während auf der anderen Körperhälfte nur motorische Reizerscheinungen zu sehen waren. Wie wir oben auch bereits erwähnt haben, entspricht dieser Symptomcomplex ziemlich genau einem von Westphal aufgestellten Krankheitsbilde, das auf einer Affection des hinter der Rolando'schen Furche gelegenen Theiles der Ghirnrinde beruht. Demgegenüber beobachteten wir nun bei anderen Anfällen eine Symptomengruppe, die mit einer gewissen Sicherheit auf eine Affection einer anderen Partie der Gehirnrinde bezogen werden dürfte. Ein sehr schönes Beispiel hierfür lieferte uns unter anderen der oben mehrfach erwähnte Patient Kno-

bei bei einem Anfalle am 12. November 1882. Derselbe war dabei leicht benommen und zeigte eine deutlich ausgesprochene, geringe rechtsseitige Parese des Gesichtes und der Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung; zugleich bestand aber eine ausgesprochene anamnestische Aphasie, die noch eine Zeit lang bestehen blieb, als Patient wieder geistig klar geworden war. Patient vermochte vorgesprochene Worte ganz richtig nachzusprechen, gab auch auf Befragen richtig seinen Namen an — wobei die vorher schon bestandene Sprachstörung sehr auffallend vortrat — wusste jedoch keinen Gegenstand zu benennen, trotzdem er sie richtig erkannte und zu benutzen verstand. Nach einiger Zeit schwanden Parese und Aphasie wieder vollständig.

Ein ähnliches, nur durch andere hinzugetretene Symptome erweitertes Krankheitsbild haben wir oben vom Patienten Klinger angeführt, wo neben der rechtsseitigen Parese auch noch Abstumpfung des Schmerzgefühls auf der gleichen Seite sowie neben der anamnestischen auch noch sensorielle Aphasie und Seelenblindheit aufgetreten war. In noch anderen Fällen beschränken sich die Störungen einfach auf Motilität und Sensibilität (Schmerzempfindlichkeit) und finden wir dann nur eine einseitige Parese mit Abstumpfung des Schmerzgefühls. Neben diesen verschiedenartigen Krankheitsbildern, bei denen es sich wahrscheinlich um mehr oder weniger ausgedehntere Ausschaltungen bestimmter Rindenabschnitte handelt, kommen auch verschiedenartige Symptomengruppen vor, die wir auf Reizzustände solcher distincter Gehirnabschnitte zurückführen müssen. So kommen bekanntlich Anfälle vor, bei denen sich nur auf eine Körperseite resp. einzelnen Muskelgruppen beschränkte Convulsionen vorfinden; in anderen Fällen finden sich neben diesen motorischen Reizerscheinungen auch solche innerhalb der Gefühlsphäre, die sich in Hyperästhesien resp. Hyperalgesien aussprechen. In noch anderen Fällen beobachtet man wieder einen anderen Symptomencomplex. So bot uns z. B. der bereits oben erwähnte Patient Clausmann einige Male folgendes Bild während eines Anfallen dar: Im Bereiche der rechten unteren Gesichtshälfte, der Zunge sowie auch im rechten Unterarm spielten sich fortwährend Zuckungen und allerhand convulsivische Bewegungen ab, während dessen Patient fortwährend allerhand unarticulirte Laute, einzelne Silben und Worte wie „Schadi-Hadi“ ausstieß oder allerhand langgezogene Töne, die jedoch immer wieder von jenen Silben etc. unterbrochen wurden, vorbrachte. Dabei war das Bewusstsein ziemlich erheblich getrübt und zeigte Patient einen auffallend congestiönen Kopf. Derartige Beispiele könnten wir noch mehrere vorbringen, doch mag dies hier genügen. Höchst wahrscheinlich dürften

diese Krankheitsbilder ebenso mannigfaltig sein, wie diejenigen, welche sich aus Lähmungserscheinungen zusammensetzen, doch entziehen sich die Reizerscheinungen in der sensoriellen Sphäre natürlich bei unserem Patienten der Beobachtung und Beurtheilung.

