

II.

Zur Genese des Intentionstremors*).

Von

Dr. **B. H. Stephan**
in Zaandam, Holland.



Charcot hat zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt auf das häufige Zusammentreffen von Hemichorea und Hemianästhesie. Da nun bei den gewöhnlichen Hemiplegien im Corpus striatum keine Anästhesie zu erscheinen pflegt, diese aber, wie Veyssiere nachgewiesen hatte, öfter bei gewissen Läsionen der Capsula interna wahrgenommen wurde, lenkte Charcot auf diese Verhältnisse besonders die Aufmerksamkeit. In drei von Autopsie gefolgten Fällen fand er lädirt:

1. den Hintertheil des Thalamus opticus;
2. den Hintertheil des Nucleus caudatus und
3. den Hintertheil des Fusses der Corona radiata.

Die Hemianästhesie bezieht er auf das Ergriffensein der Fasern, die in dem Fuss der Corona radiata verlaufen, für die Hemichorea bleiben somit als Ursachen die sub 1 und 2 genannten Läsionen. Es heisst dann weiter: „mais d'un autre côté on a vu maintes et maintes fois la couche optique et le noyau lenticulaire, atteints dans leurs diverses parties des lésions les plus diverses sans qu'il s'en soit suivi la moindre trace de mouvements choréiques, de telle sorte que suivant toute apparence ce ne sont pas là encore les organes qu'il faut incriminer dans l'inconstance actuelle. Je crois plus vraisemblable, mais c'est là une pure hypothèse que je livre à vos méditations et à vos critiques, qu' à côté, en avant sans doute des fibres qui dans la couronne rayonnante servent de voie aux impressions sensibles, il est

*) Schluss aus Bd. XVIII. Heft 3.

des faisceaux de fibres douées de propriétés motrices particulières dont l'altération déterminait l'hémichorée“.

Raymond ist derselben Meinung. Er hat bei den verschiedenen Autopsien die schon oben von Charcot angegebenen Stellen lädirt gefunden; weil er unter 35 Fällen von Blutungen und Erweichungen im Thalamus opticus nur 4 Mal Hemichorea fand, und in jenen Fällen die Läsion sich auch immer bis zum Fuss der Corona radiata ausstreckte, dahingegen in allen übrigen Fällen von Herderkrankungen des Thalamus opticus nur Hemiplegien auftraten, kommt er zu dem Schluss, dass der Thalamus opticus für das Erklären dieses Phänomens keinen Werth besitzt. Die Läsion des Nucleus caudatus ist oft unbedeutend und keineswegs constant. Die Hemichorea könnte man somit nur beziehen auf eine Läsion des Hintertheiles des Fusses der Corona radiata; aber welches ist nun das Faserbündel, das, in demselben verlaufend, Hemichorea veranlasst, wenn es zerstört, irritirt oder comprimirt wird? Dieses Bündel ist nicht dasselbe als das, dessen Läsion Hemianästhesie veranlasst, denn beide Erscheinungen treffen nicht nothwenig zusammen, weil man sie aber auch öfters combinirt findet, darf man daraus ihre gegenseitige Nachbarschaft entnehmen. Es heisst dann weiter wörtlich in seiner Dissertation: „M. Charcot dans sa leçon sur l'hémichorée symptomatique a indiqué comme siège probable de ce faisceau les fibres qui dans la couronne rayonnante, se trouvent à côté et en avant de celles qui servent de voies aux impressions sensitives. Dans presque toutes les autopsies, il est expressément noté que le pulvinar, partie postérieure de la couche optique, est détruit, ainsi que les fibres de la couronne rayonnante qui abordent cette partie de la couche optique et celles qui en partent, en même temps est lésé l'ensemble du faisceau en rapport avec cette partie postérieure de la couche optique et dont les fibres précédentes ne sont qu'une émanation. Nous fondant sur ces faits expérimentaux et sur le résultat des autopsies, nous croyons pouvoir conclure que la lésion de l'ensemble du faisceau qui dans le pied de la couronne rayonnante se trouve en avant, en dehors des fibres sensitives, et qui se compose des masses blanches en rapport avec la partie postérieure de la couche optique, produit par compression, par irritation ou par déchirure l'hémichorée symptomatique“.

Auch Oulmont meint theils auf Grund theoretischer Auseinandersetzungen, theils auf Grund verrichteter Autopsien, dass bei Athetose dieselbe cerebrale Läsion besteht, als bei Hemichorea, und dass die Läsion desselben Faserbündels dafür verantwortlich gemacht werden muss.

Endlich nahm auch Grasset für die Fälle von Hemiataxie und Hemiparalysis agitans eine derartige Läsion an.

Wir begegnen somit unter den französischen Autoren eine ganze Reihe, die als Ursache für posthemiplegische Bewegungsstörungen Läsion eines gewissen Theiles der Capsula interna annehmen. Dieselben französischen Autoren betrachten die partielle Epilepsie von corticaler Hemisphärenkrankung und die spinale Epilepsie und posthemiplegischen Contracturen von secundärer Seitenstrangdegeneration abhängig.

Eine andere Meinung finden wir von amerikanischer Seite von Hammond, von englischer Seite von Gowers und von italienischer Seite von Galvagni vertreten. Hammond's Theorie über die pathologisch-anatomische Läsion bei Athetose ist diese, dass diese Bewegungsstörung abhängig sei von sklerotischen Processen, wahrscheinlich entzündlicher Natur, die sich im Corpus striatum oder im Thalamus opticus abspielen. Zu fast demselben Resultate kommt Gowers für alle posthemiplegischen Bewegungsphänomene. Gestützt auf 18 klinische Observationen gelangt er zu dem Schlusse, dass alle posthemiplegischen Bewegungserscheinungen (Rigidität mit einbegriffen) zu einander gehören. Diese von ihm als „posthemiplegic disorders of movement“ beschriebenen Erscheinungen hat er folgenderweise in tabellarischer Weise zusammengestellt:

Schnelle clonische Spasmi mit einem intermittirenden Typus	regelmässig (fortwährend oder nur bei Bewegung.)	Tremor { fein grob Gewisse regelmässige Bewegungen, die durch die Wirkung der Musc. interossei, pronatores u. s. w. entstehen.
	unregelmässig (fortwährend oder nur bei Bewegung.)	
Langsame Bewegungen mit remittirendem Typus	Continu-Athetose nur bei Bewegung langsame krampfartige Incoordination	choreatisch { fortwährender Krampf oder schwingend Incoordination Spastische Contractur hemiplegischen Kinder.
Vorübergehender tonischer Krampf	{ der Interossei des Flexor long. dig. = späte Contractur.	
Bleibende nicht vorübergehende Steifheit		

In zwei Fällen kamen bei Gowers die betreffenden Patienten zur Autopsie, in beiden Fällen fand er nur Läsion des Thalamus. Er citirt aber zwei Fälle, von Weir Mitchell veröffentlicht, in denen das Corpus striatum betroffen war. Theils nun auf Grund dieser

Autopsien, theils von theoretischen Auseinandersetzungen dazu gebracht, schliesst er: „in short it seems probable that the forms of irregular disordered movements above described are due to lesions which damage rather than destroy the grey matter of the optic thalamus and the corpus striatum“. Auch Galvagni betrachtet für das Auftreten von Hemichorea die Läsion des Thalamus als bestimmend.

Eine dritte Ansicht wurde im Jahre 1879 von Kahler und Pick ausgesprochen und in 1883 wieder von Emile Demange vertheidigt. Kahler und Pick glauben, dass alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen (Contracturen mit einbegriffen) genetisch zusammengehören und sich zurückführen lassen auf die Reizung der Pyramidenbahnen, und dass die klinischen Differenzen mit der Verschiedenheit der Läsionen zusammenhängen, wodurch entweder gänzliche Zerstörung oder partielle Unterbrechung, oder nur Reizung von benachbarten Fasern veranlasst werden.

