

XVI.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer.)

Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen

**(im besonderen zu den Störungen der Bewegungen,
der Gewichts-, Raum- und Zeitschätzung).**

Von

Kurt Goldstein und Frieda Reichmann.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Mitteilung der folgenden Fälle erscheint uns angezeigt, teils wegen der Seltenheit der Erkrankungen, um die es sich handelt, teils wegen interessanter einzelner Symptome als Ausdruck der Schädigung bestimmter Funktionen des Kleinhirns.

Fall 1 betrifft eine angeborene Kleinhirnerkrankung.

17jähriges Mädchen in gutem Ernährungszustand, auffallend fettreich. Geburt o. B. Eltern nicht verwandt, Geschwister gesund. Hat erst spät sitzen, laufen und sprechen gelernt, dabei fiel eine grosse Unsicherheit auf. Von jeher geistig schwach. Keine besonderen Krankheiten.

Die inneren Organe weisen keinerlei krankhaften Befund auf. Der Hirnschädel ist nur unvollkommen ausgebildet, insbesondere ist das Hinterhaupt deutlich abgeflacht. Gesichtsausdruck heiter, kindlich, wenig Mimik.

Die Pupillen sind gleich und mittelweit, ihre Reaktion ist in jeder Beziehung gut. Die Augenbewegungen sind ohne Störung bis auf einen Nystagmus, der in Endstellungen auftritt und grobschlägiger Natur ist. In der Ruhe besteht nur ein leichtes Zittern, aber kein eigentlicher Nystagmus. Augenhintergrund in jeder Beziehung normal.

Keine Störungen beim Schlucken und Kauen. Kehlkopf ohne Störung. Facialis und Zunge ohne Störungen der Beweglichkeit. Trigeminus, soweit zu prüfen, o. B. Die Sprache ist langsam, abgehackt und skandierend.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert; kein Babinski.

Sensibilität am ganzen Körper, soweit bei der geistigen Schwäche mit Sicherheit zu prüfen, ohne Störung. Keine hysterischen Erscheinungen.

Während alle Bewegungen an sich möglich sind, besteht eine deutliche Ataxie und Ungeschicklichkeit. Die Ataxie erinnert an das Wackeln bei der multiplen Sklerose; sie ist bei Augenschluss nicht wesentlich stärker

ausgesprochen als bei offenen Augen. Am stärksten ausgebildet ist die Rumpfataxie; in den Händen und Füßen ist sie geringer. Beim Sitzen und Stehen besteht ein ausgesprochenes Wackeln im ganzen Körper, beim Stehen ein Hin- und Herschwanke des Rumpfes. Beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt das Kind direkt um. Der Kopf wird auch nicht ruhig gehalten, sondern schwankt besonders beim Gehen in den Schultern. In den Händen fällt eine Verlangsamung aller Bewegungen auf, besonders bei schneller Aufeinanderfolge von entgegengesetzten Bewegungen (Adiadochokinesis). Der Gang zeigt einen ausgesprochen zerebellaren Charakter. Er ist breitbeinig, sehr unsicher, unregelmässig und ungleichmässig; besonders auffallend ist die fehlende Zusammenarbeit zwischen Kopf, Rumpf und Gliedmassen. Das Kind kann sich nur mit Unterstützung beim Gehen aufrecht erhalten.

Psychisch besteht ein beträchtlicher Grad von Idiotie.

Die Untersuchung des Gehörapparats (Dr. Blohmke) ergibt: Der otoskopische Befund ist normal, die Hörfähigkeit zeigt, sowohl was die Hörfähigkeit für die Töne der kontinuierlichen Tonreihe wie die Hördauer betrifft, normale Verhältnisse.

Der Drehnystagmus entspricht den normalen Verhältnissen, nur tritt er, begleitet von starken subjektiven Beschwerden, wesentlich stärker auf als normalerweise. Das Gleiche ist bei der Prüfung des kalorischen Nystagmus zu beobachten.

Der Baranysche Zeigerversuch lässt, soweit er bei dem Schwachsinn des Kindes mit Sicherheit ausführbar war, keinerlei Abweichung von der Norm erkennen.

Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Verkleinerung der hinteren Schädelgrube und eine Knochenverdickung des Schädels in der Hinterhauptsgegend, sowie Schatten am Boden der hinteren Schädelgrube, die auf eine Knochenwucherung in das Innere des Schädels hinweisen.

Zusammenfassung: Bei dem 17jährigen idiotischen Mädchen findet sich ein Krankheitsbild, das sich aus schweren Gleichgewichtsstörungen, Ataxie, besonders des Rumpfes, Adiadochokinesis, Verlangsamung und Skandieren der Sprache ohne sonstige Zeichen einer organischen Störung zusammensetzt. Es finden sich danach ausschliesslich Symptome, die wir auf eine Funktionsstörung des Kleinhirns zurückführen können.

Die Störungen bestehen anscheinend seit der Geburt, zeigen keine Progredienz; sie sind deshalb wohl mit Wahrscheinlichkeit auf eine angeborene Kleinhirnhypoplasie zurückzuführen. Für eine mangelhafte Entwicklung des Cerebellums spricht auch die schlechte Ausbildung des Hinterhauptes bei dem Kinde, die schon bei der blossen Betrachtung des Kopfes, noch mehr aber bei der röntgenologischen Untersuchung auffällt: Das Hinterhaupt ist abgeplattet, die hintere

Schädelgrube beträchtlich verschmälert und noch verkleinert durch abnorme Dicke der Schädelknochen und Knochenproliferationen, die in das Innere des Schädels hineinzuwuchern scheinen. Ob es sich dabei um primäre Wachstumsstörungen des Knochens mit sekundärer Kleinhirnvernichtung oder umgekehrt um sekundäre kompensatorische Knochenwucherungen bei angeborener mangelhafter Entwicklung des Kleinhirns handelt, dürfte kaum mit Sicherheit zu entscheiden sein. Wahrscheinlicher ist die letztere Annahme, die auch Anton¹⁾ bei einem ähnlichen Falle macht.

Die Fälle von Kleinhirnhypoplasie sind selten, doch sind solche Fälle von Clarke, Batten, Fickler, Nonne, Anton, Oppenheim, Cassirer u. a. beschrieben worden.

Bezüglich einer zusammenhängenden Darstellung des Krankheitsbildes verweisen wir besonders auf die Arbeit von Cassirer²⁾ im Handbuch für Neurologie.

Es besteht eine zweifelloose Ähnlichkeit der Fälle mit den zuerst von Marie als *Hérédoataxie cérébelleuse* beschrieben und mit der Friedreich'schen Krankheit. Besonders Nonne³⁾ hat darauf hingewiesen und auch einen Fall publiziert, an Hand dessen er darlegt, dass das rein klinische Bild der *Hérédoataxie cérébelleuse* lediglich auf Grund einer abnormen Kleinheit des Cerebellums zustande kommen kann.

Die Fälle von Kleinhirnhypoplasie sind einander in klinischer Beziehung ausserordentlich ähnlich. Die Symptomatologie wird ausschliesslich durch Funktionsstörungen der cerebellaren Leistungen beherrscht.

Bei unserer Patientin steht im Vordergrund die Asynergie *cérébelleuse*. Die Ataxie der Extremitäten ist nicht so hochgradig, dagegen besteht eine deutliche *Adiadochokinesis*. Die feineren Funktionsprüfungen des Cerebellums, wie der Zeigerversuch und die Gewichtsprüfung, ergaben wegen der bei dem Kinde bestehenden beträchtlichen Idiotie keine sicher verwertbaren Resultate, doch schienen sie, soweit es sich beurteilen liess, nicht wesentlich gestört zu sein. Wie gewöhnlich bei den hierher gehörigen Fällen, so besteht auch bei unserer Patientin Nystagmus, allerdings nicht dauernd, sondern nur bei seitlicher Einstellung. Wir haben bei unserer Patientin auch eine genauere Untersuchung des Ohrapparats vorgenommen. Dabei stellte sich heraus, dass dieser keinerlei Störungen aufweist, — ein Resultat, das im wesentlichen mit dem von Denker⁴⁾ mitgeteilten Unter-

1) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 48.

2) Handb. f. Neurologie. III. II. 874.

3) Arch. f. Psychiatrie. Bd. 22. 1891 u. Bd. 39. 1905.

4) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1913.

suchungsergebnis bei dem Anton'schen Fall von Kleinhirnhypoplasie übereinstimmt. Ebenso wie dieser Autor haben wir in unserem Falle Zeichen einer gewissen Uebererregbarkeit des Labyrinths (abnorm starke subjektive Beschwerden bei Drehbewegungen und beim Ausspülen) konstatiert. Es dürfte vielleicht die Annahme gestattet sein, dass diese ebenfalls auf die mangelhafte Entwicklung des Cerebellums — d. h. hier die mangelhafte Hemmungswirkung auf den vestibularen Reflex — zurückzuführen ist.

In ätiologischer Beziehung bietet unser Fall nichts Charakteristisches. Besonders hervorheben möchten wir, dass Konsanguinität der Eltern, auf die besonders Cassirer in seinen Fällen aufmerksam macht, nicht bestand. Die Geburt war ohne Besonderheiten, das Kind war nicht früh geboren.

Dieser Kranken mit angeborener Kleinhirnhypoplasie nahestehend ist der folgende Fall von erworbener chronischer Kleinhirnatrophie.

Fall 2. Arteriosklerotische Kleinhirnatrophie (?) [Atrophia olivo-ponto-cerebellaris (?)].

H. B., 53 Jahre alt, Kaufmann aus Russland.

Familienanamnese: Ein Sohn Dementia praecox. Sonst o. B. Pat. selbst früher gesund. Jetziges Leiden begann vor zwei Jahren. Allmähliches Schwächerwerden, Schweregefühl und Unsicherheit in Armen und Beinen. Beginn in den Beinen mit Abnahme der Gehfähigkeit. Die Störungen in den Armen traten später auf. Seit etwa 1 Jahr auch Störungen der Sprache. Schlucken immer gut. Keinerlei Schmerzen. Schon Jahre vorher bestanden Schwindelerscheinungen, besonders beim Lagewechsel. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit, keine Unsicherheit im Dunkeln, keine Kopfschmerzen.

Befund: Mittelgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Kräftig entwickelte Muskulatur, keine besonderen Alterserscheinungen.

Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund, vor allen Dingen bestehen keine Zeichen einer besonderen Arteriosklerose am Herzen und den peripherischen Arterien.

Liquor in jeder Beziehung normal. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Pupillen rund, gleich, Reaktion normal.

Facialis, Trigeminus, Zunge o. B.

Geschmack, Geruch, Gehör ohne Störung.

Sehnenreflexe beiderseits lebhaft, links Andeutung von Fussklonus, kein Babinski, kein Oppenheim.

Keinerlei Sensibilitätsstörung; insbesondere ist die Tiefensensibilität vollkommen intakt.

Auch die Prüfung mit Gewichten ergibt keine Störung beim Vergleich beider Seiten. Ebenso ist das Unterscheidungsvermögen zwischen sukzessiv gereichten leichteren und schwereren Gewichten auf einer Seite auch bei ganz geringen Gewichts differenzen gut.

Die grobe Kraft der Muskulatur ist überall gut, die passive Beweglichkeit intakt; auch aktiv können sämtliche Bewegungen an sich ausgeführt werden, und zwar in voller Exkursionsbreite.

Doch besteht in der gesamten Körpermuskulatur eine Verlangsamung im Ablauf aller Bewegungen und eine gewisse Unsicherheit im Sinne einer Ataxie, die sich im einzelnen folgendermassen darstellt:

Augenbewegungen: Einzelne Nystagmusausschläge bei seitlichen Einstellbewegungen, nach rechts etwas mehr als nach links. Sämtliche Bewegungen erfolgen langsam und ruckweise. Dies fällt besonders dann auf, wenn man den Pat. auffordert, die Augen recht schnell seitlich einzustellen.

Schnell nacheinander auszuführende antagonistische Bewegungen, wie z. B. Schliessen und Öffnen der Lider, wechselndes Herein- und Herausstecken der Zunge, hintereinander ausgeführtes Mundöffnen und -schliessen usw. werden nicht in der normalen schnellen Aufeinanderfolge ausgeführt, sondern wesentlich langsamer.

Die Sprache ist sehr verlangsamt, etwas skandierend und undeutlich; es ist dem Pat. unmöglich, schnell zu sprechen.

In den Händen besteht beiderseits eine leichte Ataxie, die bei Augenschluss nicht zunimmt. Auch hier zeigt sich die starke Verlangsamung aller Bewegungen, die schon bei Einzelbewegungen auffällt und noch mehr bei schnell aufeinanderfolgenden Supinations- und Pronationsbewegungen oder bei den Bewegungen der Diadochokinesis. Bei ihnen erscheint allerdings noch auffallender als die Störung der schnellen Aufeinanderfolge die Verlangsamung der Einzelbewegungen. Ausserdem tritt bei allen rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen ein ausgesprochener Mangel an Exaktheit zutage; sie erfolgen ruckweise. Es bestehen subjektiv und objektiv keinerlei Zeichen von abnormer Ermüdbarkeit.

Der Gang ist schwerfällig, langsam, unsicher. Pat. hebt die Füsse nur langsam und wenig vom Fussboden.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht er etwas nach links ab; beim Stehen mit geschlossenen Augen droht er nach vorn zu fallen.

Es besteht eine ausgesprochene Ataxie und Asynergie des Rumpfes, die bei Augenschluss kaum verstärkt wird.

Beim Zeigerversuch zeigt sich in der linken Hand sowohl bei Prüfung der ganzen Hand wie der einzelnen Finger eine Abweichung nach oben und links; in der rechten Hand wird bei Prüfung des kleinen und des Zeigefingers etwas nach rechts oben abgewichen, bei Prüfung der ganzen Hand oder des dritten und vierten Fingers richtig gezeigt.

Die kalorische und mechanische Erregbarkeit des Vestibularapparats ist in jeder Beziehung intakt: Auf Drehen und Ausspritzen erfolgt normale Reaktion der Augenmuskeln und normale Zeigereaktion, so dass die vorher vorhandenen Abweichungen entweder kompensiert oder verstärkt werden: beim Rechtsdrehen erfolgt ein Abweichen nach rechts; das vorher vorhandene Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links wird kompensiert, mit

der rechten Hand wird rechts vorbeigezeigt, und umgekehrt. Ein Unterschied zwischen der Wirkung des Drehens und Ausspritzens ist nicht zu konstatieren.

Der Zustand blieb während monatelanger Beobachtung ziemlich unverändert.

Wir haben es also bei dem Patienten mit einem langsam progredienten Leiden zu tun, das neben Schwindelerscheinungen, geringem Nystagmus, Ataxie des Rumpfes, einer Störung des Ganges und geringer Ataxie der Extremitäten wesentlich durch eine Verlangsamung aller Körperbewegungen charakterisiert ist. Alle diese Störungen weisen auf das Kleinhirn als Sitz der Erkrankung hin, und zwar ist bei dem Fehlen aller sonstigen Zeichen einer organischen Erkrankung von Seiten der Sensibilität, der Hirnnerven usw. — es fanden sich nur gesteigerte Sehnenreflexe — das Kleinhirn als ausschliesslicher Erkrankungsherd anzusehen.

Was die Natur der Erkrankung betrifft, so handelt es sich um ein erworbenes Leiden. Ein Tumor ist wohl auszuschliessen: schon das Fehlen der Kopfschmerzen wäre dafür ungewöhnlich, das Fehlen von Hirndrucksymptomen irgend welcher Art, besonders der Stauungspapille, spricht mit Sicherheit dagegen.

Eine Differentialdiagnose gegenüber der Myasthenie erübrigt sich wohl: von eigentlicher Ermüdung war subjektiv überhaupt nicht die Rede; auch objektiv trat keine Verschlechterung bei längeren Bewegungen hintereinander und keine Erholung in der Ruhe ein.

Die multiple Sklerose kommt wegen des Fehlens aller Störungen, die sich ausserhalb des Kleinhirns lokalisieren lassen, und wegen des hohen Alters des Patienten wohl kaum in Betracht, und auch die Differentialdiagnose gegenüber einer senilen Dysbasie bedarf wohl kaum der Erörterung.

