

XXVIII.

Zur Genese des Intentionstremors.

Von

Dr. B. H. Stephan

in Zaandam, Holland.

Erster Abschnitt.

Es besteht bis jetzt noch keine genügende Erklärung eines der beinahe pathognomonischen Symptome der herdförmigen Cerebrospinalsklerose, des sogenannten Intentionzitterns.

Einige an der Leydener Frauenklinik observirte Fälle disseminirter Sklerose boten mir einen gewünschten Anhaltspunkt, die Frage nach der Genese dieses Zitterns noch einmal einer eingehenden Besprechung zu unterziehen. Um so mehr schien mir dieses geboten als:

1. Manche Autoren eine bestimmte Localisation der sklerotischen Herde für das Zittern verantwortlich machen;
2. Seit den letzten Decennien Fälle von cerebralen Herderkrankungen veröffentlicht sind mit prae- resp. posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die theils als identisch mit dem Intentionzittern, theils als dieser Bewegungsstörung nahestehend zu betrachten sind;
3. Von manchen Autoren Fälle disseminirter Sklerose veröffentlicht sind, in welchen nicht Intentionzittern, sondern Bewegungsstörungen bestanden, an Chorea oder Athetose erinnernd, Bewegungsstörungen, welche auch bei cerebralen Herderkrankungen verzeichnet sind.

Ordenstein¹⁾ hat zuerst die cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns verantwortlich gemacht, und gestützt auf zwei Fälle Vulpian's²⁾ meint er, dass es durch die Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte bedingt wird.

Charcot³⁾ hat den Tremor bei Cerebrospinalsklerose dadurch zu erklären gesucht, dass eine unregelmässige Leitung der Bewegungsimpulse durch die nackt im sklerotischen Gewebe liegenden Axencylinder stattfinden sollte.

Strümpell,⁴⁾ im Wesentlichen der Auffassung Freusberg's⁵⁾ folgend, wollte den Tremor auf störende Contractionen der Antagonisten zurückführen, welche reflectorisch durch die Dehnung der Antagonistensehnen bei willkürlichen Bewegungen erregt würden.

Pasternatzky,⁶⁾ ausgehend von der Vorstellung, dass das Zittern bei intendirten Bewegungen von einer unterbrochenen, gleichsam nur stückweisen Innervation der Muskeln abhängig sei, versuchte bei Hunden Störungen in jenen Leitungsbahnen zu erregen, die von der Rinde des Hirns her die motorischen Impulse zum Rückenmark hin und durch dasselbe hindurch führen. Er steckte lange Nadeln durch die Wirbellöcher hindurch nach vorn zu den Vorder- und Seitensträngen, und zerstörte dort die Nervensubstanz. Er glaubt aus seinen Versuchen folgern zu dürfen, dass die Zerstörung einer bestimmten Masse der Bündel der Vorderstränge und der vordersten Theile der Seitenstränge in der Hervorrufung des sogenannten Intentionszitterns eine hervorragende Rolle spiele.

Greiff⁷⁾ hat unter Zugrundelegung zweier Fälle multipler Sklerose den Nachweis zu führen gesucht, das Intentionszittern sei von Läsionen der Grosshirnrinde abhängig.

Talma⁸⁾ hat neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt auf das häufige Coincidiren von Tremor, erhöhten Sehnenreflexen und starken Mitbewegungen. Er bezieht diesen Symptomencomplex, dem er auch in einigen Fällen multipler Sklerose begegnete, auf einen überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks, beziehungsweise des verlängerten Marks. Als hervorragenden Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung führte er an, dass die Darreichung des Bromkali, ein Mittel, das eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Nervencentra herabstimmen soll, in derartigen Fällen (übrigens keine Fälle von Cerebrospinalsklerose) die Erscheinungen möglichst schnell zum Schwinden brachte.

Wenn wir nun noch einmal die oben genannten Meinungen übersehen, so ergibt sich, dass man entweder eine besondere Eigenthümlichkeit des pathologisch-anatomischen Processes für das Zustandekommen des Zitterns verantwortlich gemacht hat, oder man hat sich die Genese des Intentionszitterns von einer bestimmten Localisation der sklerotischen Herde abhängig gedacht. Nur über die Stelle, wo,

unter Voraussetzung der letztgenannten Hypothese, die sklerotischen Herde localisirt sein sollen, differiren die Ansichten.

Gehen wir nun auf eine genauere Kritik dieser fundamentalen Auffassungen ein, so wollen wir am ersten die Charcot'sche Annahme berücksichtigen. Dieser Autor brachte den Tremor mit der Veränderung und auffallend langen Persistenz der Axencylinder in den sklerotischen Herden in Zusammenhang, wobei die Bewegungsimpulse, gewissermassen intermittirend, die von ihr zu bewegenden Muskelgruppen erreichen sollten. Von den meisten französischen Autoren wird diese Meinung fast allgemein adoptirt. Dagegen schliessen sich die deutschen, wie auch die englischen Neuropathologen immer mehr der zweiten Ansicht an. Ueber die Richtigkeit der Charcot'schen Behauptung, dass in den sklerotischen Herden Axencylinder in gewisser Anzahl persistiren, ist vielfach gestritten worden, doch scheinen sich allmählig die Ansichten zu Gunsten dieser Behauptung zu neigen; aber auch die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt, so erscheint die hierauf gegründete Erklärung des Tremors doch etwas mechanisch, und es giebt mehrere Thatsachen, welche mit ihr nicht recht in Einklang zu bringen sind.

Erstens vermisst man, wie schon Erb bemerkt hat, in Fällen von einfacher chronischer Myelitis, selbst wenn sich mehrere Herde im Rückenmark finden, das Intentionszittern unter den Symptomen.

Zweitens will es mir nicht vollkommen einleuchtend erscheinen, warum bei Annahme der Charcot'schen Auffassung, in Fällen primärer oder secundärer Seitenstrangsklerose, wenigstens zeitweise kein Intentionstremor auftritt, denn es müssen doch bei der Entwicklung dieser Sklerosenformen zeitweise die gleichen Verhältnisse bestehen (Nacktliegen der Axencylinder), als es mehr anhaltend bei multiplen sklerotischen Herden der Fall pflegt zu sein.

Wie soll man weiterhin jene Fälle multipler Sklerose verstehen, bei welchen während der ganzen Krankheitsdauer kein Intentionszittern bestand. Die Charcot'sche Ansicht, dass das Zittern vielleicht in einer nicht zur Beobachtung gekommenen Krankheitsperiode vorübergehend bestanden habe, scheint wenig zulässig, denn es giebt verlässliche Beobachtungen von multipler Sklerose, bei welchen vom Anfang bis zum Ende kein Tremor erschien, und es will mir auch wenig plausibel erscheinen, dass die Patienten sich des früheren Bestehens eines Krankheitssymptomes nicht erinnern sollten, dass die willkürlichen Bewegungen in so hohem Grade zu beeinträchtigen pflegt.

Schliesslich ist es in hohem Grade interessant, dass es Fälle von Sklerose des Rückenmarks ohne, dahingegen des Cerebrums mit Tre-

mor giebt. Zu den rein spinalen Formen gehört erstens ein Fall, von Leyden⁹⁾ veröffentlicht, wo die Krankheit unter dem Bilde der Polio-myelitis anterior verlaufend bei der Autopsie disseminirte Herde aufwies. Auch der erste Vulpian'sche¹⁰⁾ Fall gehört hierher. Dasselbe gilt von der Beobachtung Morris'¹¹⁾, der die Historia Morbi und die Autopsie eines Falles veröffentlichte, bei seinem Patienten Dr. Pennock beobachtet, und endlich ist der bekannte Fall Ebstein's¹²⁾ hierher zu rechnen. Auffallend ist es, dass in allen diesen rein spinalen Formen der Tremor vermisst wird. Nun giebt es aber auch Beobachtungen von Sklerose, wo dieselbe überwiegend spinal localisirt war, und in welchen ebenfalls der Tremor nicht erwähnt wird. Dazu gehören die von Ordenstein citirten Fälle Vulpian's, weiter eine Beobachtung von Engesser,¹³⁾ wo neben den charakteristischen Veränderungen des Rückenmarks auch Herde in der Medulla oblongata, dem Pons, Pedunculi Cerebelli und Tractus optici bis zur Kreuzung im Chiasma gefunden wurden, wo aber das ganze Gross- und Kleinhirn vollständig frei geblieben waren; endlich stehen mir selbst zwei derartige Fälle zu Gebote, ich komme bald auf diese zurück. Dahingegen haben Valentiner¹⁴⁾ und Kelp¹⁵⁾ Fälle rein cerebraler Sklerose veröffentlicht, bei welchen Tremor bestand.

Bei dieser Sachlage scheint mir die Annahme, dass die cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns massgebend ist, jedenfalls am wahrscheinlichsten.

Dieser Conclusion, einer Reihe wohl constattirter Fälle entnommen, zufolge muss ich alle Hypothesen, welche in rein spinalen Erkrankungen die Ursache des Tremors gefunden zu haben glauben, entschieden zurückweisen. Zu diesen gehört vielleicht die Hypothese Strümpell's, mit Sicherheit meine ich dazu die Ansichten Paster-natzky's und Talma's rechnen zu müssen.

Strümpell hat eine Form von Tremor auf störende Contractionen der Antagonisten zurückführen wollen. Dieser Auffassung gemäss sollte z. B. die Contraction der Beuger am Arme durch passive Spannung der Strecker diese letzteren zur Contraction führen u. s. w. Er meint bei sonst vollkommen intacter Motilität dieses Phänomen immer mit erhöhten Sehnenreflexen vergesellschaftet gefunden zu haben, und weist darauf hin, dass es in seiner Form leicht für wirkliches Intentionszittern gehalten werden kann, auch glaubt er sich mit Bestimmtheit überzeugt zu haben, dass das charakteristische Zittern bei multipler Sklerose zuweilen (durchaus nicht immer) auf die vorhandenen stark erhöhten Sehnenreflexe zurückgeführt werden konnte. Was nun die anatomische Ursache anlangt, die diesen er-

höhten Reflexen zu Grunde liegen soll, so betont Strümpell, wohl mit Recht, dass es ausser bei Gehirnkrankheiten und Affectionen der Seitenstränge Bedingungen geben muss, die eine hochgradige Steigerung dieser Reflexe zur Folge haben können. Wenn er nun auch nicht deutlich sagt, dass er diese Bedingungen in spinalen Processen sucht, so meine ich dieses doch aus seinen Auseinandersetzungen entnehmen zu dürfen.

Dieser Auffassung gegenüber habe ich nun folgende Bedenken. Die Annahme, dass eine Contraction einiger Muskeln reflectorisch die Antagonisten zur Contraction bringen könnte, scheint mir physiologisch nicht wohl begründet, denn wir besitzen nicht das Vermögen, willkürlich isolirt einzelne Muskeln oder Muskelgruppen zu contrahiren, vielmehr sind bei jeder willkürlichen Bewegung, wie Brücke das nachgewiesen, stets auch die Antagonisten der direct betheiligten Muskeln in Contraction. Wäre überdies die Annahme, dass der Tremor von den erhöhten Sehnenreflexen abhängig wäre, richtig, so müsste auch in Fällen von spastischer Spinalparalyse, wo bei vollständig erhaltener willkürlicher Motilität ohne jede Parese der Muskeln Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet wird (und eine Casuistik solcher Fälle ist von Strümpell gesammelt), auch stets Intentionszittern bestehen.

Was nun die experimentellen Untersuchungen Pasternatzky's betrifft, so ist die Annahme, dass es sich bei dem Intentionszittern um unterbrochene, gleichsam nur stückweise Innervation der Muskeln handle, eine rein hypothetische Voraussetzung, auch giebt es dieser Erklärung gegenüber wichtige Einwände. Es muss doch schon a priori sehr unsicher erscheinen, das Pasternatzky wirklich bei dem Hindurchstechen langer Nadeln durch die Wirbellöcher nur Nervensubstanz zerstört haben sollte in den Vorder- und Seitensträngen. Aus seinen Experimenten lässt sich dann auch leicht entnehmen, dass dies nicht immer der Fall war. So erwähnt er ein Experiment, wo nach Beleidigung des Lendenmarkes der ganze Körper in Tremor gerieth, und ein anderes, in welchem Contractur der Hinterbeine und Hyperästhesie der Haut, des linken Schenkels und Hinterbackens die Folge der Läsion waren. Auch folgte nach dem Eingreifen nicht immer Intentionstremor. Ich weiss nicht (denn die Arbeit Pasternatzky's war mir leider nur aus Referaten zugänglich), wie sich die Hunde verhielten, welchen derartige tiefgreifende Läsionen beigebracht waren, doch bezweifle ich, ob wirklich die Resultate derartiger Experimente geeignet sind, eine Erklärung für das Intentionszittern abzugeben.

