

XXV.

Zur Localisation der Hemichorea.

Von

Dr. F. Greiff,

Assistenzarzt an der Irrenklinik zu Heidelberg.

Die Zahl der anatomisch genauer untersuchten und für die Localisation verwendbaren Fälle von Hemichorea und der gleichfalls hierher gehörenden Hemiathetose ist noch eine ziemlich beschränkte und die beobachteten anatomischen Befunde differiren in einer Weise, welche bis jetzt keine definitive Einigung über den anatomischen Sitz der genannten Erscheinung zu Stande kommen liess. Diese Meinungs-differenzen liegen zum grossen Theil auch daran, dass die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen durchweg eine genauere mikroskopische Untersuchung vermissen lassen, was besonders für diejenigen Fälle zu bedauern ist, in denen der vorgefundene Herd ziemlich klein und makroskopisch anscheinend circumscrip^tt gewesen ist. Eine ausschliesslich makroskopische Besichtigung der Centralorgane kann für die Localisation einer derartigen Erscheinung wie die Hemichorea als genügend nicht erachtet werden, einmal weil nur durch die mikroskopische Untersuchung die wahre Begrenzung eines makroskopisch sichtbaren Herdes festgestellt werden kann, sodann weil schon eine kleine und dem blossen Auge entgehende Veränderung in bestimmten Gegenden der Centralorgane jenes Symptom hervorrufen kann. Diese Gegenden betreffen zunächst den Sehhügel und den hinteren Theil des Stabkranzfusses und sind weiterhin im Allgemeinen durch den Verlauf der Pyramidenbahn durch Pons, Hirnschenkel und innere Kapsel vorgezeichnet; dazu kommen noch als Endstation der Pyramidenbahn jene Abschnitte der Hirnrinde, welche man mit motorischen Functionen in Beziehung bringen muss; die Centralwindungen

und das Paracentralläppchen. Eine mikroskopische Durchforschung der genannten Partien dürfte eigentlich in keinem Falle von Hemichorea und Hemiathetose versäumt werden, wenn anders eine sichere Localisation derselben aufgestellt werden soll. Der unten folgende zweite Fall ist in hohem Grade geeignet, die Berechtigung dieser Forderung zu erweisen.

Aus den genannten Gründen sind auch die beiden früheren Beobachtungen von Küssner*) und Kirchhoff**), welche Fälle von Hemiathetose resp. Hemichorea ohne jede Herderkrankung in den Centralorganen darstellen sollen, nur mit Vorsicht aufzunehmen; es ist in keiner Weise ausgeschlossen, dass sich in beiden Fällen mikroskopisch auch Veränderungen in den oben genannten Regionen ergeben hätten, welche das auffallende klinische Bild erklärt.

In dem Falle von Kirchhoff finden sich in dem Obduktionsbericht einige Angaben, die auf eine wirklich vorhandene Läsion hindeuten scheinen; es heißt dort von der hinteren Hälfte des in Betracht kommenden rechten Thalamus und des Stabkranzes in seiner näheren Umgebung: „Hier war, wie auch an anderen Stellen, die Umgebung einzelner Gefäßlumina stärker gelbröthlich angehaucht, aber nicht durch Extravasate; das rechte Pulvinar war etwas spitz;“ unter diesen Umständen ist das Fehlen der mikroskopischen Untersuchung jedenfalls sehr zu bedauern.

Die letztere ist aber auch für jene Fälle von Werth, in denen sich mehr als ein Herd vorfindet, und welche deshalb für eine sichere Localisation unbrauchbar erscheinen. Ergiebt dann die mikroskopische Untersuchung, dass nur einer der Herde gemäss seines histologischen Befundes, seiner Lage und Einwirkung auf die Umgebung für das vorhandene Symptom verantwortlich gemacht werden kann, so wird dem betreffenden Falle doch ein gewisser Werth nicht absprechen sein. So musste in den folgenden Fällen die genaue mikroskopische Untersuchung als Ersatz für das Fehlen eines eindeutigen anatomischen Befundes dienen; wenn dieselben auch deshalb nicht zu absolut sicheren Schlüssen berechtigen, dürften sie doch für die Localisation der Hemichorea nicht werthlos sein.

Erster Fall.

O. H., Gärtnersfrau, 74 Jahre alt, soll im Jahre 1878 den ersten apoplectischen Anfall erlitten haben; es soll damals eine Lähmung der linken

*) Dieses Archiv VIII. S. 443.

**) Dieses Archiv XIII. S. 582.

Körperhälfte zurückgeblieben sein, welche aber im Verlauf einiger Wochen wieder verschwand. Im Laufe der nächsten drei Jahre stellten sich noch zwei weitere, leichte Schlaganfälle ein, welche ohne andauernde motorische Störungen zu hinterlassen, einen bedeutenden Rückgang der geistigen Fähigkeiten bei der Patientin zur Folge hatten. Zu Anfang des Jahres 1882 verschlimmerte sich der psychische Zustand in hohem Grade. Die Kranke wurde sehr unruhig, war nicht im Bett zu halten, lief verwirrt in der Wohnung umher, suchte zu entweichen und kam dadurch mehrfach in Lebensgefahr. Da die nothwendige Ueberwachung der Kranken zu Hause nicht durchführbar war, wurde dieselbe der Anstalt übergeben.

Bei der Aufnahme (6. April 1882) bot Patientin psychisch das Bild einer ziemlich vorgeschrittenen senilen Demenz; es bestanden bedeutender Gedächtnissdefect, verschiedene Wahnvorstellungen in der schwachsinnigen Art der senilen Dementen, einzelne Hallucinationen und Illusionen. Die Patientin war sehr unruhig, kletterte immer aus dem Bett, suchte nach diesem und jenem auf der Abtheilung umher u. s. w. Dabei liess sie in Folge ihrer Demenz fast constant die Excremente unter sich gehen. — Patientin war körperlich sehr schwach und heruntergekommen, sie konnte ungestützt nur einige Schritte machen, ohne dass in den Beinen auf motorischem und sensiblem Gebiete eine deutliche Abnormität oder ein Unterschied auf beiden Seiten nachweisbar gewesen wäre. Ebenso wenig boten Motilität und Sensibilität in den beiden oberen Extremitäten etwas Auffallendes, abgesehen von einer gewissen Schwächung der motorischen Kraft, welche durch die allgemeine Körperschwäche der Kranken bedingt waren. Linker Facialis erschien geringgradig paretisch, die Zunge wich beim Hervorstrecken ein wenig nach links ab. Die Hautreflexe nicht verstärkt, dagegen die Sehnen- besonders die Patellar-reflexe etwas gesteigert. Mit Ausnahme von geringer Schwerhörigkeit zeigten die Sinnesorgane nichts Abnormes; Sprache ungestört. — Im Uebrigen fanden sich noch verbreiteter Bronchialcatarrh, Herzhypertrophie, geschlängelt verlaufende und hart sich anführende Arterien.

In den nächsten Monaten hielt sich Patientin psychisch und somatisch ziemlich auf demselben Standpunkte, nur auf motorischem Gebiete war in den linksseitigen Extremitäten eine mässige Abnahme der groben motorischen Kraft gegen rechts zu constatiren. Am Morgen des 10. October 1882 war das Krankheitsbild, ohne dass am vorhergehenden Tage oder in der letzten Nacht etwas Besonderes an der Kranken bemerkt worden wäre, in folgender Weise verändert: Im linken Arm haben sich starke schmerzhafte Sensationen und grosse Unruhe eingestellt. Der Arm wird unaufhörlich nach verschiedenen Seiten gedreht, in der Schulter emporgezogen, im Ellenbogen gebeugt, die Hand wird gleichfalls unablässig flectirt, extendirt und rotirt, die Finger werden nur leicht mitbewegt. Die Haut des linken Armes erschien geröthet und etwas heißer als rechts, eine Anzahl spontan entstandener subcutaner Hämorrhagien auf dem Vorderarm und Handrücken. Im linken Bein bestehen nur geringgradige Adduction und Abduction des Oberschenkels, Beugung und Streckung im Knie- und Fussgelenk. Haut- und Sehnenreflexe unverändert.

An beiden linken Extremitäten besteht eine beträchtliche Hyperästhesie. Die linksseitige Parese etwas deutlicher als früher. In der linken Gesichtshälfte und Zunge keine Veränderung. — Die rechtsseitigen Extremitäten sind vollständig ruhig und zeigen unverändert dasselbe Verhalten wie früher.

Die geschilderten Bewegungen, welche unwillkürliche und exquisit choreiforme waren, dauerten von nun an ununterbrochen weiter, nahmen aber an Intensität etwas ab, besonders im Bein; während des Schlafes cessirten sie vollständig, um sofort zu erscheinen, wenn Patientin aufwachte oder geweckt wurde. In den ergriffenen linksseitigen Extremitäten wurde in der nächsten Zeit die Parese noch deutlicher, die Hyperästhesie dagegen trat mehr zurück, die schmerhaften Sensationen blieben bestehen. Patientin kam körperlich immer mehr herunter, das Schlucken ging schlecht, der Bronchialcatarrh nahm an Intensität zu.

Am 22. November wurde folgender Status notirt: Die Stimmung der Patientin ist sehr weinerlich, sie jammert und klagt viel, ist Nachts oft unruhig, steigt aus dem Bett, fällt oft dabei hin, und zwar immer auf die linke Seite, wie die hier vorhandenen Contusionen zeigen; psychisch ist sie vollständig verworren, die Demenz in steter Zunahme begriffen. Die Sphincteren functioniren meist gut.

Links geringe Facialisparesis, Zunge weicht etwas nach links ab, keine abnormen Bewegungen in den Gesichtsmuskeln, Sensibilität im Gesicht ungestört, ebenso die Function der Sinnesorgane, in specie der Augen. Die Sprache manchmal schwerfällig und lallend; Patientin verschluckt sich öfters.