Es scheint sich demnach vielmehr um eine chronische diffuse Kleinhirnatrophie zu handeln, über die die verschiedensten Autoren, kürzlich zusammenfassend Cassirer im Handbuch der Neurologie¹⁾, berichtet haben. Es sind bekanntlich recht verschiedene Typen beschrieben worden, deren Ordnung und Einteilung bisher kaum möglich ist. Mit unserem Falle dürfte nur die Atrophia olivo-ponto-cerebellaris von Déjérine-Thomas und die diffuse arteriosklerotische Kleinhirnatrophie in Parallele zu setzen sein. Eine sichere Entscheidung, welche von beiden Erkrankungen vorliegt, scheint unmöglich. Da bei der Atrophia olivo-ponto-cerebellaris die Degeneration gewöhnlich die Hemisphären in stärkerem Maasse angreift als den

1) a. a. O.

Wurm, bei uns aber nach dem klinischen Bilde das Gegenteil anzunehmen ist (wie weiter unten angeführt werden wird), so liegt die Vermutung nahe, dass hier keine *Atrophia olivo-ponto-cerebellaris*, sondern ein seniler arteriosklerotischer Prozess vorliegt.

Neben dieser allgemeinen Diagnose muss der Fall bezüglich seiner einzelnen Symptome nach verschiedener Richtung hin interessieren.

Zunächst ist die Ausdehnung der Bewegungsverlangsamung auf die gesamte Körpermuskulatur bemerkenswert — eine Bewegungsstörung, die, soweit wir die Literatur übersehen, selbst in diagnostisch nahestehenden Fällen noch nicht beschrieben wurde. Die nähere Untersuchung ergibt, dass es sich dabei keineswegs um eine einfache Störung handelt, sondern dass höchstwahrscheinlich eine Reihe von Einzelstörungen dabei eine Rolle spielen.

Es fällt zunächst auf, dass die *Adiadochokinesis* in den Händen und Füßen weniger ausgesprochen ist, als die eigentliche Verlangsamung der Einzelbewegungen; auch bei der Sprache scheint die Hauptstörung in der Verlangsamung der Bewegung zu liegen.

Bonhöffer¹⁾ hat die Verlangsamung der Sprache in Parallele zu der *Adiadochokinesis* der Extremitäten gesetzt. Gewiss ist in der Sprachstörung eine derartige Komponente enthalten, aber sie ist nicht allein dadurch bedingt. Wir möchten Lothmar²⁾ recht geben, wenn er die einfache Verlangsamung von dem „vielleicht der *Adiadochokinesis* speziell verwandten Skandieren“ abtrennen will. Ausser diesen beiden Komponenten ist wahrscheinlich noch eine dritte ataktische vorhanden. Dass diese Komponenten nicht von einander abhängig sind, sondern unabhängig von einander bestehen können, dafür spricht neben später mitzuteilenden Beobachtungen in unsern Fällen 5 und 6 der Befund an den Extremitäten bei unserm Patienten. Die Ataxie war recht gering, die Verlangsamung sehr ausgesprochen, die *Adiadochokinesis* dagegen wohl mehr ausgeprägt als die Ataxie, aber weniger als die Verlangsamung. Wir nehmen deshalb ganz in Uebereinstimmung mit Lothmar an, dass wir es hier mit voneinander vollständig unabhängigen, aber gemeinsam vom Kleinhirn abhängigen Bewegungsstörungen zu tun haben. Wahrscheinlich sind ja auch die Verlangsamung und die *Adiadochokinesis* und Ataxie nicht an gleicher Stelle im Kleinhirn zu lokalisieren. So dürfte die *Adiadochokinesis* und Ataxie mit den Hemisphären in Beziehung zu bringen sein, die Verlangsamung mit dem Wurm.

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 24. H. 5.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 217.

Wenn auch eine Obduktion in unserem Falle nicht vorliegt, so scheint er uns doch rein symptomatologisch zur Entscheidung dieser Frage mit Vorsicht verwertbar zu sein, insofern als hier nach den übrigen Symptomen ein relatives Freisein der Hemisphären und starkes Betroffensein des Wurmes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist. So ist die Ataxie und Adiadochokinesie der Extremitäten weit weniger ausgesprochen, als die Rumpfataxie und Asynergie sowie der cerebellare Gang, der auch auf die Wurmerkrankung hinweist.

Das Fehlen der Schwereempfindung, die nach Lothmar's Anschauung und Goldstein's¹⁾ anatomischer Bestätigung derselben mit ziemlicher Sicherheit in die Hemisphären zu lokalisieren ist, erlaubt ebenfalls den Schluss, dass die Hemisphären im vorliegenden Falle relativ wenig betroffen sind.

Rothmann²⁾, der das Material über die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen kürzlich zusammengestellt hat, führt neben der Adiadochokinesie die Abweichungen beim Zeigerversuch als charakteristische Symptome der Schädigung der Kleinhirnhemisphären an.

Auch der Ausfall des Zeigerversuches in unserm Falle würde uns demnach in der Vermutung des relativ geringen Ergriffenseins der Hemisphären bestärken: Zunächst ist bemerkenswert, dass die Beeinflussung des Zeigens durch die labyrinthäre Reizung beim Ausspritzen und Drehen völlig der Norm entsprach, dass also das Kleinhirn durch diese Reize erregt wurde und sie auch in normaler Weise verarbeitete. Störungen beim Zeigerversuch fanden sich nur beim spontanen Zeigen. Hier traten in der rechten Hand Abweichungen nach aussen und rechts, in der linken weniger und nach unten und links ein. Diese Differenz beim spontanen Zeigen und beim Zeigen nach Labyrinthreizung — resp. der anscheinende Defekt in der Kleinhirnfunktion bei ersterem und sein normales Funktionieren bei letzterem — erklären wir damit, dass es sich nur um eine relativ geringfügige Schädigung handelt, die zwar bei den wohl grössere Anforderungen stellenden spontanen Leistungen schon zu gewissen Störungen führt, nicht aber bei der geringeren Anforderung, welche durch die starke Labyrinthreizung an die Leistungsfähigkeit des Organes gestellt wird. Wir schliessen also aus diesem Verhalten auf eine relativ geringe Kleinhirnhemisphären-Läsion und kommen zusammenfassend zu dem Schluss, dass es sich in unserem Falle vorwiegend um eine Erkrankung des Wurms handelt.

1) Neurolog. Zentralbl. 1913. No. 17.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 35. H. 1.

Damit dürfen wir auch die ganz besonders stark ausgesprochene Bewegungsverlangsamung als Symptom der Wurmerkrankung auffassen.

Auf einen besonderen Befund beim einfachen Zeigerversuch wollen wir noch kurz hinweisen: Die Abweichung erfolgte nicht für alle Finger in gleicher Weise — ausgesprochen war sie überhaupt fast nur beim zweiten und vierten, sehr viel weniger beim ersten und dritten Finger, ein Befund, der insofern bemerkenswert ist, als er die Barany'sche Annahme zu bestätigen scheint, dass sich im Kleinhirn eine weitgehende Lokalisation nach Gelenken und Gelenkeinstellungen findet.

Im Gegensatz zu diesen mehr degenerativen Veränderungen des Kleinhirns handelt es sich in den nun folgenden Fällen um Erkrankungen, welche durch akute Schädigungen entstanden sind.

Fall 3. Meningitis serosa cerebellaris.

Gustav B., 39 Jahre alt. Seit einem in der Nähe gefallenen Schuss (?) vor 18 Jahren sehr schwerhörig, links fast taub. Seit etwa 8 Jahren Schwindelanfälle, zuerst weniger ausgesprochen, in letzter Zeit stärker. Er merkt vorher, „dass etwas kommt“; muss sich hinsetzen oder hinlegen und bekommt dann Flimmern vor den Augen und Unbehagen. Die Anfälle dauern ca. 20 Minuten. Keine Krämpfe, keine Bewusstlosigkeit. In letzter Zeit Anfälle fast täglich, besonders nach Anstrengungen. Auch die übrigen Beschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel seit einigen Wochen schlimmer.

Befund: Kräftiger, gesunder aussehender Mann. Innere Organe ohne Veränderung. Pupillen o. B. Beiderseits Spontan-Nystagmus. Patellarreflexe beiderseits +. Ebenso die übrigen Reflexe. Grobe Kraft gut. Nur besteht eine ausgesprochene Verlangsamung der raschen Aufeinanderfolge von Bewegungen in der linken Hand und im linken Fuss (Adiadochokinesis).

Beim Gehen mit geschlossenen Augen besteht ein deutliches Abweichen nach links. Ebenso fällt Pat. beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen nach links. Beim Zeigerversuch weicht Pat. mit beiden Händen nach links ab.

Von seiten der Sensibilität keine größeren Störungen, mit Ausnahme einer solchen der Schwereempfindung. Die Prüfung mit gleich grossen, verschieden schweren Kugeln ergibt folgendes: Es werden auf der linken Seite die Gewichte unterschätzt, so dass

z. B. links 300 mit rechts 200,

„ 200 „ „ 80 gleich geschätzt wird, bei Darreichung von
„ 150 „ „ 200 rechts als schwerer bezeichnet wird.

Die Untersuchung der Ohren (Dr. Blohmke) ergibt folgenden Befund: Otoskopisch: links chronische Eiterung und Trommelfelldefekt, rechts narbiges Trommelfell. Funktionell: links Flüstersprache nicht gehört. Vollkommener Ausfall der kontinuierlichen Tonreihe. Rechts Flüstersprache auf 2—3 m gehört.

Einschränkung der oberen und unteren Tongrenze. Der Vestibulapparat ist beiderseits erregbar. Es tritt der normale Nystagmus ein und das normale Vorbeizeigen bei Ausspritzen sowohl des rechten wie des linken Ohres.

Der Augenhintergrund ist ohne Störung.

Bei einer Untersuchung einige Wochen später ist der Zustand wesentlich gebessert. Pat. hat weniger Schwindel, nur „hin und wieder einmal“. Zeitweise Kopfschmerzen. Keine Schwindelanfälle. Im linken Arm und Bein besteht eine geringe Ataxie. Nystagmus nach beiden Seiten, besonders nach rechts. Das Schwanken nach links und das Abweichen sind geringer geworden. Die Adiadochokinesis besteht wie vorher. Die Störung der Gewichtsschätzung ist nicht mehr nachzuweisen.

In diesem Fall handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen einer Labyrinthkrankung und einer Cerebellaraffektion. Die subjektiven Symptome, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwindelanfälle sowie der Nystagmus und das Vorbeizeigen könnten eventl. auf eine Erkrankung des Labyrinths zurückgeführt werden. Auffallend wäre die intakte Erregbarkeit des Labyrinths für kaltes Wasser; doch könnte es sich ja immerhin um einen so leichten Grad einer Erkrankung handeln, dass die Erregbarkeit noch erhalten blieb. Zur differentialdiagnostischen Entscheidung zwischen labyrinthärer und cerebellarer Erkrankung wurde uns der Pat. von der Ohrenklinik zugesandt.

Zwei Symptome, die sich bei der neurologischen Untersuchung ergaben, könnten nur erklärt werden, wenn wir mindestens eine Mitbeteiligung des Cerebellums annehmen: die Verlangsamung der Bewegungen und die Störung der Gewichtsschätzung. Die Bewegungsverlangsamung betraf in typischer Weise die Extremitäten der einen Seite, die linke Hand und den linken Fuss.

Auch die Störung der Gewichtsschätzung sprach für einen Herd auf der linken Seite. Ebenso war die Ohraffektion eine linksseitige. Es muss also angenommen werden, dass mindestens neben der Ohrerkrankung eine linksseitige cerebellare Erkrankung vorliegt.

Was die Art-Diagnose betrifft, so muss wohl ein gutartiger meningitischer Prozess, eine Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube unter besonderer Beteiligung des Cerebellums angenommen werden. Dafür spricht das Fehlen schwerer Hirnerscheinungen, wie Fieber, Pulsverlangsamung und der gutartige Verlauf mit spontaner Besserung.

Eine derartige Erkrankung ist schon mehrfach diagnostiziert worden, so von Placzek und Krause¹⁾, Ungers²⁾, Oppenheim und

1) Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 29.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 5.

Borchardt¹⁾, Finkelstein²⁾ und Bing³⁾. Doch handelte es sich im Gegensatz zu unserem Pat. meist um Kranke mit ausgesprochenen Hirndrucksymptomen, wie starkem Erbrechen, Pulsschwankungen oder Stauungspapille neben den mehr oder minder charakteristischen Kleinhirnsymptomen. Nur Barany⁴⁾ hat Fälle wie den vorliegenden mit fehlenden schweren Allgemeinerscheinungen, in welchen allein die ausgesprochen cerebellaren Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschten, beobachtet und — zweimal durch Operationsbefund bestätigt — als seröse Meningitiden gedeutet.

Als besonders bemerkenswert verdient noch hervorgehoben zu werden, dass sich die verschiedenen Symptome im Krankheitsverlauf unseres Falles nicht alle in gleicher Weise zurückgebildet haben. Die Adiadochokinesis, die Abweichung beim Zeigeversuch und der Nystagmus, blieben, wenn auch in geringerem Grade, so doch deutlich bestehen, während die Störungen der Gewichtsschätzung deutlich zurückgingen.

Die nun folgenden 3 Fälle beziehen sich wie der vorliegende auf gutartige meningitische Prozesse, unterscheiden sich aber von diesem Pat. durch die ihnen gemeinsame traumatische Entstehung des Leidens.

Fall 4. Kleinhirnschädigung durch Meningitis serosa post-traumatica (?), Kleinhirnnreizung (?)

E. B., Kassenbote, 29 Jahre. Vor einem Jahre Unfall: Pat. war beim Schlittschuhlaufen ausgeglitten und auf den Hinterkopf gefallen, danach Bewusstlosigkeit, Nasenbluten, einmal Erbrechen. Seither leide er an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, besonders nach Anstrengungen. Zweimal habe er im Felde nach grossen Anstrengungen einen Schwindelanfall mit starken Kopfschmerzen, Ohnmachtsgefühl und Bewusstlosigkeit gehabt.

Die Untersuchung ergibt: Kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Herz, Gefässsystem und Lungen intakt, Puls gleichmässig, regelmässig und voll. Bauchorgane o. B. Urin frei.

Nervensystem: Pupillen gleich weit, Licht- und Konvergenzreaktion intakt. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, geringer nach links. Hirnnerven o. B. Augenhintergrund intakt. Keine Störungen von seiten des Gehörs.

Sehnen und Schleimhautreflexe sind beiderseits in normaler Weise auslösbar.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken und Fallneigung nach links, beim Gehen mit geschlossenen Augen deutliches Abweichen nach links.

1) Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 2.

2) Zit. nach Bing.

3) Med. Klinik. 1911. No. 6.

4) Handb. d. Neurol. III, II. S. 811.

Motilität: Die passive Beweglichkeit ist in beiden oberen und unteren Extremitäten intakt, auch aktiv können an sich alle Bewegungen, auch solche komplizierterer Art, mit ziemlich guten Synergien ausgeführt werden; doch besteht in beiden oberen Extremitäten eine Verlangsamung im Ablauf antagonistischer Bewegungen, z. B. mehrmaligen Faustschliessens und -Öffnens, Pronierens und Supinierens, raschen Bewegens der Finger hintereinander. Diese Verlangsamung der Bewegungsfolge (Adiadochokinesis) nimmt bei geschlossenen Augen zu.

Beim Fingernasenversuch zeigt sich in beiden oberen Extremitäten Vorbeizeigen nach aussen, d. h. mit der linken Hand nach links, mit der rechten nach rechts. Noch deutlicher wird das Abweichen nach aussen beim Barany'schen Zeigerversuch, und zwar sowohl isoliert in den Fingern, als in der Hand, im Unterarm und im Oberarm. Die Abweichung wird durch die Stellung der Extremität (proniert, supiniert oder in Mittelstellung, Daumen nach oben oder nach unten) nicht beeinflusst. Sie ist links ausgesprochener als rechts.

In den ausgestreckt gehaltenen Armen tritt deutliches Abweichen nach aussen auf, links stärker als rechts. Links kommt dazu eine Abweichung nach oben. Beim Ausstrecken beider Arme mit geschlossenen Augen hebt Pat. den linken Arm höher als den rechten; bringt man dann passiv die rechte Hand in die gleiche Höhe wie die linke, so hat Pat. das Gefühl, dass die rechte Hand höher steht als die linke. Soll er eine dem linken Arm passiv gegebene Lage rechts bei geschlossenen Augen aktiv nachahmen, so hebt er den rechten Arm nicht hoch genug.

Auch diese Abweichungen treten unabhängig von der Stellung der Extremität immer in gleicher Richtung auf. Bei offenen Augen treten sie auch auf, Pat. macht dann aber fortwährend korrigierende Gegenbewegungen. Nach mehrmaliger Wiederholung der Prüfung, d. h. nachdem er sich der spontanen Abweichung auch bei geschlossenen Augen bewusst wird, kompensiert er auch ohne Sehkontrolle durch richtige willkürliche Gegenimpulse.