Talma hat den Tremor bei gewollten Bewegungen zurückgeführt auf einen überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks. Er selbst citirt aber einen Fall von Demange, in welchem Intentionszittern bestand und wo man weder *durante vita* noch *post mortem* Anhaltspunkte dafür finden konnte, dieses Symptom auf eine spinale Erkrankung zurückzuführen. Er schliesst daher seine Auseinandersetzung mit den Worten: sowie es eine Ataxie giebt nicht nur einer Verbindungsstörung der Ganglienzellen im Rückenmark, sondern auch im Gehirn zufolge, so scheint auch Intentionszittern auftreten zu können, entweder in Folge krankhafter Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks oder höherer Theile des Centralnervensystems. Ich kann mich für eine Reihe von Fällen dieser Talma'schen Anschauung über die Genese einer bestimmten Form des Tremors wohl anschliessen, nur scheint mir diese Annahme für das wirkliche Intentionszittern auch darum nicht stichhaltig, da der hervorragende Beweis seiner Anschauung, der Effect der Darreichung des Bromkali, von der an den meisten Kliniken gewonnenen Erfahrung in Fällen multipler Sklerose vollkommen entkräftet wird. Wenn wir also cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Zustandekommen des Zitterns absolut nothwendig erachten, so kommt es weiter darauf an, Ort und Stelle näher zu präcisiren. Wir begegnen zuerst Ordenstein unter den Autoren, die getrachtet haben, eine solche Präcision vorzunehmen. Er glaubt in der Gegenwart sklerotischer Herde im Pons und die vor ihm gelagerten Hirnabschnitte die *Conditio sine qua non* für den Tremor gefunden zu haben. Es kann nicht geläugnet werden, dass diese Angabe sehr vag und unbestimmt ist, doch hat sich unter den Autoren, welche nach Ordenstein für die cerebrale Localisationsabhängigkeit in die Schranken getreten sind, mehr oder weniger die Meinung festgestellt, der Tremor hänge von Herden im Pons ab. Wie man dazu gekommen ist, eben den Pons dafür verantwortlich zu machen, ist mir nicht vollkommen einleuchtend, denn es steht für mich über allen Zweifel hinaus fest, dass dieser nichts damit zu schaffen hat. Ich betrachte es aber als wahrscheinlich, dass eben Bewegungsstörungen, welche bei Erkrankung des Pons und der benachbarten Gebilde beobachtet wurden, den Anlass zu dieser Anschauung gegeben haben.

Erstens ist von manchen Autoren darauf hingewiesen, dass in Fällen von Cerebellartumoren das Krankheitsbild bis auf den Tremor dem der multiplen Sklerose ähneln kann. Ein solcher Fall steht mir selbst zu Gebote, ich will diesen daher in Kurzem erwähnen.

Anamnese. Johanna L., 29 Jahre alt, giebt an, früher stets gesund gewesen zu sein, sie hat vier Kinder, die alle am Leben sind und von welchen das letzte 8 Monate vor ihrer Aufnahme geboren worden ist. Während ihrer letzten Schwangerschaft hat sie sich einmal sehr geärgert, bei dieser Gelegenheit will sie einen Schlag auf den Kopf bekommen haben, und seitdem datiren die Symptome ihres gegenwärtigen Leidens. Bald nach diesem Ereigniss bekam Patientin ein Gefühl von Taubsein und Ameisenkriechen in den linken Extremitäten und Kopfschmerz. Allmählig bemerkte sie, dass sie die Speisen besser mit ihrer rechten als linken Mundhälfte kauen konnte, dass sie bisweilen weniger gut sah als früher, und dass das Gehör linkerseits schwächer wurde. Es besteht neuropathische Disposition.

Status praesens. Die Frau sieht schwach, zart und etwas anämisch aus, Muskular und Knochen wenig entwickelt, deutliche Spuren von Abmagerung.

Puls regelmässig, klein, weich, Frequenz 84.

Respirationsfrequenz 20.

Temperatur 36,8°.

Ausser dem Stuhl, der retardirt ist, sind die Functionen normal.

Weder von Seiten der Lungen, noch von Seiten des Herzens ergiebt die Percussion oder Auscultation etwas Pathologisches. Keine Abnormitäten im Abdomen.

Sensorium frei. Keine psychischen Störungen. Leichte linksseitige Facialisparalyse, die rechte Pupille erweitert, beiderseitiger Nystagmus rotatorius. Abnahme der Sehschärfe beiderseits, keine Gesichtsfeldbeschränkung oder Farbenblindheit. Beiderseitige Neuroretinitis. Das linke Ohr hört die an dasselbe angelegte Uhr nicht, das rechte hat normale Gehörschärfe. Geschmack und Geruch intact. Zunge gerade vorgestreckt, nur zeigt dieselbe fibrilläre Contractionen. Der Angabe der Patientin gemäss sollte seit einiger Zeit die Sprache langsamer und mühsamer geworden sein.

Passive Beweglichkeit sämmtlicher Extremitäten in jeder Hinsicht intact. Active Bewegungen in jeder Hinsicht möglich, es besteht linksseitige Parese des Armes und Beines. Bei intendirten Bewegungen Zittern im linken Arm und Hand. Haut- und Sehnenreflexe vorhanden, Patellarlphänomen links erhöht, kein Fussphänomen. Nirgends sensible, trophische oder vasomotorische Störungen. Faradische und galvanische Reaction der Muskeln normal. Bei jedem Gehversuch heftiges Zittern, baldige Ermüdung und Neigung nach der rechten Seite hin umzufallen.

Aus dem Krankheitsverlauf hebe ich hervor, dass die Hauptklagen dieser Frau immer waren: Kopfschmerz, zunehmende linksseitige Parese, Parästhesien in den paretischen Extremitäten und Tremor bei gewollten Bewegungen, wachsende Klagen über Verlust des Gesichts und über zeitweise auftretende subjective Gesichts- und Gehörseindrücke, als plötzlich ungefähr ein Jahr nach der ersten Krankenaufnahme (intercurrent wurde die Frau 3 Monate aus dem Krankenhause entlassen) ein epileptischer Insult auftrat. Bald darauf wurde sie entbunden und machte im Wochenbett ein Erysipelas durch,

wovon sie genas. Die epileptoiden Insulte wiederholten sich häufiger und nach vorherigem Bewusstseinsverlust traten die Convulsionen immer am ersten linksseitig auf. Es wurden die Insulte bald von Erbrechen begleitet. Die Patientin wurde allmählig für ihre Umgebung völlig indifferent, öfters Verschlucken, Sprache immer mehr undeutlich und unverständlich, der allgemeine Ernährungszustand ging zurück und 1 1/2 Jahre nach ihrer Aufnahme erfolgte der Tod.

Dem Sectionsprotokoll entnehme ich Folgendes: Schädel mässig dick, zeigt keine Spuren von irgend welcher Läsion. Die Dura mater adhärirt leicht der Oberfläche, sie ist stark gespannt und verhältnissmässig dick. Auf der Arachnoidea kein Exsudat, nur ist diese blutreich und sind ihre Gefässe stark injicirt. Bulbi olfactorii atrophisch, desgleichen die Nervi optici. Bedeutende Asymmetrie an der Basis cerebri. Der Pons ist nämlich nach rechts verdrängt und rings um seine Axe gedreht (die rechte Hälfte ist somit nach vorn, die linke nach hinten gekommen) in Folge eines hühnereigrossen Tumors, der mit einem fingerdicken Stiel vom hintersten Theil der linken Pars petrosa neben dem Porus acuticus internus seinen Ausgangspunkt nimmt. Die linke Hälfte des Cerebellum ist von oben nach unten von der Geschwulst comprimirt worden. Der linke Processus cerebelli ad pontem fällt in den Bereich der Compression des Tumors. Medulla oblongata nach links gedreht, Corpus quadrigeminum nach links verdrängt. Ventriculi laterales sehr weit, viel Liquor cerebrospinalis, die linken Ependymgefässe stärker gefüllt, als die rechten. Ventriculus quartus breit, der Boden, besonders links, stark hervortretend, die Striae acusticae sind dem zufolge nach rechts unten verdrängt. Der hervortretende Boden sieht weiss aus und fühlt sich weich an, unter seiner Oberfläche sieht man eine durch Compression der Geschwulst erweichte gelatinöse Masse. Die graue Gehirns~~substanz~~substanz sieht rosefarbig aus. Die Geschwulst lässt sich in toto von der Gehirnmasse isoliren, die Consistenz ist ziemlich fest, auf Durchschnitten zeigt sie sich gelb, von internen Hämorrhagien blauschwarz marmorirt.

Man wird es nicht verkennen können, dass bevor der erste epileptische Anfall auftrat, der Symptomencomplex dem Krankheitsbilde vieler Fälle multipler Sklerose nahe stand. Wenn man nun die cerebrale Localisation pathologischer Herde für das Zustandekommen des Tremors nothwendig erachtet, so schliessen sich dieser Beobachtung folgende Fragen an:

1. darf man das Auftreten des Tremor von der Cerebellarläsion abhängig erachten?

2. Ist das Zittern vielleicht bedingt durch Reizung der motorischen Bahnen in der Medulla oblongata oder dem Pons?

3. Ist vielleicht noch eine andere Erklärung zulässig?

Man muss bei dem Beantworten dieser Fragen vor Allem Folgendes berücksichtigen. Die Lehre der cerebralen Localisation

wird entweder experimentell-physiologisch oder aber klinisch-anatomisch studirt. Nun steht es über allen Zweifel heraus fest, dass die Wissenschaft der experimentellen Physiologie grosse Entdeckungen auch auf diesem Gebiet zu verdanken hat; nur soll man doch nicht vergessen, dass auch der experimentellen Physiologie gewisse Grenzen gestellt sind, über welche hinaus sie nicht treten kann, ohne sich in unbestimmten Aeusserungen oder vagen Hypothesen zu verirren. Allgemein anerkannt ist es, wie sie sich durch die Lehre der Gehirnfunktionen mancher Thiere um die Wissenschaft verdient gemacht hat, aber man kann es auch nicht verkennen, dass durch sie viele Irrthümer entstanden sind, als sie die Ergebnisse der Experimente, zu welchen Tauben, Hühner und Kaninchen den Gegenstand lieferten, für die höheren Thiere verallgemeinerte. Ungeeignet ist schliesslich auch diese Methode, um definitive Kenntnisse der Gehirnfunktionen des Menschen zu geben. Die klinisch-anatomische Untersuchung nun ist bei genauer Verrichtung am besten im Stande, unsere Kenntnisse der cerebralen Gehirnfunktion des Menschen zu vermehren. Sie stellt die während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen dem Befund am Leichentisch gegenüber und versucht unter Zugrundelegung möglichst vieler Einzelfälle zwischen beiden einen causalen Zusammenhang zu erörtern. Gewissenhafte Beobachtung am Krankenbette und grosse Genauigkeit bei der Autopsie sollen sich gegenseitig decken, aber wenn auch diese Bedingungen erfüllt sind, so giebt es noch andere Erfordernisse, die für einwurfsfreie Schlüsse als nothwendig zu betrachten sind. Denn nicht alle cerebralen Herderkrankungen sind für Schlussfolgerungen zu verwerthen; nur solche Herderkrankungen sollen nach Nothnagel und Charcot für das Studium der Localdiagnostik benutzt werden, in welchen die Affection

1. chronisch stabil bleibt,
2. ganz beschränkt und isolirt ist,
3. auf die Umgebung in keiner Weise, sei es durch Druck, sei es durch die Production von Circulationsstörungen oder von entzündlichen Veränderungen einwirkt.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, dass ein Cerebellartumor, wie der oben mitgetheilte, ganz ungeeignet ist, um zu Schlüssen über die cerebralen Functionen zu berechtigen.

Intracranielle Geschwülste zeigen nur ausnahmsweise solche constante und deutlich zu würdigende Symptome, als sie bei Ausfalls-herden aufzutreten pflegen, und das ist ja ganz natürlich. Die meisten Hirngeschwülste zerstören doch einen Theil des Gehirns, reizen einen anderen und comprimiren das übrige Encephalon, und es ist leicht

einzusehen, dass es unmöglich ist, im Voraus zu bestimmen, in wie weit die auftretenden Symptome auf den Untergang der Nervencentra, in wie weit sie auf Reizung der benachbarten Gebilde, in wie weit sie endlich auf Gehirndruck und Raumbeschränkung zu beziehen sind. Wenn man nun die Fälle cerebellarer Ausfallsherde genau durchsieht, so ergeben sich als constante Erscheinungen nur Coordinationsstörungen und Schwindel, alle übrigen Erscheinungen verdanken einer zufälligen Complication ihr Auftreten, und in allen jenen Fällen, wo entweder motorische Paralysen oder motorische Reizerscheinungen beobachtet sind (Tremor, klonische Zuckungen), bestand entweder eine complicirte Läsion oder es ist (Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten) ausdrücklich bemerkt, dass die Brücke bezw. das verlängerte Mark gedrückt, abgeplattet, verschoben, erweicht oder atrophirt war, bei reinen cerebellaren Ausfallsherden findet man keinen Tremor erwähnt. Das Intentionszittern nun ist wohl eine Form der Coordinationsstörung, unterscheidet sich jedoch bei genauer Beobachtung sehr wesentlich von der eigentlichen Ataxie. Man darf somit das Zittern nicht von der Läsion des Cerebellum abhängig halten.

Wie verhalten sich nun in dieser Hinsicht die Herde der Medulla oblongata und des Pons?

Die wesentlichen und charakteristischen Symptome bei Erkrankungen der Medulla oblongata werden durch die Läsion der im Bulbus wurzelnden Nerven geliefert. Dieselben bestehen in Dys- oder Anarthrie, Dysphagie, Aphonie, Störungen der Respiration und Circulation. Die Extremitäten sind sehr häufig mitbetheiligt, und zwar handelt es sich meist um motorische Lähmungen, die bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer Form auftreten. Motorische Reizerscheinungen gehören dem Krankheitsbilde der medullaren Herderkrankungen nicht an, und in zwei Fällen, welche Nothnagel erwähnt und in denen sie verzeichnet sind, folgte bald nach dem Auftreten der bulbären Symptome der Tod, überdies waren dies Fälle, in welchen Thrombose der Arteria vertebralis bestand, somit ist auch die Möglichkeit einer entfernten Circulationsstörung nicht ganz in Abrede zu stellen.