Die linksseitigen choreiformen Bewegungen betreffen hauptsächlich die Muskulatur des Halses und Armes. In regelmässigen Intervallen von 4—5 Secunden wird der Kopf etwas nach links und unten, die Schulter in die Höhe gezogen; der Oberarm wird in unregelmässiger Weise hin und her geworfen, im Schultergelenk abducirt und rotirt, der Unterarm im Ellenbogengelenk gebeugt, gestreckt, dann wieder rotirt, die Hand macht gleichfalls die verschiedensten Bewegungen, die Finger sind weniger betheiligt. Die Bewegungen sind unwillkürliche, cessiren im Schlafe und beginnen sofort beim Erwachen zugleich mit den schmerhaften Sensationen. Die willkürlichen Bewegungen werden ohne eigentliche Ataxie, aber auf Umwegen ausgeführt, welche durch die choreiformen Bewegungen vorgeschrieben werden. — Im linken Bein haben die unwillkürlichen Bewegungen bis auf geringe Spuren aufgehört. In beiden linksseitigen Extremitäten deutliche Parese, dagegen die Sensibilität nicht mehr gesteigert, am Arm keine Röthung mehr; noch einzelne subcutane Hämmorrhagien. Sehnen- und Hautreflexe sehr deutlich vorhanden, auf beiden Seiten gleich stark. Auf der rechten Seite bieten Motilität etc. nichts Auffallendes.

Der geschilderte Status hielt sich im Ganzen unverändert bis zu dem am 6. December 1882 erfolgten Exitus letalis.

Die Autopsie ergab folgendes: Schädeldach sehr dick, die Furchen der Meningealarterien auffallend tief. Auf der Innenfläche der Dura mater findet sich ein ausgedehnter gelb-röhlich gefärbter Anflug, der entsprechend

der linken Hemisphäre die Gestalt einer millimeterdicken geschichteten und blutig gefärbten Membran angenommen hat. Pia mater im Allgemeinen etwas ödematos, die Hirnwindungen zum Theil schmal und weiter von einander abstehend. Die Arterien der Hirnbasis stark geschlängelt, ihre Wandung verdickt, zum Theil weisslich gefärbt und verkalkt.

Hirnrinde und weisse Substanz etwas blass, zeigen sonst nichts Abnormes. Im rechten Sehhügel ein kleiner, braunroth gefärbter hämorrhagischer Herd an seinem inneren Umfang, ein ebensolcher an seiner unteren Begrenzung. An der Basis des rechten Occipitallappens findet sich ein von seiner hinteren Spitze ca. 5 Ctm. nach vorn ziehender, oberflächlicher Erweichungs-herd von weiss-gelber Farbe. In der Mitte der linken Kleinhirnhemisphäre ist ein älterer hämorrhagischer Herd gelegen von schwarz-brauner Farbe, in seiner Umgebung schwarze Pigmentirung. Im Pons und Medulla spinalis makroskopisch nichts Auffallendes.

Im Uebrigen fand sich chronische Endarteritis und Atherom des Aortensystems mit starker Hypertrophie des linken Ventrikels. Chronisch interstitielle Nephritis, Lungenemphysem, chronischer Bronchialcatarrh, Colloidstruma.

Nähtere Beschreibung der Hirnherde.

Zur eingehenderen Untersuchung der Herde selbst und ihrer Einwirkung auf die Umgebung wurde das Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und dann theils direct aus diesem, theils nach weiterer Härtung in Alkohol untersucht.

a) Thalamusherde. Im rechten Thalamus liegen, wie oben erwähnt, zwei kleine, nicht mit einander zusammenhängende hämorrhagische Herde. Der erste derselben befindet sich im inneren, oberen Theil des Thalamus, an den III. Ventrikel unmittelbar angrenzend, nirgends aber seine Wand durchbrechend. Er stellt am gehärteten Präparat einen rothgefärbten und rothumsäumten Spalt dar, welcher, von vorn nach hinten gemessen, $1\frac{3}{4}$ Ctm. lang ist; seine grösste Breite beträgt 8 Mm., seine Höhe 1— $1\frac{1}{2}$ Mm. (am frischen Präparat klappte der Spalt etwas weiter, am gehärteten haben sich obere und untere Wand aneinander gelegt); er zieht von der Uebergangsstelle des III. Ventrikels in den Aq. duct. Sylvii in der unmittelbaren Nachbarschaft des ersten nach vorn bis vor die mittlere Commissur, wo er sich mit seiner vorderen Spitze von der Wand des III. Ventrikels entfernt und in der Mitte des vorderen Sehhügelabschnittes sein Ende erreicht. Er liegt, wie aus der Beschreibung hervorgeht, vollständig in der Substanz des Sehhügels und greift nirgends auf ein anderes Gebiet über. Mikroskopisch besteht der Herd aus älterem Blutextravasat, massenhaftem Blutpigment, theils frei, theils in dicht aneinanderliegende Körnchenzellen eingebettet; letztere sind auch in der unmittelbaren Umgebung des Herdes noch reichlich zu finden, ebenso Rundzellen, zerstreutes Blutpigment, geschwollene Spinnenzellen; mehrfach finden sich kleine Gefäßquerschnitte, welche durch (atheromatöse) Wucherung ihrer Gefäßwand vollständig oblitterirt sind. Mit der Entfernung von dem Herde

nehmen diese Veränderungen schnell ab und in den übrigen Sehhügelabschnitten ist nur da und dort eine Körnchenzelle oder ein Pigmentkügelchen zu sehen; die Ganglienzellen sind gut erhalten und reich pigmentirt. Besonders nach aussen gegen die innere Kapsel und nach unten gegen den zweiten Herd hin findet sich keinerlei Propagation des anatomischen Processes.

Der zweite Herd stellt gleichfalls einen mit rother Masse gefüllten und rothumsäumten Spalt dar, welcher in der Mitte der unteren Sehhügelbegrenzung, zwischen diesem und dem Fuss des Hirnschenkels gelegen ist. Er betrifft hauptsächlich das Thalamus resp. dessen Corpus subthalamicum greift aber mit einigen Zacken in den Hirnschenkelfuss ein; er ist ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. lang, $\frac{3}{4}$ Ctm. breit und klafft nur sehr wenig; er beginnt hinten gleichfalls am Ende des III. Ventrikels, zieht sich aber nicht so weit nach vorn wie der erste Herd, immer streng dieselbe Localisation zwischen Sehhügelgrund und Fuss des Hirnschenkels einhaltend. Mikroskopisch ergiebt sich für den Herd selbst und seine unmittelbare Umgebung derselbe Befund wie im ersten Herd. Während aber nach oben gegen den Thalamus zu die Veränderungen bald aufhören, dringt nach unten in den Pes pedunculi, in welchen die bereits erwähnten, zackigen Fortsätze des Herdes vorspringen, der Process tiefer ein; zahlreiche Pigmentschollen und Körnchenzellen finden sich hier zwischen den Nervenfaserzügen, deren interstitielles Gewebe stark gewuchert und mit Rund- und Spinnenzellen durchsetzt ist.

Es wurden weiter die übrigen Partien des Thalamus, die in Betracht kommenden Stellen des Stabkranzfusses, die innere Kapsel und die anderen grossen Ganglien vollständig durchforscht, aber nirgends etwas Abnormes gefunden.

b) Herd am rechten Occipitallappen. Derselbe hat folgende Begrenzungen: Er zieht an der Basis des Hinterhauptlappens an dessen hinterem Ende beginnend ca. 5 Ctm. nach vorn und endigt an der Uebergangsstelle des Gyrus occipito-temporalis in den Gyrus hippocampi; seine vordere Spitze liegt noch gerade im Beginn des letzteren und wird von einer Linie getroffen, die von dem hintersten Ende des Sehhügels nach unten gezogen wird; er ist $1\frac{1}{2}$ Ctm. breit, verschmälert sich hinten und vorn und betrifft vorzugsweise den Gyrus occipito-temporalis, an seiner breitesten Stelle noch auf den G. temporalis III. nach aussen und den G. lingualis nach innen etwas übergreifend. Was seine Tiefenausdehnung angeht, so betrifft er hauptsächlich die Rinde der besagten Gyri, greift aber auch an einigen Stellen $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Ctm. weit auf die weisse Substanz über; das Hinterhorn des Seitenventrikels ist vollständig intact, der Herd reicht nur bis in die Nähe seiner unteren Wand.

Mikroskopisch ergab sich der gewöhnliche Befund an derartigen Erweichungsherden, d. h. massenhafte Fettkörnchenkugeln, meist nur durch dünne bindegewebige Streifen oder durch die reichlichen Gefäss- und Capillarverästelungen zusammengehalten; die Kerne der letzteren vermehrt, vergrössert und mit Fettkörnchen imbibirt; in der Umgebung der Gefässe mehrfache Reihen von Fettkörnchenzellen. Um zu eruiren, ob der Herd etwa in geringem

Grade über seine makroskopischen Grenzen hinaus die Gehirnsubstanz ergriffen oder beeinflusst habe, wurde seine Umgebung zunächst direct aus der Müller'schen Flüssigkeit untersucht, um etwaige Körnchenzellen nicht zu übersehen; es ergab sich durchweg das Verhältniss, dass schon in einer Entfernung von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Ctm. von dem Herd keinerlei Beeinträchtigung der nervösen Theile, speciell keine Körnchenzellen mehr nachzuweisen waren. Das-selbe Resultat ergaben feine Schnitte vom vollkommen gehärteten Präparat.

c) Der Herd in der Kleinhirnhemisphäre, von der Grösse einer kleinen Kirsche, ist ganz im Centrum der weissen Marksubstanz gelegen, enthält gleichfalls vorzugsweise Pigmentschollen, Körnchenzellen etc. In seiner Umgebung hat sich bereits streifiges Bindegewebe mit eingestreutem schwarzem Pigment zu einem narbigen Ringe gebildet, welcher den Herd vollständig umschliesst; die Rindsubstanz ist vollständig intact; die betreffende Hemisphäre im Ganzen etwas kleiner als die rechte.

Die Untersuchung der Hirnrinde aus den verschiedenen Windungen ergab nichts Auffallendes.

Die linke Grosshirnhemisphäre zeigt weder in den grossen Ganglien, der weissen Substanz, noch in der Rinde einen abnormalen Befund.