Gleiche Störungen wie an der oberen Extremität lassen sich auch in den unteren Extremitäten nachweisen.

Sensibilität: Die Schmerz- und Berührungsempfindung sowie die Tiefensensibilität sind überall intakt, die Tastkreise in der linken Handfläche vielleicht etwas vergrössert.

Die Druckempfindung (gemessen mit Eulenburg's Barästhesiometer) ist in der linken Hand gegen rechts etwas herabgesetzt; z. B.

links	rechts
170	150 Daumenballen
120	70 Zeigefinger-Kuppe
100	70 dritte Fingerkuppe.

Gewichtsdifferenzen werden bei simultaner rechts- und linksseitiger Darreichung gut geschätzt; es lässt sich nur eine innerhalb physiologischer Grenzen liegende Unterschätzung rechts nachweisen.

Hingegen besteht links eine Herabsetzung des Gewichts-Unterscheidungsvermögens bei sukzessiver Darreichung gleich grosser Kugeln von verschiedener Schwere; z. B.

rechts	geschätzt
600/425	+
600/450	+
400/500	+
300/450	+
425/400	+
100/35	+
60/80	+
60/50	+
links	
40/80	=
50/100	=
60/150	=
60/175	+
400/500	=
200/250	=
100/200	=
300/750	+
600/450	=
600/400	=
600/350	+

Die kalorische Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates ist stark herabgesetzt. Ausspritzen des rechten Labyrinthes mit Wasser von 25 bis 30 Grad bewirkt keine wesentliche Beeinflussung des Nystagmus, des Vorbeizeigens und Abweichens und keine subjektiven Störungen, nur eine deutliche Beeinflussung der Gewichtsschätzung im Sinne einer Ueberschätzung rechts.

Der linke Vestibularapparat ist gut erregbar. Durch Ausspritzen des linken Ohres tritt leichtes Schwindelgefühl, Zunahme des Nystagmus an Intensität und Schnellschlägigkeit beim Blick nach rechts und Vermehrung der Fallneigung nach links auf; ferner starke Zunahme des linksseitigen Abweichens nach aussen, das jetzt z. B. für den Zeigefinger 10 cm gegen das spontane Abweichungsmaximum von 5 bis 6 cm beträgt. Es tritt ausserdem eine weitere Herabsetzung des Schweredifferenzierungsvermögens links und eine deutliche Gewichtsüberschätzung links zu Tage.

Im gleichen Sinne wirkt die mechanische Reizung des Vestibularapparates (Drehversuch).

Auch die galvanische Erregung ist zweifellos nicht ohne Einfluss; doch sind die danach auftretenden Abweichungen inkonstant.

Auch in diesem Falle handelt es sich um einen Patienten, bei welchem sich im Anschluss an einen Unfall (Fallen auf den Hinterkopf) mit Bewusstlosigkeit, Nasenbluten und Erbrechen ein gutartiger

chronischer Krankheitszustand entwickelt hat, der in den Kopfschmerzen und in den besonders nach Anstrengungen heftigen Schwindelanfällen seinen subjektiven Ausdruck findet.

Auch hier fehlen schwere Störungen des Allgemeinbefindens, die die Vermutung einer malignen intrakraniellen Erkrankung als Ursache dieser Beschwerden berechtigt erscheinen lassen: insbesondere ist der Puls gleichmässig, voll und regelmässig, der Augenhintergrund ohne Besonderheiten; gröbere lokalisierte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind ebenfalls nicht nachweisbar. Die Pupillen reagieren in normaler Weise, die Haut- und Sehnenreflexerregbarkeit ist intakt.

An objektiv nachweisbaren Krankheitssymptomen bestehen — um dies noch einmal zusammenfassend hervorzuheben — Nystagmus horizontalis bei rechter, geringer bei linker Blickrichtung; Schwanken, Abweichen und Fallneigung nach links beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen. Ferner Adiadochokinesis beiderseits, Vorbeizeigen nach aussen beiderseits, links auch nach oben und mehr als rechts; eine Störung der linksseitigen Stellungs- und Lageempfindung, die reflektorisch durch den jeweiligen Kontraktionszustand der Muskulatur — den reflektorischen Muskeltonus — vermittelt wird; schliesslich eine Störung des Schwereunterscheidungsvermögens und eine Herabsetzung der Druckempfindung auf der linken Seite.

Der linke Vestibularapparat ist gut erregbar, und Reizung desselben bewirkt Zunahme des kontralateralen geringen Nystagmus und der homonymen Gleichgewichtsstörung sowie eine Ueberschätzung von Gewichten. Die Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates ist herabgesetzt; an deutlich nachweisbaren Folgeerscheinungen nach seiner Reizung tritt nur rechtsseitige Gewichtsüberschätzung auf.

Die Gesamtheit der vorliegenden Erscheinungen lässt — zumal nach allen in den vorangegangenen Fällen erörterten Fragen — keinen Zweifel darüber aufkommen, dass wir es auch hier mit einer Kleinhirnaffektion zu tun haben. Nur die Frage nach Art und Lokalisation des Prozesses verdient eine besondere Besprechung.

Es bestehen bei unserem Kranken sowohl linksseitige wie rechtsseitige Symptome. Er hat einen beiderseitigen Nystagmus, weicht beim Zeigerversuch beiderseits nach aussen ab und hat eine beiderseitige Adiadochokinesis. Wir müssen also annehmen, dass eine doppelseitige Kleinhirnaffektion vorliegt.

Die linke Seite scheint im Allgemeinen mehr betroffen zu sein als die rechte; dafür sprechen die ausgeprägteren linksseitigen Störungen: Pat. hat die Neigung nach links zu fallen, er weicht mit den linken

Extremitäten stärker und nicht nur seitlich, sondern auch nach oben ab, der linksseitige Nystagmus ist stärker als der rechtsseitige, das Gewichts-differenzierungsvermögen ist in der linken Hand herabgesetzt.

Neben der Kleinhirnerkrankung besteht wohl, wenigstens rechts, eine Schädigung des Labyrinthes, wofür die starke Herabsetzung der Erregbarkeit des Labyrinthes bei kalorischer Reizung spricht.

Was die Natur der Erkrankung betrifft, so ist sicher ein Zusammenhang mit dem Trauma anzunehmen. Welcher Art die Schädigung durch dasselbe gewesen, ist allerdings nicht sicher; es hat sich wohl um eine Schädelbasisfraktur mit Beteiligung des rechten inneren Ohres gehandelt, bei der das Kleinhirn nicht grob lädiert war, sondern nur durch Blutung oder einen entzündlichen Vorgang geschädigt wurde. Auf dem Boden dieser Schädigung mag sich ein chronischer Reizzustand ausgebildet haben, der nach den schweren Anstrengungen des Militärdienstes exzerbierte. Wir hätten dann die jetzt vorliegenden Erscheinungen auch hier wie in dem früheren Falle auf eine Kleinhirnschädigung durch eine seröse Meningitis zurückzuführen.

Rein symptomatisch bietet der Fall einzelne recht bemerkenswerte Eigentümlichkeiten: Zunächst die Tatsache, dass durch kalorische Labyrinthreizung eine Zunahme des Vorbeizeigens und eine Ueberschätzung für Gewichte auf der kranken Seite erzeugt wird. Das deutet darauf hin, dass das Vorbeizeigen wie die Störung der Gewichtschätzung hier nicht als die Folge einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, sondern als solche einer krankhaften Erregung aufzufassen ist. Wir werden darauf bei Besprechung der beiden folgenden Fälle (bei welchen diese Erscheinungen viel eindeutiger sind und auch genauer untersucht werden konnten) zurückkommen.

Die Art der Erkrankung lässt die Annahme einer Reizung des Kleinhirns hier sehr wohl zu.

Wir heben weiter die Störung des Drucksinnes hervor, die uns ebenfalls später noch beschäftigen wird; und schliesslich die eigentümliche Beeinträchtigung in der Beurteilung der Lage der Glieder. Wenn wir von der Abweichung nach aussen absehen, so war der Kranke imstande, den rechten Arm mit geschlossenen Augen in die richtige Stellung zu bringen, während der linke zu weit nach oben gehoben wurde. Dergleichen trat bei horizontal ausgestreckten Armen bei Augenschluss eine unwillkürliche Hebung des linken Armes ein. Diese wurde dem Kranken nicht bewusst. Brachte man passiv den rechten Arm in dieselbe Lage wie den abgewichenen linken, so hatte er das Gefühl, dass der rechte höher steht, ebenso wie er andererseits den rechten Arm bei der Auf-

forderung, ihn in dieselbe Lage wie den passiv erhobenen linken zu bringen, zu wenig hochhob, weil er glaubt, der linke Arm stehe tiefer.

Welcher Art die hier vorliegende Störung der Lagewahrnehmung ist, kann nicht ganz eindeutig entschieden werden. Eine gewöhnliche Störung der Lageempfindung liegt sicher nicht vor.

Bemerkenswert ist, dass sie nur bei Lagen des Gliedes in einer bestimmten Richtung eintritt. Dieser Umstand sowie die Tatsache, dass die unwillkürliche Abweichung in dieser selben Richtung dem Kranken nicht zum Bewusstsein kommt, spricht dafür, dass es sich um eine mangelhafte Auffassung und Schätzung der Bewegungs- und der Lage-differenzen in einer bestimmten Richtung handelt. Wir wollen uns an dieser Stelle mit diesem Hinweis begnügen und im übrigen auf unsere theoretischen Erörterungen Seite 497ff hinweisen.

Fall 5. K. L., 37 J. alt. Familienanamnese o. B. Vor 5 Jahren hatte Pat. eine luetische Infektion. Seit etwa 5 Jahren will er auch ohrenleidend sein. Die Erkrankung begann mit starkem Ohrensausen und Schwindelanfällen; er soll auch einmal ohnmächtig umgefallen sein. Kein Erbrechen. Nachher ziemlich frei von Beschwerden, nur schwerhörig.

Die jetzige Erkrankung schloss sich an eine Verletzung des Kopfes an, und zwar an einen Schlag, den er mit einem Stück Eisen an die rechte Kopfseite (etwa 3 Wochen vor der ersten Untersuchung) erhielt. Danach habe er sich zuerst sehr schlecht gefühlt, nach 3 Tagen wurde es besser, er hatte aber noch Stiche im rechten Hinterkopf, sowie weitere Beschwerden, die auch jetzt noch bestehen: Sausen im rechten Ohr und Schwindel, zeitweise Schwindelanfälle, sodass es ihm schwarz vor den Augen werde, er müsse sich hinsetzen, um nicht zu fallen. Beim Gehen im Dunkeln sei er unsicher, wie betrunken. Er habe die Neigung nach rechts zu fallen, und auf der rechten Seite das Gefühl, als seien Arm und Bein schwerer als links.

Die Untersuchung ergibt folgendes: Mittelgrosser Mann in gutem Allgemeinzustand, etwas blasses Aussehen. Die inneren Organe weisen keinen krankhaften Befund auf. Der Puls ist voll und regelmässig, in der Ruhe 25, im Stehen 30, nach mehrfachem Hin- und Hergehen 34 in der Minute. Bauchorgane o. B. Urin frei.

Nervensystem: Die Pupillen sind gleich und übermittelweit, die Reaktion in jeder Beziehung normal. Augenhintergrund ohne Störung.

Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, auch etwas beim Blick nach links, aber viel geringer. Die übrigen Hirnnerven ohne Störung, bis auf eine sehr starke Herabsetzung der Hörfähigkeit auf dem rechten Ohr. Das Trommelfell fehlt rechts vollständig, im Mittelohr finden sich schwere Veränderungen, die auf eine frühere Eiterung hinweisen. Das linke Trommelfell ist vorhanden, aber in eine völlig unbewegliche Kalkplatte verwandelt. Die Gehörschärfe ist erheblich besser als rechts, aber auch herabgesetzt.

Die Sehnenreflexe sind gesteigert; es besteht lebhaftes vasomotorisches Nachröten.

Die Motilität ist bis auf die bald zu schildernden Erscheinungen der rechten Seite intakt.

Die passive Beweglichkeit zeigt keinerlei Störungen.

Mit den rechten Extremitäten können sämtliche Bewegungen einfacherer und komplizierterer Natur ausgeführt werden, es fällt nur eine Verlangsamung der einzelnen Bewegungen und vor allem eine Verlangsamung in der raschen Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen auf (Adiadochokinesis), sowie ein ausgesprochenes Abweichen bei Bewegungen mit geschlossenen Augen im Sinne einer Ablenkung nach aussen und einer Drehbewegung um die Längsachse der Extremität.

Beim Fingernasenversuch findet sich keine Ataxie, aber ein deutliches Vorbeizeigen nach rechts, das noch deutlicher im Barany'schen Zeigerversuch in Erscheinung tritt, und zwar beim Zeigen mit einzelnen Fingern, mit der Hand, dem Unterarm und dem ganzen Arm.

Beim Gehen mit geschlossenen Augen deutliches Abweichen nach rechts; beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken nach rechts. Es besteht keine Rumpfataxie.

Kompliziertere Bewegungen der Hand wie Pfötchenbildung, Oppositionsbewegungen, Drohen, Winken gelingen gut, ebenso sind die Handsynergien intakt, doch zeigt sich bei Ausführung all dieser Bewegungen mit geschlossenen Augen eine gewisse Mangelhaftigkeit in der Zusammenarbeit von Hand, Ober- und Unterarm. Die Bewegungen erfolgen auch abgesetzt und entbehren der feineren Promptheit. Die schon vorher bestehende Verlangsamung nimmt bei geschlossenen Augen zu.

Auch kann der Kranke bei geschlossenen Augen eine eingenommene Bewegung nur mangelhaft festhalten. Schon in der schlaff herabhängenden rechten Hand treten langsame unwillkürliche Bewegungen in den Fingern auf, und zwar in den ulnaren stärker als in den radialen. Noch mehr ist dies bei intendierten Stellungen zu beobachten. Streckt Pat. die Hand gerade aus mit geschlossenen Fingern, so weichen die Finger unwillkürlich auseinander, die Hand dreht sich. Die Untersuchung der schon erwähnten Abweichungen des Armes und der Hand ergibt im einzelnen bei genauer Prüfung in verschiedener Primärlage der Hand folgende Resultate:

(Dorsalfläche nach oben)	Abweichung nach unten und aussen und Drehung um die Längsachse nach aussen.
(Volarfläche nach oben)	Abweichung nach aussen und Drehung nach innen.
(Mittelstellung der Hand zwischen Pronation u. Supination, Daumen oben, Vola nach links)	Abweichung nach aussen u. Drehung nach links. (Daumen geht nach links unten).

(Mittelstellung, Kleinfinger oben)	Abweichung nach aussen u. Drehung nach rechts. (Daumen geht nach links oben).
(senkrecht erhobener Arm)	Senkung nach aussen und Drehung der Hand wie vorher.
(Unterarm im rechten Winkel zum Oberarm, der an der Körperseite anliegt)	Der Winkel vergrössert sich, der Unterarm tritt mehr in Streckstellung. Der Oberarm geht vom Körper ab, die Hand bewegt sich wie vorher.

Bei offenen Augen sieht man ebenfalls eine Neigung zur Abweichung und Drehung, die aber sofort durch Gegenimpulse von seiten des Pat. kompensiert wird.

Durch die kalorische Reizung des rechtsseitigen Labyrinthes wird das Vorbeizeigen insofern beeinflusst, als es auf der rechten Seite zunimmt.

Linksseitiges Ausspritzen ergibt eine gewisse Abnahme des Vorbeizeigens nach aussen auf der rechten Seite.

Der Einfluss der galvanischen Reizung auf das Vorbeizeigen ist inkonstant.

Pat. hat kein Bewusstsein für die Veränderungen, die bei geschlossenen Augen mit seinem Arm vor sich gehen, er glaubt ihn noch in der Primärstellung; beim Versuch, die linke Hand so wie die rechte zu stellen, bringt er deshalb diese in die Lage der Primärstellung der rechten. Passive Bewegungen des rechten Arms werden links gut nachgeahmt, solche des linken rechts schlechter; doch werden die groben Bewegungen auch hier an sich richtig ausgeführt, nur tritt sofort Abweichung und Drehung verändernd ein.

Der Vestibulapparat ist beiderseits sehr stark erregbar: sowohl bei kalorischer wie galvanischer und mechanischer Reizung tritt Zunahme des Nystagmus und Abweichen beim Zeigerversuch ein (cf. vorher). Die Erregung wird als sehr unangenehm empfunden; es treten starkes Schwindelgefühl („schwarz vor den Augen“) und vermehrte Fallneigung auf. (Einfluss auf die Gewichtsschätzung etc. siehe später).