Sie theilen den schon oben erwähnten Fall (No. 4) mit und fügen dieser Mittheilung folgende Bemerkung binzu: die lädirte Stelle befand sich unmittelbar hinten und grenzend an jener, in welcher nach Flechsig das compacte Pyramidenbündel (der Mitte des Thalamus entsprechend) emporsteigt. Nach hinten erstreckte sich die Läsion, ohne den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel zerstört zu haben, aus, bis zu dem von Meynert entdeckten sensiblen Bündel, das zum Lobus occipitalis geht. Von besonderem Interesse ist die gefundene partielle secundäre Degeneration des rechten Seitenstrangs, weil diese erweist, dass auch ein Theil der Pyramidenbahnen mit in den Process bezogen war, denn eben da findet man die aus den Pedunculi emporsteigenden Pyramidenbahnen, und Läsion derselben veranlasst secundäre absteigende Degeneration. Fragt man nun welchem Theile der lädirten Stelle man das Erscheinen der Bewegungsstörungen zuschreiben soll, so muss man nach Gowers die partielle Läsion des Thalamus dafür verantwortlich machen; auch ein Fall von Lauenstein (No. 1) und einige Fälle von Raymond (12, 13, 14, 17, 18, 20) würden dies mehr oder weniger bestätigen. Gowers stimmt aber zu, dass auch posthemiplegische Bewegungsstörungen von Läsion des Corpus striatum abhängen können. Landouzy hat einen Fall publicirt (No. 2), in welchem nur der Nucleus lenticularis ergriffen war. Man muss also für Thalamus opticus, Corpus striatum und Nucleus lenticularis dasselbe annehmen, oder mit Charcot die Phänomene zurückführen auf die Läsion der weissen Substanz (Capsula interna), die sich zwischen diesen grauen Massen befindet. Statt der hypothetischen Fasern, die weder anatomisch, noch physio-

logisch genauer bekannt sind, und denen Charcot die Entstehung der Hemichorea zuschreibt, machen Kahler und Pick die Reizung des compacten Pyramidenbündels, das zwischen Thalamus opticus und dem hinteren Abschnitt des Nucleus lenticularis emporsteigt, dafür verantwortlich. Bei Contractur würde die cerebrale Läsion den grössten Theil des Querdurchschnitts der Pyramidenfaserung in der Capsula interna getroffen haben. Der Beweis dafür wird geliefert von dem beträchtlichen Grade der secundären Degeneration, welche dann niemals fehlt. Bei den übrigen posthemiplegischen Bewegungsstörungen würde nur eine partielle Läsion, oder nur Reizung bestehen, secundäre Degeneration kann dabei folgen (Fall Kahler und Pick), folgt aber nicht nothwendig (Fall Gowers).

Diese Ansicht vereinigt so anatomisch die doch auch klinisch nicht gut zu differencirenden posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Sie haben nun die ihnen bekannten von Autopsie begleiteten Fälle von posthemiplegischen Bewegungsstörungen durchgesehen und fanden, dass man Recht hat, zu vermuthen, dass da immer Reizung der Pyramidenfaserung in der Nähe der inneren Kapsel bestanden habe. So würde die Meinung der französischen Autoren und die ihrige ein gleich gutes Bestehensrecht haben. Kann man nun aber, so sagen sie, erweisen, dass Reizung der Pyramidenfaserung an einigen anderen Stellen einen derartigen Effect hat, so muss man nach unserer Meinung eher annehmen, dass Reizung dieser Bahnen die Ursache ist, als dass es der Läsion von „faisceaux de fibres douées de propriétés motrices particulières“ zugeschrieben werden muss, wie Charcot behauptet. Zu diesem Zweck führen sie die schon oben citirten Fälle von Ponstumoren von Ewald und Broadbent an und entschliessen uns desswegen zur oben angegebenen Ansicht.

Demange hat elf Fälle von posthemiplegischen Bewegungsstörungen zusammengestellt, von diesen wurden neun durch die Autopsie verificirt. Von dem meist gewöhnlichen Befunde abweichend, fand er nur einmal den Hintertheil der inneren Kapsel, im Gegentheil 6 mal die Nuclei lenticulares — 3 mal auch den Thalamus — betroffen und 2 mal corticale und subcorticale Läsionen. Er kommt also zu der folgenden Anschauung: man kann nicht sagen, dass jede Form von Tremor einer besonderen Läsion entspricht. Die anatomische Bedingung für das Zustandekommen von Tremor scheint Irritation an einem beliebigen Punkt der motorischen Bahnen zu sein. Die Form von Tremor hängt nicht ab von der Stelle, wo die cerebrale Läsion besteht, sondern vom Zustande der Muskeln an der paralytischen Seite, Muskeln, deren Tonus und Contractilität wechseln mit dem Individuum,

mit der Zeitdauer der Hemiplegie und mit dem grösseren oder geringeren Grade der secundären Degeneration. Irritative Läsionen an einer Stelle der Pyramidenfaserung veranlassen die Bewegungsphänomene als Hemichorea, Athetose und Hemiparalysis agitans beschrieben, es ist aber der Zustand des Rückenmarkes und dessen Verhältniss zu den Muskeln, der die Störungen veranlasst, welche der Ataxie und dem Intentionstremor ähneln. Diese Störungen treten nur beim Ausführen von willkürlichen Bewegungen auf und werden veranlasst durch eine Combination von Willensintention und Muskelrigidität.

Versuchen wir nun eine Antwort zu geben auf die Frage, welche dieser Anschauungen am wahrscheinlichsten sei, so ist es am meisten mit der Ansicht von Kahler und Pick anzufangen. Ihnen gemäss gehören alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen zusammen und werden von einer Reizung der Pyramidenfaserung veranlasst. Erstens muss man bemerken, dass, wenn man die Sache von dieser Seite betrachtet, partielle Epilepsie, secundäre Contractur und posthemiplegische Bewegungsphänomene genetisch zusammen gehören; nun ist aber bei den genannten Autoren von dieser partiellen Epilepsie gar nicht die Rede. Wenn man die gut beobachteten Fälle durchsieht, so lässt es sich nicht verkennen, dass eine verschiedene Beschaffenheit des pathologisch-anatomischen Processes nicht die Ursache der verschiedenen Bewegungsstörungen ist, denn eine apoplectische Cyste oder ein circumscripiter erweichter Herd veranlasst das eine Mal Hemichorea, ein anderes Mal Hemiataxie. Will man aber, wie es Kahler und Pick thun, alle Bewegungsstörungen, die mit cerebralen Hemiplegien zusammenhängen, auch genetisch zusammenfassen, dann muss man auch beweisen, dass ebenso wenig als ein gewisser anatomischer Process, auch eine specielle Localisation desselben nothwendig ist, um diese Phänomene zu verursachen, dass m. a. w. alle genannten Bewegungsstörungen bunt durcheinander bei Läsionen der verschiedensten Stellen auftreten, wenn nur Reizung der Pyramidenfaserung besteht. Das aber ist, glaube ich, überhaupt nicht der Fall. Niemand, der unbefangen die verschiedenen Krankengeschichten durchsieht, kann verkennen, dass es bei der grossen Verschiedenheit in klinischen Phänomenen doch eine gewisse Regelmässigkeit in den lädirten Stellen giebt.

Partielle Epilepsie sieht man fast ausschliesslich bei corticalen Läsionen, bisweilen sieht man sie erscheinen bei Erkrankungen des Centrum semiovale, sehr selten coincidirt ihr Auftreten mit Läsionen der centralen Ganglien.

Secundäre Degeneration sieht man constant erscheinen, wenn die psychomotorischen directen Bahnen irgendwo in ihrem Verlaufe von der Rinde durch das Centrum ovale, die innere Kapsel, den Pedunculus, Pons bis zur Medulla oblongata getroffen sind.

Wirkliche posthemiplegische Bewegungsphänomene sieht man, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch besonders bei einer sehr bestimmten Localisation des anatomischen Processes erscheinen, nämlich da, wo Thalamus opticus, Capsula interna und bisweilen auch das Corpus striatum betroffen waren.

Ich kann also nur sagen, dass die Thatsachen ihre Meinung nicht sehr annehmlich machen. Aber es giebt in ihrer Begründung mehr, das mir nicht einwurfsfrei vorkommt. Wie ich schon früher hervorhob, citiren sie, um zu beweisen, dass Läsionen der Pyramidenbahnen, auch an anderen Stellen als in der Capsula interna Bewegungsphänomene veranlassen können, die Fälle von Ponserkrankungen von Ewald und Broadbent veröffentlicht, um folgenderweise zu schliessen: „wir glauben, dass die Anführung dieser beiden gut localisirten Befunde (leider betreffen beide Tumoren) genüge, und wollen die weniger vollständigen und ungenauen, die wir noch auffinden konnten, vernachlässigen, zudem handelt es sich bei den letzteren gleichfalls nur um Tumoren und Abscesse. Das centrale Ende der Pyramidenbahnen haben wir, nachdem dieselben das Centrum semiovale durchmessen haben, in die motorischen Rindenbezirke zu verlegen. Eine Beobachtung von posthemiplegischer Bewegungsstörung bei alleiniger Affection der weissen Markmassen der Hemisphären konnten wir nirgends finden — denn Beobachtungen von Athetose bei ausgebildeten encephalomeningitischen Processen halten wir als Fälle von diffusen Erkrankungen des Gehirnes für ungeeignet, hier in Discussion gezogen zu werden — und wollen dazu bemerken, dass das Fehlen solcher Fälle mit der Annahme eines Reizzustandes des compacten Pyramidenbündels wohl vereinbar ist“.

Ich glaube und will noch einmal darauf hinweisen, dass man auf die Thatsache, dass ihr vornehmster Entschluss der Beobachtung von Tumorfällen entstammt, grösseren Nachdruck legen soll, als diese Autoren selbst zu thun geneigt waren. Auffallend will es mir auch erscheinen, dass Exner unter 167 Fällen von Hirnrindenaffectionen keinen Fall mit choreatischen Bewegungen anführen konnte. Nun ist es sehr wohl möglich, dass das Fehlen solcher Fälle sehr gut mit der Meinung von Kahler und Pick vereinbar ist, dann ist es aber um so mehr zu bedauern, dass sie die Art dieser Vereinigung nicht näher bestimmt haben. Schliesslich ist es mir auch nicht ein-

leuchtend, weshalb man die posthemiplegischen Bewegungsphänomene bei gewöhnlichen Hemiplegien im Corpus striatum so äusserst selten erscheinen sieht, wenn wenigstens ihr Auftreten nur von Reizung der Pyramidenfaserung (Kahler und Pick) und nicht von der Läsion dieser Bahnen an einer bestimmten Stelle abhängig ist.