Die Ponserkrankungen verhalten sich nun dem Auftreten eigenthümlicher Bewegungsstörungen gegenüber wesentlich anders. Es existiren nämlich Beobachtungen von erfahrenen Klinikern, in welchen man bei Erkrankungen des Pons Zittern oder dieser Bewegung nahestehende motorische Reizerscheinungen verzeichnet hat. Wir wollen diese Fälle etwas ausführlicher erwähnen und auf eine genauere Kritik dieser Beobachtungen eingehen, da manche Autoren ihnen grosses Gewicht beilegen für die pathogenetische Auffassung der sogenannten

posthemiplegischen Bewegungsstörungen, ein Gegenstand, worüber wir bald nachher zu sprechen kommen. Die zu erwähnenden Fälle sind folgende:

1. Ewald ¹⁶⁾. 51jähriger Mann, Mai 1874 aufgenommen und im November folgenden Jahres gestorben. Sein jetziges Leiden begann 1857 mit Schwäche und darauf allmählig stärker werdenden Zuckungen zuerst im linken Arm, dann im linken Bein, endlich wurde auch der Kopf um die linke Axe gedreht (doch hörte dies bald wieder auf). Zeitweilig soll auch eine Schwerfälligkeit der Sprache bestanden haben, besonders für Lingualaute. Oefters Schmerzen im Hinterkopf. Zunehmende Gesichtsschwäche.

Während seines Aufenthalts auf der Frerichs'schen Klinik liess sich bei der Untersuchung zu verschiedenen Zeiten folgendes Bild feststellen: der linke Arm und das linke Bein befinden sich in unaufhörlicher, pendelartiger Bewegung, welche am Arm beim Gehen und Stehen heftiger wird, während sie umgekehrt im Bein nur in der Ruhelage auftritt. Der linke Arm pendelt im Schultergelenk von vorn nach hinten unaufhörlich und mit der Regelmässigkeit eines Uhrpendels etwa 50—60 Mal in der Minute; beim Gehen wird der Arm krampfhaft so weit wie möglich nach vorn und hinten geschleudert. Zur Zeit der Beobachtung sind die Bewegungen im Bein schwach und beschränken sich auf eine leichte zuckende Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Die willkürlichen Bewegungen im Arm und Bein sind sämmtlich möglich. Der Kranke kann sich mit einem Stocke selbstständig bewegen, geräth aber beim Schluss der Augen sofort in das heftigste Schwanken und droht niederzustürzen, und zwar nach der rechten Seite hin, nach welcher er auch den Kopf geneigt hält. Lähmung des linken Facialis. Die Augen befinden sich in fortwährenden seitlichen Zuckungen ohne Rollbewegung (oscillatorischer Nystagmus), verbunden mit höchster Convergenz der Axen. Nach aussen und rechts ist ihre Bewegung fast gänzlich aufgehoben, nach oben erhalten, nach unten, aussen und rechts sehr beschränkt und nur nach links abnorm ausgiebig. Die Bewegung der Bulbi erfolgt in durchaus conjugirter Weise, keine Doppelbilder. Linke Pupille weiter als rechte, Papilla optica links atrophisch, rechts mehr grauröthlich, nicht scharf begrenzt. Gehör links gut, rechts seit der Krankheit fehlend (angeblich Trauma), Geruch angeblich links schwächer als rechts. Geschmack normal. Gegenwärtig nicht die mindeste Sprachstörung. Stirn links leicht anästhetisch, ebenso leichte Anästhesie am linken Arm und auf dem linken Fussrücken, im Gesicht jetzt Sensibilität beiderseits gleich, in den ersten Jahren der Krankheit soll jedoch eine totale Anästhesie der linken Gesichtshälfte bestanden haben. Elektrische Erregbarkeit erscheint normal. Patient starb an Phthise.

Pathologisch-anatomische Diagnose post mortem: Encephalitis circumscripta corticalis tuberculosa. Tumor cystoides pontis. Hyperostosis cranii. Phthisis ulcerosa pulmonum et induratio pigmentosa pulmoqum. Pleuritis duplex fibrosa et tuberculosa dextra. Atrophia rubra hepatis. Atrophia granularis renum. Induratio lienis.

In Beziehung zu dem mehr detaillirten Befunde des Gehirns sei bemerkt:

Links im vorderen Abschnitt der ersten Stirnwindung, fest mit der Pia verwachsen, ein knapp bohnergrosser Tuberkelknoten (Ewald glaubt diesen für die Deutung der Symptome ausser Acht lassen zu dürfen). Sonst ist das Gehirn normal. Nur im Pons unter den Vierhügeln rechts von der Medianlinie und bis in die Substantia nigra sich erstreckend, ein erbsengrosser Herd. Der Tumor zeigt eine cystenartige Beschaffenheit und setzt sich makro- und mikroskopisch scharf gegen das gesunde Nachbargewebe ab.

2. Broadbent¹⁷⁾. Bei einem 2jährigen Knaben bestand seit einiger Zeit Erbrechen, es hatte sich eine vollständige Paralyse der linken Gesichtshälfte entwickelt, das linke Auge konnte weder willkürlich, noch bei Berührung reflectorisch geschlossen werden; ferner Paralyse des linken Abducens. Die linke obere Extremität bot nichts Besonderes. Der rechte Arm war in beständiger Bewegung, noch mehr, wenn das Kind schrie; auch beide Beine, namentlich das rechte, zeigten unablässige choreiforme Bewegungen.

Section. Auf dem Boden des vierten Ventrikels linkerseits fand sich ein Gliom, welches den gemeinsamen Facialisabducenskern einnahm und in geringem Grade die Pyramidenbahnen beeinträchtigte. Ausserdem ein Gliom im Cerebellum, welches Broadbent als bedeutungslos für das Zustandekommen der Erscheinungen ansieht.

3. Duchek¹⁸⁾. Bei einem 6jährigen Knaben traten einzelne Zuckungen und Störungen der willkürlichen Bewegungen am rechten Mundwinkel auf. Innerhalb 6 Wochen verbreiteten sich die Motilitätsstörungen über die Muskulatur des Halses. Nackens, der Schulter, des Armes rechterseits und nahmen in kurzer Zeit die ganze rechte Körperhälfte ein; dann ging auch das Vermögen, zu sprechen, verloren. Der Kranke führte allerlei verwirrte und unzweckmässige Bewegungen aus, haschte wie krampfhaft nach Allem was er anfassen wollte und war nicht leicht im Stande, einfache nach einem bestimmten Ziele trachtende Bewegungen zu Ende zu bringen. Diese krampfhaften Bewegungen dauerten Tag und Nacht mit geringen Pausen und waren oft von eigentlichen Convulsionen der rechten Körperhälfte unterbrochen. Es entwickelte sich dann eine bedeutende, aber nicht ganz vollständige Lähmung der Extremitäten, des Facialis und Hypoglossus rechterseits. Die Sensibilität nicht vermindert. Die Sprache fast gänzlich aufgehoben.

Section. In der oberen Wandung des erweiterten vierten Ventrikels ein bohnergrosser Knoten; in der Substanz des linken Corpus striatum an seiner tiefsten Stelle, am vorderen Rande des Linsenkernes, ein mehr als haselnussgrosser, gelber, härthlicher, scharf abgegrenzter Knoten, in der Peripherie des vorderen Grosshirnlappens ein erbsengrosser, scharfbegrenzter gelblicher Knoten in der grauen Substanz, mehrere linsengrosse Knoten in der grauen Substanz, namentlich der linken Grosshirnhemisphäre.

4. May¹⁹⁾. Ein 9jähriges Mädchen war von einer Leiter herabgefallen und war auf dem Kopf niedergekommen. Als sie 4 Tage später in's Spital aufgenommen wurde, bestand Sprachstörung, Erbrechen, choreiforme Bewegungen, Strabismus convergenz auf dem linken Auge. Während der letzten drei Monate ihres Lebens — sechs Monate nach dem Falle folgte der Tod —

musste sie anhaltend das Bett hüten, weil rechtsseitige Paralyse mit Rigor und Gestreckthalten der Extremitäten bestand und zur linken Seite Parese war. Intelligenz normal. Schlaf ruhig. Zeitweise Convulsionen, in einem Anfall dieser erfolgt der Tod.

Section. Man fand in der linken Hälfte des Pons einen Abscess, der Zerstörung der ganzen Oberfläche des Pons und Hyperämie der Hirnhäute veranlasst hatte. Nervus trochlearis auf der rechten Seite zerstört.

Erstens möchte ich darauf aufmerksam machen, dass in keinem dieser Fälle ein typischer Intentionstremor erwähnt ist. Zweitens beziehen sich drei dieser Beobachtungen auf Geschwülste (der Fall Duchek's ist überhaupt so complicirt, dass er zu keinen Schlussfolgerungen berechtigt), im vierten Fall bestand ein Abscess. Derartige Erkrankungen sind nun am wenigsten geeignet, um positive Schlüsse zu ziehen in Hinsicht auf Gehirnlocalisation*). Drittens gehört jedenfalls das Auftreten von Zittern bei reinen Ponserkrankungen zu den grössten Seltenheiten.

Wenn es nun in der Literatur Fälle gäbe, in welchen Sklerose nur auf den Pons beschränkt gewesen wäre, so würden diese, weil sklerotische Herde als ziemlich ideale Ausfallsherde zu betrachten sind, sehr instructiv sein können. Leider ist das nicht der Fall; allerdings aber erhält man bei der Durchsicht der Literatur aus diesem Gesichtspunkte werthvolle Aufschlüsse.

Larcher²⁰⁾ hat zwei Beobachtungen von Sklerose ohne Tremor veröffentlicht, in welchen neben Herden im Rückenmark nur solche auf dem Pons wahrgenommen wurden.

Engesser publicirte einen analogen Fall und hat schon darauf hingewiesen, dass seiner Beobachtung gemäss „wenigstens eine Erkrankung des Pons nicht als die unumgänglich nothwendige Bedingung für das Zustandekommen des Zitterns zu betrachten sei“.

Wir selbst lassen hier die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle zweier Fälle multipler Sklerose folgen, in welchen während des Lebens kein Zittern bestand, und in welchen nach dem Tode neben dem Rückenmark und dem verlängertem Mark nur der Pons von dem Processe ergriffen war.

*) Man soll nicht meinen, dass ich nur deshalb auf diese Fälle geringen Werth für das Problem lege, das uns beschäftigt, weil es Tumoren sind, aber dass auch ganz kleine Tumoren bisweilen Druckerscheinungen veranlassen können, geht zur Genüge aus dem Ewald'schen Fall hervor, wo ein erbsengrosser Tumor gefunden wurde, und wo zur linken Seite Atrophia papillae und zur rechten Seite Papillitis bestanden hatte, Erscheinungen, die wohl Keiner von der Ponserkrankung abhängig machen wird.

1. Maria, H., 41 Jahre alt, vom 22. November 1874 bis zum 25. Juni 1875 im Spital behandelt.

Anamnese. Diese Frau, früher stets gesund, bemerkte vor 3 Jahren eine geringe Schwäche im rechten Bein, in welchem sie zeitweise ein Gefühl von Kriebeln und Pelzigsein hatte. Allmählig wurde die Schwäche stärker, ohne dass sie jemals Schmerzen im Bein hatte, bis sie es zuletzt ganz nachschleppte und das Gehen unmöglich war. Vor einem Jahre zeigte sich in den Fingern der rechten Hand ein Gefühl von Taubsein, und indem diese Finger in einen Zustand krampfhafter Beugung geriethen, aus dem die Frau dieselben nicht immer willkürlich befreien konnte, wurden auch allmählig rechter Arm und rechte Hand lahm.

Status praesens. Kleines Individuum. Normalfarbige Schleimhäute. Ziemlich gut entwickelter Panniculus adiposus. Scoliosis dorsalis dextra-versa, Lumbalis sinistra-versa. Puls, Respiration und Temperatur bieten keine Abnormalitäten. Das Harnlassen und die Defäcation sind völlig normal.

Im Gesicht weder Parese, noch Paralyse von Muskeln, noch eine Abnormität auf dem Gebiete eines einzigen Hirnnerven. Kein Nystagmus, keine Sprachstörung. Die Haut des rechten Armes und des rechten Beines ist röther, als die zur linken Seite.

Active Bewegungen sind an beiden Seiten an Armen und Beinen möglich, an der rechten Seite tritt baldige Ermüdung ein. Die Kraft am rechten Arm und Bein ist bedeutend herabgesetzt. Feine und genaue Bewegungen können mit der rechten Hand nicht gemacht werden, es besteht eine leichte Coordinationsstörung.

Passive Bewegungen sind möglich. Es besteht am rechten Arm und Bein leichte Contractur der Flexoren.

Haut- und Sehnenreflexe sind an beiden Seiten anwesend und sind nicht erhöht.

Die elektromusculäre Contractilität ist rechts herabgesetzt.

Die Sensibilitätsqualitäten, sammt der elektrocutanen Sensibilität zeigen keine erheblichen Differenzen, alle sind an der rechten Seite ein wenig herabgesetzt.