Sensibilität der Hand: Es besteht eine handschuhförmig begrenzte Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung in der rechten Hand. Auch das Lokalisations- und Vibrationsgefühl ist herabgesetzt.

Bewegungen brüsker Art werden rechts fast ebenso gut wie links empfunden; Bewegungen feinsten Ausmasses werden besonders bei langsamer Bewegung und mit voneinander möglichst entfernten Gelenkflächen, auch wenn sie etwas ausgiebiger Natur sind, rechts garnicht oder erst bei weit grösseren Exkursionen als links empfunden — sowohl in den Fingern wie im Handgelenk.

Die Druckempfindung (bestimmt mit Eulenburg'schem Barästhesiometer) ergibt folgende Werte:

Volarseite der Hand:	rechts	links
Daumenballen	250 (300) ¹⁾	120
Kleinfingerballen	300 (550 u. mehr)	120
Daumen-Endglied	190	100
Handfläche	210 (380)	100
2. Finger, Grundglied	220 (320)	110
3. " "	250 (330)	110
4. " "	350 (450)	100
5. " "	400 (550 u. mehr)	130
2. " Endglied	210 (200)	100
3. " "	220 (200)	90
4. " "	230 (300)	130
5. " "	220 (550 u. mehr)	150

Nach Ausspritzen des rechten Labyrinthes nehmen die Druckwerte sofort und bis mindestens $\frac{1}{2}$ Stunde danach beträchtlich zu, besonders auf der ulnaren Seite der Hand (cf. die eingeklammerten Zahlen).

Galvanische Reizung ist ohne konstanten Einfluss auf die Druckempfindung.

Die Prüfung der Schwereempfindung vermitteltst gleicher Kugeln von verschiedener Schwere ergibt:

1. Schätzung bei aufgelegten Armen und Händen bei simultaner Darbietung:

rechts	links	geschätzt
50	125	$l > r$
125	50	$r > l$
60	125	$r = l$
150	125	$r > l$
125	150	$r = l$
125	250	$r = l$
250	125	$r > l$
300	200	$r > l$
200	300	$r = l$
350	200	$r > l$
350	300	$r > l$
300	350	$r = l$
250	300	$r > l$
250	350	$r > l$
350	300	$r > l$
250	300	$r = l$
125	250	$l \text{ etwas} > r.$

1) Nach Ausspritzen.

2. Schätzung mit dem ganzen Arm:

rechts	links	
150	175	$r > l$
100	150	$r = l$
100	175	$r = l$
175	250	$l > r$
300	250	$r > l$
250	300	$r = l$
35	60	$r = l$
60	35	$r = l$
500	500	$r > l$
500	600	$r = l$
600	500	$r > l$

Schätzung mit einer Hand bei sukzessiver Darbietung:

	rechts	links
60/35	=	+
250/300	=	+
30/35	nicht entschieden	
60/100	"	+
125/60	+	+
150/250	=	+
450/300	+	
400/300	=	+
500/350	+	+
300/350	=	+
500/425	ganz wenig schwerer	+
40/150	=	+
70/150	=	+
200/300	=	+
150/300	+	+

Nach dem rechtsseitigen Ausspritzen ist die Unterschiedsempfindlichkeit rechts noch schlechter und das Ueberschätzen der rechten Seite noch wesentlich stärker als vorher, z. B.

Schätzung rechts bei sukzessiver Darreichung:

	vor	und	nach
	rechtsseitiger kalorischer Reizung		
50/250	+		vielleicht zweite etwas mehr
250/450	+		gleich
400/150	+		erste etwas mehr
500/350	+		gleich
125/60	+		gleich
250/50	+		gleich

Vergleich zwischen rechts und links

	vorher		nachher
		rechts	links
$l > r$	(250	500)	$l = r$
$r > l$	(500	250)	r schwerer
$r > l$	(250	50)	$r > l$
$l > r$	(50	250)	$r = l$
$l > r$	(150	400)	l etwas mehr als r
$l > r$	(250	450)	$r = l$
$l > r$	(50	125)	$r = l$

Die galvanische Reizung ist ohne Einfluss auf die Gewichtsschätzung.

Ehe wir auf die epikritische Würdigung dieses Falles eingehen, bringen wir die Krankengeschichte eines weiteren dem vorliegenden verwandten Falles, um dann beide gemeinsam zu besprechen.

Fall 6. 33jähriger, früher gesunder Mann, der am 25. 5. 15 durch einen Granatsplitter verwundet und gleichzeitig verschüttet wurde. Er war bewusstlos und soll $3\frac{1}{2}$ Stunden verschüttet gewesen sein. Die erste genauere Untersuchung stammt vom 2. 6. aus seinem Heimatlazarett.

Der Mann klagte dort über ständige Kopfschmerzen über den Schläfen, über Schwindel beim Lagewechsel. Kein Erbrechen. Am Kopfe war äusserlich eine Verletzung nicht mehr nachzuweisen. Pat. machte einen etwas schläfrigen Eindruck, sprach monoton. Beklopfen an der rechten Schläfe wurde als schmerzhaft empfunden. Die Pupillen reagierten prompt. Augenbewegungen ungestört. Kein Nystagmus. Hirnnerven ohne besonderen Befund. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken, keine Störungen der Reflexe.

Am 5. 6. wurde der Pat. zum ersten Male hier untersucht: Er macht einen etwas schläfrigen Eindruck und spricht langsam; bittet, ihn allein zu legen, weil er es nicht vertrage, mit anderen zusammenzuliegen; er fürchte sich vor Geräuschen. Klagt über Kopfschmerzen, dauernden Druck und zeitweises Stechen an der Stirn und der rechten Seite des Kopfes. Nur selten leide er an mässigen Schwindelanfällen. Das Gedächtnis sei im allgemeinen gut, doch müsse er sich öfters länger besinnen.

Die körperliche Untersuchung ergibt: etwas blass aussehender Mann. Gesichtsausdruck etwas starr, am Schädel ist eine Narbe nicht nachweisbar; geringe Klopfempfindlichkeit am Hinterkopf rechts.

Brüske Bewegungen des Kopfes werden unangenehm empfunden, dabei keine wesentlichen Pulsveränderungen. Beim Bücken empfindet Pat. Unbehagen, das Gesicht wird auffallend rot, der Puls verlangsamt sich deutlich von 25 auf 20 Schläge in der Viertelminute.

Die inneren Organe weisen keinen besonderen Befund auf. Der Puls ist regelmässig, im Liegen 24 in der Viertelminute; bei jedem Lagewechsel

oder bei geringen Anstrengungen wird er schneller, unregelmässig und inäqual.

Pupillen ohne Störung. Ebenso Augenbewegungen. Kein Nystagmus. Augenhintergrund o. B.

Facialis, Zunge, Trigeminus in jeder Beziehung o. B. Kornealreflex beiderseits gleich.

Hörapparat: Linkes Trommelfell stark retrahiert, im ganzen getrübt (alte Erkrankung), rechtes Trommelfell o. B. Flüstersprache links: 40 cm, rechts: 5,5 m. Die Schwerhörigkeit hat schon vor dem Unfall bestanden.

Vestibularapparat: Beiderseits gute Erregbarkeit mit normalen Reaktionen, die auffallend schnell und besonders stark auftreten.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen besteht eine ausgesprochene Neigung nach rechts zu fallen. Pat. fällt um, wenn er nicht gehalten wird. Beim Gehen mit geschlossenen Augen weicht er beträchtlich nach rechts ab. Keine Spur von Rumpfataxie, kein Schwindelgefühl beim Stehen mit geschlossenen Augen, nur Gefühl des Umfallens.

Beim Gang hängt die rechte Schulter etwas, der Körper sinkt nach der rechten Seite herüber, das rechte Bein bewegt sich etwas langsamer.

Die Sehnen- und Hautreflexe zeigen keine Abweichung von der Norm.

Die Motilität ist im Groben völlig intakt; auch feinere Bewegungen der Hand und Finger können rechts prompt, nur etwas verlangsamt, ausgeführt werden, so z. B. Oppositionsbewegungen des Daumens, Pfötchenstellung usw. Die Synergien bei Handschluss, Handöffnung usw. erfolgen völlig normal.

Im rechten Arm und Bein besteht eine ganz geringfügige Ataxie. Beim Fingernasenversuch fällt vor allem und mehr als die Ataxie zunächst ein Vorbeizeigen nach rechts von der Nase auf, das sofort korrigiert wird.

Die Kraft der Muskeln ist rechts beträchtlich geringer als links, der Tonus anscheinend ohne Störung. Bei der Widerstandsprüfung fehlt rechts völlig der Rückschlag. Die Diadochokinesis ist im rechten Arm und Bein stark verlangsamt.

Beim Barany'schen Versuch zeigt sich in beiden rechten Extremitäten deutliches Vorbeizeigen nach rechts. Der ausgestreckte rechte Arm sinkt etwas nach unten und aussen (links intakt). Der mit der Volarfläche vorwärts gestreckte rechte Arm weicht nach aussen und unten ab, ausserdem sinkt die ulnare Seite etwas nach abwärts, es findet also eine geringe Drehung statt. Diese ist bei in anderen Richtungen ausgestrecktem Arm nicht zu beobachten, dabei findet man nur die Senkung und Auswärtsabweichung.

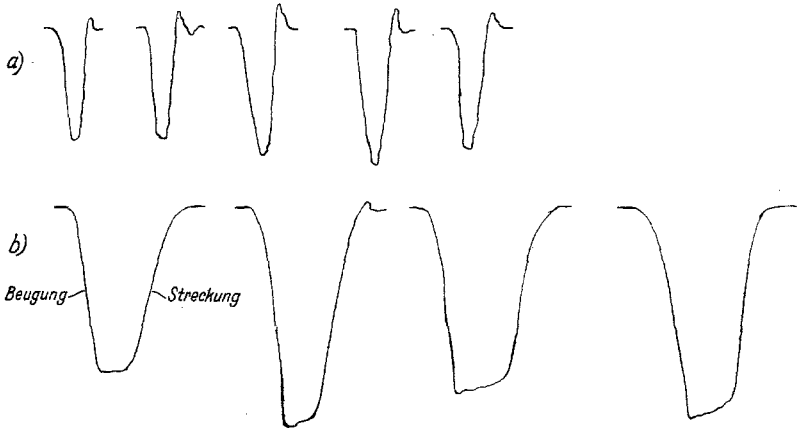
Auch bei Zielbewegungen der Zunge wird bei rechtsseitigen Bewegungen ein deutliches Abweichen nach rechts beobachtet.

Um den Bewegungsablauf genauer zu analysieren, wurden folgende Versuche mit Registrierungen auf dem Kymographion angestellt:

1. Auf 10 Tastern wurden die am schnellsten hintereinander möglichen Fingerbewegungen rechts und links aufgenommen.

Die folgende Kurve zeigt deutlich die wesentlich langsamere Aufeinanderfolge der rechtsseitigen Bewegungen.

Figur 1.



Möglichst schnelle Einzelbewegungen am Ergographen.
Beugung und Streckung des Zeigefingers, a) links, b) rechts.

2. Wurde die isolierte Bewegung des Zeigefingers am Ergographen registriert, und zwar
 - a) die Hebung eines schweren Gewichtes mit dem Befehl, eine möglichst schnelle Beugung und Streckung auszuführen. (Figur 2 gibt die so erhaltenen Kurven der rechten und der linken Seite.)
 - b) die Hebung eines möglichst leichten Gewichtes, das kaum als solches empfunden wurde.
3. Wurde die plötzliche Arretierung einer langsamen Beugebewegung auf ein akustisches Signal untersucht. Dabei ergaben sich für die Zeit zwischen „Signal“ und „Aufhören der Bewegung“ folgende Zeiten: Links 5 Versuche: 304 (?) μ , 114 μ , 76 μ , 152 μ , 114 μ . Grosse Streuung. Niedrigster Wert 76 μ , höchster Wert 304 μ . Durchschnittswert 152 μ . Rechts 4 Versuche: 570 μ , 570 μ , 570 μ , 342 μ . Sämtliche Werte höher als der höchste Wert auf der gesunden Seite. Durchschnittswert 513 μ .
4. Wurde eine Ermüdungskurve aufgenommen (siehe nebenstehende Figur 2).

Eine Registrierung einer der Intention nach gleichen Bewegung auf beiden Seiten war leider aus äusseren Gründen nicht möglich.

Die Gewichtsschätzung ergab:

Rechte Hand	100 g,	linke Hand	200 g	(wird gleich empfunden).
„	200 g,	„	100 g	(rechts schwerer).
„	150 g,	„	200 g	(rechts schwerer).
„	1000 g,	„	2000 g	(gleich).
„	2000 g,	„	1000 g	(rechts schwerer).

Aehnliche Störungen lassen sich bei allen Gewichtszusammenstellungen, und zwar sowohl bei der Prüfung mit niedrigen als mit ganz hohen Gewichten feststellen, sowohl bei aufgelegten Händen (ohne Bewegung der Hände und Arme), wie bei abschätzenden Mitbewegungen.

Gewichtsunterschiedsschätzungen in der gleichen Hand erfolgen links auch bei recht kleinen Differenzen prompt, während die Schätzung auf der rechten Seite eine viel gröbere ist.

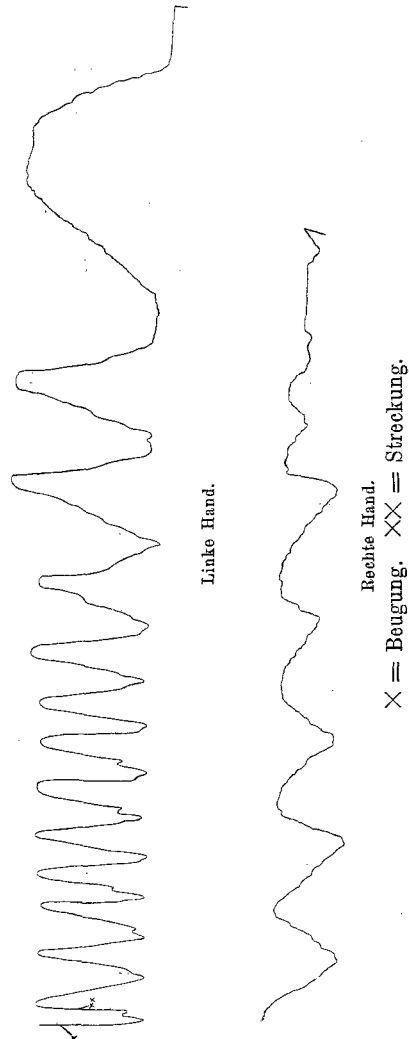
Gewichtsschätzungen mit den Füßen zeigen ebenfalls eine deutliche Ueberschätzung von Seiten des rechten Fusses.

Unter Wasser tritt die gewöhnliche Erleichterung auf, die Ueberschätzung der rechten Hand bleibt aber in derselben Weise wie vorher bestehen.

Pat., der (als Goldwarenfabrikant) gewohnt ist, kleine Gewichte sehr gut auch absolut abzuschätzen, schätzt einen Ring mit der linken Hand ganz genau, mit der rechten überschätzt er ihn um etwa das Doppelte.

Pat. hat das Gefühl, dass die ganze rechte Körperhälfte schwerer und grösser ist als die linke; besonders betrifft dies Gefühl die Extremitäten. Der

Figur 2.



Daumen z. B. erscheint ihm um beinahe die Hälfte dicker und grösser bei geschlossenen Augen, als er ihn sehend konstatiert. Es sei dies ein sehr eigenartiges Gefühl, das er garnicht näher schildern könne.

Es besteht ferner eine Störung im Bewusstsein der Lage der rechten Hand, insofern als Pat. mit der linken die rechte Hand immer zu weit links zeigt; er merkt auch nicht, wenn die rechte Hand bei geschlossenen Augen abgewichen ist. Diese Störung besteht nur im Sinne der Abweichung nach rechts.

Druckempfindung: Kurze, bruske Gewichtszunahmen mit dem Barästhesiometer werden rechts bei etwa gleichen Zunahmen ebenso gut wahrgenommen wie links. Allmähliche Zunahmen werden aber rechts erst bei beträchtlich stärkeren Anstiegen erkannt als links, z. B. (gemessen mit dem Auerbach'schen Apparat):

Fingerbeere:	Links bei $\frac{1}{2}$,	rechts bei $1\frac{1}{2}$.
Grundglied:	" " $\frac{3}{4}$,	" " 2.
Handfläche:	" " 1,	" " $2\frac{1}{2}$.
Daumenvolarseite:	" " $\frac{1}{2}$,	" " $1\frac{1}{2}$ usw.