Pons und Medulla.

Makroskopisch war bei der Autopsie nichts besonders in ihnen entdeckt worden; die mikroskopische Durchforschung ergab jedoch Folgendes: a) Bei successiven Schnitten durch den Pons fand sich ca. in der Mitte zwischen der Austrittsstelle des N. trigeminus und dem oberen Ende des Pons, in seiner linken Hälfte, ein linsengrosser hämorrhagischer Herd von 4 Mm. grösster Breite, 2 Mm. Durchmesser von vorr. nach hinten und $1\frac{1}{2}$ Mm. von oben nach unten; er liegt zwischen den hintern Querfasern der Brücke, mit seiner vorderen Grenze gerade noch in die Gegend der linken Pyramidenfaserung heranreichend, und erstreckt sich mit seiner inneren Spitze bis an die Raphe; schwachroth gefärbte gallertige Masse füllt den ganzen Herd aus. Mikroskopisch besteht dieselbe aus einem homogenen blassgelben Gewebe, in welchem zahlreiche Körnchenzellen, rothe Blutkörperchen, Pigmenthäufchen gelegen sind. Die Begrenzung des Herdes wird durch ein feinfaseriges Gewebe mit vielen eingestreuten Rund- und Körnchenzellen gebildet; letztere lassen sich nur in der unmittelbaren Umgebung des Herdes nachweisen, wie überhaupt bereits in geringer Entfernung unverändertes Gewebe vorhanden ist. Die vor dem Herde gelegene linke Pyramidenbahnfaserung hat nur in ihrem hintersten Bündel anscheinend unter der Einwirkung des Herdes gelitten; derselbe erscheint etwas erweicht und leicht zerriesslich; in keiner Weise ist eine Fortsetzung des Proesses über die Mittellinie, etwa bis in die Nähe der rechten Pyramidenfaserung zu erkennen. In den tieferen Partien des Pons und der Medulla oblongata besteht in beiden Pyramidenbahnen eine mässige Hyperplasie des interstitiellen Gewebes mit anscheinend nur geringer Beeinträchtigung der Nervenfasern, rechts stärker als links, wo besonders die hinter-

sten Bündel von den hyperplastischen, interstitiellen Bindegewebszügen umfasst sind.

Unterhalb der Decussatio erscheinen durch das ganze Rückenmark beide Hinterstränge in mässigem Grade degenerirt, und zwar immer der linke stärker, entsprechend dem Befund am frisch untersuchten Rückenmark, wo sich im linken Hinterseitenstrang viele Körnchenzellen und Corp. amylacea, im rechten nur eine geringe Anzahl derselben vorhanden. Im unteren Dorsaltheil findet sich eine ziemlich frische Myelitis, besonders die Hinterstränge betreffend; in diesen viele Körnchenzellen, Corp. amylacea, einzelne geschwollene Axencylinder, Exsudate um die Gefässe, ihr Gewebe im Ganzen weich und leicht zerreisslich. In der grauen Substanz und in den übrigen weissen Strängen finden sich ebenfalls eine geringe Anzahl Körnchenzellen etc., die Ganglienzellen der ersten und die Nervenfasern der letzteren aber sonst intact. In den Goll'schen Strängen des Dorsal- und Halstheils besteht eine deutliche aufsteigende Degeneration, die Kleinhirnseitenstränge sind dagegen frei.

Betrachtet man zunächst den klinischen Verlauf des vorliegenden Falles, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man es mit einem Falle von posthemiplegischer Chorea zu thun hat. Bei einer 74 Jahre alten, an hochgradiger Atheromatose der Gefässe leidenden Frau waren einige apoplectische Anfälle früher schon aufgetreten, als deren Residuen Demenz und linksseitige Parese zurückblieben; ohne dass ein neuer Anfall hinzugereten oder bemerkt worden wäre, bestanden eines Morgens die exquisit choreiformen Bewegungen in den linksseitigen Extremitäten, besonders in dem Arm, wie sie oben geschildert wurden. Dieses anscheinende Fehlen eines neuen apoplectischen Anfalls kann die Diagnose einer posthemiplegischen Chorea in keiner Weise erschüttern; denn einmal kann ganz gut während der Nacht ein apoplectischer Anfall vorhanden gewesen sein, ohne dass das Wartepersonal ihn bemerkt hätte; sodann ist es ja nicht einmal nöthig, dass eine kleine Hämorrhagie, und einer solchen wird im Folgenden die Veranlassung der Hemichorea zugeschrieben werden müssen, einen deutlichen apoplectischen Insult bedingen muss; schliesslich kann der in Frage kommende Herd auch schon früher vorhanden gewesen sein und erst mit seinem Fortschreiten und Uebergreifen auf bestimmte Theile der Centralorgane die betreffenden Reizerscheinungen ausgelöst haben. Am wahrscheinlichsten für den vorliegenden Fall ist die zweite Annahme, nämlich die, dass die betreffende kleine Blutung, ohne bedeutenden Insult eingetreten ist und gemäss ihrer Lage alsbald die choreiformen Bewegungen veranlasst habe; davon weiter unten.

Wie in den meisten früheren Fällen von Hemichorea posthemiplegica bestanden neben diesem motorischen Symptom noch eine Reihe

von Begleiterscheinungen, als deren hauptsächlichste zunächst die Hyperästhesie und die schmerzhaften Sensationen hervorgehoben werden sollen; die Hauptklagen der Patientin betrafen reissende und brennende Schmerzen im ganzen linken Arm und geringgradiger im linken Bein; die Untersuchung der Sensibilität ergab eine hochgradige Hyperästhesie, indem schon geringe Reize und leichter Druck auf dem Arme sehr schmerhaft empfunden werden; diese Hyperästhesie hielt jedoch nur kürzere Zeit an und verlor sich allmälig, so dass schon 14 Tage nach dem Auftreten der Hemichorea die Sensibilität wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Anders die schmerzhaften Sensationen; diese hielten ziemlich ununterbrochen bis zum Exitus letalis an, waren aber an den einzelnen Tagen an Intensität verschieden. In weitaus der grössten Anzahl der früher veröffentlichten Fälle, bestand im Gegensatz zu dem vorliegenden keine Hyperästhesie, sondern totale Anästhesie und Herabsetzung der Sensibilität in mehr oder minder hohem Grade, so dass dieselbe z. B. von Charcot als integrirender Bestandtheil einer posthemiplegischen Chorea betrachtet wurde. Es wird später bei der Besprechung des anatomischen Befundes im vorliegenden Fall zu entscheiden sein, ob vielleicht in der Localisation des in Betracht kommenden Herdes die Erklärung für die Abweichung vom Gewöhnlichen zu suchen ist. In den Erscheinungen auf der sensiblen Sphäre ist der bekannte Fall von Lauenstein*) dem vorliegenden auffallend ähnlich. Auch dort traten gleichzeitig mit der Hemiathetose Hyperästhesie auf und dieselben schmerzhaften Sensationen in dem ergriffenen Arm. Die letzteren findet man wieder ziemlich häufig in den früher beobachteten Fällen von Hemichorea erwähnt; sie wurden von den betreffenden Patienten in der verschiedensten Weise charakterisiert, als Brennen, Ziehen, Spannung und dergl. In dem Falle von Kahler und Pick**), wo auch über mannigfache, unangenehme Sensationen geklagt wurde, gaben dieselben bei dem geistesschwachen Patienten Veranlassung zur Bildung von Wahnsinnen hypochondrischer Art; der Kranke meinte, es liefe ihm Quecksilber in den Adern, bat um eine Operation an der Hand, damit das Quecksilber auslaufen könnte u. s. w. Diese schmerzhaften Sensationen sind wohl unzweifelhaft auf direkte Reizung der sensiblen Bahnen durch den betreffenden anatomischen Process im Centralorgan zurückzuführen und entsprechen vollständig den Reizerscheinungen auf der motorischen Sphäre,

*) Deutsches Archiv für klinische Medicin XX. S. 158.

**) Prager Vierteljahrschrift 1879. S. 1.

der Hemichorea; für die in der ersten Zeit beobachtete Hyperästhesie kann dieselbe Aetiology gelten, vielleicht hängt sie auch mit den beobachteten vasomotorischen Erscheinungen zusammen; es wurde erwähnt, dass der linke Arm stärker geröthet, und heisser anzufühlen war, als der gesunde, dass ferner kleine subcutane Hämorrhagien auftraten. Zugleich mit der Hyperästhesie verschwanden nach einiger Zeit auch diese vasomotorischen Störungen, wodurch ein Zusammenhang der beiden Erscheinungen einigermassen nahe gelegt wird. Bemerkenswerth in Bezug hierauf ist noch, dass gerade in dem oben erwähnten Falle von Lauenstein, wo sich auch die seltener Hyperästhesie vorfand, ausdrücklich erwähnt wird, dass die Haut des betreffenden Armes intensiv geröthet erschien und kleine subcutane Hämorrhagien sich zeigten.

Was die linksseitige Parese anbelangt, so konnte direct nach Beginn der Bewegungen eine deutliche Zunahme derselben nicht constatirt werden, weil bei der Intensität der motorischen Reizerscheinungen die darauf gerichtete Untersuchung auf grosse Schwierigkeiten stiess; in späterer Zeit war eine deutliche Zunahme der Parese zu bemerken. Schliesslich soll noch aus dem Krankheitsbild hervorgehoben werden, dass die Function der Sinnesorgane, speciell der Augen keinerlei Störung erkennen liess.

Wendet man sich nun zur Frage, welchen anatomischen Veränderungen im vorliegenden Falle die Ursache für die Hemichorea zuzuschreiben sei, so muss von vornherein zugegeben werden, dass bei den mehrfachen Herden im Centralorgan obiger Beobachtung keine absolut beweisende Kraft für diese oder jene Localisation der Hemichorea zukommen kann. Immerhin wäre zu untersuchen, ob nicht der eine oder andere Herd mit einiger Sicherheit, als nicht in Betracht kommend, ausgeschlossen werden kann, und ob nicht so auf dem Wege der Exclusion bestimmte Schlüsse für die obige Frage zu ziehen sind. Bei genauerer Betrachtung der einzelnen Herde, ihrer strengen Localisation, der mikroskopischen Untersuchungsergebnisse u. s. w. scheint es in der That möglich, zu einem einigermassen sicherem Resultate zu gelangen.