Aus diesen Gründen kann ich der Ansicht von Kahler und Pick nicht beistimmen. Sind nun aber die Gründe, von Demange angeführt, mehr überzeugend? Von den elf Observationen werde ich zwei unberücksichtigt lassen, weil dieselben nicht von der Autopsie verificirt sind. Die neun übrigen Fälle werden wir einer genaueren Betrachtung unterwerfen.

Es würde zweifelsohne grossen Werth haben, wenn wirklich aus guten Gründen erwiesen wäre, dass posthemiplegische Bewegungsphänomene bei corticalen Herderkrankungen erscheinen können. Zwei Fälle von Demange beabsichtigen diesen Beweis zu liefern, es sind seine Obs. II. und IX. (S. 764 No. 23 und S. 766 No. 29 des 3. Heftes XVIII. Bandes dieses Archivs).

Wenn man nun aber für den ersten Fall den Symptomencomplex der Autopsie gegenüberstellt, so bemerkt man sofort, dass in jenem Fall Hemianästhesie bestand. Nun beweisen aber etwaige neben der motorischen Hemiplegie ausgeprägte Sensibilitätsstörungen entweder dass es sich gar nicht um eine Rindenerkrankung handelt, oder dass, falls wirklich die erstere von einer solchen im concreten Falle abhängt, die Erkrankung eine sehr ausgedehnte und bis tief in's Marklager nach hinten reichende ist (Nothnagel). Die letzte Annahme nun trifft für den zweiten Demange'schen Fall vollkommen zu, denn wenn ein pathologischer Process eine solche Veränderung an einer Hemisphäre veranlasst, dass man von diesem sagen kann „il parait notablement atrophie, aplati“, wenn diese Erkrankung ungefähr das ganze motorische Gebiet einer Hemisphäre einnimmt, kann man eine solche Läsion doch schwerlich eine Herderkrankung nennen, welche beschränkt und circumscrip't sein soll, und welche weder durch Druck, noch durch das Hervorrufen von Circulationsstörungen oder entzündlichen Veränderungen Phänomene veranlassen darf, welche nicht direct von der Läsion selbst abhängig sind.

Eben dasselbe gilt, meiner Meinung nach, wenigstens von seiner IX. Observation. Wer aus einer solchen Erkrankung schliessen will, dass Hemiataxie von corticalen Herderkrankungen herrühren kann, liefert einen wenig überzeugenden Beweis.

Die I. Observation von Demange ergab bei der Autopsie eine anatomische Läsion, ganz übereinstimmend mit der Stelle, welche

auch von Raymond und Charcot als die meist erkrankte bezeichnet worden ist.

Bei den sechs übrigen Observationen sind immer die Nuclei lenticulares mit in den Krankheitsprocess hineingezogen, bei zwei derselben giebt Demange auch Läsion des Thalamus opticus an.

In seiner Observation XI. von „tremblement à forme d'hémiscélérose en plaques“ betrachtet er, meiner Meinung nach, ungerecht, eine Thalamusläsion als bedeutungslos für das Zustandekommen der Erscheinungen. Der Fall betrifft einen Patienten, der bilateral paretisch ist, und in dessen linken Arm Intentionstremor eintritt. Nach dem Tode findet man ungefähr symmetrische Herde, nur ist an der rechten Seite auch der Thalamus mitbetroffen. Nach Demange sei diese Thalamusläsion aber von recentem Datum und hätte deshalb mit dem eigenthümlichen Bewegungsphänomen gar nichts zu schaffen. Mir scheint es aber unerklärlich, dass „eine Lésion symétrique“ incongruente Phänomene veranlassen könnte, und es liegt, dünkt mir, näher anzunehmen, dass ab initio in der rechten Hemisphäre der Thalamus mit in den Process bezogen war.

In den drei Fällen, die nun noch übrig bleiben, Obs. III., VII. und VIII. würde vorwiegend immer der Nucleus lenticularis ergriffen gewesen sein, in zwei dieser Fälle ist auch Hemianästhesie verzeichnet, folglich muss auch Läsion des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel oder des Fusses der Corona radiata bestanden haben, aber wenn dies der Fall wäre, so bestand thatsächlich Läsion von Stellen, welche an sich für das Erscheinen von posthemiplegischen Bewegungsphänomenen verantwortlich gemacht werden, man muss deshalb diesen Fällen eine überzeugende Beweiskraft gegen die Meinung von anderen Autoren bestimmt absprechen. In Obs. VIII. bestand keine Hemianästhesie, aber auch hier nahm der Herd das innere Segment des linken Nucleus lenticularis ein in der Nähe des Kapselknies, welches an dieser Stelle auf ungefähr die Hälfte seiner Dicke dabei interessirt war.

Wenn wir nun in's Auge fassen, dass thatsächlich die corticalen und subcorticalen Läsionen von den Fällen von Demange als nicht beweisend bei Seite gestellt werden müssen, dass auch in den übrigen Fällen wahrscheinlich immer der hintere Abschnitt der inneren Kapsel lädirt gewesen ist, und schliesslich bedenken, dass von Demange keine Herderkrankungen im Pons oder Pedunculus mit Hemichorea, Athetose oder Hemiparalysis agitans mitgetheilt sind, so können wir auch seiner Ansicht, dass keine specielle Läsionsstelle der Tremorform entspricht, sondern dass Irritation der Pyramiden-

faserung die *causa proxima* für ihr Entstehen ist, nicht beistimmen. Im Gegentheil, uns erscheint es, dass in den Fällen von Demange, die man als wirkliche Herderkrankungen anerkennen kann, immer jene Stellen betroffen waren, welche gewöhnlich lädirt gefunden werden, d. h. den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und den Sehhügel.

In Hinsicht nun auf die Wichtigkeit dieser Stellen nehmen die englischen und französischen Autoren einen verschiedenen Standpunkt ein.

Gowers und mit ihm Galvagni legt dem Sehhügel den grössten Werth bei.

Charcot, Raymond, Oulmont und Grasset erachten die Läsion des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel für massgebend.

Raymond entschliesst sich wörtlich: „de ces observations il ressort cette conclusion que la couche optique doit être mise hors de cause“, eine Seite weiter aber sagt er: „dans presque toutes les autopsies il est expressément noté que le pulvinar, partie postérieure à la couche optique, est détruit“.

Auch wenn Kahler und Pick, die freilich auf eine bestehende oder nicht bestehende Läsion des Thalamus opticus keinen Werth legen für das Erscheinen von posthemiplegischen Bewegungsphänomene, die bekannten Fälle in tabellarischer Uebersicht zusammenstellen, so ist ihre Gruppe von „Läsionen, die hauptsächlich den Sehhügel betreffen“, weitaus am grössten.

Auch in der überaus grossen Anzahl der von uns citirten Fälle — in 20 Fällen positiv, in 3 mit grosser Wahrscheinlichkeit — war der Sehhügel mit in den Process bezogen. Bedenkt man nun weiter, dass es unter diesen Observationen einige giebt, in denen der Sehhügel als ausschliessliche Läsionsstelle angegeben ist, so betrachte ich die Meinung der französischen Autoren, welche die Läsionen des Sehhügels als gar nicht von Belang anerkennen als zu weit gehend.

Es ist aber eine andere Frage, und hierauf komme ich später zurück, ob man nun gerade dem Sehhügel jene wichtige und fast ausschliessliche Bedeutung für das Erscheinen von posthemiplegischen Bewegungsphänomen ertheilen soll, welche Gowers und Galvagni ihm geben, denn unter den genannten Fällen giebt es deren, wo entweder der Sehhügel als unversehrt angegeben ist, oder wo wenigstens keine Schädigung desselben notirt ist. In diesen Fällen findet man aber meistens Läsion des Fusses der Corona radiata, welche von Raymond für das Erscheinen dieser Phänomene verantwortlich gemacht wird.

Ich komme somit zu den folgenden, grösstentheils früher von Nothnagel schon vertretenen Schlüssen:

1. In den allermeisten Fällen von posthemiplegischen Bewegungsphänomenen findet sich eine ganz bestimmte Partie des Gehirns erkrankt. Diese Partie betrifft den Thalamus opticus, den Fuss der Corona radiata und das angrenzende Gebiet der inneren Kapsel.

2. In einzelnen Fällen ist nur der Sehhügel lädirt.

3. In anderen Fällen gab es nur Läsion des hinteren Abschnitts der inneren Kapsel zwischen Sehhügel und Linsenkern.

4. Für das Erscheinen von posthemiplegischer Chorea, Athetose, Ataxie, Paralysis agitans und Intentionstremor ist die Läsion der angegebenen Stellen bestimmend.