Krankheitsverlauf. Die Patientin wurde während 7 Monate behandelt. Von den weiteren Krankheitssymptomen verdient folgendes hervorgehoben zu werden. Einen Monat nach ihrer Aufnahme fing sie an über Kopfschmerz und Gürtelgefühl zu klagen und es erschien ungefähr zugleich eine Cystitis. Zwei Monate später zeigte sich auch Schwäche im linken Bein und bekam die Patientin zeitweise Muskelzuckungen in beiden Beinen. Der Blasencatarrh währte fort, es entstand Decubitus und die Patientin starb am 25. Juni 1875.

Section. Schädelknochen normal. Die Gefässe der Dura mater injicirt. Sinus venosi mit flüssigem Blute gefüllt. Arachnoidea an der Basis cerebri hyperämisch und über dem Pons und der Medulla oblongata ein wenig trübe und adhärent. Hirnsubstanz von fester Consistenz. Ventrikel nicht weit, enthalten wenig Cerebrospinalflüssigkeit. Basalganglien normal.

An der linken Hälfte des Pons Varoli, bis ein wenig über die Mittellinie

ein sehr scharf begrenzter sanduhrförmiger Flecken unter dem Niveau grau durchscheinend, in welchem einige Gefässe übrig geblieben sind. Arachnoidea an dieser Stelle leicht adhärent und trübe. Einen derartigen Flecken findet man auch an der linken Seite auf dem Pons Varoli, gerade hinter dem Corpus quadrigeminum. In der rechten Hälfte des Pons mehrere solche aber kleinere Flecken.

An der Stelle, wo die Pyramiden in den Pons übergehen, besonders an der linken Seite, am oberen Rande der Oliven weiter über der ganzen Medulla, besonders in den beiden Vordersträngen und den Goll'schen Strängen findet man überall dieselbe Abweichung.

Die Umrisse der grauen Substanz im Rückenmark sind diffus. Der Brusttheil der Medulla ist atrophisch und abgeplattet, im Allgemeinen ist die Dura mater spinalis mit der Arachnoidea verwachsen.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla ergibt, dass die Nervenfasern an den Hintersträngen des Halstheiles fast ganz verschwunden sind und dass sie von einer Masse ersetzt sind, die aus einem feinen Bindegewebe besteht, in welchem kleine Fettkörnchen (Detritusmasse ähnelnd), einige grosse Fettkügelchen, einige Nervenfasern und spärliche Myelinkörperchen eingebettet sind. Körnchenzellen fehlen gänzlich. Die kleinen Blutgefässe zeigen sehr verdickte Wände. Die im Rückenmark betroffenen Stellen bestehen aus feinen mit einander anastomosirenden und einander kreuzenden Fasern, an einigen Stellen zeigen sich grössere wellenförmige Bündel, in denselben sind deutlich ovale Kerne zu erkennen; es giebt auch Spulzellen mit deutlichen Ausläufern darin; aber die mit vielen Ausläufern versehenen Bindegewebszellen, von Rindfleisch beschrieben, wurden nicht gefunden.

2. Cornelia V., 47 Jahre alt, gepflegt vom 28. Juli 1879 bis 24. October 1879 und vom 20. April 1883 bis 26. Mai 1883.

Anamnese. Die Patientin ist seit 1863 verheirathet und machte 6 Mal ein Wochenbett durch. Am letzten Male 1873. Sie war früher stets gesund. Während ihres letzten Wochenbettes bekam sie blitzende Schmerzen durch den Kopf und ein Gefühl von Prickeln in der Zunge. Allmählig bekam sie Parästhesien im rechten Arme, und bald bestand in demselben ein Gefühl von Steifigkeit. Ein Jahr vor ihrer ersten Spitalaufnahme offenbarte sich auch ein Gefühl von Steifigkeit im rechten Bein, indem sie auch zeitweise Urinbeschwerden hatte. Seit December 1878 war das Gehen unmöglich. Nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome hat sie vielfach an Kopfschmerz gelitten.

Status praesens bei ihrer ersten Aufnahme. Gut gebautes Individuum, normalfarbige Schleimhäute. Puls, Respiration und Temperatur normal. Appetit gering. Träger Stuhl. Das Harnlassen erschwert, peinlich und mit Tenesmus. Menstruation normal. Weder von Seiten der Lungen, noch von Seiten des Herzens oder der grossen Baueingeweide eine Abnormität.

Sensorium frei. Erinnerungsvermögen soll abgenommen haben? Gemüthsstimmung wechselnd. Sprache ungestört. Keine Pupillendifferenz, Reaction völlig normal. Uvula steht recht. Zunge kommt beim Hervorstrecken gerade heraus.

Am rechten Arme ist die Muskelkraft geringer als im linken. Dynamometrisch 40 und 115. Alle Muskeln des rechten Armes sind atrophisch, was man besonders bemerken kann an dem *Musc. deltoideus*, an den Muskeln des *Thenar* und an den *Musc. interossei*. An den Muskeln der rechten Hand sind fibrilläre Zuckungen wahrzunehmen. Die Finger der rechten Hand sind leicht flectirt. Die Sensibilität ist an den oberen Extremitäten weder rechts, noch links gestört. Die elektromusculäre Contractilität ist beiderseits erhalten.

An beiden Beinen sind passive Bewegungen möglich, am rechten Beine besteht ein wenig Rigor. Active Bewegung ist im rechten Kniegelenk unmöglich, bei passiver Beugung ist das willkürliche Strecken schwach. Intacte Sensibilität. Elektromusculäre Contractilität beiderseits erhalten. Hautreflexe rechterseits stärker. Patellarreflexe beiderseits schwach. Kein Fussphänomen. Bauchmuskeln paretisch.

Beim Gehen, das nur mangelhaft geschehen kann, schleift das rechte Bein nach.

Krankheitsverlauf. Während ihrer Verpflegung klagte diese Frau oft über Tenesmus beim Harnlassen und über Kopfschmerz, übrigens blieb sich der Zustand ziemlich gleich. Ein intercurrenter Decubitus heilte wieder.

Status praesens bei ihrer zweiten Aufnahme. Ein abgemagertes Individuum. Passive Rückenlage. Puls unregelmässig, ungleich, weich, Frequenz 90. Respiration und Temperatur normal. Appetit gering. Stuhl träge. Patientin fühlt den Antrieb zum Harnlassen, es muss ihr dann aber bald geholfen werden, da der Urin ihr sonst abläuft. Keine Abnormitäten von Seiten der Lungen. Die Percussion weist eine Vergrösserung des rechten Herzens auf. Keine Abnormitäten von Seiten der grossen Baueingeweide.

Keine Asymmetrien im Gesicht. Keine Pupillendifferenz. Keine Augenmuskellähmungen. Kein Nystagmus. Uvula steht recht. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Die Sprache hat etwas Eigenthümliches, es ist als eilte sich die Patientin die Wörter auszustossen. Es besteht häufiges Verschlucken.

Die passiven Bewegungen sind an den beiden Oberextremitäten möglich. Active Bewegungen im rechten Schultergelenk unmöglich, im Ellbogengelenk sind Beugung und Streckung möglich (Flexoren viel schwächer als Extensoren). Am Handgelenke und an den Fingern sind alle Bewegungen minimal. Zur linken Seite sind die activen Bewegungen möglich. Die Muskelkraft ist an beiden Seiten herabgesetzt, an der rechten mehr als an der linken. Dynamometrisch 20 und 30. Die Muskeln der rechten Hand (*Thenar*, *Hypothenar* und *Interossei*) sind atrophisch. Die Finger der rechten Hand verhalten sich so, dass die erste Phalanx gestreckt, die zweite und dritte gebogen sind, die Hand zeigt also das Bild einer „*main en griffe*“ (Klauenhand). Es bestehen an den oberen Extremitäten keine sensible oder trophische Störungen.

Die beiden Unterextremitäten sind paretisch, an der rechten Seite können nur Fuss und Zehen ein wenig bewegt werden, der Fuss steht rechts in Equinusstellung. Es besteht keine Differenz im Umfange der beiden Beine, diese zeigen keine Atrophie. Die Sensibilität ist ungestört. Die Hautreflexe

sind links weniger stark als rechts. Sehnenreflexe fehlen. Elektromusculäre Contractilität erhalten. Patientin kann nur sehr schwach husten (Parese der Bauchmuskeln) und kann sich nicht ohne Hülfe aus der liegenden in die sitzende Stellung erheben (Parese von Psoas und Iliacus). Es besteht Decubitus am Sacrum.

Krankheitsverlauf. Bald nach ihrer zweiten Aufnahme trat Incontinentia urinae et alvi ein. Der Decubitus verbreitete sich, unter schneller Vergrößerung desselben kam intensives Fieber dazu und bald folgte der Tod.

Section. Gewicht 36 Kgrm. Länge des Leichnams 1,65 Mtr. Gangränsöser Decubitus ad Sacrum. Abgemagertes Individuum, Es besteht Rigor und Livor.

Gehirn. Die Vorderwand der zweiten Occipitalwindung ist an der linken Seite vertieft und atrophirt. Pia löst sich leicht ab. Auf dem Pons bestehen mehrere disseminirte Herde und auf dem untersten Theil der rechten Olive findet man mehrere degenerirte Flecke. Dasselbe Aussehen bietet der Boden des vierten Ventrikels, besonders rechts. Uebrigens sind keine Abnormitäten des Gehirns erwähnt. Gewicht des Gehirns 1330 Grm.

Medulla. Am Halstheile rechts Adhärenzen zwischen Dura und Pia mater. Auf Durchschnitten an verschiedenen Stellen entdeckt man, dass es in derselben multiple sklerotische Herde giebt.

In Rücksicht auf die übrigen Organe werden keine erheblichen Veränderungen gefunden. Die Medulla wird gehärtet und aus derselben werden an 11 verschiedenen Stellen, 5 Ctm. unter dem Pons Varoli anfangend, auf gleicher Entfernung von einander Stücke herausgenommen, welche einer mikroskopischen Untersuchung unterworfen wurden. Man findet nun, dass die kranken Stellen zwei Typen zeigen; es giebt nämlich Stellen wo die Nerven-elemente ein noch fast ganz normales Aussehen haben, wo man aber zwischen denselben und besonders längs des Verlaufes der Gefässe eine feinkörnige Masse wahrnimmt (wahrscheinlich als Anfangssklerose zu betrachten), und zweitens giebt es Stellen, wo die Nerven-elemente theils geschwunden sind, in denen man theils nackte, theils geschwollene Axencylinder findet, und zwischen denen sich gewuchertes Bindegewebe befindet.

Die mikroskopische Untersuchung der elf verschiedenen Durchschnitte lieferte in Hinsicht auf die Verbreitung der sklerotischen Herde folgendes Resultat:

1. Querdurchschnitt (6 Ctm. unter dem Pons). Typische Sklerose der beiden Seitenstränge, feinkörnige, perivasculäre Infiltration des mittleren Theiles der beiden Goltz'schen Stränge. Das rechte Vorderhorn ist nicht mehr scharf begrenzt.

2. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose der Vordertheile der Seitenstränge. Feinkörnige perivasculäre Infiltration der Pyramidenseitenstränge und der mittleren Theile der Goltz'schen Stränge.

3. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des rechten Seiten- und Hinterstrangs. Der linke Seitenstrang ist rings um das Vorderhorn nicht mehr intact.

4. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Anfangssklerose des rechten Seitenstrangs, des Grenztheiles zwischen linken Vorder- und Seitenstrang, auch das linke Vorderhorn ist ergriffen.

5. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Sklerose des rechten Pyramidenseitenstrangs und des centralen Theiles des rechten Burdach'schen und Goltz'schen Strangs.

6. Querdurchschnitt (3 Ctm.). Typische Sklerose des rechten Seitenstrangs, Anfangssklerose des centralen Theiles des linken Seitenstrangs, Sklerose des Obertheiles der beiden Goll'schen Stränge und des rechten Burdach'schen Strangs.

7. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des centralen Theiles der Hinterstränge, der äussere Theil dieser Stränge ist nicht so stark ergriffen. Anfangssklerose des linken Vorderstrangs und des oberen Theiles des linken Seitenstrangs.

8. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Ausser dem linken Vorderhorn und den Vordersträngen totale Sklerose.

9. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Typische Sklerose des Vordertheiles des linken Seitenstrangs, der beiden Hinterstränge und des rechten Pyramidenseitenstrangs.

10. Querdurchschnitt (3 Ctm. tiefer). Sklerose des rechten Vorderstrangs, des äusseren Theiles des rechten Hinterstrangs und des Hintertheiles des rechten Seitenstrangs.

11. Querdurchschnitt (30 Ctm.). Sklerose der beiden Vorderstränge und des centralen Theiles der Hinterstränge.

Aus dem Vorhergehenden geht, glaube ich, zur Genüge hervor, dass bei reinen Herderkrankungen der Medulla oblongata oder des Pons keine Bewegungsstörungen auftreten, identisch mit dem Intentionstremor.

Giebt es denn vielleicht eine andere zulässige Erklärung für das Zustandekommen des Zitterns in Fällen von Cerebellartumoren, wie in der oben erwähnten? In den meisten Beobachtungen von Erkrankungen des Cerebellums, der Medulla oblongata oder des Pons, in welchen man während des Lebens Bewegungsstörungen gesehen hat, handelte es sich nach dem Tode um Tumoren oder Abscesse, Processe, von welchen man eine Fernwirkung niemals ganz in Abrede stellen kann, und die Annahme einer Fernwirkung und das von dieser abhängige Auftreten des Tremors wird um so wahrscheinlicher, als bei reinen Herderkrankungen dieser Gebilde kein Intentionstremor zu erscheinen pflegt. Ich komme somit zu dem Schlusse, dass die Gegenwart sklerotischer Herde in den vor dem Pons gelagerten Hirnabschnitten für das Auftreten des Zitterns bestimmend ist.