Wenn wir nun diese verschiedenartigen Symptomengruppen, wie sie in den einzelnen Anfällen sich gestalten können, näher betrachten, so können wir uns wohl kaum der Annahme entschlagen, dass diese verschiedenenartigen Bilder nur dadurch bedingt sein können, dass irgend ein Process sich bald in diesen, bald in jenen Abschnitten der Gehirnrinde abspiele. Sehen wir doch die verschiedenartigsten Krankheitsbilder während der Anfälle entstehen, die wir im Hinblick auf feststehende Thatsachen der Hirnphysiologie und Pathologie auf ganz bestimmte und distincke Hirnabschnitte zurückführen müssen!

Welche Art dieser Process sein dürfte, wollen wir hier nicht näher untersuchen, doch ergiebt sich schon aus obigen Auseinandersetzungen, dass derselbe nicht stets an dieselben Gehirnpartien geknüpft sein kann, wie dies wohl noch immer von einzelnen Seiten angenommen wird, sowie dass er auch für gewöhnlich keine gröberen pathologischen Veränderungen setzen darf, da wir ja die durch den Anfall gesetzten Störungen meist nach kurzer Zeit wieder verschwinden sahen.

Leider können wir eine andere Frage, ob nämlich dieser den Anfall bedingender Process ein entzündlicher sei oder nicht, mit Hülfe unserer Beobachtungen vom rein klinischen Standpunkte aus nicht entscheiden, da unsere Erfahrungen nach dieser Richtung einmal zu wenig zahlreich, dann aber auch zu unvollkommen sind, um eine solche Frage zur Entscheidung zu bringen. Doch möchte es uns scheinen, als wenn die Ansicht, welche in letzter Zeit Reinhardt*) durch eine grössere Anzahl von Beobachtungen wieder zu stützen versucht hat, dass nämlich der paralytische Anfall eine acute Exacerbation des chronisch-entzündlichen Processes sei, der der Paralyse zu Grunde liege, durch den Umstand allein, dass die Anfälle stets von einer Temperatursteigerung begleitet wären, nicht hinlänglich bewiesen sei. Denn wir beobachteten einerseits schwere Anfälle mit Bewusstseinsstörung und ausgesprochenen Lähmungs- und Reizerscheinungen ohne wesentliche Temperatursteigerung, andererseits aber auch Anfälle, die sich bei geringer Bewusstseinsstörung nur in allgemeiner motorischer Unruhe und Frequenz aussprechen, bei denen Tempera-

*) Dieses Archiv Bd. X. S. 366.

tursteigerungen bis zu 40° und darüber auftraten. Wir möchten daher die Frage aufwerfen, ob es nicht möglich wäre, dass die Temperatursteigerungen*) bei den Anfällen weniger von der Intensität des Proesses abhingen als vielmehr von dem Orte, wo sich dieser Process abspiele.

Da es nach experimentellen wie klinischen Erfahrungen wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen kann, dass die Körpertemperatur vom Gehirne resp. der Gehirnrinde aus beeinflusst werden kann, so wäre es recht gut denkbar, dass die Verschiedenheiten im Verhalten der Temperatur bei den Anfällen nur dadurch bedingt wären, dass in dem einen Falle diese Centren von dem betreffenden Processe in Mitleidenschaft gezogen worden seien, in anderen dagegen nicht. Es wäre daher sehr interessant und zur Klärung dieser Frage sehr wichtig, bei einer grösseren Anzahl von Anfällen die Temperatur- und Pulsverhältnisse mit den übrigen im Anfalle gesetzten Störungen zu vergleichen, da man dadurch vielleicht in den Stand gesetzt würde, bestimmte Rückschlüsse auf enger begrenzttere Gehirnabschnitte zu machen, mit deren Affection stets stärkere Temperatursteigerungen verknüpft wären. Eine Zusammenstellung unserer Beobachtungen nach dieser Richtung hin, die wir gemacht haben, hat zu keinem genügenden Resultate geführt, doch mögen hieran, wie gesagt, die geringe Anzahl unserer Fälle sowie die Nichtbeachtung einiger wesentlicher Punkte Schuld sein. Jedenfalls ersehen wir aus obigen Auseinandersetzungen, dass das klinische Studium dieser Anfälle allein schon Vieles dazu beitragen kann, die endgültige Lösung der Frage, wodurch jene Anfälle bedingt sind, welcher Proces ihnen zu Grunde liegt, herbeizuführen.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. Fürstner für die bereitwillige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank aussprechen.

*) Wir sehen hier natürlich ganz ab von den gelegentlichen Temperatursteigerungen bei Anfällen, die durch zufällige Organerkrankung bedingt sind.