Ich kann nicht einsehen, dass mit diesen Schlüssen einige in der Literatur gemeldeten Fälle in Widerspruch sein würden, in welchen während des Lebens Hemichorea oder Athetose bestand, indem man nach dem Tode gar keine Gehirnerkrankungen fand. Dejerine⁴⁷⁾ hat einen derartigen Fall veröffentlicht: bei einer 49jährigen Hysterica, die an einer Herzkrankheit litt, bestand Hemianästhesie mit Hemichorea. Die Frau erlag einer Pneumonie, und bei der Autopsie wurde das ganze Gehirn intact gefunden. Einen derartigen Fall hat auch Kirchhof⁴⁸⁾ als „acute linksseitige Hemiathetose ohne Herderkrankung“ veröffentlicht. Ungeachtet noch der Möglichkeit, dass in diesen Fällen Veränderungen bestanden haben, welche nur mikroskopisch wahrzunehmen waren, muss man vom gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft derartige Fälle für unerklärbar erachten, ohne dass sie jedoch in einiger Hinsicht unsere Anschauung über diese Bewegungsstörungen abändern können. Es giebt kein neuropathisches Symptom, das nicht unter Umständen von hysterischer, d. h. von functioneller Art sein kann, doch wird wohl Keiner darum behaupten, dass einem bestimmten neuropathischen Symptom keine palpable Erkrankung zu Grunde liegen kann, wir können nur sagen, dass wir diese functionelle Erkrankungen vom gegenwärtigen Standpunkte der Wissenschaft noch nicht zu erklären vermögen.

Dritter Abschnitt.

Ich habe im ersten Abschnitt dieser Arbeit zu beweisen versucht, dass es wahrscheinlich ist, dass der Intentionstremor von cerebraler Localisation sklerotischer Herde abhängig ist. Im zweiten Abschnitt habe ich darzuthun versucht, dass die post- resp. praehemiplegischen Bewegungsphänomene, von denen einige als Hemitremor intentionalis

beschrieben worden sind, abhängig sind von sehr bestimmten Läsionen im Gehirn, in diesem dritten Abschnitt wünsche ich zu erwägen, ob es wirklich Gründe giebt, anzunehmen, dass das Erscheinen von Tremor intentionalis abhängig betrachtet werden darf von der Anwesenheit von sklerotischen Herden im Thalamus opticus, im Fusse der Corona radiata oder im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel.

Erstens habe ich dafür den folgenden Grund: ich habe die Gelegenheit gehabt, einen Fall von multipler Sklerose zu beobachten, wovon die Historia morbi hier in Kurzem erwähnt werden soll:

Petronella S . . . , 26 Jahre alt, wurde am 30. Januar 1883 aufgenommen und bis heute gepflegt, so dass sie unter fortwährender ärztlicher Beobachtung gewesen ist.

Nachdem sie schon lange vorher an heftigem Kopfschmerz gelitten hatte, bekam sie 11 Monate vor ihrer Aufnahme ein Gefühl von Mühe, Kälte und Ameisenkriechen in beiden Beinen, diese wurden allmähig paretisch, so dass die Frau beim Gehen gegen Alles anfiel. Acht Wochen nach dem Erscheinen dieser ersten Symptome war die Parese bereits zur Paralyse geworden und konnte sie nicht mehr umhergehen. Früher ist sie immer gesund gewesen, acute Krankheiten hat sie niemals durchgemacht, nur litt sie viel an Rückenschmerz. Sie selbst will die Ursache ihres gegenwärtigen Leidens finden in dem Herumlaufen mit nassen Füßen.

Am 30. Januar 1883 lautete der Status praesens bei ihrer Aufnahme ganz kurz, wie folgt: Es besteht Paralyse an beiden Beinen mit Rigor bei passiven Bewegungen. Die Sensibilität ist an beiden Beinen intact. Die Haut- und Sehneureflexe sind sehr erhöht, starke spinale Epilepsie. Keine trophische Störungen. Die elektrische Reaction normal.

Es besteht Parese der Musculi ileo-psoas.

Die Oberextremitäten sind ganz frei und bieten in keiner Hinsicht etwas Abnormes.

Im Gesicht bestehen keine Asymmetrien oder Abnormitäten auf dem Gebiete eines einzigen Gehirnnerven.

Aus dem Krankheitsverlaufe verzeichne ich:

Februar 1883. Incontinentia urinae. Obstipatio alvi.

Mai. Bei intendirten Bewegungen tritt an den Oberextremitäten Tremor ein.

Juni. Incontinentia urinae gebessert, Obstipatio alvi noch anwesend. Die Frau hat bei jeder Mahlzeit Schluckbeschwerden.

August. Es besteht an den Oberextremitäten typischer Tremor intentionalis, rechts mehr als links, keine Schluckbeschwerde mehr.

December. Man braucht jetzt die Defäcation nicht mehr künstlich zu bewirken.

Der Zustand veränderte sich nicht bis am 10. April 1884 ein Anfall von Schwindel eintrat, die Frau erhielt das Gefühl wie wenn sie von einem Stuhl fallen würde, keine Luft bekommen kann und ersticken wird, sie zeigt

besonders an den Beinen einen excessiven Tremor. Derartige Anfälle wiederholten sich am 12. und 24. April, am 8. und 14. Juni.

Am 15. Juni 1884 lautet der Status praesens:

Eine gut gesunde aussehende Frau, Schleimhäute von normaler Farbe, Muskel- und Knochensystem normal entwickelt. Es besteht ein labiles vasomotorisches Gleichgewicht, sie wird bald roth im Gesicht, wenn sie sich mit etwas beschäftigt, das ihre Kräfte nur wenig in Anspruch nimmt. Für eine Frau ihres Standes ist sie intelligent, sie ist angenehm, froh und freundlich im Umgange, rasch von Begriff und sie spricht ganz gewöhnlich, auf dem Gebiete der Psyche bestehen keine Abnormitäten. Keine Asymmetrie im Gesichte, auch die Pupillen sind gleich weit, merkbare Differenz in Reaction besteht nicht. Olfactorius, Opticus, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis, Facialis und Acusticus sind ganz frei von Krankheitserscheinungen. Auf dem Gebiete des Glossopharyngeus sind nur die früher dagewesenen, aber vorbeigegangenen Deglutitionsstörungen zu erwähnen. Das oben erwähnte Gefühl von Luft-hunger würde dem Vagus zugeschrieben werden können, übrigens hat die Frau nie an Herzklopfen gelitten und zeigt der Puls gar nichts Besonderes. Hypoglossus mit Accessorius sind ganz frei. Es besteht kein Nystagmus.

Unterextremitäten. Bei passiven Bewegungen sind alle Gelenke frei, die Bewegungen sind möglich und schmerzfrei, Rigor findet man besonders bei Flexion. Bei passiven Bewegungen tritt bald Tremor ein, der sich über einen grossen Theil des Körpers verbreitet, der Kopf jedoch bleibt ganz frei.

Active Bewegungen sind an Zehen, Fuss-, Knie- und Hüftgelenk unmöglich. Das Coordinationsvermögen lässt sich nicht ganz gut bestimmen, nur hat die Frau bei geschlossenen Augen vollkommene Idee von der gegenseitigen Lage, die man den Theilen geben kann. Wenn man das Bein im Knie beugt, kann es nicht activ recht gestreckt werden, die Kraft der Unterextremitäten ist also fast = 0.

Die Hautreflexe sind an beiden Seiten erhöht, das Patellarphänomen ist verstärkt, das Fussphänomen ist vorhanden, erweckt man dieses, so zittert bald der ganze Körper. Man findet nirgendwo trophische Hautstörungen, es besteht auch keine Schaffheit der Muskeln oder Atrophie; vasomotorische Störungen fehlen.

Die Sensibilität zeigt in keiner Hinsicht Abweichungen, auch ist die electrocutane Sensibilität ganz normal.

Die Muskeln reagiren gut auf den Inductionsstrom, sowohl bei directer Application auf dem Muskel, als bei Reizung vom Nerven aus. Auch dem constanten Strom gegenüber bestehen keine erheblichen Abweichungen, die Schliessungszuckungen erscheinen bei wenigeren Elementen als die Oeffnungszuckungen, vielleicht ist im Allgemeinen die elektrische Reaction etwas erhöht.

Oberextremitäten. Passive Bewegungen sind möglich, schmerzfrei, man findet keinen Rigor, es tritt kein Tremor ein. Active Bewegungen sind möglich, bei intendirten Bewegungen tritt aber Tremor ein, rechterseits mehr als links. Am deutlichsten tritt der Tremor hervor, wenn man die Patientin auffordert, ein Glas Wasser vom Tische zu nehmen und an den Mund zu bringen.

So bald als z. B. die rechte Oberextremität anfängt, diese Arbeit zu thun, beginnt der bis zu diesem Augenblicke ruhig auf der Stuhllehne liegende Arm zu zittern, und unter fortwährendem Tremor wird der Arm ausgestreckt und greift die Hand das Glas, ohne dass sich etwas von wahrer Ataxie bemerken lässt, dann wird die Hand nach dem Munde gerichtet und ohne dass das Ziel der Bewegung von atactischen Störungen vereitelt wird, nimmt jedoch der Tremor so sehr zu, dass der Inhalt des Glases fast ganz ausgeschüttet ist, ehe das Glas an den Mund gebracht ist.