Diese Ansicht ist auch neuerdings von Greiff vertreten worden. Er hat nämlich einen Fall veröffentlicht, der im Grossen und Ganzen

das reine Bild einer progressiven Paralyse darbot, zu welchem jedoch in den letzten Lebensmonaten sich Intentionszittern und Steigerung der Reflex- und mechanischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven hinzugesellten. Bei der Autopsie wurde constatirt: diffuse Sklerose des Gehirnes, fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde. Diffuse Sklerose des Rückenmarkes mit symmetrischer Degeneration der Hinterstränge und kleineren sklerotischen Herden in den verschiedenen Strängen.

Er spricht sich nun, was die Genese des Tremors betrifft, folgendermassen aus: „auch im vorliegenden Falle dürfte der Tremor mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht von den sklerotischen Partien des Rückenmarkes, sondern von der Affection der Hirnrinde abhängig sein, besonders da diffuse Sklerose des Gehirns allein zu oft ohne Auftreten von Intentionszittern gefunden wird, als dass man in ihr die Ursache derselben suchen könnte. Es erscheint hierbei von Wichtigkeit, dass die Erkrankung der Rinde in intensivster Weise gerade die Centralwindungen und das Paracentralläppchen betroffen hat, Partien, welche ja unzweifelhaft mit den motorischen Functionen in Beziehung stehen“.

Nun hat aber Greiff in seinem Falle auch constatirt, dass ein mit dem Intentionszittern vollkommen identischer Tremor sich erzeugen liesse durch eine Erschütterung oder mechanischen Reiz, zufolge der gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln, und somit kommt er zu dem Schluss, dass sich das reine Intentionszittern am Ende auch so erklären liesse, dass die durch den motorischen Willensimpuls gesetzte Contraction einzelner Muskeln schon genügt, um in den anderen Muskeln der Extremität, besonders in den Antagonisten, ebenfalls Contraction zu erzeugen, die sich dann gegenseitig unterhalten und auf diese Weise das Intentionszittern hervorbringen. Diese letztere Auffassung ist die von Strümpell veröffentlichte, ich habe mich darüber schon früher ausgesprochen und brauche daher diese nicht näher zu berücksichtigen; aber dem Schlusse, dass der Tremor im vorliegenden Fall von der Hirnerkrankung abhängig sei, kann ich durchaus nicht beistimmen. Mir dünkt, man könnte mit den von Greiff gefundenen Thatsachen auch folgender Weise und sicher mit nicht weniger gutem Recht argumentiren: in der Mehrzahl der Fälle progressiver Paralyse sind gerade die vordere und hintere Centralwindung häufig schon makroskopisch erheblich verändert und mit seltenen Ausnahmen sind in weiter entwickelten Fällen erheblich mikroskopische Veränderungen gerade dort zu finden, jedoch gehört der Intentionstremor nicht dem Krankheitsbilde der progressiven Paralyse

an. Wenn man nun einen Fall progressiver Paralyse mit Intentionzittern beobachtet und post mortem neben dem gewöhnlichen Befund bei der Dementia paralytica auch diffuse Sklerose des Gehirnes findet, so lässt sich wohl, unter Voraussetzung, dass der Pons mit dem Tremor nichts zu schaffen hat, kaum anders schliessen, als dass es im Gehirn zwischen Pons und Rinde eine Stelle geben muss, deren Erkrankung für das Zustandekommen des Tremors bestimmend ist.

Wir wollen nun in dem folgenden Abschnitt die Herderkrankungen, bei welchen man Intentionstremor oder dieser Bewegungsstörung nahestehende motorische Reizerscheinungen beobachtet hat, einer genaueren Besprechung unterziehen.

Zweiter Abschnitt.

Zu den Erscheinungen, welche in directe Beziehung zu cerebralen Hemiplegien treten können, gehört eine ganze Reihe von Bewegungsstörungen in den hemiplegischen Gliedern, die in Rücksicht auf ihre Zusammenstellung und die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sie veranlassen können, ein ganz besonderes Interesse beanspruchen. Es lassen sich diese Bewegungsstörungen auf drei grosse Gruppen zurückführen, d. h.

1. Corticale Epilepsie,
2. secundäre Contraction mit spinaler Epilepsie,
3. Prae- und posthemiplegische Bewegungsstörungen denjenigen ähnelnd, welche bei mehreren Krankheiten beobachtet werden.

Auf die corticale Epilepsie ist die Aufmerksamkeit gelenkt worden durch die bewunderswerthen Beobachtungen von Hughlings Jackson²¹⁾, und nachher ist sowohl die klinische als die pathologisch-anatomische Seite derartiger krankhafter Zustände von französischen Autoren in mustergültiger Weise beleuchtet worden.

Die secundäre Contractur und die Hauptbedingungen für ihr Auftreten sind von Türck²²⁾ und später von Bouchard²³⁾ und Anderen (Charcot, Flechsig) in erschöpfender Darstellungsweise behandelt.

Wenn wir nun auch noch in unserer Arbeit auf diese beiden zurückgreifen werden, so wird doch die dritte grosse Gruppe in erster Instanz unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Es giebt nämlich eine Reihe von Bewegungsstörungen, welche entweder dem apoplectischen Anfall längere oder kürzere Zeit vorangehen oder nach einiger Zeit in hemiplegischen Gliedmassen auftreten. Zwei Bedingungen scheinen für ihr Auftreten absolut nothwendig, d. h.

1. es soll keine vollkommene Hemiplegie bestehen,
2. die secundäre Degeneration darf nicht soweit fortgeschritten sein, dass es absolute Rigidität giebt.

W. Mitchell²⁴⁾ hat in 1874 zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf die choreatischen Bewegungen gelenkt, welche bisweilen in hemiplegischen Gliedern auftreten, denn wenn auch Travers und Rood an Chorea verwandte Bewegungsstörungen in hemiplegischen Gliedern beschrieben haben, und Tuckwell und Jackson über die Pathogenese der idiopathischen Chorea arbeiteten, so kann man doch nicht verneinen, dass von ersteren Autoren mehrere posthemiplegische Tremorformen untereinander gemischt worden sind, und die letzteren Autoren gar keinen Begriff gehabt haben von jenen hemiplegischen Formen von Chorea, welche palpablen, anatomischen Läsionen ihr Auftreten verdanken. Mitchell dahingegen bemerkt ausdrücklich, dass es Fälle giebt, wo eine Hemiplegie fast ganz verschwand, und wo in den vorher hemiplegischen Gliedern choreatische Bewegungen erschienen. Später haben Charcot und Raymond²⁵⁾ die Lehre der Hemichorea von allen Seiten betrachtet und versucht, die pathologisch-anatomische Läsion aufzufinden, wovon ihr Auftreten abhängig ist.

Hammond²⁶⁾ beschrieb in 1871 einen Symptomencomplex, dem er den Namen Athetose beilegte, und der nach seiner Meinung charakterisirt sein würde durch eine unilaterale Bewegungsstörung, vorwiegend in den Fingern der Hand und den Zehen des Fusses und der in einigem Zusammenhang mit der Hemiplegie stehen würde.

Grasset²⁷⁾ richtete in 1881 die Aufmerksamkeit auf zwei andere Formen von Bewegungsstörungen, welche bei halbseitig Gelähmten erscheinen können und denen er, wegen der Aehnlichkeit mit atactischen Störungen, wie bei Tabes und mit Tremor, wie dieser bei Paralysis agitans vorkommt, die Namen Hemiataxie und Hemiparalysis agitans ertheilte. Fälle von Hemiparalysis agitans sind schon früher von Leyden, Oppolzer, Westphal und Anderen beschrieben worden.

Endlich publicirte Bernheim²⁸⁾ einen Fall, wo bei einem halbseitig Gelähmten eine Bewegungsstörung erschien, identisch mit Tremor intentionalis und Demange²⁹⁾ hat einen ähnlichen Fall, von Autopsie gefolgt, veröffentlicht.

Wir sehen somit, dass während der letzten zehn Jahre eine Reihe von posthemiplegischen Bewegungsstörungen bei Herderkrankungen in Cerebro beschrieben sind. Zwei Fragen knüpfen sich für uns an diese Beobachtungen an, nämlich:

1. Kann man überhaupt diese Bewegungsstörungen klinisch trennen?

2. Welcher anatomischen Läsion im Cerebro entsprechen sie?

Um auf die erstere dieser Fragen eine Antwort zu geben, werden wir in Kurzem erwägen, wodurch jede dieser Bewegungsstörungen charakterisirt sei.

Hemichorea würde bestehen in unwillkürlichen, nicht coordinirten Bewegungen, die dann und wann plötzlich zu erscheinen pflegen, auch wenn das Individuum sich ganz ruhig verhält, die nicht willkürlich unterdrückt werden können, die sich bei intendirten Bewegungen steigern, nur während des Schlafes innehalten und halbseitig sind.

Die Bewegungen bei Athetose würden dadurch charakterisirt sein, dass die Patienten die Finger und Zehen nicht in der Lage halten können, den man denselben giebt, und durch die fortwährende Bewegung, in der dieselben begriffen sind; nach Hammond würden diese Bewegungen im Schlafe nicht cessiren.

Die Hemiataxie würde bestehen in dem Auftreten von Coordinationsstörungen und in dem Erscheinen jener eigenthümlichen excessiven Bewegungen, die bei intendirten Bewegungen das Treffen stören und das Ziel verfehlen können.

Bei Hemiparalysis agitans bemerkt man Tremor in vollkommener Ruhe, willkürliche Bewegungen verstärken diesen Tremor nicht, die Patienten können im Gegentheil durch die Wirkung des Willens, den Tremor einen Augenblick innehalten; dass der Kopf selten oder nie an diesem Tremor theilnehmen würde, wird nicht allgemein zugegeben.

Bei dem Tremor intentionalis giebt es in vollkommener Ruhe keinen Tremor, dieser erscheint aber, sobald eine intendirte Bewegung ausgeführt wird, und vermehrt je nachdem das Ziel derselben erreicht wird. Das Phänomen zeigt eine entfernte Aehnlichkeit mit den Bewegungen, die bei Chorea und mit den Coordinationsstörungen, die bei Tabes erscheinen können. Der Choreapatient aber verfehlt nicht selten sein Ziel, weil das Innehalten einer guten Richtung, um es zu erreichen, öfters von unwillkürlichen Bewegungen gestört wird. Der Patient, an multipler Sklerose leidend, kann stark beben, die gehörige Richtung nehmen für die Bewegung, um etwas zu greifen, wird von diesem Beben nicht vereitelt. Der rhythmische convulsivische Tremor eines Patienten mit multipler Sklerose ist in mehreren Hinsichten von den excessiven Bewegungen eines Tabikers verschieden. Der rhythmische convulsivische Charakter fehlt hier, der unregelmässige und excessive Charakter tritt in den Vordergrund.

Man muss zugestehen, dass, wo die auftretenden Bewegungsstö-

rungen genau den aufgestellten Typen entsprechen, es nicht schwer fallen wird, sie auf eine der oben genannten Formen zurückzuführen, und insofern könnte ein streng klinischer Unterschied gerechtfertigt erscheinen. Jedoch in nicht wenigen Fällen verhält sich die Sache nicht so ganz einfach. Erstens soll man bedenken, dass bei den Autoren über posthemiplegische Bewegungsstörungen die grösstmögliche Verwirrung und Untereinandermischung von abnormen Bewegungsphänomenen besteht. So stellt z. B. Raymond das Auftreten von Epilepsie spinale (Brown-Séquard), (Erb's Fussphänomen), mehreren posthemiplegischen Tremorformen gleich, und betrachtet beide von secundärer Degeneration abhängig, was sehr wahrscheinlich nicht richtig ist, denn erstens sieht man die secundäre Degeneration auch in nicht absolut paralytischen Gliedern auftreten, bei welchen von posthemiplegischen Tremorformen gar keine Rede ist. Zweitens stimmt der Zeitpunkt, an welchem posthemiplegische Tremorformen auftreten, ganz und gar nicht überein mit dem, worauf sich secundäre Degeneration zu entwickeln pflegt. Die secundäre Degeneration tritt ja im Allgemeinen an einem ziemlich festen Zeitpunkt nach der cerebralen Läsion auf; die hemiplegischen Tremorformen erscheinen in sehr verschiedenen Augenblicken. Bald gehen sie der Hemiplegie voran, bald sieht man sie kurz nach dieser erscheinen, in anderen Fällen bemerkt man sie erst viel später, nachdem die secundäre Degeneration, wenn sie überhaupt besteht, schon einen ziemlich-grossen Entwicklungsgrad erreicht hat. Endlich pflegt die spinale Epilepsie, in soweit sie keiner functionellen Störung ihr Auftreten verdankt, nicht ohne secundäre Degeneration zu erscheinen, und wächst bis zu einem gewissen Grade dieser proportionell, indem ja hemiplegische Tremorformen sicher ohne secundäre Degeneration bestehen können und allmählig verschwinden, je nachdem letztere fortschreitet und Contracturen auftreten.