Es fanden sich Herde im Kleinhirn, an der Basis des Occipitallappens und im Thalamus opticus. Was den ersten anbelangt, so liegt derselbe in der linken Kleinhirnhemisphäre, ist nur auf diese beschränkt und nach obiger Schilderung in keiner Weise geeignet, etwa Fernwirkungen auf die hier in Betracht kommenden Bahnen auszuüben. Abgesehen davon, dass er sich auf derselben Seite wie

Hemicnorea befindet und dadurch wohl jede Bedeutung verliert, existirt unter den zahlreich beschriebenen und ähnlich localisirten Kleinhirnherden bis jetzt keine einzige Beobachtung, welche für die Localisation einer Hemicnorea in das Kleinhirn spräche; es wird nach dem Gesagten wohl gestattet sein, den Kleinhirnherd auch für den vorliegenden Fall auszuschliessen.

Dasselbe lässt sich mit ziemlicher Sicherheit für den oberflächlichen Erweichungsherd an der Basis des rechten Occipitallappens behaupten. Aus der makroskopischen Beschreibung und mikroskopischen Untersuchung geht hervor, dass dieser Herd nirgends in jene Regionen hineinreicht, die man mit motorischen Functionen in Verbindung zu bringen gewohnt ist. Ueber die Funktion der betroffenen Gyri selbst, also des G. occipito-temporalis, zum Theil auch des G. lingualis und temporalis III. ist allerdings noch nichts Positives bekannt, dass aber ihre Verletzung von Bedeutung sei für die vorliegende Hemicnorea, kann trotzdem wohl mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. In keinem der bis jetzt veröffentlichten Fälle derselben haben die genannten Windungen irgend eine Abnormität gezeigt und unter den spärlichen Läsionen, die Exner*) überhaupt für diese Rindenpartien aufzufinden konnte, befindet sich keine, die eine ähnliche Erscheinung wie Hemicnorea hervorgerufen hätte, wohl aber zwei exquisite Fälle, in denen gerade diese Partien der Rinde zerstört waren, ohne dass irgend eine Alteration der Sensibilität oder Motilität vorhanden wäre.

Es bleiben deshalb nur noch die beiden kleinen hämorrhagischen Herde im rechten Thalamus übrig und es wird zu entscheiden sein, welchem von beiden die Entstehung der Hemicnorea zuzuschreiben ist. Wie aus der vorstehenden genaueren Beschreibung ersichtlich, liegt der obere Thalamusherd vollständig in der Substanz des letzteren, und zwar in seinem inneren oberen Theil; er ist von sehr mässiger Ausdehnung und hat, wie mikroskopisch constatirt werden konnte, keinerlei deletären Einfluss auf die übrige Substanz des Thalamus ausgeübt, besonders ist der äussere Theil des Thalamus mit dem von ihm in die innere Kapsel und den Fuss des Stabkranzes ausstrahlenden Faserbündel vollständig intact und ohne jede makroskopische und mikroskopische Veränderung.

Anders liegt die Sache bei dem unteren Thalamusherd; an Ausdehnung steht er zwar dem oberen noch etwas nach, seine Localisation und seine Einwirkung auf die benachbarten Theile verleihen ihm

*) Localisation der Functionen in der Grosshirnrinde. Wien 1881.

indess eine grosse Wichtigkeit. Er liegt am unteren Umfang des Sehhügels zwischen diesem und der Mitte des Pes pedunculi, gerade an der Stelle, wo man in letzterem den Verlauf der Pyramidenbahn annehmen muss. Schon makroskopisch war zu erkennen, dass der Herd sich nicht auf den Sehhügel allein beschränkte, sondern dass zwei von ihm ausgehende Fortsätze in den Hirnschenkelfuss eindrangen, der eine grössere ungefähr in der Mitte desselben, der andere etwas weiter nach aussen. Noch deutlicher sprach die mikroskopische Untersuchung, welche an diesen Stellen eine zackenweise Fortsetzung des hämorrhagischen Herdes und eine Beeinträchtigung der nervösen Bestandtheile in dem Hirnschenkelfuss auf das unzweideutigste ergab.

Unter diesen Umständen ist es das wahrscheinlichste, dass der untere Thalamusherd durch seine Einwirkung auf die im Pes pedunculi verlaufende Pyramidenbahn die Hemichorea erzeugte. Die Begleiterscheinungen derselben lassen sich ebenfalls in ungezwungener Weise erklären, indem durch die nach aussen in den Hirnschenkelfuss eindringende Fortsetzung des Herdes die dort verlaufenden sensiblen Bahnen in Reizungszustand versetzt wurden und mit Hyperästhesie und schmerhaften Sensationen auf diesen Reiz antworteten; ob die beobachteten vasomotorischen Störungen gleichfalls durch diese Fortsetzung des Processes auf die äusseren Abschnitte des Pes pedunculi ihre Erklärung finden, ist wahrscheinlich, bei der noch herrschenden Ungewissheit über die Lage der betreffenden Bahnen jedoch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Der vorliegende Fall spricht nach dem Obigen für die von Kahler und Pick vertretene Ansicht betreffs der Entstehung der Hemichorea, wonach dieselbe in Folge der Reizung der Pyramidenfaserung durch einen in ihrer Nachbarschaft gelegenen Herd hervorgerufen wird. Die früheren Beobachtungen betrafen hauptsächlich Herde in den grossen Ganglien, besonders in dem Sehhügel oder in der inneren Kapsel, welche dann auf die in der letzteren aufsteigende Pyramidenbahn einen Reiz ausübten. Es existiren auch einige Fälle (von Ewald*), Broadbent**), Duchek***), May†), Müllendorff††), in denen durch eine Ponsaffection eine Reizung der Pyramidenfasern

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XIX. S. 602.

**) British Med. Journal 1871. December.

***) Wiener Medicin. Jahrbücher 1864.

†) British Med. Journal 1874. November.

††) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXVI. S. 607.

erst weiter unten während ihres Verlauf durch den Pons zu Stande kam; der vorliegende Fall scheint der erste zu sein, in dem durch einen auf die Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch den Pes pedunculi einwirkenden Herd Hemichorea erzeugt wurde.

Die Ansicht Charcot's, Raymond's u. A., dass ein besonderer Faserzug im Stabkranzfuss, welcher mit dem hinteren Abschnitt des Sehhügels in Verbindung stehe, bei Hemichorea betroffen sein müsse, erfährt durch den vorliegenden Fall keine Unterstützung. Die betreffenden Abschnitte wurden vollständig, auch mikroskopisch intact gefunden. Was schliesslich die auf den Sehhügel beschränkten Herde anbelangt, welche Hemichorea oder Hemiathetose erzeugt haben sollen, so muss man sich wohl auch auf die Seite von Kahler und Pick stellen, wenn sie behaupten und durch die Zusammenstellung der brauchbaren früheren Beobachtungen sehr wahrscheinlich machen, dass auch in diesen Fällen eine Fernwirkung auf die benachbarte Pyramidenbahn anzunehmen sei. Am meisten könnte noch der bekannte Lauenstein'sche Fall als reiner Sehhügelherd imponiren und wird auch überall als Prototyp eines solchen angeführt. Aber auch bei diesem scheint eine Einwirkung auf die in der Nähe gelegenen Pyramidenfasern nicht ausgeschlossen, sogar wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass die betreffenden Bewegungen nur 5 Tage angedauert haben, was bei einem bohnengrossen Herde im Sehhügel doch auffallend wäre, wenn wirklich die Verletzung des letzteren als das ursächliche Moment der Hemiathetose aufgefasst werden müsste; außerdem fehlt die mikroskopische Durchforschung der benachbarten Partien, speciell des Pes pedunculi und der inneren Kapsel. Alles in Allem genommen muss es noch als sehr zweifelhaft gelten, ob reine Sehhügelherde wirklich Hemichorea oder Hemiathetose erzeugen können.

Was schliesslich den anatomischen Befund im Pons und Rückenmark anbelangt, so hatte der kleine Herd in der linken oberen Pons-hälfte im klinischen Bild anscheinend keine besonderen Erscheinungen hervorgerufen, was nach seiner Lage im oberen Theil des Pons und bei seiner gehörigen Entfernung von den Wurzelbündeln und Kernen der Gehirnnerven nicht auffallend sein kann. Die linke Pyramidenbahn in Pons und Medulla oblongata, weiter unten der rechte Hinterseitenstrang weisen indess eine geringgradige Degeneration auf, welche nach der Lage des Herdes durch denselben bedingt sein kann. Sodann fand sich eine etwas stärkere Degeneration des rechten Pyramidenstranges im Pons, Medulla oblongata und des linken Hinterseitenstranges, als Ausdruck einer absteigenden Degeneration, welche

wohl durch die Einwirkung des unteren Thalamusherdes auf die Pyramidenbahn im Pes pedunculi zu erklären ist. Auch in dem Falle von Kahler und Pick fand sich eine deutliche secundäre Degeneration durch Pons, Medulla oblongata und Rückenmark. Ihren Ausdruck fand die Degeneration der Seitenstränge ausschliesslich in einer Steigerung der Reflexe, speciell war der Patellarreflex noch bis zuletzt ziemlich stark, was um so auffallender ist, als sich eine, besonders die Hinterstränge betreffende, beginnende Myelitis im unteren Dorsaltheil vorfand und noch in der Gegend des ersten Lumbalnerven nachweisbar war.