Für's Uebrige ist die Kraft in beiden Armen gleich, und normal, der Händedruck ist kräftig und mit dem Dynamometer beiderseits gleich gross. Die Geschwindigkeit und Ausdauer der activen Bewegungen sind normal.

Die Sehnenreflexe des Triceps und die Periostreflexe des Radius sind erhöht.

Es bestehen keine trophischen oder vasomotorischen Störungen. Die Sensibilität ist in jeder Hinsicht intact. Die Reaction auf den inducirten und auf den galvanischen Strom bietet in keiner Hinsicht etwas Abnormes.

Die Patientin kann sich aus der liegenden Haltung nicht aufheben, ohne mit den Händen auf die Seite des Bettes zu lehnen. Husten geht gut, man fühlt dann, die Bauchmuskeln an beiden Seiten sich gleich stark anspannen. Die vegetativen Functionen sind alle in Ordnung. Von Seiten anderer Organe keine Abweichungen.

Im August 1884 trat im Anschluss an einen Anfall von Schwindel und Unwohlsein eine leichte Atrophie der rechten Unterextremität mit alkalischer Cystitis auf. Es gelang und gelingt bis heute, diesen Blasenkatarrh zur Genüge mit täglichen Blasenausspülungen zu bekämpfen. Während 1885 blieb der Zustand in statu quo ante.

In Hinsicht auf diesen Fall wünsche ich besonders eine Sache ganz deutlich hervortreten zu lassen, nämlich dass hier an den Oberextremitäten ein sehr typischer Intentionstremor bestand, und zwar rechts mehr als links, in einem Augenblicke, als die Oberextremitäten keine Abweichungen von der Norm zeigten, in Hinsicht auf Muskelkraft, Sensibilität, galvanische und faradische Reaction, trophischen und vasomotorischen Zustand.

Derartige Fälle kann man in der Reihe der veröffentlichten Krankengeschichten der multiplen Sklerose mehrere finden.

So hat Otto⁴⁹⁾ einen Fall mitgetheilt, wo ein Patient als Gehülfe auf einer Verwaltungsstelle in Heidelberg arbeiten konnte, als schon Paraparese der Beine, anfangende Atrophia papillae und skandirende Sprache bestand. Einige Zeit später war der Patient gezwungen, die Stelle wieder niederzulegen, weil sich in den Oberextremitäten Tremor intentionalis entwickelt hatte, der früher bestanden hatte, sich aber intercurrent sehr viel verbessert hatte.

In einem anderen von Otto veröffentlichten Falle catheterisirte

sich ein Patient selbst, wegen Paralyse des Detrusors, wurde aber dabei so sehr vom Tremor gestört, dass oft Urethralbluten eintrat. Es heisst dann weiter: „die Muskelkraft war unverändert, desgleichen soll er Alles richtig empfunden haben“.

Auch in einem von Buchwald⁵⁰⁾ beschriebenen Falle findet man: „in den oberen Extremitäten machten sich anfangs keinerlei Störungen bemerkbar“. Allmählig stellte sich auch ein Zittern in den Oberextremitäten ein.

In einer Historia morbi von Leube⁵¹⁾ heisst es: „die oberen Extremitäten waren beweglich, verfielen aber bei jedem Versuch aus der ruhig hängenden Stellung in eine andere gebracht zu werden, sofort in heftiges Zittern“.

Auch in der Monographie von Bourneville und Guérard fand ich einige Fälle, wo in einem gewissen Augenblicke die Störung an den Oberextremitäten zu bemerken, nur in der Anwesenheit von Intentionstremor bestand.

Dies alles wird genügen, um zu beweisen, dass Fälle, wie der von mir mitgetheilte, nicht vereinzelt dastehen*).

Wenn es aber richtig ist, dass der Intentionstremor von der Entwicklung der sklerotischen Herde in Cerebro abhängig ist, so folgt aus diesen und derartigen Fällen, dass hier im Gehirn sklerotische Herde sein sollen an Stellen, deren Läsion gerade diese Bewegungsstörung veranlassen kann. Die Stelle, welche in erster Instanz hier in Betracht kommen kann, ist nach meiner Meinung der Sehhügel.

Die physiologische Function des Thalamus opticus ist noch sehr unvollständig bekannt, doch hat man während der letzten Jahre Studien und Betrachtungen veröffentlicht, die erwiesen haben, dass mancherlei krankhafte Erscheinungen, die dem Sehhügel zugeschrieben wurden, ganz von demselben unabhängig sind.

Saucerotte⁵²⁾ hat zuerst die Meinung vertheidigt, dass Läsion des Thalamus Hemiplegie veranlassen würde. Die englischen Neuropathologen und mit ihnen Türck haben besonders Hemianästhesie von Thalamuserkrankungen abhängig betrachtet und das Sensorium commune in den Sehhügel verlegt. Crichton Browne⁵³⁾ hat Abschwächung der Reflexbewegungen von demselben abhängig betrachtet.

*) Ich habe, nachdem dies Alles schon geschrieben war, noch Gelegenheit gehabt, bei einer anderen Frau einen solchen Fall wahrzunehmen. Bei dieser, welche auch Tremor am Kopfe zeigte, bestand die einzige und alleinige Störung an den Oberextremitäten in Intentionstremor nebst erhöhten Sehnenreflexen.

Nachdem Cohn, Meynert, Gintrac u. A. schon die motorische Functionen des Thalamus bestritten hatten, kann man wohl sagen, dass Nothnagel⁵⁴⁾ diese Lehre für immer begraben hat, und Laforgue⁵⁵⁾ hat in 1877 eine Monographie geliefert, in welcher er die die Behauptung aufstellt, das weder Hemiplegie, noch Hemianästhesie, noch Reflexstörungen direct von Thalamusläsionen abhängig sind. Man hat heute diese Meinung fast allgemein adoptirt.

Nun kommt es aber darauf an, zu bestimmen, welche Störungen dann wohl von Thalamuserkrankungen abhängig sind. In dieser Hinsicht hat die klinische Observation folgendes gelehrt: zuerst ist es wahrscheinlich, dass Gesichtsstörungen von denselben abhängig sind, wenigstens wenn die Läsion sich im hinteren Drittel befindet; dann ist Meynert⁵⁶⁾ geneigt, Störungen im Muskelsinne mit Sehhügelerkrankungen in Connex zu betrachten, Nothnagel⁵⁷⁾ meint, dass psychisch-reflectorische Bewegungen bei Thalamuserkrankungen interessirt sein können, und zuletzt sind manche Autoren geneigt, Erkrankungen des Sehhügels das Auftreten von Bewegungsstörungen zuzuschreiben.

Für uns, die mehr besonders letzteres in's Auge fassen, ist es von Belang, dass wirklich bei Herderkrankungen, die genau auf den Thalamus begrenzt waren, bisweilen vorübergehende Hemiplegie und Hemianästhesie gefunden werden, dass aber das Auftreten von Bewegungsstörungen in diesen Fällen als das meist constante Phänomen entscheidend überwiegt. Man vergleiche in dieser Hinsicht die Beobachtungen von Lauenstein 1, Gowers 5, 6; Leyden 7, Assaggioli und Bonvecchiato 8, Galvagni 10, Raymond 12, 17, Morin 31, Greiff 33, Schütz 34. Wenn dann auch Nothnagel die diagnostische Bedeutung von Hemichorea anzugeben versucht, sagt er: „Wenn dagegen die Hemichorea ohne jede Betheiligung sensibler und motorischer Bahnen nach einem apoplectischen Insult auftritt, würde man vielleicht am ehesten die Substanz des Sehhügels selbst als Erkrankungsherd anzusehen haben“. Ich glaube, dass man bedenkend, dass Hemichorea, Athetose, Hemiparalysis agitans u. s. w. klinisch nicht scharf zu trennen sind, und dass wahrscheinlich alle von Läsion denselben, sehr bestimmten, Stellen in Cerebro abhängig sind, die oben genannte Behauptung generalisiren darf, und auch kann annehmen für andere Formen von Hemitremor, in casu Hemitremor intentionalis.

Mit Rücksicht auf das Vorhergehende erscheint es mir auch gar nicht unwahrscheinlich, dass man bei Fällen von multipler Sklerose,

wie ich oben einen beschrieben habe, Entwicklung von sklerotischen Herden im Sehhügel annehmen muss.

Eine wichtige Anweisung für diese Auffassung meine ich noch finden zu können in einem der Fälle (Seite 766 No. 30) von posthemiplegischen Bewegungsstörungen von Emil Demange mitgetheilt, ich meine in dem einzigen Falle von Hemitremor intentionalis, der, in so fern mir bekannt, zur Autopsie kam.

Im Sectionsprotokoll findet man links einen Herd von der Grösse einer kleinen Nuss, der die hintere Hälfte des Nucleus lenticularis und den Hintertheil der Capsula interna einnimmt.