Aber auch in Hinsicht auf jene Bewegungsstörungen, die ganz gewiss als posthemiplegische Tremorformen zu betrachten sind, giebt es grosse Verwirrung. So findet man bei Raymond einige Fälle, die mehr der Hemiathetose als der Hemichorea gleichen. Bernhardt³⁰⁾ hat auch später behauptet, dass Athetose, nicht, wie Hammond meinte, eine *Affectio sui generis* war, sondern eine modificirte und besondere Form von Hemichorea. Auch Charcot betrachtet die Athetose als „une variété de l'hémichorée posthémiplegique“, weil die athetotischen Bewegungen nicht auf die Finger und Zehen beschränkt sind, sondern sich auch über Hand und Fuss, Arm und Bein, Hals und Gesicht verbreiten können, und weil man auch Athetose

mit einseitiger Sensibilitätsstörung vergesellschaftet findet, gleichwie auch Hemichorea mit Hemianästhesie zusammentrifft. Auch Oulmont³¹⁾, der die meisten Fälle von Athetose gesammelt hat, ist der Meinung, dass typische Fälle sich wohl trennen lassen, dass es aber eine Reihe von Uebergangsformen zwischen denselben giebt. Nicht bloss, dass Oulmont in seinen Krankengeschichten mehrere derartige Uebergänge aufführt, auch andere Autoren haben deren beschrieben. So hat Gowers³²⁾ einen Fall mitgeteilt, wo die Bewegungsstörung die Mitte hielt, zwischen der bei Chorea und der bei Cerebrospinalsklerose und noch eine andere, wo eine Mischform von Ataxie und Chorea bestand. Charcot beschrieb einen Fall, wo es nebst Athetose Hemichorea gab.

Kahler und Pick³³⁾ haben einen Fall veröffentlicht, wo nach einander bei einem Patienten erst „ein ruheloses Muskelspiel, welches die Finger und Zehen bewegte“ wahrgenommen wurde, und welche Bewegungsstörung sie identisch mit einer von Oulmont beschriebenen Uebergangsform zwischen Athetose und Chorea betrachten, wo nachher Hemichorea, und schliesslich typische Athetose beobachtet wurde.

Schliesslich muss man noch bemerken, dass Paralysis agitans und multiple Sklerose nicht während so langer Zeit und so oft mit einander verwirrt sein würden, wenn unter allen Umständen die Bewegungsstörungen hier so ganz verschieden wären, als es in typischen Fällen der Fall zu sein pflegt.

Soviel ist nach meiner Meinung wohl als feststehend zu betrachten, dass die klinischen Differenzen zwischen diesen posthemiplegischen Bewegungsstörungen nicht immer deutlich anzugeben sind, dass sie durch zahllose Uebergangsformen in einander übergehen und als eine Reihe von Phänomenen zu betrachten sind, die in engem Zusammenhange mit einander stehen.

Betrachten wir nun zweitens die pathologisch-anatomische Seite dieses Problems, so wäre es vielleicht das Beste in Kurzem die klinischen Observationen den Resultaten der Autopsien gegenüber zu stellen, damit wir die verschiedenen Meinungen der Autoren würdigen können, um schliesslich mit einer Appreciation ihrer Anschauungen diesen Abschnitt zu schliessen. Ich werde somit hier die klinisch gut observirten, von Autopsie gefolgten, mir bekannten Fälle von Herderkrankungen mit hemiplegischen Tremorformen zusammenstellen.

1. Lauenstein³⁴⁾. 39jährige Frau, vorher belangreicher Hydrops, wegen einer Mitralinsuffizienz behandelt, wurde drei Monate nach ihrer Entlassung wieder wegen Dyspnoe und Oedema pedum aufgenommen.

4. März. Doppeltsehen und Strabismus divergens in Folge von Insufficienz des linken Rectus internus.

8. März. Diese Erscheinungen sind verschwunden, dagegen bestehen fortwährende schnellende Bewegungen (Flexion und Extension) der Finger der linken Hand, welche willkürlich nicht unterdrückt werden können. Keinerlei motorische Lähmung an der linken oberen Extremität. Starke subjective Schmerzen und Hauthyperalgesie an der linken Hand, diese und der Vorderarm geröthet, aber kühl.

14. März. Die zuckende Fingerbewegungen sind verschwunden.

19. März. Tod in Folge des Herzfehlers.

Section. In der linken Kleinhirnhemisphäre gegen die Peripherie zu, ein einen Centimeter langer älterer Erweichungsherd. Im Marklager der linken Hemisphäre, etwas hinter der Mitte, eine Gruppe von 4 bis 5 erbsengrossen erweichten Stellen; eine ähnliche Stelle rechts im Marklager. Im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus ein circumscripiter bohnergrosser Herd von braunrother Farbe (embolische Erweichung).

2. Landouzy³⁵). 32jährige Frau. Keine hereditär nervöse Anlage, soll sich als Kind von zwei Jahren heftig erschrocken haben, dies hatte aber keine unmittelbaren Folgen. Kurze Zeit nachher entwickelten sich aber ohne Verlust des Bewusstseins, ohne Paralyse oder Krämpfe eigenthümliche krampfartige Bewegungen in den Fingern der rechten Hand und in den Zehen des rechten Fusses. Als sie älter wurde, nahmen die Bewegungen an Intensität zu und gingen auf Fuss-, Hand- und Ellenbogengelenk über. Später, für Menstruationsanomalien, eines Carcinoma uteri zufolge, in's Spital aufgenommen, constatirte Landouzy typische rechtsseitige Athetose, keine motorische, sensible, vasomotorische oder trophische Störung. Sie erlag nach halbjährigem Spitalaufenthalt ihrem Uteruscarcinom.

Section. Schädeldach und Grosshirnhemisphäre symmetrisch. Linker Pedunculus cerebri 5 Mm. schmaler als der rechte. Pons, Medulla oblongata und Cerebellum symmetrisch. Linker Nucleus lenticularis von einem braunen erweichten Herde eingenommen, in der Mitte desselben ein bohnergrosses Concrement. Die äussere wie die innere Kapsel sind bei der Läsion interessirt. Die letztere wie der Thalamus opticus sind ein wenig deform, wahrscheinlich durch Verschieben dieser Gebilde, der veränderten Consistenz der Nucleus lenticularis zufolge.

3. Sydney Ringer³⁶). 32jähriger Mann bekam im 28. Jahre eine Apoplexie, dieser zufolge entstand rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie und Aphasie. Die Aphasie verschwand nach 8 Tagen, die Anästhesie nach einem Jahre und die Hemiplegie war viel gebessert, als an der hemiplegischen Seite typische Athetose eintrat. Der Tod erfolgte eines bestehenden Herzfehlers zufolge.

Section. Die einzige cerebrale Läsion war folgende: der Hintertheil des linken Corpus striatum von einem verdickten Ependym bedeckt, war eingesunken und ausgehöhlt, der linke Thalamus opticus war ein Viertel kleiner als der rechte. Das Eingesunkensein des Corpus striatum war von einer Cyste

veranlasst, die 1,5 Ctm. breit und 3 Ctm. lang war und sich von vorn nach hinten ausstreckte, mit ihrem Vordertheile den Nucleus lenticularis einnahm und sich nach hinten, aussen und unten vom Thalamus opticus ausstreckte und 1,5 Ctm. vor dem Hintertheile desselben endete. Es bestand zwischen Thalamus und Cyste ein 1,5 Ctm. breiter Streifen weissen Stoffs.

4. Kahler und Pick. 60jähriger Mann, plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins, rechtsseitige Hemiplegie, Hemianästhesie, Abnahme des Gesichts und des Gehörs an der rechten Seite. Sprachstörung. Ein halbes Jahr nachher, als die motorischen Störungen fast ganz und die sensiblen freilich grösstentheils zurückgegangen waren, traten in den paretischen Gliedern zuerst Bewegungen ein, die Mitte haltend zwischen Athetose und Chorea, später wahre Chorea und zuletzt typische Athetose. Der Patient ging allmählig marastisch zu Grunde.

Section. Die einzige cerebrale Läsion, die für diesen Symptomencomplex verantwortlich zu machen, war ein alter hämorrhagischer Herd — apoplectische Cyste — der einen Theil der äusseren Hälfte des Sehhügels einnahm, und der die Capsula interna in ihrer ganzen Breite interessirte an der Stelle eben hinter der, wo das compacte Bündel der Pyramidenstränge emporsteigt. Nach hinten streckte sich die Läsion, ohne den ganzen Hintertheil der Capsula interna zerstört zu haben, aus, bis zu dem von Meynert entdeckten sensiblen Bündel, das zum Lobus occipitalis geht. Partielle secundäre Seitenstrangdegeneration.

5. Gowers. 55jähriger Maler. Beim Malen fiel ihm eines Tages der Pinsel aus der Hand, die etwas schüttelte und er hatte ein Gefühl von Kriebeln in der Hand und im Arm, Arm und Bein (rechterseits) wurden immer schwächer und nach etwa einer Stunde wurde er bewusstlos. Nachher konnte er Bein und Arm auch etwas bewegen, aber keine Gegenstände festhalten; doch kehrte die Kraft so rasch wieder, dass er schon nach einer Woche etwas gehen konnte. In demselben Masse als der Arm seine Kraft wieder erlangte, wurden seine Bewegungen unstät. Drei Monate nach dem Anfall bestand keine bemerkbare Paralyse des Gesichts oder der Zunge; das Bein hatte sich fast ganz erholt, so dass er mehrere Meilen gehen konnte; auch der Arm, obwohl schwächer als das Bein, besass erhebliche Kraft. In der Ruhe war die Hand ganz fest „but on voluntary movement, violent jerking spasm occurred, producing a wild incoordination intermediate in character between that of chorea and of cerebro-spinal sclerosis“. Die Kraft in beiden Armen war ziemlich gleich. Sensibilität? Störungen des Gesichtssinnes bestanden nicht. Patient starb an einem Nierenleiden.

Section. Im Gehirn zeigte nur der linke Thalamus opticus eine Veränderung. Auf seiner Oberfläche bestand eine transversale Vertiefung, welche sich von der Innenseite gerade vor dem Pulvinar nach aussen und ein wenig nach vorn erstreckte. Die Vertiefung war etwas unregelmässig, $\frac{1}{6}$ Zoll breit und $\frac{1}{12}$ Zoll tief. Unter ihr fand sich auf dem Durchschnitt eine strahlige Narbe, welche den Sehhügel von einer Seite zur anderen durchsetzte. Diese bestand aus einem harten, rothweissen Centrum, von welchem Stränge von

Bindegewebe ausgingen. Ueber ihr, an der Oberfläche des Sehhügels, befand sich etwas gesundes Gewebe. Die innere Kapsel war nicht theilhaft. Keine secundäre Degeneration.

5. Gowers³⁷⁾. 31jährige Frau, erlitt vor 6 Wochen einen apoplectischen Anfall, nach welchem Arm und Bein rechterseits monatelang gelähmt waren. Bei ihrer Aufnahme bestand noch eine leichte Paralyse des unteren Abschnittes des Gesichts für „emotional movements“, nicht für willkürliche Bewegungen. Der Arm war noch sehr schwach, sie konnte die Hand eben auf den Kopf legen. Die Hand war beim Ausstrecken unruhig, die Finger spreizten sich und zeigten beträchtliche Unregelmässigkeit bei ihren Bewegungen, eine langsame Incoordination. Nach 14 Tagen konnte sie allein gehen und wurde aus dem Spital entlassen. Bald starb sie an einem apoplectischen Insult (Blutung im Pons).

Section. Der linke Sehhügel zeigte auf seiner Oberfläche, vor dem Tuberculum posticum eine querverlaufende Vertiefung. Auf dem Durchschnitt befand sich ein mit okergelbem Inhalt gefüllter, halbwallnussgrosser Herd, fast in der Mitte des Thalamus gelegen, nach innen und hinten bis zum linken vorderen Corpus quadrigeminum reichend; nach aussen erstreckte er sich nicht über die Grenzen des Thalamus hinaus, sondern endigte mit einem ausgekerbten Rande gerade an der inneren Seite der weissen Bündel der inneren Kapsel.

7. Leyden³⁸⁾. Soldat, 24 Jahre alt, bemerkt seit Anfang April ein immer stärker werdendes Zittern des rechten Armes. In der zweiten Hälfte des Mai folgender Status praesens: der rechte Arm zittert, die Bewegungen bestehen in sehr schnell abwechselnden kurzen Pro- und Supinationsdrehungen des Vorderarmes um seine Längsaxe. Der Wille kann sie nur für kurze Zeit beschränken. Dabei sind die einzelnen Bewegungen des Armes und der Hand nicht behindert, ebenso wenig ist deren Kraft vermindert, nirgends besteht Contractur. Keine Sensibilitätsstörung. Im September entwickelte sich allmählig Contractur im rechten Ellenbogengelenk, spinale Epilepsie im rechten Arm, Erbrechen, Stauungspapille, zunehmende Betäubung, bisweilen auch zitternde Bewegungen im linken Arm. Tod im October.

Section. Hydrops ventriculorum, abgeflachte Gyri, bleiche Hirnsubstanz. Sarcom des linken Thalamus opticus. Keine andere cerebrale Läsion.

8. Assagioli und Bouvechialo³⁹⁾. Bei einem 15jährigen Mädchen erscheinen erst im Arm, dann im Bein, dann im Gesicht rechterseits, exquisite choreatische Bewegungen. Nach 3 Monaten Hemianästhesie der rechten Körperhälfte, einen Monat später auch Hemiplegie. Der Gesichtssinn war normal geblieben.