Schon früher wurde von Eulenburg u. A. speciell für Athetose die Ansicht ausgesprochen, dass die sonderbaren Bewegungen bei derselben auch durch eine Affection der Hirnrinde bedingt sein könnten. Ewald*) veröffentlichte dann einen Fall von Hemiathetose, bei welchem die Obduction in der That nur eine circumscripte und oberflächliche Rindenerweichung ergab; indess musste die Localisation derselben in der ersten Schläfenwindung doch Bedenken erregen und Zweifel in Bezug auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Athetose und dem gefundenen Herd erwecken. Berücksichtigt man die verschiedenartigen, manchmal athetotischen und choreaartigen Bewegungen, wie sie offenbar unter dem Einfluss einer Rindenreizung in den Anfällen der Paralytiker vorübergehend vorkommen können, so erscheint es im Ganzen nicht unwahrscheinlich, dass auch sonst einmal bei einer bestimmten Rindenaffection Hemiathetose oder Hemichorea vorkommen können.

In der nun folgenden Beobachtung hielt die im Anschluss an einen paralytischen Anfall entstandene Hemichorea mehrere Tage lang unterbrochen an, und es wurde deshalb eine im Anfall entstandene, intensivere Schädigung der Hirnrinde vermutet. Diese Vermuthung wurde durch die genaue Untersuchung der Hirnrinde bestätigt und bei dem Mangel jeder anderen makroskopischen Veränderung an den Centralorganen schien die Entstehung der Hemichorea durch eine Rindenaffection sicher gestellt, als sich bei der mikroskopischen Durchforschung des Pons ein makroskopisch nicht sichtbar gewesener, beginnender Erweichungsherd fand, welcher diese Annahme wieder zweifelhaft machte.

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XIX. S. 591.

Zweiter Fall.

A. L., 52 Jahre alt, Drechslerfrau, soll seit einigen Jahren, nach dem plötzlichen Tode ihres einzigen Sohnes, theilnahmsloser und stiller geworden sein und eine langsame Abnahme der Intelligenz gezeigt haben. Immerhin besorgte sie noch zur Zufriedenheit ihres Mannes die Haushaltungsgeschäfte bis vor ca. 2 Monaten, wo sie ziemlich plötzlich ganz verwirrt geworden sei, nicht mehr gewusst habe, wo sie sei und was sie zu thun habe. Das Gedächtniss soll ausserordentlich schlecht geworden sein, sie vergass zu kochen und zu essen, wusste im nächsten Moment nicht mehr, was eben vorgefallen u. s. w. Vor 14 Tagen soll ein Schlaganfall mit zeitweiser Bewusstlosigkeit eingetreten sein, wonach eine Lähmung der rechten Seite zurückgeblieben sei, die sich in einigen Tagen zurückgebildet habe. Grössenideen sollen nie geäußert worden sein; syphilitische Infection wird geleugnet.

Aufnahme 26. October 1881. Patientin zeigte das Bild einer vorgeschrittenen senilen Demenz mit hochgradigem Gedächtnissdefect und Verworenheit; sie verkannte ihre Umgebung vollständig, meinte, sie sei zu Hause, wollte in die Küche, um das Essen zu kochen, machte alle Betten durcheinander, um sie für ihren Besuch herzurichten u. s. w. Grössenideen fehlten. Motorisch war, abgesehen von einer leichten Facialisparesis rechts, nichts Auffallendes nachzuweisen.

Ohne bedeutende Änderung hielt sich der Zustand in derselben Weise bis zum 31. December 1881, wo der erste Anfall eintrat und sich in seinem ganzen Verlaufe als paralytischer charakterisierte. Bei erhaltenem Bewusstsein begannen clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, setzten sich dann auf den linken Arm fort und blieben zunächst hierauf beschränkt. Später verbreiteten sich die Zuckungen auf das linke Bein, dann auf die rechte Seite unter Eintritt tiefer Bewusstlosigkeit. Es folgte nun die Nacht hindurch eine Serie derartiger Anfälle. Am Morgenhörten dieselben auf; Patientin war noch ziemlich benommen; deutliche Parese der linksseitigen Extremitäten. In den nächsten Tagen erholte sich Patientin ziemlich schnell, die Parese verlor sich, nur im linken Facialis blieb eine Schwäche zurück; die Intelligenz schien noch mehr gesunken als vor dem Anfall.

Eine zweite Serie von leichten Anfällen, wobei nur die linke Seite affiziert und das Bewusstsein nicht geschwunden, sondern nur etwas getrübt erschien, folgte am 9. Februar 1882, eine dritte am 9. April, welche wieder intensiver war, aber sonst nichts Besonderes darbot. Nach einer weiteren Reihe von Anfällen am 31. Mai war am nächsten Tag eine deutliche articulatorische Störung und amnestische Aphasia vorhanden, welche jedoch schon am Abend desselben Tages nicht mehr nachweisbar war. Am 13. Juli kamen wieder Anfälle mit ähnlichen vorübergehenden Sprachstörungen im Gefolge, wie der vorige, dann trat kein Anfall mehr ein, bis zu dem am 30. August, welcher eine etwas eingehendere Schilderung erfordert:

30. August. Morgens 9 Uhr begannen clonische Zuckungen auf der linken Seite, im Gesicht, Arm, Bauchmuskulatur, später auch im Bein; Kopf

nach links gedreht, Augenbewegungen zeigen nichts Besonderes. Patientin ist vollständig bei Bewusstsein und bleibt es trotz der schnell aufeinander folgenden Anfälle bis nach 10 Uhr. Unter diesen Umständen konnte eine starke Herabsetzung der Sensibilität links und deutliche linksseitige Hemianopsie constatirt werden; mit den rechtsseitigen Extremitäten führte Patientin alle verlangten Bewegungen aus und machte mit, wenn auch langsamer und schwerfälliger, doch gut verständlicher Sprache die unzweideutigen Angaben, welche die Hemianopsie nachwiesen.

Nachdem Bewusstlosigkeit eingetreten war, dauerten die schnell sich folgenden epileptiformen Anfälle bis Nachmittags 3 Uhr, wo sie vollständig cessirten; es bestand noch ziemlich starke Benommenheit, linksseitige Parese, Kopf und Augen nach rechts gewendet. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab etwas hyperämische, aber gut begrenzte Papillen, kein Unterschied zwischen beiden Seiten.

Um 5 Uhr Nachmittags war das Bewusstsein zum grossen Theil wieder-gekehrt; zugleich damit haben sich eigenthümliche Bewegungen im linken Arm eingestellt, die exquisit choreatischer Natur waren. Der Arm wird im Schultergelenk gehoben, nach vorn über die Brust gestossen, dann über den Kopf geführt und fällt nach der Seite herunter, der Unterarm wird gebeugt und gestreckt, die Hand rotirt, die Finger zeigen keine besonderen Bewegungen. Diese Bewegung wiederholt sich einmal wie das andere in ununterbrochener Reihe ca. alle 5 Secunden; in den linken Halsmuskeln und im linken Bein bestehen schwache synchrone Mitbewegungen; der Kopf wird jedesmal etwas nach links gezogen, das Bein im Kniegelenk ein wenig gebeugt und gestreckt. Sensibilität links deutlich herabgesetzt. Temperatur in der rechten Achselhöhle 37,0, links 37,3. Linksseitige Hemianopsie bei dem wiedergekehrten Bewusstsein der Patientin ebenso nachweisbar, wie im Beginn des Anfallen.

31. August. Die choreatischen Bewegungen im linken Arm haben die ganze Nacht hindurch angehalten und sind jetzt noch in derselben Weise vorhanden wie gestern, auch die Art der Bewegungen ist dieselbe geblieben. Patientin ist völlig bei Bewusstsein und klagt mit etwas schwerfälliger und lallender Sprache über Druck im Kopf, Spannung und Ziehen im linken Arm. Sensibilität links noch deutlich herabgesetzt; linksseitige Hemianopsie nicht mehr nachweisbar. Es besteht linksseitige Parese, im linken Bein noch hier und da leichte Contractionen der Beugemuskeln, synchron mit den Armbewegungen; in den linken Gesichts- und Halsmuskeln manchmal fibrilläre Zuckungen. Temperatur der linken Seite war noch 2—3 Decigrade höher als rechts.

1. September. Die choreiformen Bewegungen im linken Arm haben gestern den ganzen Tag und die letzte Nacht hindurch, auch im Schlaf, ununterbrochen angehalten, sie sind heute noch in derselben Art und Weise vorhanden, nur im Ganzen etwas schwächer geworden. Bewusstsein völlig klar, Sensibilität auf beiden Seiten wieder gleich, Function der Augen normal. Parese links im Facialis, Arm und Bein, etwas auch im rechten Bein, rechter Arm frei.

2. September. Die Bewegungen im linken Arm gestern den ganzen Tag und die Nacht hindurch vorhanden, auch noch heute Morgen, nur schwächer; der Arm wird noch etwas gehoben, der Unterarm gebeugt, ein wenig nach vorn und oben geschleudert, die Hand rotirt. Parese der ganzen linken Seite; Sensibilität etc. normal. Abends waren die choreatischen Bewegungen noch schwächer geworden, es bestanden fast nur noch langsame und wenig ausgiebige Bewegungen der Finger und der Hand. — Am Morgen des 3. October war der linke Arm in vollständiger Ruhe, konnte willkürlich nur wenig bewegt werden, ebenso wie das linke Bein. Die linke Seite zeigte immer noch erhöhte Temperatur gegenüber der rechten.

Unter dem Einfluss des geschilderten Anfalles war Patientin noch apathischen und dementer geworden, es stellten sich heftiger Blasencatarrh und beginnender Decubitus ein. Am 26. September Abends begann wieder eine Serie von Anfällen mit Belästigung beider Seiten, tiefe Bewusstseinsstörung, in welcher am Morgen des 27. September der Exitus letalis eintrat.

Die Autopsie ergab: Schädeldach dick und compact. Dura mater blutreich, die Innenfläche leicht rothbraun verfärbt, an der Schädelbasis gewinnt diese bräunliche Verfärbung den Charakter einer braun pigmentirten feinen Membran. Die Pia mater der Convexität blutreich, stellenweise stärker adhärent; an der Hirnbasis ist sie deutlich trübe, namentlich in der Umgebung des Chiasma. Die Oberfläche des Gehirns zeigt stellenweise eine in's Fleischrothe spielende Verfärbung und Granulirung. An einzelnen Stellen Ecchymosen in der Hirnrinde, am oberen Ende der linken hinteren Centralwindung eine geröthete, mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzte Stelle. Das Ependym des IV. Ventrikels stark granulirt. Die Substanz des Gehirns im Allgemeinen von derber Consistenz. Im Uebrigen zeigt das Gehirn keine auffallenden Abweichungen.