In der rechten Hemisphäre findet man einen grossen recenten Herd, der das Corpus optostriatum und die Capsula interna ganz zerstört hat, das Blut ist in den Seitenventrikel geströmt. Es ist unmöglich den Ausgangspunkt dieses neuen Herdes genau zu bestimmen, man darf aber annehmen, dass es ein alter hämorrhagischer Herd gewesen ist, analog an dem der anderen Seite, weil die klinische Observation hinreichend gezeigt hatte, dass an dieser Seite eine alte Läsion bestand.

Ich habe schon oben gesagt, dass Demange's Interpretation mir unwahrscheinlich vorkommt. Klinisch haben wir an beiden Seiten Parese, an der linken Seite mit Intentionstremor, der Tod folgt in einem neuen apoplektischen Anfall. Bei der Autopsie findet man symmetrische Läsionen, nur ist rechts auch der Thalamus erkrankt. Der Interpretation Demange's gemäss soll diese Läsion keinen Werth für das Erklären des Auftretens des Hemitremors haben und soll sie während des letzten Anfalles entstanden sein. Es erscheint mir aber unerklärlich, dass eine „lésion symétrique“ derartige incongruente Erscheinungen veranlassen würde, und es liegt, meiner Meinung nach näher, anzunehmen, dass ab initio der Sehhügel in der rechten Hemisphäre mit in den Process bezogen war.

Aber wenn diese Meinung die richtige ist, so findet man auch in Demange's Beobachtung so zu sagen, den experimentellen Beweis dafür, dass die Thalamusläsion dieses Phänomen veranlasst.

Eine weitere Andeutung für den Zusammenhang zwischen posthemiplegischen Bewegungsstörungen und den Bewegungen, die man bei multipler Sklerose auftreten sieht, sehe ich im Folgenden: die Bewegungsstörung bei der multiplen Sklerose ist zwar öfters, jedoch nicht ausschliesslich Tremor intentionalis.

Zuerst begegnet man in der Literatur einigen Fällen, in denen der Chorea ähnliche Bewegungen verzeichnet sind. So findet man in einem Falle bei Schüle⁵⁸⁾ „die Hände bei willkürlichen Bewegungen äusserst unsicher, die Bewegungen so gestört wie bei Choreatischen“. Weil die französischen Autoren einen so besondern Werth auf das Symptom von Intentionstremor legen, so scheinen mir in dieser Hinsicht die folgenden Fälle noch wichtiger. In einem Falle von Charcot (Monographie Bourneville et Guérard Obs. V. p. 51) heisst es: „les membres supérieurs sont affectés dans les mouvements d'un tremblement choréiforme plus marqué à gauche et s'exagérant aux deux membres d'ailleurs lorsqu'on fait exécuter quelques manoeuvres à la malade“. In einer Observation von Joffroy⁵⁹⁾ liest man: „du côté des membres supérieurs, il existe actuellement un tremblement choréiforme, ne se manifestant qu'au moment de l'action“.

Man muss zweitens nicht vergessen, dass zwischen den Bewegungsstörungen bei Paralysis agitans und multipler Sklerose Uebergänge vorkommen.

Zuletzt haben Remak und Westphal Fälle von multipler Sklerose gesehen, wo in den erkrankten Extremitäten sich Bewegungsstörungen vorfanden, die an Athetose erinnerten.

Aus den angeführten Beobachtungen geht, meine ich, zur Genüge hervor, dass ohne den grossen Werth des Symptoms Intentionstremor für die Diagnose auf Cerebrospinalsklerose geringschätzen zu wollen, doch gewiss bei dieser Krankheit selbst bisweilen Bewegungsstörungen auftreten, die sich mehr der Chorea und Athetose nähern. Ich kann nicht völlig erklären, welches nun der Grund dafür sein mag, dass man in der übergrossen Mehrzahl der Fälle Intentionstremor erscheinen sieht. Es ist wohl sicher, dass einmal nur eine theilweise Zerstörung, nicht eine gänzliche Vernichtung des Gewebes bestehen darf, und dann, dass es sich um einen pathologischen Vorgang handeln muss, welcher, seiner Beschaffenheit nach, Reizwirkungen auslösen kann, und als solche darf man gewiss wohl die chronischen Entzündungszustände betrachten; ob nun wirklich etwas Eigenthümliches an den Entzündungszuständen bei der Cerebrospinalsklerose sei, welches das Erscheinen von Intentionstremor in den meisten Fällen erklären konnte, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls will es mir scheinen, als ob man an so etwas zuerst denken sollte.

Es giebt unter dem Symptomencomplex der multiplen Sklerose noch ein Phänomen, das auf ein inniges Verhältniss hinweist zwischen der Stelle, an der man den Intentionstremor zu localisiren hat

und der Läsionsstelle im Gehirn, wobei man posthemiplegische Bewegungsstörungen auftreten sieht, ich meine die apoplectischen Anfälle, mit denen die multiple Sklerose debutiren kann oder die man während des Verlaufes bisweilen beobachtet. Derartige apoplectiforme Anfälle findet man bei mehreren publicirten Fällen verzeichnet, einer, der für das Verhältniss, worauf ich die Aufmerksamkeit lenken will, am meisten typisch ist, ist ein Fall von Zenker⁶⁹⁾ veröffentlicht, in dem sogleich nach dem ersten Anfall man am Patienten, nebst allgemeiner Schwäche, besonders einen eigenthümlichen Tremor bemerkte. Westphal veröffentlichte in den Charité-Annalen 1879 einen Fall von einer Frau, bei der, nachdem 4 Jahre vor ihrer Aufnahme ein apoplectischer Anfall mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und Sensibilitätsstörung vorhergegangen war, Tremor am Kopfe und am linken Arme auftrat. Dieser Tremor ging später auf den rechten Arm über und zeigte den Charakter von Paralysis agitans. Man kann, so sagt Westphal, nicht genau bestimmen, welcher Art diese Gehirnerkrankung war, es sei denn eine Hämorrhagie, Erweichungsherd oder etwas Anderes, weil es keine Angriffspunkte für eine Diagnose auf Gehirntumor gab. Man darf aber auch die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen, dass es hier einen apoplectiformen Anfall gegeben habe, wie derselbe im Verlaufe der Cerebrospinalsklerose erscheinen kann. Westphal sucht die Läsionsstelle: „im Thalamus opticus mit angrenzender Marksubstanz, innere Kapsel“.

Man kennt noch nicht genau die Ursache dieser apoplectiformen Anfälle. Charcot verwirft die Annahme einer cerebralen Congestion, welche man für das Erklären dieser Erscheinung wohl in Anspruch genommen hat, weil er von derselben nichts bemerken konnte, in Fällen, die nach einem solchen Anfälle zur Autopsie kamen. Es scheint mir aber, dass dies kein wesentlicher Einwurf sein darf, denn ebenso gut als ein Mensch einem Oedema glottidis erliegen kann, ohne dass post mortem deutliches Oedem der Stimmbänder besteht, so kann auch während des Lebens eine cerebrale Congestion bestanden haben, von welcher man nach dem Tode nichts bemerkt. Ich erlaube mir aber hier auf einen Artikel hinzuweisen von Dr. Hugo Ribbert (Virchow's Archiv Bd. 90. 1882), in dem eine Beobachtung vorkommt, die, wenn dieselbe von mehreren Seiten bestätigt würde, vielleicht eine Erklärung dieser Anfälle abzugeben im Stande wäre. Ribbert war geneigt zu meinen, dass vielleicht das multiple Auftreten der sklerotischen Herde mit multipler Emboliebildung zusammenhängen konnte und sagt nun (Seite 258): Ich habe mich vielfach

bemüht in Serienschnitten durch kleinere Herde die Gefässe auf etwaige Abnormitäten ihres Inhaltes zu untersuchen. Und da ist es mir in der That zweimal gelungen, theilweise Verstopfung des Lumens einer Arterie durch einen nur aus weissen Blutkörperchen bestehenden Pfropf zu finden, und zwar in solchen Herden, in denen noch die einleitenden Processe bestanden“. Wenn sich dies wirklich bestätigt, so würde vielleicht eine Verstopfung durch einen Embolus die Anfälle erklären können, in denen eine in casu auftretende Collateral-circulation das gänzliche oder theilweise Zurückgehen der Hemiplegie begreiflich machen würde.