Section. Der linke Thalamus opticus ist auf das Doppelte vergrössert und von einer gliomatösen Geschwulstmasse eingenommen.

9. Mabboux⁴⁰⁾. Soldat, 23 Jahre alt, seit einiger Zeit psychisch krank (Hallucinationen und Wahnideen) bekommt rechtsseitige Hemichorea, keine Hemiplegie oder Hemianästhesie. Die Hemichorea nahm fortwährend zu, zuletzt entstand an der rechten Seite eine wahre „folie musculaire“, diese

wurde bald vergesellschaftet von stundenlangen Anfällen anhaltender Bewusstlosigkeit. In einem dieser Anfälle folgte der Tod.

Section. 1. Chronische Meningoencephalitis, besonders in der Regio frontoparietalis.

2. Weiche Gehirnconsistenz.

3. Ein erweichter Herd im Hintertheil der inneren Kapsel. Bei der Läsion waren auch die angrenzenden Theile des Thalamus opticus und des Corpus striatum interessirt.

Bemerkung. Dem Autor nach sollte man die Störung in den mentalen Functionen auf die beiden erstgenannten pathologisch-anatomischen Veränderungen beziehen, die Hemichorea auf den erweichten Herd.

10. Galvagni⁴¹). Mann, 66 Jahre alt, bekam plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie. Vier Monate später fand man folgendes: Intelligenz intact, Sprache ein wenig zaudernd, motorische Kraft nicht geprüft, intacte Sensibilität, „dans tout le côté gauche un tremblement se répétant 150 fois par minute et revêtant à l'occasion des mouvements volontaires le type ataxique“.

Section. Links im Centrum des Thalamus opticus ein circumscripfter Herd. An der Oberfläche der rechten Hälfte des Cerebellum ein gelber Flecken mit Substanzverlust. Keine secundäre Degeneration.

11. Magnan⁴²). 63jähriger Mann, an seniler Demenz leidend, wird am 7. März 1870 mit unbekannter Anamnese aufgenommen. Man constatirt: Choreatische Bewegungen im rechten Arme und im rechten Beine. Sensibilität scheint intact.

8. März. Starke rechtsseitige choreatische Bewegungen im Schlafe innehaltend und bei psychischer Anstrengung zunehmend.

9. März. Der Patient stirbt.

Section. Ausser dem gewöhnlichen Befunde bei seniler Demenz ein hämorrhagischer Herd im linken Pedunculus cerebri, an der Stelle, wo dieser in den Thalamus opticus übergeht. Keine anderen cerebralen Läsionen.

12. Raymond (Obs. II.). 77jähr. Frau, vor drei Jahren apoplectischer Anfall mit Bewusstseinsverlust. Danach keine Lähmung (zweifelhaft), aber choreiforme Bewegungen des rechten Armes, welche, anfänglich unbedeutend, sich rasch steigerten. Das Sehen mit dem rechten Auge soll zu gleicher Zeit beträchtlich abgenommen haben (zweifelhaft). Im April 1861 aufgenommen, constatirt man: Keine motorische oder sensible Störung im Gesicht, Hemichorea in der rechten Oberextremität, sensible Störung in dieser Extremität und geringe Contractur. Keine Hemichorea im rechten Bein, es wird beim Gehen ein wenig geschleift. Die Bewegungen hörten im Schlafe auf. Im Juli 1861 leichte Hemichorea im rechten Bein. Im Jahre 1867 Tod in Folge einer Pneumonie.

Section. Im hinteren Abschnitt des linken Sehhügels findet man einen alten Herd, dessen unregelmässige Wandungen eine graubraune, stellenweise okergelbe Farbe zeigen. Er nimmt etwa einen Dritttheil des Sehhügels ein und erstreckt sich hinten bis zur äusseren Grenze des Tuberculum quadrig-

minum anticum, ohne jedoch dieses selbst in Mitleidenschaft zu ziehen. Im Uebrigen Gehirn nichts Bemerkenswerthes.

13. Raymond (Obs. III.). Frau, ? alt, in 1870 aufgenommen, hatte vor 5 oder 6 Jahren eine linksseitige Hemiplegie bekommen. Nachdem die motorische Paralyse zurückgegangen war, constatirte man mehrere Male das Bestehen linksseitiger Hemichorea und Hemianästhesie (besonders an der oberen Extremität). Die Anästhesie war gegen die Zeit ihres Todes viel weniger prononcirt. Tod in einem neuen apoplectischen Anfall.

Section. Ein recenter oberflächlicher Herd im linken Lobus occipitalis. In der rechten Hemisphäre findet man einen markgrossen Herd. Dieser interessirt:

1. den vorderen und äusseren Abschnitt des Sehhügels,
2. das Tuberculum anterius des Corpus quadrigeminum dieser Seite,
3. l'extrémité la plus tenue du noyau caudé.

14. Raymond (Obs. IV.). Frau, 71 Jahre alt, sechs Jahre vor ihrer Aufnahme Apoplexie mit daran schliessender Hemiplegie, drei Monate später Hemichorea, die auch noch bei ihrer Aufnahme bestand. Sensibilität?

Section. Herd, wie im vorigen Falle, nur ist hier auch der Pedunculus cerebri mitbetroffen.

15. Raymond (Obs. V.). Frau, 64 Jahre alt, im Januar 1872 incomplete rechtsseitige Hemiplegie. Im Sommer 1872 stand sie in einer Nacht auf, um zu harnen und konnte, als sie wieder in's Bett gehen wollte, nicht laufen. Die Leute, welche sie in's Bett legten, bemerkten, dass sie durch die Nase sprach, und dass das Trinken zur Nase heraus kam.

Im Februar 1873 fand man folgenden Status praesens: das Trinken kommt zur Nase heraus, es bestehen Schluckbeschwerden. Incomplete rechtsseitige Hemiplegie. Beim Gehen wird der rechte Arm vom Rumpf entfernt gehalten, er ist rechteckig gebogen und es bestehen in demselben eigenthümliche fortwährend oscillirende Bewegungen. Complete rechtsseitige Hemianästhesie.

Im October 1873 leichter Grad rechtsseitiger Contractur. Im Gesicht, Arm und Bein ein leichter Tremor, in Ruhe bestehend, aber sich beim Ausführen gewollter Bewegungen steigend.

Tod am 7. October 1873 in Folge einer lobulären Pneumonie.

Section. In der linken Hemisphäre eine lacunäre Erweichung im Fusse des Stabkranzes in den Windungen des Klappendeckels, ferner ein wenig auch im Linsen- und Schwanzkern, ebenso wie in der hinteren Partie der inneren Kapsel. Im Uebrigen Gehirn nichts Bemerkenswerthes.

16. Raymond (Obs. XVIII.). Frau, 72 Jahre alt, an einem Tage, als die Patientin 2 oder 3 Mal Ohnmachten gehabt hatte, ohne Verlust des Bewusstseins, traten an der linken Seite choreiforme Bewegungen ein, welche 7 Tage nach dem Erscheinen der Ohnmachten verschwunden waren. Tags, nachdem diese Bewegungen aufgehört hatten, folgte ein apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie, keine Anästhesie, Facialisparalyse und Sprach-

beschwerden. Drei Tage später subcrepitirendes Rasseln über den ganzen Thorax. Patientin stirbt am folgenden Tage.

Section. Es bestand nur eine einzige cerebrale Läsion, diese war ein wallnussgrosser Herd in der rechten Capsula interna am Orte, wo das Hinterdrittel mit den zwei Vorderdritteln der Capsula interna zusammentrifft.

17. Raymond (Obs. XIX.) Frau, 72 Jahre alt, fällt am 30. Juni, indem sie etwas vom Boden aufheben will, sie ist nicht absolut bewusstlos. Eine Stunde später hängt der rechte Mundwinkel herab, sie klagt über Kopfschmerz rechterseits und über Sausen im rechten Ohre. Die beiden Oberextremitäten sind gleich gut beweglich, es besteht aber in der linken Hemichorea. Das linke Bein kann nicht so lange frei vom Boden erhoben gehalten werden, als das rechte. Keine Contractur. Linksseitige Sensibilitätsstörung.

1. Juli. Linksseitige Facialisparalyse und Paralyse der Oberextremität. Langsame Abnahme an Intensität der choreiformen Bewegungen.

4. Juli. Complete Hemiplegie. Hemichorea verschwunden.

Unter allmäliger Kräfteminderung stirbt Patientin am 25. Juli.

Section. Als einzige cerebrale Läsion fand man, ausser Miliaraneurysmata, nur einen hämorrhagischen Herd, von der Grösse einer kleinen Nuss, im hinteren und inneren Abschnitt des rechten Sehhügels.

18. Raymond (Obs. XX.). Frau, 75 Jahre alt, 30. März 1868 apoplectischer Insult, rechtsseitige Hemiplegie und Hemichorea, rechtsseitige Sensibilitätsstörung. Sprachstörung.

Allmählig gingen diese Erscheinungen zurück, die apoplectischen Insulte wiederholten sich aber fortwährend und mit diesen die beschriebenen Phänomene.

17. April 1869 stirbt die Patientin, es werden keine anderen Symptome bemerkt, nur im Augenblick ihres Todes geringer Tremor an der linken Seite.

Section. Multiple Erweichungsherde. Einer derselben im Lobus occipitalis dexter im Bereich der zweiten und dritten Frontalwindung. Ein Herd nimmt den hinteren äusseren Abschnitt des Sehhügels und Nucleus lenticularis ein.

19. Raymond (Obs. XXI.). Frau, 86 Jahre alt, einer anderen Krankheit wegen aufgenommen, zeigte am 18. März 1869 links im Gesicht und an den Extremitäten Hemichorea, später Athetose. Linksseitige Sensibilitätsstörung.

Allmählig wurde die Patientin schwächer, am 24. März hörte man über dem ganzen Thorax subcrepitirendes Rasseln am 17. April folgte der Tod.

Section. Zwei kleine Herde, einer im Lobus parietalis, einer im Lobus occipitalis. Oberflächliche Erweichung rechterseits in der Nähe der Fossa Sylvii. Alter hämorrhagischer Herd von 3 Ctm. Länge und 2 Ctm. Breite, derselbe liegt oberhalb des Seitenventrikels gegen die Mitte des Hinterhauptornes. Thalamus opticus und Corpus striatum in jeder Hinsicht unversehrt. Atheromatöse Arterien.

20. Raymond (Obs. XXII.). Frau, 72 Jahre alt, aufgenommen 15. Mai 1872. Zeigte rechtsseitige Hemiparese, keine Sensibilitätsstörung, rechts-

seitige Hemichorea. Letztere würde sie schon früher vorübergehend gehabt haben, nur die Parese würde bleibend sein.

27. Mai. An der rechten Seite nur noch einige Bewegung an den Fingern.

25. October. Hemichorea hat aufgehört.

24. November. Clonische Krämpfe an der rechten Körperseite.

29. November. Clonische Krämpfe haben aufgehört.

28. Januar 1873. Zwei epileptiforme Insulte,

6. Februar. Comatös. Tod.

Section. Zahlreiche kleine Erweichungsherde, zur rechten Seite mehr als zur linken. Links ein Erweichungsherd im Nucleus lenticularis und einer im linken Thalamus opticus.

21. Raymond (Obs. XXIII.). Frau, 64 Jahre alt, bekam im Januar 1872. Schwindelanfälle mit aufeinander Hemiparese. Diese blieb bestehen bis zum 3. Februar 1873, dann erschien ein neuer apoplectischer Insult; die Patientin in's Spital aufgenommen, zeigte: Sprach- und Schluckbeschwerde; Hemiparese, Hemianästhesie und Hemichorea über der ganzen rechten Seite, das Gesicht mit eingerechnet. Die bulbären Symptome besserten sich. Am 7. October erlag diese Frau einer rechtsseitigen Pneumonie, nachdem sich an zwei Stellen Decubitus entwickelt hatte.

Section. Die rechte Hemisphäre ist gesund. Mehrere erweichte Herde in der linken Hemisphäre, einer dieser betrifft den Nucleus lenticularis, Nucleus caudatus und vorderen Theil der inneren Kapsel, drei andere den Fuss des Stabkranzes. Der hintere Theil der inneren Kapsel und die Sehhügel selbst sind nicht betroffen. Kein reichliches Atherom der Arterien.

22. Demange (Obs. I.). Frau, 69 Jahre alt, 1½ Jahre vor ihrer Aufnahme bemerkte man zum ersten Male eine rechtsseitige Hemiplegie, die allmählig, ohne einen intercurrent apoplectischen Insult, zugenommen war. Bei der Aufnahme fand man: rechtsseitige Hemiplegie. Parese des rechten Facialis, rechtsseitige Hemianästhesie. Mehr als einen Monat später erschien rechtsseitige Hemichorea, einen Monat nachher ein neuer apoplectischer Insult mit linksseitiger Hemiplegie. Tod 10 Tage später.

Section. In der linken Hemisphäre ein alter hämorrhagischer Herd, der den Hintertheil der inneren Kapsel und des Nucleus lenticularis einnimmt.

In der rechten Hemisphäre ein kleiner, älterer Herd im Vordertheil der Capsula interna und ein grosser hämorrhagischer Herd, recenten Datums, der den Hintertheil der inneren Kapsel und den ganzen Thalamus zerstört hat.