Die Untersuchung der Sensibilität ergibt eine völlig intakte Berührungs- und Schmerzempfindung und ein ungestörtes Lokalisationsvermögen.

Bewegungsempfindungen: Prüft man mit kurzen, brusken Bewegungen, bei denen die Gelenkflächen aneinander gedrückt werden, so werden auch feinste Bewegungen prompt gefühlt und der Richtung nach gut erkannt.

Prüft man dagegen, indem man die Grundphalanx fixiert, die Fingerspitze abzieht, so dass die Gelenkflächen sich nicht aneinander reiben, und bewegt jetzt langsam, so werden auf der gesunden Seite auch jetzt feinste Bewegungen prompt angegeben, auf der rechten Seite aber sogar recht beträchtliche Bewegungen nicht gespürt; und zwar kann Pat. nicht etwa nur die Bewegungsrichtung nicht angeben, sondern er spürt die Bewegung als solche teils garnicht, teils schlechter als links.

Er weiss in der gesunden Seite sehr wohl die Empfindung bei diesen vorsichtigen passiven Bewegungen von der durch bruske Bewegungen ausgelöst zu unterscheiden: die eine spüre er in den Gelenken und der Haut, die andere in der Tiefe in den Muskeln. Die Empfindung in den Gelenken spüre er auch rechts, nicht die in den Muskeln.

Stimmgabelprüfung ergibt eine nicht unbeträchtliche Herabsetzung der Vibrationsempfindung, sowohl auf den Knochen, wie den Muskeln der rechten Körperhälfte.

Das Tastvermögen ist intakt.

Grössenschätzung: Runde Stäbchen von etwa 4 mm Dicke erscheinen ihm rechts zunächst um die Hälfte dicker und beträchtlich länger, so dass ein Stäbchen von 3 cm Länge in der rechten gleich einem solchen von 5 cm in der linken Hand geschätzt wird.

Ebenso werden links 14 cm, rechts 10 cm = geschätzt,

"	10	"	"	10	"	$r > l$	"
"	10	"	"	14	"	$r > l$	"
"	3	"	"	2	"	$r > l$	" usw.

Und zwar erfolgt dieses Grösserschätzen rechts, wenn der Pat. das Stäbchen zwischen die Fingerbeeren zweier Finger nimmt oder, zwischen Zeigefinger und Daumen es bewegend, abtastet. Er gibt dabei an, er habe das Gefühl, dass die Finger rechts mehr gespannt seien. Bei der letzteren Prüfungsmethode ist er mit dem Abtasten gleicher Stäbchen auf der linken Seite früher fertig als rechts und sagt, daraus schliesse er, dass das rechte länger sei. Die Bewegung erfolgt dabei rechts langsamer, und obgleich er dieselbe Zahl von Einzelbewegungen rechts und links ausführt, wohl mit geringerem Effekt, was eben zur Folge hat, dass er rechts durch dieselbe Zahl von Bewegungen nicht das Ende des Stäbchens erreicht.

Lässt man den Pat. das Stäbchen fest zwischen Daumenbeere einerseits, den zusammengelegten übrigen Fingern andererseits halten und fordert ihn auf, die Länge zu schätzen, indem man es (rechts und links) passiv hindurchzieht, so ergibt sich folgendes:

Zieht man es gleichmässig, so hält er das rechte für das längere, schliesst aber, da sie zu gleicher Zeit aufgehört haben, müssen sie wohl doch gleich lang sein.

Auf die Frage, ob die Bewegung auf beiden Seiten ihm gleich oder verschieden vorkam, sagt er: gleich.

Zieht man rechts schneller als links, so sagt er, sie könnten gleich sein; das rechte habe aber eher aufgehört, es sei wohl schneller gezogen worden.

Zieht man den gleichen Stab in der rechten Hand bald langsamer, bald schneller durch, so erscheint der langsamer durchgezogene länger, der schneller durchgezogene kürzer, wobei er wohl weiss, dass das eine Mal schneller, das andere Mal langsamer gezogen wurde.

Legt man die Stäbchen auf die Hohlhand und drückt sie etwas an, so überschätzt er ebenfalls das rechte immer. Lässt man das eben aufgelegt geschätzte Stäbchen nachher tasten, so erscheint das getastete als kürzer, allerdings rechts und links.

Pat. kann ganz gut zeichnen; wird er aufgefordert, eine einfache Linie oder ein Oval erst sehend zu zeichnen und dann mit geschlossenen Augen nachzuzeichnen, so gelingt dies links recht gut, rechts zeichnet er immer nach rechts zu weit nach aussen. Er beginnt dabei, den linken Anfang der Figur an der richtigen Stelle zeichnend, und zeichnet auch diejenigen Teile, bei denen es sich um eine Bewegung nach links handelt, richtig; aber alle diejenigen Teile, bei denen es sich um eine Bewegung nach rechts handelt, zeichnet er zu lang und zu weit nach rechts; das Gleiche fällt beim Schreiben auf (siehe umstehende Schriftprobe).

Pat. gibt spontan an, dass ihm Zeitabschnitte immer länger erscheinen, als sie tatsächlich sind, und zwar gilt dies besonders für die

letzten Zeiten; so erscheint ihm z. B. die Zeit seit der Verwundung viel länger, als sie ist, ebenso die Zeit seit dem Frühstück, die Zeit, die er sich mit Ref. unterhält; es sei dies ein sehr eigentümliches Gefühl. Pat. fällt diese Störung besonders auf, weil er sehr gewöhnt ist, Zeiten zu schätzen. Er macht seinen Arbeitern vielfach Angaben darüber, wie lange sie eine bestimmte Arbeit machen müssen, da die Arbeiten, die sie verrichten sollen, nach der Zeit gemacht werden; und er schätzt je nach der Dicke und Beschaffenheit des Stückes Metall, das er dem Arbeiter übergibt, wie lange es bearbeitet werden muss.

Gußtau Wolla
geboren 25. 12. 1882.

(Sehend geschrieben.)

Gußtau Wolla
geboren 25. 12. 1882.

(Mit geschlossenen Augen.)

Eine genauere Untersuchung mit der Uhr ergibt folgendes (die Zahlen in Klammern geben die Schätzung einer nicht besonders geübten Vergleichsperson an):

Wahre Zeit	Geschätzt	Vergleichsperson
1 Min.	2 Min.	(etwa 1 Min.)
45 Sek.	1 $\frac{1}{2}$ Min.	(„ 40—60 Sek.)
15 „	3 $\frac{1}{4}$ Min.	(„ 20 Sek.)
5 „	etwa 1 $\frac{1}{4}$ „	(„ 7—8 Sek.)
2 „	„ 6—7 Sek.	(„ 1—2 „)
3 „	6—7 Min.	(„ 4 Min.)

Wenn man ihn fragt, wonach er die kurzen Zeiten schätzt, so kann er das nicht näher angeben; macht man ihn darauf aufmerksam, er solle auf die Atmung, auf die Zahl der Schritte, die er eventuell in der Zeit ausführen könne, achten, so schätzt er, nachdem er sich einmal bewusst geworden ist, wieviel Zeit diese erfordern, wesentlich richtiger, ebenso bei leisem Mitzählen. Versucht er aber von diesen Hilfsmitteln abzusehen, so überschätzt er beträchtlich.

Bei einer späteren Beobachtung hat diese Störung der Zeitschätzung wesentlich abgenommen.

Zeitvergleichen erfolgen bei akustischer Darbietung des Anfangs- und Endpunktes der zu vergleichenden Zeitstrecken

prompt. Bei taktiler Darbietung des Anfangs- und Endpunktes sind die Resultate inkonstant, ohne eine Gesetzmässigkeit erkennen zu lassen, weshalb auf die nähere Wiedergabe verzichtet wird.

Rhythmen kann er sowohl rechts wie links richtig nachklopfen; nur erfolgt das Klopfen rechts langsamer.

Lässt man ihn rechts und links zusammen klopfen, so klopft er zunächst beiderseits in gleichem Tempo, bald aber lässt er rechts nach und klopft hier langsamer.

Ebenso geht er zunächst, wenn er darauf achtet, in richtigem Tempo, allmählich bleibt das rechte Bein etwas zurück.

Zur Bestimmung der motorischen wie sensorischen Reaktionszeit der rechten Körperhälfte wurden Reizversuche folgender Art angestellt: Die Reizung erfolgte vermittelt eines elektrischen Tasters, dessen Aufsetzen auf die Hand elektrisch das Hipp'sche Chronoskop in Tätigkeit setzte; reagiert wurde einerseits mit den Händen, andererseits mit den Füßen; letzteres ermöglichte, auch die Reizung der rechten Hand vorzunehmen. Die Laufzeit des Chronoskops gibt die Zeit an, die zwischen Reizung der Hand und Abheben des Fusses verflossen ist.

Lässt man erstens bei linksseitiger Reizung (Reizung der gesunden Seite) abwechselnd rechts oder links reagieren, so ergibt sich eine konstante Verlängerung der Reaktionszeit auf der rechten Seite um etwa 200 μ .

Lässt man zweitens bei abwechselnd rechtsseitiger und linksseitiger Reizung immer mit der gesunden Seite reagieren, so ergeben sich konstant die gleichen Reaktionszeiten.

Daraus ist zu schliessen, dass (nach Versuchsanordnung 2) die Dauer des sensorischen Vorganges auf beiden Seiten die gleiche ist, dass der sensorische Akt also rechts keine Veränderungen des zeitlichen Ablaufes aufweist; dass ferner (nach Versuchsanordnung 1) die Zeit, die zwischen Reizung und Ausführung einer Bewegung liegt, rechts eine längere ist als links. Da der sensorische Vorgang diese Verlängerungen nicht bedingen kann, so muss es sich um eine Verzögerung des Eintritts der Bewegungen handeln, eine Verlängerung der motorischen Reaktionszeit.

Das psychische Verhalten des Pat. ist dauernd das gleiche; er ist stets ruhig, leicht niedergedrückt, etwas langsam in allem, was er tut. In dieser Beziehung findet ihn auch seine Frau verändert. Intelligenz nicht beeinträchtigt, nur etwas langsamer wie früher.

Epikrise der Fälle 5 und 6: Die beiden letzten Fälle haben vielerlei gleiche Züge, die uns zu prinzipiellen Erörterungen Veranlassung geben werden.

Zunächst sei das Krankheitsbild als solches für jeden Fall einzeln kurz charakterisiert.

Im Falle 5 handelt es sich um einen 37jährigen Mann, der vor 5 Jahren mit starkem rechtsseitigem Ohrensausen und Schwindelanfällen erkrankte, sich dann leidlich beschwerdefrei fühlte bis zu einem Schädel-

trauma, nachdem er aufs neue von den alten Beschwerden betroffen wurde, zu denen sich jetzt noch Fallneigung nach rechts und Schweregefühl in den rechten Extremitäten hinzugesellten. Objektiv findet sich von seiten des Ohrs rechts hochgradige Schwerhörigkeit, vollständiges Fehlen des Trommelfells und schwere Veränderungen im Mittelohr als Residuen einer früheren Eiterung, links völlige Verkalkung des Trommelfells und ebenfalls Herabsetzung der Hörfähigkeit. Ferner ein nach rechts deutlicher als nach links ausgeprägter Nystagmus bei seitlicher Blickeinstellung, Abweichen und Fallneigung nach rechts beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen — bei fehlender Rumpfataxie.

In den Extremitäten findet sich klinisch bei an sich vollkommen erhaltener aktiver und passiver Motilität im rechten Arm und Bein eine Verlangsamung und, besonders bei geschlossenen Augen, eine mangelhafte Präzision und Promptheit in der raschen Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen; bei Bewegungen mit geschlossenen Augen eine von der Stellung der Extremität unabhängige Abweichung nach aussen, sowie eigentümliche Abweichungen in dem ausgestreckten Arm.

Dazu kommt das deutliche Vorbeizeigen nach rechts mit einzelnen Fingern, Hand, Arm und unterer Extremität rechts beim Barany'schen Zeigerversuch und in etwas geringerem Maasse auch beim Fingernasenversuch — ohne dass eine eigentliche Ataxie nachweisbar ist.

Von seiten der Sensibilität besteht eine starke Herabsetzung der rechtsseitigen Druckempfindung und eine Ueberschätzung von Gewichten in der rechten Seite, sowie eine eigenartige, später näher zu besprechende Störung der Bewegungsempfindung.

Die handschuhförmig begrenzte Sensibilitätsstörung der rechten Hand darf als psychogen bedingt hier und weiterhin unberücksichtigt bleiben.

Der Vestibularapparat ist beiderseits lebhaft erregbar, wie die starken subjektiven Folgeerscheinungen nach kalorischer, mechanischer und galvanischer Erregung (allgemeines Uebelbefinden, Schwindel, verstärkte Fallneigung) und die Beeinflussung des Zeigerversuchs, sowie der Druck- und Schwereempfindung beweisen: beim Ausspritzen des rechten Ohrs tritt Zunahme des Vorbeizeigens nach rechts, weitere erhebliche Herabsetzung der Druckempfindung, Zunahme der Gewichtsüberschätzung und der mangelhaften Unterschiedsempfindlichkeit für Gewichte in der rechten Seite auf. Bei linksseitigem Ausspritzen erfolgen die der Norm entsprechenden Reaktionen.

Die Adiadochokinesis, die Fallneigung, das Abweichen beim Gehen und das Vorbeizeigen im Barany'schen Versuch, sowie die Störungen

der Gewichtsschätzung machen eine eingehendere Begründung der Diagnose rechtsseitige Kleinhirnerkrankung überflüssig. Das Fehlen weiterer Zeichen einer organischen Hirnerkrankung lässt eine ziemlich isolierte cerebellare Erkrankung annehmen; die lebhaftere Erregbarkeit des Labyrinthes lässt jedenfalls eine schwere Miterkrankung des Labyrinthes ausschliessen, höchstens ist die Annahme einer abnormen Erregbarkeit des Labyrinthes berechtigt.

Was die Aetiologie der Erkrankung betrifft, so kommen zwei Momente ursächlich in Betracht: die alte Ohrerkrankung und das frische Trauma.

Das jetzige cerebellare Krankheitsbild hat sich im Anschluss an das Trauma ausgebildet, und das Mittelohr zeigt keine besonderen akuten Veränderungen. Man kann demnach entweder annehmen, dass das Trauma allein die Krankheit verursacht hat, oder dass der chronische Ohrprozess durch das Trauma wieder angefacht worden ist und auf dem Wege über das Labyrinth zu einer Schädigung des Kleinhirns geführt hat.

So könnte eine serös-meningitische Erkrankung entstanden sein, die als Ursache der Kleinhirnschädigung zu denken wäre.

Ist das Trauma allein die Ursache der Erkrankung, so ist sie wohl auf eine Schädelverletzung und dadurch bedingte Blutung aufs Kleinhirn, vielleicht wie im folgenden Falle zurückzuführen. Wir besitzen leider von diesem Patienten kein Röntgenbild zur Entscheidung dieser Frage.

Das Vorhandensein der für eine Hemisphärenaffektion charakteristischen Symptome: *Adiadochokinesis*, Vorbeizeigen, Störungen der Gewichtsschätzung, überhaupt das vorwiegende Betroffensein der Extremitäten, sowie das Fehlen solcher Störungen, wie wir sie von Erkrankungen des Wurmes kennen — das Fehlen der Rumpfataxie, des cerebellaren Ganges, der „*Asynergie cérébelleuse*“ von Babinski — berechtigen zur Lokalisation des Prozesses in die Hemisphären.

Im Falle 6 handelt es sich wie im vorhergehenden um einen mit Ausnahme des linksseitigen Ohrleidens früher gesunden Mann, bei dem es im Anschluss an ein Trauma (Granatkontusion und oberflächliche Schädelverletzung durch Granatsplitter) zur Ausbildung einer Anzahl ausgesprochener auf das Cerebellum zu beziehender subjektiver und objektiver Krankheitszeichen gekommen ist.

Die subjektiven Erscheinungen sind gering. Es besteht wenig Schwindel, Kopfschmerzen, leichte Ermüdbarkeit. Ausserdem ein eigen tümliches Gefühl der Schwere in den rechten Extremitäten, sowie der Ueberschätzung von Zeiten.