Aus den vorher mitgetheilten Fällen von prae- und posthemiplegischen Bewegungsstörungen kann man auf Grund von Thatsachen nicht mit Sicherheit folgern, dass bestimmte Theile des Sehhügels erkrankt sein sollen, damit eigenthümliche Bewegungsstörungen auftreten. Dies ist aber wohl wahrscheinlich, und die Wahrscheinlichkeit grenzt an Gewissheit für jene Fälle, wo die Bewegungsstörung das einzige krankhafte Phänomen war. Weil dies nun, in so fern es die Arme betrifft, bei der multiplen Sklerose nicht selten vorkommt, so bin ich, unter Voraussetzung, dass cerebrale Localisation sklerotischer Herde für das Auftreten des Zitterns nothwendig ist, geneigt, den Tremor intentionalis auf die Entwicklung von sklerotischen Herden im Sehhügel zurückzuführen. Von pathologisch-anatomischer Seite bestehen gegen diese Auffassung in so fern keine Bedenken, als auch in der Mehrzahl der Fälle bei cerebral localisirter Sklerose der Sehhügel mit in dem Process bezogen ist. Ich beziehe mich bei dieser Behauptung mehr auf die Meinung anerkannter Neuropathologen (Charcot und Erb) als auf eine Meinung, zu welcher eigene Untersuchung Recht giebt. Zwar habe ich mehr als 40 Autopsien in dieser Hinsicht genau durchgesehen und glaube ich sagen zu können, dass in den meisten Fällen sklerotische Herde im Thalamus verzeichnet sind (besonders in den deutschen Fällen), in den französischen Fällen heisst es aber öfters: „parois des ventricules à droite et à gauche des taches larges disséminées“, ohne dass dabei der Thalamus ausdrücklich erwähnt wird. Es lässt sich zwar nicht verneinen, dass in diesen Fällen das Bestehen von sklerotischen Herden im Sehhügel am höchsten wahrscheinlich ist, es ist aber doch nicht als absolut sicher zu betrachten. Es scheint mir deshalb ohne den geringsten Werth, die Sectionsprotokolle in dieser Hinsicht hier detaillirt durchzugehen; ein Fall aber von auch cerebral localisirter Sklerose, dem

ich begegnet bin, darf hier mitgeteilt werden, ich meine einen Fall, der von Jolly⁶¹⁾ veröffentlicht ist. In der Epikrise zu dieser Beobachtung hebt Jolly ausdrücklich die Abwesenheit des Intentionstremors hervor. Aus dem Sectionsprotokoll citire ich diese Worte: „Corpus striatum und Thalamus beiderseits blass, überall weich, ebenso der Linsenkern, ohne dass Einlagerungen wahrzunehmen waren“.

Die Frage, die nach dem Vorhergehenden noch zu beantworten übrig bleibt, ist folgende: Auf welche Weise soll man sich nun das Auftreten des Tremors von sklerotischen Herden im Sehhügel abhängig denken.

Es muss nach meiner Meinung eine Differenz bestehen in der Art der Muskelinnervation, wenn, um ein Beispiel anzuführen, Beugung des Vorderarmes auf den Oberarm zu Stande kommt als einfach willkürliche Bewegung oder als intendirte Bewegung, d. h. als willkürliche Bewegung, welche ein bestimmtes Ziel setzt, oder mit welcher ein bestimmter Grad verbunden ist.

Jede willkürliche Bewegung darf man als die Resultante betrachten von der gleichzeitigen Contraction einiger Muskeln unter dem Innervationseinfluss einiger psychomotorischen Centren.

Eine intendirte Bewegung aber ist die Resultante von in jeder Bewegungsphase an sich, sowohl als in Hinsicht auf einander, an Intensität wechselnden, in Hinsicht auf das Ziel oder den Grad harmonisirenden, einander gegenübergestellten Kräften, die der Effect einer Reihe einfacher willkürlicher Bewegungen sind.

Eine einfache willkürliche Bewegung kann man willkürlich mit grösserer oder geringerer Intensität oder Geschwindigkeit vollbringen, zufolge eines stärkeren oder schwächeren resp. schnelleren oder langsameren, Innervationsimpulses von den psycho-motorischen Centren aus, insofern kann man dabei von einem regulirenden Einfluss sprechen, das Vermögen aber, um an jedem Augenblicke der Bewegungsphase das richtige Mass der Muskelinnervation zu bestimmen, ist noch etwas ganz anderes, und dies nennt man gewöhnlich das Coordinationsvermögen.

Bei der intendirten Bewegung tritt also das Coordinationsvermögen in den Vordergrund. Mit Rücksicht auf mehrere pathologische Thatsachen sind wir darauf angewiesen, dieses Coordinationsvermögen den bekannten psychomotorischen Centren abzusprechen, denn ein Defect dieser Centra veranlasst wohl eine Paralyse oder Parese, aber eine direct concomittirende Coordinationsstörung braucht dabei nicht einzutreten. Wir sind also berechtigt andere Centra —, Centra des-

halb, weil ihnen ein Coordinationsvermögen zuerkannt werden darf — dafür in Anspruch zu nehmen.

Ich will hier aber im Voraus bemerken, dass bei dem in jeder Hinsicht fehlerfreien Vollbringen einer intendirten Bewegung nicht nur diese Centra intact sein sollen, sondern dass auch die Bahnen für die Sensibilität und in einigen Fällen auch die sensoriellen Bahnen frei sein sollen.

Nehmen wir nun der Einfachheit wegen an, dass bei Beugung und Streckung des Ellbogengelenkes nur Biceps und Triceps thätig sind, so werden bei der einfachen willkürlichen Beugung nur aus den psychomotorischen Centren dieser Muskeln Impulse geschickt, bei der Beugung aber, wobei nicht die Bewegung, sondern das Ziel oder der Grad der Bewegung in den Vordergrund tritt, muss in jedem Augenblicke der Bewegungsphase ein bestimmtes Verhältniss bestehen zwischen der Innervation von beiden Muskeln unter dem zusammenwirkenden Einfluss von psychomotorischen und coordinirenden Centra, ja, man kann im Allgemeinen sagen, dass von diesem Coordinationsvermögen mehr gefordert wird, je nachdem das Ziel erreicht wird. Wenn nun dieses Coordinationsvermögen für die Bewegung von Muskeln und ihren Antagonisten beim Vollführen einer intendirten Bewegung ganz oder theilweise verloren gegangen ist, so muss bei jeder derartigen Bewegung Tremor auftreten, da in diesen Fällen während jeden Zeitraumes der Bewegungsphase ein Missverhältniss besteht zwischen dem gegenübergestellt wirkenden Kräften, und die Bewegungen müssen deshalb nicht gleichmässig, scilicet, mit Tremor geschehen, und weil im Allgemeinen mehr von dem Coordinationsvermögen gefordert wird, je nachdem das Ziel erreicht wird, so muss auch in demselben Masse der Tremor zunehmen.

Weil nun die willkürlichen einfachen Bewegungen und die rohe Kraft der Muskeln bei der multiplen Sklerose ganz normal sein können, und doch bei intendirten Bewegungen Tremor auftritt, kommt es mir unwahrscheinlich vor, dass eine Störung in den psychomotorischen Centren im Cortex cerebri den Tremor veranlasse, und bedenkend:

1. dass der Tremor nur bei intendirten Bewegungen erscheint, dass dabei aber die Coordination in den Vordergrund tritt;
2. dass die Patienten mit Cerebrosspinalsklerose wirklich in mehreren Hinsichten den Eindruck machen, wie solche, deren Coordinationsvermögen verloren gegangen ist (nur ist die Coordinationsstörung von gröberer Art als bei Tabikern);
3. dass das Zittern nur auftritt, wenn der Kranke eine willkür-

liche Bewegung von einer gewissen Ausdehnung macht, kleine Bewegungen jedoch ohne Zittern ausgeführt werden können (was auch mit einer grösseren oder geringeren Inanspruchnahme des Coordinationsvermögens in ganz gutem Einklang steht).

So dünkt es mir in Bezug auf das Vorgehende wahrscheinlicher, dass ein krankhafter Process der Coordinationscentren den Grund für den Tremor bei intendirten Bewegungen abgiebt.

Diese Coordinationscentra suche ich im Thalamus opticus. Gegen die Annahme derartiger Centra im Sehhügel bestehen von physiologischer Seite wohl keine ernstesten Bedenken, weil, insofern man aus den physiologischen Experimenten einen Schluss auf die Function der Basalganglien ziehen darf, diese wirklich dahinführen, jene Centra da zu localisiren.

So findet man bei Landois (Physiologie des Menschen, 1885, p. 825) „Abtragung der Sehhügel oder die Zerstörung der Theile in der Umgebung des Inspirationscentrums in der Wand des dritten Ventrikels beeinträchtigt bei Kaninchen die coordinirten Bewegungen (Christiani)“; und bei Frédéricq et Nuel (Éléments de physiologie normale): „D’après ce qui précède les couches optiques renferment des centres réflexes importants pour l’innervation des mouvements coordonnés du corps“. Auch Meynert hat neuerdings in den Sehhügel die Centra verlegt für die Innervationsgefühle der Vorderextremitäten.

Auch die Thatsache, dass bei Fällen von multipler Sklerose mit ausschliesslicher oder vorherrschender spinaler Localisation kein Intentionstremor zu erscheinen pflegt, lässt sich damit gut vereinigen.