23. Demange (Obs. II.). 50jähriger Mann, an Mitralsinsuffizienz leidend, wurde, als er 19 Jahre alt war, unter Vorboten linksseitig hemiplegisch und blieb seitdem linksseitig paretisch. Er acquirirte später Syphilis. Als er 45 Jahr alt war bestand corticale Epilepsie in den paretischen Extremitäten. Nach mehreren Anfällen derselben trat wieder linksseitige Paralyse mit Sensibilitätsstörung ein. Nachdem er während mehr als 7 Monate an dieser corticalen Epilepsie gelitten hatten, hörten diese Anfälle auf und traten im linken Arme athetotische Bewegungen ein. Intelligenz und Gedächtniss

wurden schwächer. Zwei Jahre nachher bestand nur noch linksseitige Hemiplegie, keine Epilepsie oder Athetose. Patient geht marastisch zu Grunde.

Section. Die linke Hemisphäre normal. Die rechte ist in den mittleren Windungen belangreich atrophirt, und in Folge einer embolischen Erweichung abgeplattet. Diese Erweichung betrifft: die Parietalis ascendens in den drei oberen Vierteln, die erste Parietalwindung „le lobule du pli courbe“, und die erste und zweite Temporalwindung. Die Läsion ist cortical und sub-cortical, aber die centralen Hirnganglien und die innere Kapsel sind intact. Makroskopisch keine sekundäre Degeneration. Mitralisinsuffizienz.

24. Demange (Obs. III.). 65jähriger Mann, 10 Monate vor seiner Aufnahme bemerkte man eine Schwächung der rechten Oberextremität mit Tremor in derselben. Bei der Krankenaufnahme bestand: Hemiparese mit geringem Rigor rechts, Hemiparalysis agitans und leichte Hemianästhesie. 16 Monate später linksseitige Parese. Nach einem Monat folgte der Tod in Folge einer Lungenapoplexie.

Section. Im linken Nucleus lenticularis zwei kleine gut getrennte Herde im äusseren und mittleren Drittel, sie scheinen die innere Kapsel nicht zu interessieren.

Im rechten Nucleus lenticularis ein solcher Herd im äusseren Drittel, Capsula interna frei.

25. Demange (Obs. V.). 63jähriger Mann, 2 Jahre vor seiner Aufnahme bemerkte er Schwächung in den Beinen. Bei seiner Aufnahme fand man: geringen Rigor in den unteren Extremitäten, Kraftverminderung an beiden Seiten, leichte Sensibilitätsstörung. Beim Gehen atactische Störungen, an der rechten Seite mehr als an der linken. Analoge Verhältnisse in den Oberextremitäten.

Keine Asymmetrie im Gesicht, ebenso wenig am Palatum, die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Intelligenz abgenommen. 9 Monate nachher stirbt der Patient unter zunehmender Contractur an Decubitus.

Section. In der linken Hemisphäre zwei Herde, einer im mittleren Segmente des Nucleus lenticularis, ein grösserer im mittleren Drittel des Thalamus opticus, dieser interessirt auch das hintere Drittel der inneren Kapsel. In der rechten Hemisphäre zwei kleine Herde im Thalamus opticus. Secundäre Degeneration.

26. Demange (Obs. VI.). 60jähriger Mann, 4 Jahre vor seiner Aufnahme hatten sich die ersten Erscheinungen gezeigt. Als er aufgenommen war constatirte man: Parese des rechten Facialis und Hypoglossus, alle Bewegungen sind an den Armen und Beinen möglich, aber nur langsam, und bei willkürlichen Bewegungen treten atactische Störungen ein. Geringer Rigor in den Unterextremitäten, keine Contractur. Sensibilitätsstörungen an Armen und Beinen. Zwei Jahr später plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Facialisparalyse, Coma, Tod.

Section. In der linken Hemisphäre drei alte Herde, einer im äusseren, einer im mittleren Segmente des Nucleus lenticularis, ein grösserer im Thalamus opticus.

In der rechten Hemisphäre zwei alte und ein neuer Herd. Von den alten Herden befindet sich ein kleiner im Thalamus opticus und ein grösserer betrifft das äussere Segment des Nucleus lenticularis, den hinteren Abschnitt der äusseren Kapsel und das Claustrum. Der taubeneigrosse recente Herd erstreckt sich bis zum corticalen Theile des „Lobule du pli courbe“ und zu der ganzen unterliegenden weissen Substanz, so dass er den oberen Theil des Corpus optostriatum und das Claustrum zerstört.

27. Demange (Obs. VII.). 55jähriger Mann, 2 Jahre vor seiner Aufnahme hatte er rechtsseitige Hemiplegie mit Sprachstörung bekommen, diese besserte sich aber allmählig. Bei der Krankenaufnahme bestand: leichte Sprachstörung, rechtsseitige Lähmung im Gesicht, Arm und Bein; keine Anästhesie.

Ein halbes Jahr später rechtsseitige Hemiplegie mit geringem Rigor, keine Contractur, hemiatactische Bewegungen am rechten Arm und Hand. Ein Jahr ungefähr nach der Aufnahme apoplectischer Insult mit nachfolgendem Tode.

Section. In der linken Hemisphäre ein kleiner Herd im inneren Segment des Nucleus lenticularis, grenzend an das Kapselknie, welches an dieser Stelle für die Hälfte seiner Breite mit betroffen ist. In der rechten Hemisphäre ein wallnussgrosser recenter Herd, der den Nucleus lenticularis, die innere Kapsel und das Claustrum zerstört.

28. Demange (Obs. VIII.). Mann, 73 Jahre alt, 5 Monate vor seiner Aufnahme entstand nach einer Apoplexie rechtsseitige Hemiplegie, diese ging aber bald so weit zurück, dass der Patient wieder gehen konnte. Am Tage vor seiner Aufnahme bekam er wieder einen apoplectischen Insult. Jetzt constatirte man rechtsseitige Hemiplegie (Gesicht, Arm und Bein), rechtsseitige Sensibilitätsstörung, die später verschwand. Drei Jahre nachher Hemiataxie im rechten Arme. Tod Ruptura cordis zufolge.

Section. Mandelgrosser Herd, das äussere und innere Segment des Nucleus lenticularis einnehmend an der linken Seite, mit Läsion des hinteren Drittels der inneren Kapsel. Keine andere Läsion.

29. Demange (Obs. IX.). Mann, 72 Jahre alt, bei der Aufnahme linksseitige Hemiparese mit Hemianästhesie. Linkerseits Gesichtsabnahme und atactische Bewegungen im linken Arm und Bein. Die Hemiparese steigerte sich allmählig bis zu Hemiparalyse, Facialis und Hypoglossus wurden mit betroffen, die Hemianästhesie blieb, die Hemiataxie verschwand. Der allgemeine körperliche Zustand ging zurück und der Tod folgte.

Section. In der rechten Hemisphäre findet man einen grossen erweicheten Herd, der fast die ganze hintere Hälfte dieser Hemisphäre einnimmt, die zwei unteren Drittel der Frontalis ascendens, den unteren Theil der 2. und 3. Frontalwindung, die Insula Reilii, die zwei unteren Drittel der Parietalis ascendens, die 1., 2. und 3. Parietalwindung, alle Temporosphenoidal- und Occipitalwindungen sind mitbetroffen. Die Läsion streckt sich durch die corticale Substanz und über das Centrum ovale hinaus.

30. Demange (Obs. IX.). Mann, 60 Jahre alt, 8 Jahre vor seiner

Aufnahme einige mit Zwischenräumen von 2 oder 3 Monaten aufeinanderfolgenden, apoplektische Insulte mit Bewusstseinsverlust. Später bemerkte man erst Schwäche in den Beinen, dann in den Händen, indem bald in der linken Oberextremität ein eigenthümlicher Tremor erschien. Bei der Aufnahme bestand: motorische Kraftabnahme, aber keine wahre Paralyse, kein Rigor, keine Contracturen, keine Sehnenreflexe oder spinale Epilepsie. Leichte Anästhesie an den Beinen. In der linken Oberextremität eine Bewegungsstörung, die identisch war mit dem Intensionszittern. Fast zwei Jahre später soll sich das Zittern auch rechterseits ein wenig gezeigt haben. Tod 2 $\frac{1}{2}$ Jahr nach seiner Aufnahme in einem neuen apoplektischen Anfall.

Section. Zur linken Seite ein Herd von der Grösse einer kleinen Nuss, der die hintere Hälfte des Nucleus lenticularis und den Hintertheil der inneren Kapsel einnimmt. In der rechten Hemisphäre einen grossen recenten Herd, der das Corpus optostriatum und die innere Kapsel zerstört hat, das Blut ist in den Seitenventrikel geströmt. Es ist unmöglich den Ausgangspunkt dieses neuen Herdes genau zu bestimmen, nur darf man wohl annehmen, dass hier ein alter hämorrhagischer Herd gewesen sein muss, dem der anderen Seite analog, da doch die klinische Observation hinreichend erwiesen hatte, dass an dieser Seite eine alte Läsion bestand.

31. Morin⁴³⁾. Ohne Prodromalerscheinungen bekam ein Greis, ohne Theilnahme des Gesichts, und ohne Sensibilitätsstörungen linksseitige Hemichorea. Die choreatischen Bewegungen währten ausserordentlich stark 17 Tage hindurch, dann folgte der Tod.

Section. In dem äusseren und hinteren Abschnitt des rechten Sehlügels ein 5 Ctm. langer spaltenförmiger hämorrhagischer Herd, der von aussen und oben nach innen und unten geht. Capsula interna völlig intact. Compression der benachbarten Theile darf ausgeschlossen werden.

32. Greiff⁴⁴⁾. Frau, 72 Jahre alt, bekam, indem sie an seniler Demenz litt, eine rechtsseitige vorübergehende Hemiplegie. Als sie 14 Tage nachher aufgenommen wurde, fand man nur noch eine leichte rechtsseitige Facialisparese. Zwei Monate später ein epileptoider Insult an der linken Seite mit vorübergehender linksseitiger Hemiparese. In den nachfolgenden Monaten mehrere solche Insulte, bisweilen von Articulationsstörung und amnestische Aphasie vergesellschaftet. Nach einem dieser Insulte mit darauffolgender linksseitiger Hemiparese, Hemianästhesie und Hemianopsie bestand Hemichorea im linken Arme. Temperatur auf der linken höher als auf der rechten Seite. Die Hemichorea wurde schwächer, weniger ausgebreitet und hörte zuletzt ganz auf.

Section. Im Cortex cerebri der rechten Hemisphäre stark vergrösserte Gefässe von einem so stark perivaskulären Zelleninfiltrat umgeben, dass hierdurch eine Verdrängung des Hirngewebes veranlasst ist, diese Veränderungen sind am deutlichsten in den beiden Centralwindungen.

In der linken Hemisphäre dieselben Veränderungen aber weniger stark. Centrale Hirnganglien völlig intact. Im Pons ein im Anfang der Erweichung begriffener Herd, die rechte Pyramidenfaserung interessirend und von dieser

zum Crus cerebelli ad pontem verlaufend. Secundäre Degeneration der beiden Hinterstränge (links stärker), des Vordertheils des rechten Seitenstrangs, mässige Degeneration der beiden Goll'schen Stränge, schmaler Degenerationstreif an beiden Seiten zwischen dem Goll'schen und Burdachschen Stränge.

33. Greiff. Frau, 74 Jahre alt, bekam in 1878 eine Apoplexie mit vorübergehender linksseitiger Hemiplegie. Bis zu 1882 noch drei derartige Insulte, die keine anhaltende Lähmung, sondern eine Intelligenzschwächung zur Folge hatten. In 1882 folgender Status praesens: Patientin zeigt das Bild einer Frau an seniler Demenz leidend, Facialis links paretisch, leichte Taubheit, Zunge wird nach linkshervorgestreckt. Allgemeine Körperschwäche, keine Differenz zwischen linker und rechter Seite. Sehnenreflexe erhöht, Hautreflexe nicht. Atheroma vasorum. Hypertrophia cordis. Später linksseitige Parese, schmerzhaft empfindungen im linken Arme, linksseitige Hyperästhesie und Hemichorea, linker Arm röther als der rechte mit kleinen subcutanen Hämorrhagien, unveränderte Reflexe. Die Hemichorea hielt an bis zum Tode, der zwei Monate später folgte.

Section. Ein braunrother hämorrhagischer Herd an der unteren Peripherie des rechten Sehhügels, mit zwei kleinen Ausläufern im Pedunculus cerebri. Ein kleiner hämorrhagischer Herd an der inneren Peripherie des Sehhügels. An der Basis des Lobus occipitalis dexter eine oberflächliche Erweiterung. Im Centrum des Cerebellums links ein hämorrhagischer Herd. Secundäre Degeneration.

34. Schütz⁴⁵⁾. Allmählig auftretende rechtsseitige Hemiparese und Hemiathetose.

Section. Ein erweichter Herd im linken Sehhügel mit theilweiser Zerstörung der inneren Kapsel.

35. Galliard. Frau, 76 Jahre alt, früher nervös, zeigt nach einem Schwindelanfall eine rechtsseitige Hemiparese mit Hemichorea, keine Hemi-anästhesie. Die Parese nahm am folgenden Tage zu und auch der Facialis wurde miteinbezogen, auch wurden leichte Sprachstörungen bemerkt. Die Hemichorea blieb bis zum Tode bestehen, dieser erfolgte nach 16 Tagen in comatösem Zustande.

Section. Leichtes Atherom der Basilararterien. Kleiner hämorrhagischer Herd im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel. Keine andere Herderkrankung.

(Schluss folgt.)