Objektiv findet sich: leichte Klopfempfindlichkeit des rechten Hinterhauptes, auf der rechten Seite Adiadochokinesis, Fehlen des Rückschlages, Vorbeizeigen nach rechts, Neigung zur Abweichung des ausgestreckten rechten Armes, Neigung zum Abweichen und Fallen beim Gehen; Ueberschätzung von Gewichten, und eine Herabsetzung der Druckempfindlichkeit sowie der Empfindung für langsame Bewegungen auf der rechten Seite. Die Erregbarkeit des Labyrinthes ist erhalten, wahrscheinlich sogar als gesteigert zu betrachten.

Die Diagnose der rechtsseitigen Cerebellarerkrankung bedarf also auch hier keiner weiteren Begründung.

Was die Natur der Erkrankung betrifft, so war von vornherein ein Zusammenhang mit der vom Patienten erlittenen Schädelverletzung wahrscheinlich, wenn auch die äussere Schädelverletzung so schnell völlig geheilt war, dass nach etwa 8—10 Tagen, als ich (Goldstein) den Patienten zum ersten Male sah, eine Hautverletzung überhaupt nicht mehr nachweisbar war. Etwas näheres über die Art der Oberflächenverletzung in den ersten Tagen haben wir nicht in Erfahrung bringen können. Wir konnten nur feststellen, dass ein Granatstück den Schädel rechts hinten getroffen hat, und dass Patient ausserdem hingefallen und verschüttet worden sein soll.

Die Vermutung, dass am Knochen eine schwerere Verletzung als an der Haut vorliegen müsse, wurde dann durch den Röntgenbefund bestätigt, der eine deutliche, fast horizontal verlaufende Fissur an der rechten Schädelhälfte ergab, an der Protuberantia occipitalis beginnend und nach vorn ziehend in gleicher Höhe etwa mit dem oberen Ohrtrand.

Die Schädelverletzung war also mit Recht als die Ursache der Kleinhirnerkrankung anzusehen insofern, als die Knochenfissur wohl die Veranlassung einer Blutung auf die Kleinhirnoberfläche gewesen ist; ob diese, wie es am wahrscheinlichsten ist, subdural liegt oder die Dura mitzerrissen ist, und die Blutung das Kleinhirn direkt trifft, ist mit Sicherheit natürlich nicht zu entscheiden. Nach der Gesamtheit des bald näher zu analysierenden klinischen Symptomenbildes erscheint es uns aber höchst wahrscheinlich, dass keine schwerere Verletzung des Kleinhirns selbst, sondern nur eine oberflächliche indirekte Schädigung im Hemisphären-Gebiet vorliegt.

Auf die praktische Bedeutung des Falles in dieser Richtung ist der eine von uns (Goldstein) an anderer Stelle¹⁾ eingegangen. Hier interessieren uns vor allem die für die Lehre von der Kleinhirnleistung bedeutungsvollen Symptome des Falles.

1) Münch. med. Wochenschr. Feldärztliche Beilage. 1915. Nr. 42.

Was die Lokalisation der Erkrankung betrifft, so rechtfertigt auch hier das Vorhandensein aller rechtsseitigen Hemisphärensymptome — Adiadochokinesis, Vorbeizeigen, Störung der Gewichtsschätzung — und das Fehlen grober auf den Wurm zu beziehender Krankheitszeichen — Rumpfataxie, cerebellarer Gang — die Annahme einer so gut wie ausschliesslichen Schädigung der Rinde der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Das Fehlen des Nystagmus (das ja nach den neueren Anschauungen weniger mit der Läsion des Kleinhirns selbst als der Einwirkung der Kleinhirnerkrankung auf benachbarte Gebiete, besonders den Deiterschen Kern in Beziehung zu bringen ist) spricht jedenfalls auch gegen eine ausgedehntere Erkrankung im Kleinhirn.

Nur die Neigung, nach rechts zu fallen, berechtigt vielleicht — wie der Schwindel und die Fallneigung nach rechts im vorigen Falle — auch hier zur Annahme eines leichten Mitbetroffenseins der rechtsseitigen Aussenpartien des Wurmes.

Theoretische Erörterungen.

In unseren beiden letzten Fällen handelt es sich also unserer Auffassung nach um fast ausschliessliche Kleinhirnhemisphärenerkrankungen. Damit gewinnen sie — zumal für die Annahme einer komplizierenden Affektion an einer anderen Stelle des zentralen Nervensystems (etwa in der Oblongata oder dem Grosshirn) weder nach der Symptomatologie noch nach der Art der Erkrankung irgend ein Anhaltspunkt besteht — für die Erforschung der Leistungen der Hemisphärenrinde eine ganz besondere Bedeutung, die noch dadurch erhöht wird, dass der zweite Patient ein gebildeter, intelligenter Mann war, der für jede der oft ja recht komplizierten Untersuchungen sehr zugänglich war.

Die Symptomatologie der beiden letzten Fälle weicht in manchem Punkte sehr wesentlich von der der früheren ab, und zwar handelt es sich nicht nur um eine einfache Verschiedenheit der Symptome, sondern um eine entgegengesetzte Störung derselben Leistung; wir erwähnen z. B. die vor allem auffallende Gewichtsüberschätzung im Gegensatz zu der sonst gewöhnlichen Unterschätzung.

Symptome der Kleinhirnreizung: Die teilweise entgegengesetzten Symptome dieser gegenüber den früheren Fällen weisen darauf hin, dass wir es hier möglicherweise auch mit einer der Art nach entgegengesetzten Schädigung derselben Funktionen zu tun haben. Nun sind wir wohl mit Recht der Ansicht, dass die Symptomatologie der früheren Fälle, so z. B. auch die Herabsetzung der Gewichtsschätzung, als

eine Folge eines Kleinhirndefekts, also als Schädigung einer Leistung aufzufassen ist. Es liegt deshalb nahe, zu vermuten, dass dies entgegengesetzte Symptom durch eine Reizung des Kleinhirns bedingt ist. Es ist selbstverständlich für das Studium der Hemisphärenleistungen auf Grund der Pathologie von grösster Wichtigkeit, zu entscheiden, ob die vorliegenden Symptome die Folge einer Afunktion bzw. Hypofunktion oder einer Hyperfunktion, eines Reizzustandes sind. Dass in unseren beiden Fällen wirklich Reizzustände des Kleinhirns vorliegen dürften, das wollen wir zunächst dartun.

Für einen Reizzustand spricht in erster Linie der schon erwähnte Ausfall der Schwereprüfung. So wenig Sicheres wir auch über die Ursache der Gewichtschätzung wissen, so liegt doch die Annahme nahe, dass die Ueberschätzung durch einen Vorgang bedingt ist, der entgegengesetzter Natur ist als der der Unterschätzung zugrunde liegende, d. h. also, dass, wenn der Unterschätzung ein Funktionsausfall zugrunde liegt, die Ueberschätzung durch einen Reizzustand der gleichen Funktion bedingt sein wird.

Auch der Umstand, dass nach der kalorischen Reizung des Labyrinthes eine weitere Zunahme der schon vorher beobachteten Gewichtsüberschätzung auftrat, d. h. dass durch den künstlich gesetzten Reizzustand eine Beeinflussung des krankhaften Symptoms im gleichen Sinne erfolgte wie durch den zugrundeliegenden Krankheitsprozess, spricht dafür, dass es sich auch in diesem um einen Reizzustand gehandelt hat.

Ganz im gleichen Sinne wie die Gewichtsüberschätzung sind wohl auch die im Falle 6 sehr ausgesprochene Ueberschätzung von räumlichen Grössen, das Gefühl der abnormen Schwere und Vergrösserung der ganzen rechten Körperhälfte, vielleicht auch die Ueberschätzung von Zeiten als Reizsymptome zu beurteilen.

Für einen Reizzustand des Kleinhirns spricht ferner die Beeinflussung des Vorbeizeigens im Zeigerversuch durch die Labyrinthreizung:

Barany¹⁾ ist bekanntlich der Ansicht, dass die äusseren Partien der Kleinhirnhemisphären Zentren für den Auswärtstonus des Armes, Beines usw. enthalten, die inneren und unteren Partien für den Einwärtstonus; dass also durch Lähmung der äusseren Zentren — z. B. durch die Abkühlung im Trendelenburg'schen Experiment — das Vorbeizeigen nach innen, durch Lähmung der inneren Zentren Vorbeizeigen nach aussen entstehen. Wenn diese Ansicht richtig ist, kann es sich in unserem Falle 5 entweder um eine Lähmung der inneren

1) Handb. d. Neurologie I, II. 919ff. u. II, III. 811ff.

und unteren Kleinhirnpartien oder um eine Reizung der Aussenpartien handeln. Ersteres scheint schon nach der Art der Schädigung, die von der Seite ansetzend wohl von vornherein mehr die äusseren Kleinhirnpartien betroffen hat, wenig wahrscheinlich.

Zur sicheren Entscheidung dieser Frage haben wir nach dem Vorschlag Barany's die Wirkung der Labyrinthreizung auf das Vorbeizeigen heranzuziehen versucht. Handelt es sich um einen Reizzustand der Zentren des „Auswärtstonus“, so müsste eine rechtsseitige Ausspritzung — die ja an sich ein Vorbeizeigen nach rechts erzeugt — das Vorbeizeigen nach aussen vermehren, eine linksseitige Ausspritzung es vermindern; umgekehrt müsste beim Vorliegen einer Lähmung der Zentren des „Einwärtstonus“ eine linksseitige Ausspritzung ohne Einfluss auf die Zeigereaktion bleiben.

In der Tat wurde im vorliegenden Falle durch kalorische Reizung des rechtsseitigen Labyrinths eine Zunahme des rechtsseitigen Vorbeizeigens nach aussen, durch Ausspritzen des linken Ohrs eine Abnahme des rechtsseitigen Vorbeizeigens nach aussen bewirkt, d. h. das Zentrum des Einwärtstonus war erregbar. Es kann also der Ausfall der Zeigereaktion mit Wahrscheinlichkeit nicht auf eine Lähmung der Zentren des Einwärtstonus, sondern auf einen Reizzustand im Zentrum des Auswärtstonus bezogen werden.

Im Falle 6 war das Resultat der kalorischen Reaktionsprüfung allerdings leider nicht ganz einwandfrei; die Erregbarkeit des linken Labyrinths war herabgesetzt; es trat starker unangenehmer Schwindel ein, und der Zeigerversuch konnte deshalb nicht mit der wünschenswerten Sicherheit ausgeführt werden. Immerhin schien doch das linksseitige Ausspritzen eine Verringerung der Abweichung nach rechts zu bewirken, es war also eine Erregbarkeit der Zentren des Einwärtstonus vorhanden.

Im übrigen ist auch im Falle 6 die Annahme einer Lähmung der innen und unten liegenden Zentren schon wegen der Lokalisation des auslösenden Traumas nicht anzunehmen, da es sich, wie das Röntgenbild erwies, um eine seitlich von aussen wirkende Schädlichkeit handelt.

Auch die abnorm starke Reaktion der Patienten auf die mechanische, galvanische und kalorische Labyrintherrregung darf wohl mit Vorsicht für die Annahme einer Uebererregbarkeit des Kleinhirns verwertet werden: In den Fällen von Kleinhirndefekten ist gewöhnlich eine subjektiv und objektiv herabgesetzte Reizbarkeit des Vestibularapparats beobachtet worden. In unserem Falle traten hauptsächlich die subjektiven Folgeerscheinungen — Uebelbefinden, heftiger

Schwindel, Fallneigung — in so ausgesprochenem Maasse zutage, dass wir darin wohl die Folge einer Summation der artifiziellen Reizung des Vestibularapparates mit einem schon vorher bestehenden cerebellar bedingten Reizzustand sehen dürfen.

Schliesslich sprechen auch für die Annahme eines Kleinhirn-Reizzustandes die unbewussten — pseudo-spontanen — Bewegungen der rechten Hand in der Ruhelage, besonders des fünften Patienten. Ohne dass Patient sich dessen bewusst ist, treten langsame unwillkürliche Bewegungen in den Fingern der rechten Hand und Abweichungen der Finger von einander bei intendierten Bewegungen auf; d. h. die Zentren für den Muskeltonus des Armes befinden sich in einem gewissen Reizzustand.

Die Gesamtheit der angeführten Momente dürfte die Annahme gestatten, dass es sich in den vorliegenden Fällen um eine Kleinhirnreizung handelt.

Auch die ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren — sowohl das stumpfe Kopftrauma (Schlag mit einem Stück Eisen gegen die rechte Kopfseite und dadurch bedingte Blutung), als die Ohrerkrankung, oder eine Kombination beider Faktoren im Falle 5, das Schädeltrauma mit nachfolgender oberflächlicher Blutung aufs Kleinhirn im Falle 6 — können bezüglich der Art und Lokalisation der Einwirkung sehr wohl für die Ausbildung eines Reizzustandes der rechtsseitigen Kleinhirnzentren für den Auswärtstonus verantwortlich gemacht werden.

Kleinhirnreizzustände sind in der einschlägigen Literatur nur von Barany in Erwägung gezogen worden, der sie (wie weiter oben ausgeführt) zur Erklärung des Zustandekommens gewisser pathologischer Zeigereaktionen berücksichtigt.

Doch handelt es sich dabei mehr um theoretische Erwägungen, als um die Mitteilung einschlägigen klinischen Materials. Wir haben solches in der Literatur bisher überhaupt nicht gefunden.

Was lehren uns nun die beiden Fälle für die Leistungen der Kleinhirnhemisphären?

Wir stellen zunächst die Hauptsymptome der beiden Kranken, die wir bei unseren Ausführungen verwerten wollen, kurz zusammen:

1. Vorbeizeigen im Barany'schen Versuch;
2. Neigung nach der Seite zu fallen beim Stehen mit geschlossenen Augen, nach der Seite abzuweichen beim Gehen;
3. Gefühl abnormer Schwere und abnormer Grösse in der erkrankten Seite;

4. Ueberschätzung von Gewichten und Grössen;
5. Störung der Bewegungsempfindungen und der Druckempfindung im Sinne einer Erhöhung der Schwelle;
6. Störung der Zeitschätzung;
7. Adiadochokinesis;
8. Verlangsamung der Einzelbewegung;
9. Fehlen des Rückstosses;
10. Verzögerung der „Bremsung“ der Einzelbewegung;
11. Verlängerung der motorischen Reaktionszeit.

Es fragt sich nun: Wie sind die einzelnen Symptome zu erklären? Stehen sie alle miteinander im Zusammenhang, sind sie alle die Folge einer gleichen Grundstörung, oder liegen ihnen verschiedene Störungen zugrunde, die voneinander unabhängig sind oder einander bedingen? Wir haben unter Zuhilfenahme der heutigen Kenntnisse über die Funktionen des Kleinhirns versucht, diese Fragen zu beantworten. Wir sind dabei leider nicht zu voll befriedigenden Resultaten gekommen, sondern haben manches Problem weiteren Erfahrungen zur Entscheidung überlassen müssen.

1. Störung des Zeigens.

Wir fassen zunächst die Störungen beim Zeigeversuch und bei der Gewichts- und Grössenschätzung ins Auge; sie sollen gemeinsam betrachtet werden, weil wir geneigt sind anzunehmen, dass sie in innerem Zusammenhang miteinander stehen.

Was die Störungen der Zeigereaktion betrifft, so ist unter den vorhin ausführlich genannten Erscheinungen besonders hervorzuheben, dass die Abweichung nach rechts sämtliche beweglichen rechtsseitigen Körperabschnitte betrifft — Hand, Arm, Bein, Kopf und Zunge.

Weiter ist besonders bemerkenswert die (namentlich im 5. Falle) mit der Rechtsabweichung Hand in Hand gehende Drehung der Hand um die Längsachse im Sinne einer Abweichung nach aussen und unten.

Als dem Vorbeizeigen analoge Vorgänge sind wohl auch das Vorbeigehen und das Fallen nach rechts bei offenen, und viel stärker bei geschlossenen Augen aufzufassen.

Ist nun aber, wie für das Vorbeizeigen, so auch für die Abweichungs- und Fallneigung nach rechts die Annahme einer ausschliesslichen Reizung des Zentrums für den Auswärtstonus der rechten Körperseite als Ursache anzunehmen? oder muss man sich vielmehr als Ursache dieser Störung eine Zunahme des Gesamttonus der rechten Körperhälfte denken? Die Frage dürfte kaum sicher zu beantworten sein. Nachweisbar war das Bestehen einer dauernden Hypertonie der rechten

Körperhälfte bei unsern beiden Fällen sicher nicht, doch dürfte diese Frage auf Grund der bisher bekannten cerebellaren Symptome noch nicht einwandsfrei zu entscheiden sein.