Endlich lassen sich mit dieser Annahme auch die meisten Fälle von posthemiplegischen Bewegungsstörungen ungezwungen erklären. Nie hat man, so weit mir bekannt, wenn man diese Störungen auf ihre Ursache zurückführen wollte, hinreichend auf die Eigenthümlichkeit hingewiesen, dass zwar in der Ruhe unwillkürliche Bewegungen bestehen, dass dieselben aber besonders bei intendirten Bewegungen deutlich hervortreten. Klinisch findet man dies öfters verzeichnet; Charcot sagt in seinem oft citirten Werke, als er eine Patientin mit Hemichorea vorstellt: „tant que R.... est tranquille au repos, il n’y a dans le membre presque aucun désordre moteur, par contre dans les mouvements intentionnels du membre supérieur, il se manifeste une agitation choréiforme“; und auch in den citirten Krankengeschichten findet man öfters deutlich hervorgehoben, dass keine oder nur geringe Bewegungsstörung in der Ruhe bestand, jedoch erhebliche Störungen bei Bewegung auftraten.

Man soll nun aber die ganz unwillkürlichen Bewegungen und die Störungen, welche beim Vollführen intendirter Bewegungen auftreten, gut auseinanderhalten. Die erstgenannten, welche ganz ohne Willenseinfluss auftreten, kann man mit Kahler und Pick auf Reizung der Pyramidenfaserung beziehen, sie finden als solche ein Analogon in den spontanen Muskelzuckungen, die bei Erkrankung der Pyramidenbahnen zu erscheinen pflegen. Die Störung aber, die bei den intendirten Bewegungen erscheint, ist abhängig von Läsion der Coordinationscentra; deshalb ist nicht, wie Kahler und Pick meinen, Reizung der Pyramidenfaserung an einem beliebigen Punkte ihres Verlaufes bestimmend für das Erscheinen von Hemichorea, sondern Reizung der Pyramidenbahnen in der Nähe des Sehhügels, in welchem die Coordinationscentra localisirt sind, und von denen man wohl annehmen darf, dass sie bei Läsion von diesem Abschnitt auch unter pathologischen Verhältnissen sich befinden, muss wirklich als das ursächliche Moment betrachtet werden.

Es liegt nun auf der Hand, dass auch, wenn die Coordinationscentra intact sind, Störungen in den Bewegungen erscheinen können, wenn entweder die Bahnen für die Sensibilität oder die sensoriellen Bahnen getroffen sind. Weil nun der Tremor von uns abhängig betrachtet ist von einer Erkrankung der Coordinationcentra, so wird bei einer Erkrankung der Sensibilitätsbahnen oder bei Läsion der sensoriellen Bahnen a priori die Bewegungsstörung nicht in Tremor, sondern in etwas anderem bestehen. Nehmen wir z. B. an, dass der Muskelsinn wie bei einem Tabiker gestört ist, dann weiss der Patient nicht, in welchem Masse er seine psychomotorischen Centren innerviren soll, um einen gewissen Grad von Bewegung auszuführen, und indem bei dem Patienten mit multipler Sklerose, wenn auch unregelmässig, das Ziel der Bewegung erreicht wird, so wird beim Tabiker, obgleich die Bewegungen in jeder einzelnen Phase gleichmässig sind, das Ziel im Allgemeinen verfehlt.

Dass bei Verlust vom Muskelsinn wirklich der richtige Innervationsbegriff für die psychomotorischen Centra bei intendirten Bewegungen verloren sein muss, ergiebt sich aus dem Folgenden: Wenn ein in allen Hinsichten normales Individuum mit verschlossenen Augen eine Bewegung von einer bestimmten Ausdehnung gemacht hat, so wird er bei der Endphase derselben vom Muskelsinn darüber unterrichtet, dass der Körpertheil gerade den Stand eingenommen hat, den er wünschte; wenn aber eine zweite Person, deren Muskelsinn gestört ist, eine derartige Bewegung auf fehlerfreie Weise gemacht hat, so muss dies bloss zufällig sein, weil in der Endphase der Be-

wegung der Muskelsinn ihm keine Entscheidung darüber geben kann, ob wirklich der Körpertheil sich in dem gewünschten Stande befindet; eine solche Person muss also vielmehr beim Vollbringen einer intendirten Bewegung in Zweifel gerathen, in welchem Masse sie von seinen psychomotorischen Centren aus die Muskeln innerviren soll, der Effect dieses eigenthümlichen Zweifels ist als die sogenannte Ataxie locomotrice aufzufassen.

Dass bei Erkrankung der sensoriellen Bahnen Störungen erscheinen müssen bei bestimmten intendirten Bewegungen liegt auf der Hand, weil die Person hier schon von Anfang an schlecht unterrichtet ist über das zu erreichende Ziel.

Wenn ich nun schliesslich versuche, die Resultate der vorhergehenden Betrachtungen kurz zusammen zu fassen, komme ich zu folgenden Sätzen:

1. Das Erscheinen von Intentionstremor bei multipler Sklerose ist abhängig von cerebraler Localisation sklerotischer Herde.

2. Das Bestehen von sklerotischen Herden im Sehhügel veranlasst wahrscheinlich das Auftreten dieses Phänomens.

Ich bin mir ganz gut bewusst, durch das Vorhergehende nicht erwiesen zu haben, dass die von mir vertretene Meinung die richtige ist, man bedenke jedoch, dass in der Medicin nur selten mathematische Gewissheit besteht, öfters muss sich der Arzt mit einem grösseren oder geringeren Masse von Wahrscheinlichkeit zufrieden stellen.

Literaturverzeichniss.

- 1) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée.
- 2) Vulpian, Note sur la sclérose en plaques de la moelle épinière. Union méd. 1866.
- 3) Charcot, Traité des maladies nerveuses. 1884.
- 4) Strümpell, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Archiv für klinische Medicin XXIV.
- 5) Freusberg, Ueber das Zittern. Dieses Archiv Bd. VI.
- 6) Pasternatzky, Archives de physiologie normale et pathologique. 1881.
- 7) Greiff, Dieses Archiv Bd. XIV.
- 8) Talma, Weekblad van het Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde. 1884.

- 9) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.
Dieses Archiv Bd. VI.
- 10) Vulpian, Monographie von Bourneville und Guérard: de la sclérose en plaques disséminées. Obs. VII.
- 11) Ibidem. Obs. VIII.
- 12) Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. X.
- 13) Engesser, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XVII.
- 14) Valentiner, Deutsche Klinik. 1856.
- 15) Kelp, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. X.
- 16) Ewald, Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. XIX.
- 17) Broadbent, British medical Journal. 1871.
- 18) Duchek, Oesterreich. med. Jahrbücher. 1864.
- 19) May, British medical Journal. 1874.
- 20) Larcher, Pathologie de la protubérance annulaire.
- 21) Hughlings Jackson, Edinburgh medical Journal 1868 und 1869.
- 22) Ludwig Türck, Sitzungsber. der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. 1851, 1853, 1855.
- 23) Bouchard, Archives générales de médecine. 1866.
- 24) Mitchell, American Journal of medical Sciences. 1874.
- 25) Raymond, Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.
- 26) Hammond, Treatise on diseases of the nervous system.
- 27) Grasset, Maladies du système nerveux.
- 28) Bernheim, Revue médecine de l'Est. 1881.
- 29) Demange, Revue de médecine 1883.
- 30) Bernhardt, Virchow's Archiv für Physiologie und patholog. Anatomie. Bd. 67.
- 31) Oulmont, Etude clinique sur l'athétose.
- 32) Gowers, Med. chirurg. transactions. Vol. LIX.
- 33) Kahler und Pick, Prager Vierteljahrsschrift. 1879.
- 34) Lauenstein, Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XX.
- 35) Landouzy, Bulletin de la Société anatomique. 1878.
- 36) Sydney Ringer, Practitioner. Aug. 1877.
- 37) Gowers, Journal of Neurologie. I.
- 38) Leyden, Virchow's Archiv Bd. 29.
- 39) Assagioli und Bonvecchiato, Centralbl. für Nervenheilk. 1879.
- 40) Mabboux, Revue de médecine. 1883.
- 41) Galvagni, Revue de médecine. 1882.
- 42) Magnan, Gazette médicale de Paris. 1870.
- 43) Morin, Progrès médicale de Paris. 1884.
- 44) Greiff, Dieses Archiv Bd. XV.
- 45) Schütz, Prager medicinische Wochenschrift 1882.
- 46) Galliard, Progrès médical. 1882.
- 47) Dejerine, Progrès medical. 1880.
- 48) Kirchhoff, Dieses Archiv Bd. XIII.

- 49) Otto, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. X.
 - 50) Buchwald, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. X.
 - 51) Leube, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VIII.
 - 52) Saucerotte, Mémoire sur les contre-coups etc.
 - 53) Crichton Brown, West-Riding Lunatic Asylum reports. 1875.
 - 54) Nothnagel, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
 - 55) Lafforgue, Etudesur les rapports des lésions de la couche optique avec l'hemianaesthésie d'origine cérébrale.
 - 56) Meynert, Wiener psychologisches Centralblatt. 1873.
 - 57) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1880.
 - 58) Schüle, Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. VIII.
 - 59) Joffroy, Gazette médicale de Paris. 1870.
 - 60) Zenker, Zeitschrift für klinische Medicin. 1865.
 - 61) Jolly, Dieses Archiv Bd. VI.
-