Die Dura mater des Rückenmarkes ist stellenweise fester mit der Pia verwachsen. An der Hinterfläche der Dura und Pia mater an einzelnen Stellen, besonders im Brusttheil ein sparsames, grauweisses Exsudat. Die Substanz des Rückenmarkes im Allgemeinen derb, die Hinterstränge im Dorsaltheil von mehr grauer Farbe.

Im Uebrigen fand sich noch ein circumscriptes sackförmiges Aneurysma der Aorta ascendens, chronische Entarteritis, Cystitis, Lungenödem.

Mikroskopische Untersuchung der Centralorgane.

a) Gehirn. Es wurden zunächst vom frischen Präparat einzelne Rindenpartien an Zerzupfungspräparaten untersucht und es fanden sich vorzugsweise in der rechten Hemisphäre stark erweiterte und strotzend gefüllte Gefässe mit massenhaften Zellenexsudationen in ihrer Umgebung, an einzelnen auch kleine Extravasate und Pigmentanhäufung. Besonders an den beiden Centralwindungen und dem Paracentralläppchen waren diese Befunde sehr ausgebildet, weniger in den anderen Windungen und in der Rinde der linken Hemisphäre.

Das Gehirn wurde dann in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und

schliesslich in Alkohol entwässert. Von der letzteren Procedur wurden noch von der in Betracht kommenden rechten Hemisphäre feine Schnitte aus den grossen Ganglien und der inneren Kapsel in verschiedenen Abschnitten angefertigt, um eine etwa vorhandene beginnende Erweichung mit ihren Körnchenzellen etc. nicht zu übersehen. Die Untersuchung ergab ein vollständig negatives Resultat, und die Gefässer erschienen allenthalben etwas weiter und stärker mit Blut gefüllt.

Auch am vollständig gehärteten Präparat zeigten die feinen Schnitte durch die sämmtlichen in Betracht kommenden Theile, insbesondere der Sehhügel, die innere Kapsel und den Hirnschenkel, in beiden Hemisphären durchaus nichts Abnormes.

Interessante Befunde ergab die Untersuchung der Hirnrinde zunächst der rechten Hemisphäre. Die auffallendsten Veränderungen boten die Gefässer dar, indem sie stark erweitert und strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, von massenhafter Zelleninfiltration umgeben waren; in ihrer Nähe finden sich eine grosse Anzahl von ausserordentlich stark geschwollenen Spinnenzellen mit wenigen, aber breiten Fortsätzen, die theils mit den Wandungen der Gefässer, theils unter einander in Verbindung stehen. In einzelnen Windungen, besonders dem unteren Abschnitte der vorderen und dem oberen Abschnitte der hinteren Centralwindung sowie im Paracentralläppchen ist die Zellenanhäufung um die Gefässer manchmal so weit gegangen, dass eine förmliche Verdrängung des Rindengewebes stattgefunden haben muss. An einzelnen Stellen finden sich granulierte Rundzellen in grösserer Menge zu einem kleinen Herde angehäuft; diese zelligen Plaques liegen immer in der Nähe der Grenze zwischen Rinde und Mark und schliessen meist ein kleines verästeltes Gefäss oder einige erweiterte Capillaren ein, die ihren Ausgangspunkt anscheinend gebildet haben. In der nächsten Umgebung haben deutlich auch die Ganglienzellen gelitten; dieselben erscheinen hier getrübt und gebläht, ohne deutlichen Kern. Ferner findet sich an diesen Stellen ziemlich viel Blutpigment, eigentliche miliare Hämorrhagien wurden auf den Schnitten nicht gesehen. Die weisse Substanz war etwas zahlreich und in ihren oberen Partien mit einer Anzahl von grossen geschwollenen Spinnenzellen durchsetzt.

Das Vorkommen und die Ausbildung der geschilderten Veränderungen ist, wie schon erwähnt, regionär sehr verschieden; am hochgradigsten finden sie sich in den beiden Centralwindungen und dem Paracentralläppchen, geringer ausgebildet in den Parietalwindungen, der I. Schläfen- und der III. Stirnwindung am wenigsten in den beiden oberen Stirnwindungen, der II. und III. Schläfenwindung und den Windungen des Hinterhauptlappens.

In der linken Hemisphäre sind gleichfalls die geschilderten Veränderungen an den Gefässen vorhanden, aber nirgends in so hohem Grade, wie in den am stärksten affirirten Windungen der rechten Hemisphäre, besonders finden sich nicht die ausgedehnten Zellenanhäufungen, welche rechterseits stellenweise zu wirklicher Verdrängung von Rindensubstanz geführt haben.

b) Pons und Rückenmark. Am Pons war makroskopisch nichts Auffallendes zu bemerken gewesen; auf successiven Schnitten jedoch ergab

sich das Vorhandensein eines beginnenden Erweichungsherdes in dem oberen Theil der rechten Ponshälften. Derselbe umfasst die rechte Pyramidenfaserung von vorn und aussen und zieht sich von da nach hinten und aussen gegen das Crus cerebelli ad pontem. Seine Ausdehnung beträgt von vorn nach hinten ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm., seine Breite $\frac{1}{2}$ Ctm., sein Durchmesser von oben nach unten ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm.; nach oben reicht er bis nahe an das proximale Ende des Pons, nach unten zu endigt er ungefähr in der Mitte des Pons; der Stamm des Trigeminus ist ebenfalls nicht geschädigt. Den Ausgangspunkt der Erweichung bilden stark erweiterte strotzend mit Blut gefüllte und von massenhafter Zelleninfiltration umgebene Gefäße; weiterhin ist das Gewebe gelockert und leicht zerreisslich, von reichlichen Rundzellen durchsetzt. Die Capillaren sind vermehrt und erweitert und bilden ein engmaschiges Netzwerk. Um die Gefäße und im Gewebe zerstreut finden sich eine grosse Anzahl mannigfaltig gestalteter, blasser Gebilde (früher Körnchenzellen), in einzelnen ist noch eine feine Körnung sichtbar. Die rechte Pyramidenfaserung ist leicht zerreisslich, zeigt etwas vermehrte und gequollene Zwischensubstanz, reichliche Kerne und gleichfalls die Ueberbleibsel von Körnchenzellen. Die Nervenfaserquerschnitte sind meist gut erhalten, zeigen eine Anzahl etwas geschwollener Axencylinder, andere sind leer oder mit einer krümeligen Masse gefüllt. Unterhalb des Herdes findet sich in dem-rechten Pyramidenstrang durch Pons und Medulla, eine absteigende secundäre Degeneration mässigen Grades.

Im Rückenmark findet sich eine Degeneration in beiden Hinterseitensträngen links allenthalben stärker als rechts; entsprechend dem Verlauf der rechten Pyramidenvorderstrangbahn gleichfalls eine deutliche Degeneration. Sodann zeigt sich in den Hintersträngen einmal eine mässige Degeneration der Goll'schen Stränge, sodann ein sehr deutlicher schmaler Degenerationsstreifen beiderseits symmetrisch an der Grenze zwischen Goll'schen und Keilsträngen, nach vorn ziehend und vorn sich keulenförmig verbreiternd. Dies Verhältniss ist besonders im Dorsaltheil sehr prägnant, im Halstheil zeigen nur die Goll'schen Stränge eine geringgradige Degeneration, im Lumbaltheil localisiert sich die degenerirte Zone mehr um die hinteren Längsspalten nach vorn sich etwas verbreiternd, und dann noch seitlich in den Keilsträngen direct an das Hinterhorn sich anlehnend.

Uebersicht man den klinischen Verlauf des Falles, so wird man sich wohl entschliessen müssen, denselben der grossen Gruppe der progressiven Paralyse zuzurechnen, wenngleich der Beginn der Krankheit und ihr Verlauf in der ersten Zeit für eine gewöhnliche senile Demenz zu sprechen schienen. Mit dem Auftreten der für die Paralyse charakteristischen epileptiformen Anfälle erschien die Diagnose der letzteren gesichert und die weitere Entwicklung des Krankheitsbildes konnte sie nur bestätigen.

Während die ersten Anfälle der Patientin ohne besondere charakteristische Merkmale verliefen, vielleicht abgesehen davon, dass die

linke Seite immer zuerst und vorzugsweise, manchmal sogar allein von den Convulsionen ergriffen wurde, trat bei einem späteren Anfall eine bemerkenswerthe Erscheinung hinzu, nämlich eine exquisite Hemichorea, welche besonders den linken Arm betraf. Wenn ganz vorübergehend auch sonst wohl choreaartige Bewegungen bei paralytischen Anfällen vorkommen können, so musste sich von denselben die Hemichorea im vorliegenden Fall doch durch ihre lange Dauer auffallend unterscheiden. Es geht aus der Krankengeschichte hervor, dass die Hemichorea sich nicht schon im Anfall selbst entwickelte — während derselben waren die Convulsionen im linken Arm von der gewöhnlichen Art — sondern erst nachdem die epileptiformen Anfälle cessirten und die Patientin aus dem nachfolgenden Coma wieder zum Bewusstsein erwachte, stellte sich dieselbe ein und hielt in ununterbrochener Weise volle vier Tage an; man wird sie unter diesen Umständen wohl kaum unter die gewöhnlichen Erscheinungen der paralytischen Anfälle stellen können. Dass die betreffenden Bewegungen wirklich choreiformer Natur waren geht wohl aus der obigen Beschreibung deutlich hervor; bemerkenswerth ist dabei noch, dass am vierten Tage, als sie nach und nach schwächer wurden und dem vollständigen Aufhören nahe waren, sie mehr die Form einer Hemiathetose annahmen, mit ihren langsamem und regelmässigen Bewegungen der Finger und der Hand. Dies Verhalten spricht von Neuem dafür, dass zwischen den Bewegungen der Hemichorea und der Hemiathetose kein principieller Unterschied bestehen kann, dass sie vielmehr ein und derselben Gruppe von motorischen Reizerscheinungen zugehören und jedenfalls einander nahe verwandt sind. Dieses Uebergreifen der Hemichorea in Hemiathetose und umgekehrt wurde auch anderweitig schon mehrfach beobachtet, besonders in den Fällen von Bernhardt*), Leube**), Teissier***) u. A. Auch in dem von Ewald beschriebenen Falle von Hemiathetose bestanden neben den charakteristischen Bewegungen der Finger noch kleine Bewegungen in Vorder- und Oberarm die als Uebergänge zur Hemichorea angesehen werden können.