2. Störung der Gewichts- und Grössenschätzung.

Weiter müssen wir uns die Frage vorlegen, welcher Zusammenhang zwischen den Störungen der Gewichts- und Grössenschätzung und dem Vorbeizeigen besteht: Hat die Störung der Gewichts- und Grössenschätzung die gleiche Grundlage wie die Störung der Zeige-reaktion, oder ist sie unabhängig von dem dieser zugrunde liegenden pathologischen Prozess?

Worauf der Vorgang beim Schätzen von Gewichten überhaupt beruht, — diese Frage ist bisher zweifellos nicht genügend geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um die Beurteilung von Unterschieden in der willkürlichen Muskelspannung, welche notwendig ist, um das zu schätzende Gewicht zu heben. Auch wenn man das Gewicht auf die fest aufliegende Hand legt, und willkürlich abschätzende Bewegungen verbietet, so tritt doch noch eine gewisse willkürliche Spannung der Muskulatur ein, die dem Druck des Gewichtes auf die Muskulatur als Unterlage entgegenwirkt. Ob wir nun die Grösse der für die aktive muskuläre Gegenkontraktion notwendigen Innervation oder die uns durch die Kontraktion des Muskels selbst zukommenden Reize als Anhaltspunkt für die Beurteilung der Gewichtsgrösse verwerten, ist bisher nicht entschieden. Wir halten aus allgemein theoretischen Erwägungen die Annahme sogenannter Innervationsempfindungen nicht für berechtigt und vermuten, dass die sekundär in der bewegten Muskulatur entstehenden Empfindungen uns allein zum Bewusstsein kommen.

Für deren Entstehung dürften zwei Momente in Betracht kommen: 1. die willkürliche Innervation, 2. die reflektorische Innervation auf den Schwerereiz, der wahrscheinlich wesentlich ein Druckreiz ist. Sicherlich spielt diese durch das Kleinhirn vermittelte reflektorische Innervation bei der Schwereschätzung eine sehr wesentliche Rolle. Ihre Beeinträchtigung bei Kleinhirndefekten bedingt die Unterschätzung von Gewichten, ihre abnorme Stärke bedingt die Ueberschätzung in unseren Fällen.

Tritt bei einem Kranken auf der einen Seite eine stärkere reflektorische Muskelspannung auf als auf der anderen, so schliesst er auf einen stärkeren ursächlichen Reiz, d. h. also bei der Gewichtsüberschätzung auf ein schwereres Gewicht. Ist nun diese stärkere Spannung die Folge einer abnorm starken Reaktion des reflektorischen Apparates, von der der Kranke nichts weiss, so überschätzt er die Gewichte auf der betreffenden Seite.

Aehnlich darf wohl auch die Ueberschätzung von Grössen erklärt werden. Wir schätzen z. B. die Grösse eines Stäbchens, das wir zwischen die Kuppen zweier Finger nehmen, nach der Intensität der dabei in Betracht kommenden Muskelkontraktionen. Ist diese infolge der Hyperfunktion des reflektorischen Tonus eine abnorm grosse, so halten wir auch den zu schätzenden Stab für grösser, als er ist.

Schliesslich werden wir später sehen, dass wahrscheinlich auch die Störungen in der Zeitschätzung auf diese gleiche Grandursache zurückgeführt werden können.

Auch der Umstand, dass die Patienten die erkrankte Seite als dauernd grösser und schwerer empfinden als die gesunde, findet wohl in gleicher Weise seine Erklärung. Die Kranken haben, während an sich beide Körperhälften unter gleicher Reizwirkung stehen, auch in der Ruhelage rechts das Gefühl stärkerer Muskelkontraktionen infolge des Reizzustandes des reflektorischen Muskeltonus. Dies Gefühl kommt ihnen als grössere Schwere und Grösse im Vergleich zu der anderen Seite mit ihrem normalen Muskeltonus zum Bewusstsein.

Ist diese Annahme richtig, so müssten wir freilich nicht allein einen Reizzustand des Auswärtstonus, sondern auch eine Zunahme des Gesamtonus der rechten Körperhälfte als Ursache der vorliegenden Störungen annehmen. Wenn eine solche Störung des Gesamtonus, wie oben erwähnt, auch objektiv nicht nachweisbar ist, so besteht doch die Möglichkeit, dass sie trotzdem vorhanden, und zwar nicht gross genug ist, um objektiv nachgewiesen zu werden, aber doch stark genug, um den Patienten subjektiv zum Bewusstsein zu kommen.

3. Störung der Sensibilität.

Abgesehen vom Muskeltonus ist die Schätzung von Gewichten natürlich auch von der Muskelsensibilität abhängig. Es war uns deshalb von grossem Interesse festzustellen, ob etwa diese Muskelsensibilität in unsern beiden Fällen in irgend einer Weise beeinträchtigt ist.

Die Frage nach dem Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen ist immer noch unentschieden. Während die einen, so besonders Lussana, das Kleinhirn für das Zentralorgan des Muskelsinns halten, sind nach der Anschauung anderer, z. B. Luciani's, Störungen der Sensibilität bei Kleinhirnverletzungen nicht vorhanden. Lewandowsky glaubt aus gewissen Störungen der Bewegung beim kleinhirnverletzten Tiere den Schluss ziehen zu können, dass der Muskelsinn und insbesondere der Lagesinn bei Kleinhirndefekten in Mitleidenschaft gezogen ist. Beim Menschen sind bisher nur in einem

Fälle von Fr. Müller Lagegefühlsstörungen nachzuweisen gewesen. In unseren Fällen erwiesen sich Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Lokalisationsgefühl völlig intakt (nur die Tastkreise waren im ersten Falle in der erkrankten Hand etwas vergrössert).

Auch die Bewegungsempfindungen liessen bei der gewöhnlichen Prüfung (Ausführung kleiner brüsker Bewegungen in den Gelenken) keine Störung erkennen. Führt man dagegen die Bewegungen langsam und am gespannten Finger in der Weise aus, dass die Gelenkflächen möglichst wenig miteinander in Berührung kamen, so liess sich einwandfrei eine Herabsetzung der Bewegungsempfindung nachweisen. Der zweite Patient gibt ausserdem an, dass er auf der linken gesunden Seite die durch letztere Prüfung ausgelöste Empfindung in den Muskeln deutlich von der bei brüskten Bewegungen nach der üblichen Prüfungsmethode in den Gelenken unterscheiden könne, während er rechts letztere wohl empfinde, erstere aber entweder garnicht oder doch viel schlechter.

Es scheint also eine isolierte Herabsetzung der in den Muskeln bei Bewegungen auftretenden Empfindungen zu bestehen. Diese Störung erklärt wohl auch das Fehlen der Wahrnehmung der unwillkürlichen Lageveränderungen der Glieder.

Sie dokumentiert sich ferner durch eine Herabsetzung der Vibrationsempfindung (Prüfung durch direktes Aufsetzen der Stimmgabel auf den Muskel) sowie durch eine Beeinträchtigung der Druckempfindung. Beide Störungen sind konstant und deutlich nachzuweisen.

Damit erscheint uns das Vorhandensein von Störungen der Muskelsensibilität bei Kleinhirnerkrankungen erwiesen. Dass es sich dabei etwa um zufällige Kombinationen durch gleichzeitig bestehende anderweitige Defekte, z. B. in der Oblongata, handelt, ist (wie schon früher betont) nach der Art der vorliegenden Krankheitsbilder bei beiden Patienten mit ihren ähnlichen sensiblen Störungen höchst unwahrscheinlich.

Wie sind nun diese cerebellar bedingten sensiblen Störungen zu erklären?

Das Vorkommen eigentlicher sensibler Störungen bei Kleinhirnerkrankungen ist nach unserer heutigen Auffassung von der Funktion des Kleinhirns an sich schwer verständlich. Gewiss gehen dem Kleinhirn sensible Reize zu, auf Grund deren es in den Ablauf unserer Bewegungen reflektorisch ordnend in verschiedener Weise eingreift. Aber diese sensiblen Reize kommen uns nicht zum Bewusstsein. Die zum Bewusstsein führenden sensorischen Erregungen

werden vielmehr extracerebellar dem Grosshirn zugeleitet. Es kann also durch eine Funktionsherabsetzung des Kleinhirns gar nicht zu sensiblen Störungen kommen.

Die vorhin erwähnten im Tierexperiment festgestellten Sensibilitätsstörungen sind ja nur sekundär aus den motorischen Defekten — aus den Wirkungen des angenommenen sensorischen Defektes auf die Motilität — geschlossen worden. Dass es sich dabei aber um den Ausfall gewusster sensibler Erregungen handelt, ist keineswegs erwiesen. Ferner ist es keine Frage, dass auch bei sorgfältiger klinischer Untersuchung von Kleinhirnstörungen beim Menschen sensible Störungen bisher nicht gefunden wurden. All das deutet darauf hin, dass, wo sich bei cerebellaren Erkrankungen anscheinend Sensibilitätsstörungen finden, diese entweder nicht direkt mit der Kleinhirnerkrankung im Zusammenhang stehen, oder durch das Vorliegen noch anderer besonderer Symptome sekundär bedingt sind.

Die erstere Möglichkeit einer Kombination mit anderweitigen Affektionen des Zentralnervensystems haben wir für unsere Fälle ausschliessen können.

Die Störung des Muskelsinnes steht also sicher mit der Kleinhirnerkrankung in Zusammenhang, allerdings nicht in dem Sinne, dass dem Empfindungsdefekt eine Herabsetzung der Funktion des Kleinhirns entspricht, wie wir dies von Läsionen der Bahnen und Zentren der bewussten Sensibilität her kennen, sondern im Sinne einer sekundären Störung als Folge einer Erhöhung der Reizschwelle durch die Zunahme des reflektorischen Kleinhirntonus. Die sensiblen Störungen, die unsere Kranken aufweisen, sind ja keine absoluten Ausfälle. Es handelt sich in ihnen stets um eine Herabsetzung der Empfindung im Sinne einer Erhöhung der Reizschwelle, d. h. es bedarf auf der kranken Seite eines stärkeren Druckreizes, einer stärkeren Bewegung, als auf der gesunden, damit der Druck oder die Bewegung in gleicher Stärke wie auf der gesunden Seite empfunden werden.

Diese Differenz kann entweder darauf beruhen, dass der gleiche Reiz auf der kranken Seite an sich nicht die gleiche Erregung erzeugt, wie auf der gesunden; oder er könnte dem Patienten deshalb hier nicht im gleichen Maasse zum Bewusstsein kommen wie dort, weil er einen geringeren Unterschied gegen den Ruhezustand, einen geringeren Reizzuwachs gegenüber der Anfangserregung bedeutet, — weil die Anfangserregung auf der kranken Seite (die sich im Reizzustand befindet) schon vor Hinzukommen des Reizzuwachses eine grössere war, als auf der gesunden Seite.

Im ersteren Falle hätten wir es mit der Wirkung einer Minderempfindlichkeit des sensiblen Substrates an sich — einer eigentlichen primären sensiblen Störung — zu tun; im zweiten mit einer sekundären, nur scheinbar wirklich sensiblen Störung als Folge einer Erhöhung des allgemeinen Tonus, der Anfangserregung.

Um letztere Erscheinung scheint es sich in unseren Fällen zu handeln, und es dürfte wohl erlaubt sein anzunehmen, dass der Anfangsreiz, wie er durch die im Tonus bedingte Reizung repräsentiert wird, auf der rechten Seite von vornherein grösser ist als links — daher das dauernde Schweregefühl auf der rechten Seite. Der Reizzuwachs, der überhaupt als solcher zum Bewusstsein kommen soll, wird auf der rechten Seite deshalb grösser sein müssen als links, d. h. also, es wird auf der erkrankten Seite eine Herabsetzung der Empfindlichkeit in Erscheinung treten, ohne dass eine eigentliche sensible Störung vorliegt.

Auf einen derartigen Zusammenhang derjenigen Erscheinungen bei unseren Fällen, die sich als sensible Störungen darstellen, mit dem von uns angenommenen Reizzustand des Kleinhirns weist auch der Umstand hin, dass diese sensiblen Störungen sich in unseren anderen Fällen, wo wir einen Defekt des Kleinhirns annehmen durften, nicht fanden. Dies zeigt die Unabhängigkeit dieser sensiblen Störungen von der Kleinhirnfunktion an sich und erklärt auch die Seltenheit der Beobachtung von sensiblen Störungen bei Kleinhirnaffektionen überhaupt; denn in den bisher beschriebenen cerebellaren Krankheitsfällen handelt es sich ja — wie wir schon früher betonen konnten — gewöhnlich um Kleinhirndefekte.

Ob in solchen Fällen nicht umgekehrt vielleicht eine Herabsetzung der Reizschwelle vorliegt, d. h. also, ob nicht eine Ueberempfindlichkeit sich findet, ist bisher nicht zu entscheiden, weil noch keine Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen worden sind. Selbstverständlich ist eine derartige Ueberempfindlichkeit auch viel schwerer und viel weniger sicher nachweisbar als die von uns beobachteten gegenteiligen Störungen.

Für einen Zusammenhang der sensiblen Störungen mit der cerebellaren Reizung spricht auch ihre Zunahme bei labyrinthärer Reizung. Sowohl die Gewichtsstörungen als die Störungen des Drucksinns erfahren bei kalorischer Reizung des Labyrinthes der erkrankten Seite eine deutliche Steigerung.

Eine grosse Schwierigkeit scheint unsere Auffassung vom Charakter der sensiblen Störungen zunächst zu enthalten. Ist es nicht paradox, dass dieselbe Störung, die eine Herabsetzung der Druckempfindung bewirken soll, eine Ueberschätzung der Gewichte

zur Folge haben soll? ja, ist denn ein Nebeneinandervorkommen dieser beiden Störungen nicht an sich schon widersprechend? Zum mindesten bedarf diese scheinbare Paradoxie einer Erklärung; diese aber wird, wie wir sehen werden, gerade auf dem Boden des eben gegebenen Erklärungsversuches für die sensiblen Störungen möglich, welchen sie ihrerseits auf diese Weise selbst zu stützen vermag.

Zunächst ist festzustellen, dass wir auch bei der Prüfung der Schwereempfindung die Unterschiedsempfindlichkeit auf der kranken Seite schlechter fanden, als auf der gesunden, d. h. dass der Reizzuwachs rechts, um als solcher empfunden zu werden, ein wesentlich grösserer sein muss als links. Ein Grammgewicht wird im Falle 6 links schon als schwer empfunden, rechts noch nicht; erst bei grösseren Gewichten tritt rechts überhaupt eine Schwereempfindung auf. Auch bei sukzessiver Darreichung grösserer Gewichte muss der Reizzuwachs, der rechts als solcher empfunden werden soll, wesentlich grösser sein als links. Gewichte von 150 und 175 g werden z. B. links prompt unterschieden, rechts nicht, und auch weit grössere absolute und relative Unterschiede werden rechts nicht wahrgenommen. Dies Verhalten entspricht ganz den Feststellungen bei der Prüfung der Druckempfindung; denn auch hier wird von beiden Kranken rechts erst bei viel stärkerem Druck ein Reizzuwachs empfunden als links, d. h. die Druckempfindung ist herabgesetzt.

Die anscheinende Paradoxie tritt erst bei einem Vergleich der Empfindungen beider Seiten auf, bei welcher die Gewichtsüberschätzung auf der kranken Seite gegenüber der gesunden zutage tritt.

Hierbei prüfen wir aber etwas ganz anderes als bei der Feststellung der Schwelle der Druck- und Schwerempfindung oder der Unterschiedsempfindlichkeit auf der gleichen Seite. Wir lassen den Kranken das rechtsseitige mit dem linksseitigen Erlebnis vergleichen; d. h. wir untersuchen nicht wie vorher den kleinsten Reizzuwachs, der zum Bewusstsein kommt, sondern wir lassen absolute Erregungsgrössen miteinander vergleichen, die weit über der Reizschwelle liegen.

Dieser Vergleich beruht auf den beiderseitigen Muskelempfindungen; und diese sind, wie früher ausgeführt, auch abhängig von dem reflektorischen Tonus, der auf der kranken Seite erhöht ist, so dass also bei objektiv gleicher Schwere auf der kranken Seite ein stärkerer Reiz zustande kommt. So entsteht dann das Bewusstsein des einem schwereren Gewicht entsprechenden Reizes. Für diese absoluten Grössen bedingt eben die reflektorische Hypertonie, wie wir vorher ausgeführt haben, eine Ueberschätzung der Schwere, sodass links und rechts gereichte gleich schwere Gewichte auf der rechten, erkrankten, Seite als schwerer

empfunden werden als auf der linken mit ihrem normalen reflektorischen Muskeltonus.