Wie meist die gewöhnliche posthemiplegische Hemichorea war letztere auch im vorliegenden Falle durch eine Reihe von Begleiterscheinungen charakterisirt. Es bestand zunächst hochgradige Paräse des betreffenden Armes, die sich in den nächsten Tagen zwar

*) Goldstein, Dissertation über Athetose. S. 24.

**) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXV. S. 242.

***) Lyon Medical. 1880.

etwas besserte, doch auffallend länger anhielt, als die sonst im Verlaufe von paralytischen Anfällen entstehenden Paresen. Sodann bestand auf der afficirten Seite eine unzweifelhafte Herabsetzung der Sensibilität; dieselbe machte indess wieder normalen Verhältnissen Platz, noch ehe die motorischen Erscheinungen ihr Ende erreicht hatten.

Für die Feststellung dieser Sensibilitätsanomalie war von grosser Wichtigkeit, dass die Patientin noch verhältnissmässig lange Zeit nach Beginn des Anfalls bei Bewusstsein blieb und so die betreffenden Angaben machen konnte; dasselbe gilt für die weitere Begleiterscheinung, nämlich für die unzweifelhaft vorhanden gewesene Hemianopsie. Es waren die der vorzugsweise afficirten rechten Hemisphäre entsprechenden rechten Netzhauthälften ausser Function und die Kranke machte die unzweideutigsten Angaben hierüber bei den vorgenommenen Sehproben. Charcot hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass häufig bei der posthemiplegischen Chorea Störungen des Gesichtssinnes vorhanden seien, und zwar angeblich Verminderung der Sehschärfe, der Farbenperception und concentrische Einengung des Gesichtsfeldes besonders auf dem der getroffenen Hemisphäre entgegengesetzten Auge, wenn auch das andere meist nicht ganz frei war. In einigen später veröffentlichten Fällen von posthemiplegischer Chorea (Bernhard*), Hoffmann**)) wird dieselbe Sehstörung verzeichnet und Hemianopsie gelehnt. Andere Beobachtungen Bernhardt***), Goldstein†) sprechen wieder für das Vorkommen der letzteren, was nach den anderweitigen Erfahrungen betreffend das Vorkommen von Hemianopsie gerade bei Herden in den auch für die Hemichorea wichtigen Gegenden eigentlich nicht erstaunlich sein kann.

Es wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass auf der afficirten Seite noch mehrere Tage lang eine Steigerung der Temperatur gegenüber der anderen Seite vorhanden war, welche wohl auf centrale Einflüsse zurückzuführen ist. Außerlich war an dem betreffenden Arme keine Veränderung, besonders keine Röthung wie in dem obigen ersten Falle zu bemerken. Die sämmtlichen genannten Begleiterscheinungen, Herabsetzung der Sensibilität, Hemianopsie, einseitige Temperatursteigerung werden zwar auch sonst einmal bei paralytischen Anfällen beobachtet, in dem vorliegenden Falle gewinnen sie aber durch ihr

*) Berl. klin. Wochenschrift 1875. No. 36.

**) Dissertation. Karlsruhe 1879.

***) Goldstein, Dissertation über Athetose.

†) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 187. S. 135.

Zusammenvorkommen mit Hemichorea eine gewisse Wichtigkeit und dürften sich vielleicht für die Localisation der letzteren von einiger Bedeutung erweisen.

Dem ganzen Verlaufe des Krankheitsbildes nach wurde vermutet, dass im obigen Falle eine Rindenaffection der rechten Hemisphäre die Hemichorea bedingt habe. Darauf wurde nun auch bei der anatomischen Untersuchung zunächst das Augenmerk gerichtet; der makroskopische Befund und die Untersuchung der Rinde vom frischen Präparat hatten die ausgesprochene Vermuthung schon einigermassen bestätigt, indem miliare Hämorrhagien da und dort in der Rinde zu sehen waren und die mikroskopische Untersuchung bedeutende Veränderungen an den Gefässen feststellte. Etwas Sichereres konnte indess erst die genauere mikroskopische Durchforschung der Rinde in ihren verschiedenen Regionen entscheiden. Zunächst mussten noch jene Partien der grossen Ganglien und ihre Umgebung, besonders Sehhügel, innere Kapsel, hinterer Stabkranzfuss, durchforscht werden, welche in anderen Fällen der Sitz der betreffenden Herde waren. Die makroskopische Besichtigung hatte nichts Auffälliges in ihnen ergeben; dieselbe kann aber für sich allein in keiner Weise als massgebend erachtet werden, unbedingt nothwendig ist im Gegentheil die mikroskopische Untersuchung der betreffenden Hirnpartien, damit kleine Erweichungsherde u. s. w., die in diesen Theilen schon von grosser Wichtigkeit sein können, nicht übersehen werden; das schliessliche Untersuchungsresultat im vorliegenden Falle ist besonders gut geeignet die Richtigkeit dieser Behauptung in helles Licht zu stellen.

Die Durchforschung der grossen Ganglien etc. ergab, wie oben auseinandergesetzt, einen vollständig negativen Befund. Mit um so grösserer Sorgfalt wurde nun zur Untersuehung der Hirnrinde geschritten, welche die oben näher geschilderten positiven Resultate ergab. Es fanden sich die ausserordentlich hochgradigen Veränderungen an den Gefässen und in ihrer Umgebung mit unzweifelhafter Beeinträchtigung der nervösen Bestandtheile der Rinde. Diese Veränderungen weisen eine bestimmte Localisation auf, indem sie vorzugsweise und in stärkstem Grade entwickelt in jenen Windungen sich fanden, welche man mit motorischen Functionen in Verbindung zu bringen pflegt, nämlich in den Centralwindungen und dem Paracentralläppchen; in den übrigen Windungen und in der anderen Hemisphäre waren die betreffenden Befunde nur geringgradig entwickelt. In den genannten Windungen selbst erschien der Process nicht diffus über die Rinde verbreitet, sondern in unregelmässig zerstreuter Weise angeordnet, durchweg waren aber die Hauptverände-

rungen in den tieferen Schichten der Rinde, an der Grenze zwischen Rinde und Markssubstanz localisirt.

Es fragt sich nun, ob die vorgefundenen Veränderungen in der Hirnrinde geeignet sein konnten, eine derartige Motilitätsstörung wie die Hemichorea zu erzeugen. Diese Frage muss entschieden bejaht werden. Die Veränderungen sind stellenweise so hochgradig, sind in für die motorischen Erscheinungen so wichtigen Gegenden localisirt, dass eine derartige Möglichkeit sicherlich nicht bestritten werden kann. Die geschilderten Gefässalterationen fanden sich zwar auch in anderen von uns untersuchten Fällen von Paralyse, besonders in solchen, wo gegen das Ende viele paralytische Anfälle vorhanden gewesen sind, aber niemals sind die Veränderungen so bedeutend gewesen und nie waren ihre Umgebung und die nervösen Bestandtheile der Rinde so stark in Mitleidenschaft gezogen, wie in dem vorliegenden Fall. Wie es nun kam, dass gerade eine solche Motilitätsstörung wie die Hemichorea und nicht einfach halbseitige Convulsionen der gewöhnlichen Art, wie sie sonst bei Rindenreizung sich finden, erzeugt wurden, muss allerdings unentschieden bleiben. Jedenfalls lag eine Reizung der sogenannten motorischen Rindenpartie vor, in welchen die Pyramidenfaserung ihre Ausstrahlung findet. Es scheint also, dass, gleichwie eine Reizung der ungetheilten Pyramidenbahn in den tieferen Gehirnpartien eine Hemichorea zu erzeugen vermag, dasselbe Resultat auch durch eine Reizung ihrer Endausstrahlung in den motorischen Rindenzenen erreicht werden kann; unter welchen näheren Bedingungen die fragliche Bewegungserscheinung entsteht, muss dahingestellt bleiben; indess muss wahrscheinlich die betreffende Rindenalteration entsprechend der Vertheilung der Pyramidenfasern auf die beiden Centralwindungen eine ziemlich augebreitete sein, während dort, wo die Pyramidenbahn noch in einem compacten Bündel verläuft, schon ein kleiner Herd einen zur Erzeugung der Hemichorea genügenden Reiz ausüben kann.

In der Literatur konnten nur zwei allenfalls hierher gehörende Beobachtungen aufgefunden werden. Der eine Fall, von Ewald beschrieben, betraf auch einen Paralytiker mit lange bestehender Hemiathetose; als anatomischer Befund ergab sich eine circumscripte Erweichung der I. Schläfenwindung, sonst makroskopisch nichts Auffallendes. Ewald steht nicht an, die Hemiathetose mit diesem Befunde in Verbindung zu bringen, was doch wohl berechtigten Zweifel erwecken muss. Uebrigens fehlt die mikroskopische Untersuchung sowohl der übrigen Rindenpartien, als die der grossen Ganglien, besonders des Sehhügels, der inneren Kapsel etc., weshalb im Hinweis

auf das bereits oben Gesagte eine sichere Verwerthung des Falles ausgeschlossen erscheint. Der zweite Fall betrifft einen von Beach*) mitgetheilten mikroskopischen Befund bei Athetose; es fanden sich in der Hirnrinde bedeutende Vermehrung und Erweiterung der Gefäße, starke Infiltration des umliegenden Gewebes mit Leukocyten, welche besonders um die Gefäße angehäuft waren, an manchen Stellen so stark, dass es fast miliaren Abscessen gleichsah. Am stärksten waren diese Veränderungen im unteren Parietallappen und in der I. Schläfenwindung entwickelt. Der Befund hat einige Aehnlichkeit mit dem des vorliegenden Falles; leider war der Originalartikel nicht zugänglich, so dass ein näherer Vergleich der beiden Fälle unterbleiben muss.

In Erwägung der vorstehenden Auseinandersetzungen wurde bei dem vollständig negativen Befunde in den anderen Hirnabschnitten als sicher angenommen, dass die Hemichorea durch die Affection der Hirnrinde in den bezeichneten Windungen der rechten Hemisphäre bedingt worden sei. Diese Annahme wurde nun bezüglich ihrer Zuverlässigkeit stark in Frage gestellt, als sich bei der weiteren mikroskopischen Untersuchung in dem makroskopisch anscheinend ganz intacten Pons ein circumscripter Erweichungsherd vorfand. Aus der obigen Beschreibung desselben geht hervor, dass er in der unmittelbaren Umgebung der rechten Pyramidenbahn gelegen war und dieselbe in unzweideutiger Weise lädirt hatte, was einmal durch den Befund in der Höhe des Herdes selbst, sodann durch die absteigende Degeneration in der rechten Pyramidenbahn erwiesen wird. Es kann nicht bezweifelt werden, dass er seiner Natur und Localisation nach einen Reiz auf die Pyramidenbahn ausgeübt hat und so die linksseitige Hemichorea erzeugt haben kann. Die früher beobachteten Fälle von Broadbent, Duchek, Ewald u. A. lassen keinen Zweifel, dass auch Reizung der Pyramidenbahn während ihres Verlaufes durch den Pons einseitige motorische Reizerscheinungen wie Hemichorea hervorbringen können.

Die eingehendere anatomische Untersuchung hat also zwei verschiedenen localisierte Affectionen ergeben, von denen eine jede die Hemichorea bedingt haben konnte: die Veränderungen in der Hirnrinde und der Ponsherd. Der Lage der Sache nach wird eine sichere Entscheidung, welchem der beiden Befunde die eigentliche Ursache für die Entstehung der Hemichorea zuzuschreiben sei, nicht zu treffen sein, es dürfte indess wohl von Interesse sein, zu untersuchen, ob

*) Referat im Centralbl. f. Nervenheilkunde 1880. S. 404.

nicht der Verlauf des klinischen Bildes oder die begleitenden Erscheinungen, die eine der beiden Localisationen wahrscheinlicher machen, als die andere.

Im Ganzen scheinen nun gewisse Umstände mehr zu Gunsten der Hirnrindenläsion zu sprechen. Das Auftreten der Hemichorea schloss sich streng an einen paralytischen Anfall, der jedenfalls durch eine diffuse circulatorische Störung in der Hirnrinde bedingt war; es steht gewiss der Annahme nichts im Wege, dass die circulatorischen Störungen der Hirnrinde in einem paralytischen Anfall einmal so stark werden können, dass die betroffenen Rindenpartien nicht nur vorübergehend wie in den gewöhnlichen Anfällen, sondern auch auf längere Zeit in ihrer Function beeinträchtigt werden. Wenn bei einem Falle von progressiver Paralyse versucht wird, ein bestimmtes Symptom oder eine Symptomgruppe gemäss den anderweitigen Erfahrungen aus der Pathologie des Centralnervensystems auf die Lädirung eines bestimmten Hirnabschnittes zurückzuführen, so pflegt sofort entgegnet zu werden, bei der Paralyse könne nie von einer bestimmten Localisation wie etwa bei einer anderen Hirnläsion die Rede sein, bei der Paralyse kämen schliesslich alle, sonst eine bestimmte Localisation erlaubende, Symptome gelegentlich vor, ohne dass anatomisch ein entsprechender Herd gefunden werde u. s. w. Es ist ja vollständig richtig, dass man bei der Paralyse mit Localisation sehr vorsichtig sein muss, dieselbe jedoch vollständig bei ihr verwerfen zu wollen, ist sicher zu weit gegangen. Die unter gewöhnlichen Umständen bei der Paralyse vorkommenden, einer Localisation anscheinend zugängliche Symptome sind eben meist schnell vorübergehender Natur, werden meist im Anschluss an Anfälle beobachtet und hinterlassen, weil sie auf rein functionellen oder vorübergehenden und sich rasch wieder ausgleichenden circulatorischer Störungen beruhen, keine anatomisch nachweisbare Veränderungen. Wenn aber, wie im vorliegenden Fall, im Anschluss an einen paralytischen Anfall, nach Cessiren desselben und wiedergekehrtem Bewusstsein des Kranken, volle vier Tage eine charakteristische Motilitätsstörung wie Hemichorea vorhanden ist, dann darf man wohl auch annehmen, dass eine tiefere Schädigung der betreffenden Hirntheile stattgefunden hat, welche sich vielleicht auch noch anatomisch nachweisen lässt; in der That zeigten sich auch im vorliegenden Falle bedeutendere Veränderungen in den motorischen Rindenpartien.

Für die Localisation der die Hemichorea veranlassenden Affection in der Hirnrinde spricht ferner der zugleich mit ihr aufgetretene Complex von Begleiterscheinungen wie die einseitige Herabsetzung der

Sensibilität und Steigerung der Temperatur, sodann die Hemianopsie; für diese Störungen muss man wohl auch die Alteration gewisser Rindenabschnitte verantwortlich machen, welche jedoch wie jene selbst nur vorübergehender Natur war. Demgemäß fanden sich auch in denjenigen Rindenpartien, welchen sensorische Functionen zugeschrieben werden, die betreffenden Rindenveränderungen zwar auch vor, waren aber nur in geringem Grade ausgebildet.

Was die Hemianopsie und überhaupt die beobachteten Sehstörungen anbelangt, so scheint, als ob sie speciell für eine nähere Localisation eines die Hemichorea verursachenden Herdes verwandt werden könnte. In sämmtlichen Fällen, in denen Sehstörungen vorhanden waren, fand sich der betreffende Herd in der Gegend des hinteren Sehhügelabschnittes, des nach aussen von diesem gelegenen Stabkranzfusses oder des hinteren Theiles der inneren Kapsel, wobei eine Mitbeteiligung der hier verlaufenden Gratiolet'schen Sehstrahlung fast unvermeidlich ist. Fehlt nun in einem Falle von Hemichorea jede Störung des Gesichtssinnes, so ist man vielleicht berechtigt, den Herd nicht in jener Gegend, sondern tiefer, im Hirnschenkel (wie im obigen ersten Fall) oder im Pons, oder weiter oben in dem motorischen Theil der Hirnrinde zu vermuten. Das Bestehen von Hemianopsie in dem obigen zweiten Falle spricht nicht gegen diese Ansicht, da dieselbe hier eine Folge der den ganzen paralytischen Anfall begleitenden diffusen Rindenstörung und nicht durch die Affectio der motorischen Hirnrindenzone, welcher die Ursache für die Hemichorea zugeschrieben wurde, bedingt war.

Die beiden angeführten Momente, welche auf die Rindenveränderungen als Ursache der Hemichorea hindeutend angeführt wurden, sprechen einigermassen gegen den Ponsherd als Veranlasser der genannten Motilitätsstörung. Ferner spricht gegen seine Bedeutung die kurze Dauer der letzteren. Wenn es auch nicht wundern darf, dass bei plötzlich entstandenem hämorrhagischen Herd die aufgetretene Motilitätsstörung nach Ausgleichung des Insultes wieder in wenigen Tagen verschwindet, wie z. B. im Lauenstein'schen Fall die Hemiathetose schon nach fünf Tagen wieder aufhörte, so wäre dies doch auffallend bei einem langsam entstehenden und fortschreitenden Erweichungsherd wie der Ponsherd des vorliegenden Falles; man dürfte wohl eher erwarten, dass wenn derselbe einmal in seinem Weitergreifen die Pyramidenbahn erreicht hat und eine derartige Reizerscheinung auslöste, dieselbe auch etwas länger angehalten hätte. Das Zusammentreffen des paralytischen Anfalls gerade mit dem Uebergreifen des Erweichungherdes auf die Pyramidenbahn wäre auch auf-

fallend, wenn natürlich auch nicht unmöglich. Man könnte auch daran denken, dass überhaupt der Erweichungsherd im Pons in Folge der den schweren paralytischen Anfall begleitenden Circulationsstörungen entstanden und so das zeitliche Zusammentreffen desselben mit der durch die Ponsaffection bedingten Hemichorea zu erklären sei. Der histologische Befund des Herdes selbst würde nicht gegen dieses geringe Alter desselben sprechen, wohl aber zum Theil die vorgefundene secundäre Degeneration, die, wenn auch nicht hochgradig, doch den Eindruck macht, als ob sie zu ihrer Entwicklung längere Zeit gebraucht hatte, als 3—4 Wochen.

Wenn nun auch nach dem Gesagten wahrscheinlicher ist, dass die Hemichorea durch die in der Hirnrinde localisierten Veränderungen und nicht durch den Ponsherd bedingt war, so ist es, wie nochmals hervorgehoben werden soll, doch unmöglich, eine sichere Entscheidung zu treffen, es muss vielmehr daran festgehalten werden, dass jede der beiden vorgefundenen Affectionen gemäss ihres anatomischen Befundes und ihrer Localisation im Stande war, die Hemichorea zu erzeugen.

Betrachtet man die in diesem zweiten Falle vorgefundenen anatomischen Veränderungen in Hinsicht auf die verschiedenen Ansichten über die Localisation der Hemichorea überhaupt, so kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass auch diese Beobachtung die oben besprochene, von Kahler und Pick aufgestellte Ansicht unterstützen muss. Denn betrachtet man den Ponsherd als Ursache der Hemichorea oder die Affection der Hirnrinde, in beiden Fällen hat man eine Reizung der Pyramidenbahn anzunehmen, das eine Mal während ihres Verlaufes durch den Pons, das andere Mal nach ihrer Endausstrahlung in die motorische Zone der Hirnrinde.

Herrn Prof. Fürstner spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materiale meinen besten Dank aus.