Auf diese Weise erzeugt die gleiche Störung das eine Mal durch die Erhöhung der Reizschwelle eine Herabsetzung der Empfindlichkeit; das andere Mal durch die Verstärkung der absoluten Empfindungsgrößen eine Steigerung der Empfindlichkeit — eine Ueberschätzung.

Wenn unsere Auffassung der sensiblen Störungen als Folge der Tonusänderung eine richtige ist, so müssten eigentlich alle Kranken mit Hypertonie ähnliche Störungen bieten. Wir haben selbstverständlich Fälle von cerebral bedingter Hypertonie ohne gröbere sensible Störungen daraufhin geprüft, — mit negativem Resultat. Nun haben aber diese Kranken auch nicht die Störungen des Schweresinns wie unsere Kleinhirnkranken. Das weist unserer Meinung nach darauf hin, dass in den cerebral bedingten Hypertonien ganz andersartige Zustände vorliegen, die einen einfachen Vergleich nicht gestatten, ohne dass wir bisher sagen könnten, worin eigentlich der Unterschied zwischen den verschieden bedingten hypertonischen Zuständen besteht.

Mag nun überhaupt unsere Auffassung der sensiblen Störungen richtig sein oder nicht, — an der Tatsache, dass bei Kleinhirnerkrankungen, neben einer Ueberschätzung der Schwere, Herabsetzung der Druck- und Muskelempfindungen vorkommt, besteht nach den Beobachtungen an unseren beiden zuletzt mitgeteilten Fällen kein Zweifel, und diese Feststellung erscheint uns zunächst als das Wesentliche. Ferner erscheint es uns als ausserordentlich bedeutsam, dass wir nachweisen konnten, dass diese sensiblen Störungen wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit **Kleinhirn-reizzuständen** stehen.

Könnten wir bei unserm ersten Falle noch unsicher sein, weil sich später neben den Störungen des Drucksinns und der Muskelempfindung solche der übrigen Qualitäten im erkrankten Arm einstellten (die wir jedoch als psychogen bedingt aufgefasst haben), so ist nach Bestätigung des Befundes in dem absolut einwandfreien zweiten Falle der Tatbestand des Auftretens sensibler Störungen im Sinne einer Gewichtsüberschätzung und einer Herabsetzung des Druck- und Muskelsinnes bei Reizzuständen des Cerebellums als gesichert anzusehen.

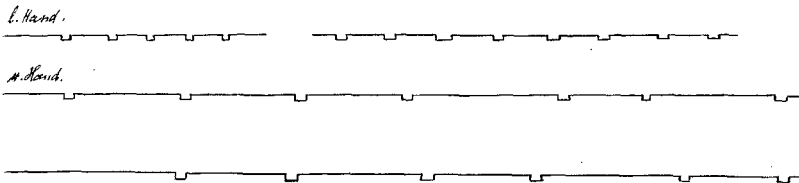
4. Die motorischen Störungen.

Unter den motorischen Störungen ist die bekannteste und wohl häufigste Störung bei Kleinhirnerkrankungen die *Adiadochokinesis*. Sie war bei allen unseren Patienten vorhanden. Die folgende Kurve,

bei der die Aufeinanderfolge der Fingerbewegungen durch Niederdrücken von Tasten aufgenommen ist, demonstriert sie deutlich.

Die Frage, wie die Adiadochokinesis zustande kommt, ist vielfach erörtert worden, ohne dass bisher eine einheitliche Auffassung erreicht worden wäre. Wir haben in unserem letzten Falle versucht, durch die Aufnahme von Bewegungskurven etwas zur Klärung beizutragen. Leider konnte diese Untersuchung aus äusseren Gründen — wir hatten den Patienten nur eine beschränkte Zeit zur Verfügung — nur unvollkommen ausgeführt werden. Wenn wir trotzdem die Resultate hier mitteilen, so tun wir das deshalb, weil sie doch einiges Interessante bieten und einem Nachuntersucher vielleicht Anregungen zu genaueren Nachprüfungen liefern.

Figur 3.



Die Adiadochokinesis besteht darin, dass beim Versuch, schnelle antagonistische Bewegungen auszuführen, in einer bestimmten Zeit weniger Bewegungen ausgeführt werden, als es der Norm entspricht. Das kann bedingt sein:

1. durch eine Verlangsamung der Einzelbewegung,
2. durch eine Verzögerung der Aufeinanderfolge der Bewegungen, eine Verlängerung der Zwischenzeiten zwischen zwei aufeinanderfolgenden Bewegungen.

Schon die klinische Beobachtung legt die Vermutung nahe, dass beide Funktionsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen vorkommen.

Die Verlangsamung der Einzelbewegung stand bei mehreren der früheren Fälle ganz besonders im Vordergrund des Bildes. Die Ergographenkurve unseres letzten Patienten zeigt ebenfalls sehr deutlich, dass eine mit der Intention möglicher Schnelligkeit ausgeführte Einzelbewegung auf der gesunden Seite in viel kürzerer Zeit ausgeführt wurde als auf der kranken. Die Durchschnittszeiten, die für die Einzelbewegungen notwendig waren, verhielten sich etwa wie 3,75 zu 8,33. Diese längere Dauer der Einzelbewegung braucht aber von vornherein nicht durch eine eigentliche Verlangsamung der Bewegung bedingt zu sein, sondern sie könnte die Folge einer Verlängerung des Weges, einer Vergrößerung der Amplitude der Bewegung sein.

Tatsächlich ist die Amplitude der Bewegung auf der kranken Seite grösser als auf der gesunden. Mit dieser Vergrösserung allein ist die längere Dauer der Bewegung jedoch nicht völlig erklärt; sondern die Bewegung dauert auf der kranken Seite nicht unwesentlich länger, als sie bei gleicher Geschwindigkeit der Bewegung wie auf der gesunden Seite auch bei längerem Wege dauern müsste. Während 1 mm Wegzeit auf der gesunden Seite etwa 4,33 mm Exkursionshöhe entspricht, kommen auf die gleiche Wegzeit auf der kranken Seite nur 2,9 mm.

Daraus folgt, dass zum mindesten neben der Vergrösserung der Exkursion der Einzelbewegung auch eine Verlangsamung derselben vorliegen muss.

Es besteht also jedenfalls kein Zweifel an der zeitlichen Verlängerung der Einzelbewegung.

Trotzdem könnte die Adiadochokineses als solche von dieser Verlangsamung der Einzelbewegung unabhängig sein; und dass dies tatsächlich der Fall ist, dafür spricht schon die klinische Erfahrung insofern, als beide Störungen keineswegs immer in gleicher Weise, vor allen Dingen nicht in gleicher Stärke, bei demselben Patienten ausgebildet zu sein brauchen. So ergab die unmittelbare Beobachtung in unserem Fall 2, von dem wir leider keine graphischen Aufnahmen der Bewegung besitzen, eine anscheinend viel stärkere Verlangsamung der Einzelbewegung als der Diadochokinese.

Das umgekehrte Verhalten ist ebenfalls sehr häufig zu beobachten. Deshalb besteht auch Lotmar mit Recht darauf, das Symptom der Adiadochokineses nicht mit dem der cerebellaren Verlangsamung zu vermischen.

Bei der Adiadochokineses handelt es sich — mag daneben eine Verlangsamung vorliegen oder nicht, und diese Verlangsamung eine mehr oder weniger grosse Rolle für die Schwere der Adiadochokineses spielen — rein symptomatisch wenigstens um eine ganz andersartige Störung.

Ob und inwieweit eine Verwandtschaft zwischen beiden Störungen besteht, das wird erst die weitere Forschung lehren. Zunächst ist es jedenfalls notwendig, beide gesondert zu untersuchen.

In der Adiadochokineses liegt — um dies nochmals festzustellen — eine Beeinträchtigung der Aneinanderbindung antagonistischer Bewegungen vor. Diese wird durch Vorgänge bedingt, welche sich schon bei der normalen Einzelbewegung sowohl im bewegten Muskel wie in seinem Antagonisten abspielen — Vorgänge, die von den verschiedenen Autoren verschieden aufgefasst werden. Nur die Tatsache der Antagonistenbeteiligung gilt wohl allgemein als gesichert. Die Art dieser Beteiligung ist unentschieden.

Die alte Anschauung, nach welcher gleichzeitig mit der Agonistenkontraktion immer eine Antagonistenkontraktion erfolgt, dürfte allerdings, besonders nach den Untersuchungen Sherrington's, nicht in jedem Falle als richtig gelten. Bei den langsamen Bewegungen mag die Annahme einer gleichzeitigen Antagonistenkontraktion zwar berechtigt sein. Für die schnellen Bewegungen ist aber sicher anzunehmen, dass gleichzeitig mit der Kontraktion des Agonisten eine Erschlaffung des Antagonisten statthat.

Wie diese Erschlaffung der Antagonisten neben der Kontraktion der Agonisten zustande kommt, darüber herrschen bei den Autoren zweierlei verschiedene Anschauungen. Die einen legen einem zentralen Vorgang grössere Bedeutung bei, den Sherrington unter der Bezeichnung sukzessive Induktion folgendermassen deutet: Bei Erregung der Agonistenzentren erfolgt gleichzeitig eine Hemmung der Antagonistenzentren, infolge deren die Antagonisten erschlaffen. Diese Hemmung bedingt eine Uebererregbarkeit der Antagonistenzentren, die nach der Agonistenbewegung eine Spontanentladung derselben mit einer Anspannung der Antagonisten zur Folge hat.

Andere wollen die Beeinflussung der Antagonisten durch die Agonistenbewegung mehr mit passiven Vorgängen erklären, die auf dem Wege der sogenannten propriorezeptiven Reflexe erfolgt. Die Kontraktion oder die aktive Anspannung eines Muskels bedingen auf Grund der durch sie erweckten zentripetalen Reize eine sekundäre passive Kontraktion des Muskels. Die passive Spannung der Antagonisten bei Kontraktion der Agonisten erzeuge so die nachfolgende Antagonistenkontraktion.

Man mag sich nun den Vorgang in der einen oder anderen Weise vorstellen, jedenfalls kann man annehmen, dass die Agonistenkontraktion auf reflektorischem Wege einen ihr nachfolgenden Antagonistenkontraktionszustand erzeugt.

Die propriorezeptiven Reflexe kommen natürlich auch für den bewegten Agonisten selbst in Betracht und bedingen seine Erschlaffung nach der Kontraktion. Dass überhaupt die Bewegung im einzelnen Muskel selbst noch weitere Vorgänge anregt, die nach Ablauf der eigentlichen Kontraktion zur Auslösung kommen, gilt ja als feststehende Tatsache. Nach Kleist werden diese propriorezeptiven reflektorischen Nachbewegungen durch zerebrale Erregungen während der Bewegung gehemmt.

Das Ineinanderspiel aller dieser Momente, das den geregelten Ablauf der Agonisten- und Antagonistenbewegungen bei einem bestimmten Bewegungsvorgang regelt, ist bisher selbst für ganz einfache Bewegun-

gen keineswegs ganz zu überschauen. Es ist aber keine Frage, dass sie alle, besonders für den raschen Ablauf aneinander gebundener, abwechselnd antagonistischer und agonistischer Bewegungen, wie sie die Diadochokinesis darstellt, von Bedeutung sind.

Rein theoretisch können wir danach über die Ursachen der Adiadochokinesis sagen: Die Verzögerung der Aufeinanderfolge agonistischer und antagonistischer Bewegungen, die Adiadochokinesis, kann bedingt sein:

1. dadurch, dass die Antagonistenkontraktion nicht mit der nötigen Schnelligkeit erfolgt. Diese Schnelligkeit ist, abgesehen vom Innervationsakt an sich, bedingt durch die irgendwie ausgelöste Antagonistenerregung. Isserlin¹⁾ hat auf die grosse Bedeutung des durch die sukzessive Induktion bedingten „Rückstosses“ und seine Verwertung bei schnell auszuführenden Bewegungen an der Hand eingehender Kurvenanalysen hingewiesen. Erfolgt die reflektorische Antagonistenbewegung nicht mit der nötigen Promptheit, so wird eine Verlangsamung eintreten.

Andere, z. B. Rothmann²⁾, nehmen als Ursache der Verzögerung der Antagonistenkontraktion eine Störung der propriorezeptiven Reflexe der jeweiligen Antagonisten an. Lotmar²⁾ hält diese Erklärung nicht für ausreichend und hat sie durch eine Reihe unserer Meinung nach ziemlich stichhaltiger Momente zu widerlegen gesucht (siehe dort). Jedenfalls dürfte besonders nach den Isserlin'schen Untersuchungen dem durch sukzessive Induktion bedingten Rückstoss die wesentliche Rolle für den schnellen Eintritt der Antagonistenkontraktion zukommen.

2. Die Verzögerung des Eintritts der Antagonistenbewegung kann weiter dadurch bedingt sein, dass die Agonisten nicht in der normalen Weise, nicht schnell genug gehemmt werden. Kleist²⁾ hat in dieser Weise die Adiadochokinesis als Folge der Nachdauer der willkürlichen Muskelkontraktion aufgefasst. Indem er annimmt, dass die in den Agonisten selbst sich abspielenden propriorezeptiven Reflexe durch eine cerebro-cerebellare Bahn gehemmt werden, sieht er in der Unterbrechung dieser Bahn eine Ursache für die Steigerung der Reflexe, der dadurch bedingten Kontraktionsnachdauer und so der Adiadochokinesis. Gegenüber dieser Anschauung hat besonders Lotmar darauf hingewiesen, dass in den von Kleist zur Unterstützung seiner Auffassung angeführten Fällen eine echte Nachdauer der Willkürkontraktion

1) Isserlin, a. a. O.

2) a. a. O.

garnicht nachweisbar sei, sowie dass er (Lotmar) selbst Beobachtungen zu machen Gelegenheit hatte, in denen Adiadochokinesis ausgesprochen vorhanden war, ohne dass auch nur eine Andeutung von Kontraktionsnachdauer bei isolierten Bewegungen sich geltend machte.

Immerhin gibt auch Lotmar zu, dass die Nachdauer für die Adiadochokinesis eine nachwirkende Bedeutung haben könne, und jedenfalls wird dieses Moment nicht unberücksichtigt bleiben dürfen.

Unsere Untersuchungen bei unserem letzten Falle gingen darauf hinaus, an Bewegungskurven festzustellen, wie es sich bei diesem Patienten mit ausgesprochener Adiadochokinesis mit den zu ihrer Erklärung herangezogenen beiden Hauptmomenten, der Verlangsamung der Antagonistenkontraktion und der Agonistenerschlaffung, verhält; d. h. wir suchten experimentell zu erfahren, ob erstens die Kontraktion der Antagonisten, zweitens die Erschlaffung der Agonisten auf der erkrankten Seite mit der nötigen Promptheit, mit der gleichen Geschwindigkeit wie auf der gesunden Seite erfolgte.

Ein verspätetes Einsetzen der antagonistischen Bewegung musste sich in einer Verlängerung der Zwischenzeit zwischen der agonistischen und der antagonistischen Bewegung kundtun. Wir untersuchten daraufhin den Verlauf einer abwechselnd möglichst schnellen Beugung und Streckung des Zeigefingers. Tatsächlich ist nun die Zeit, die zwischen dem Ende der Beugebewegung und dem Beginn der Streckbewegung vergeht, auf der kranken Seite wesentlich grösser als auf der gesunden. Das tritt an der Kurve so deutlich in Erscheinung, dass es wohl kaum einer genaueren zahlenmässigen Feststellung bedarf.

Ferner fällt bei Betrachtung der Kurve auf das Fehlen oder jedenfalls die sehr geringe Ausbildung des Rückstosses am Ende der Bewegung, also nach der Streckung. Schliessen wir uns Isserlin's Ausführungen an, so würden wir in diesem Fehlen des Rückstosses ein sehr wesentliches, ursächliches Moment für die Entstehung der Adiadochokinesis gefunden haben, und würden sie auf eine Störung der der Rückstossbildung zugrunde liegenden sukzessiven Induktion — als Folge einer Kleinhirnläsion — zurückgeführt haben; diese Auffassung würde mit der besonders von Lotmar vertretenen übereinstimmen.

Rein klinisch ist das Fehlen des Rückstosses bei Kleinhirnkranken schon von Stewart und Holmes durch ihre Widerstandsprüfung dargelegt worden.

Ob die Pause zwischen der Beuge- und Streckbewegung die Folge des Fortfalls der unterstützenden Wirkung des Rückstosses ist, oder ihr noch eine besondere Bedeutung zukommt, bleibe dahingestellt. Wir möchten nur noch bemerken, dass es nicht eine eigentliche Pause ist, sondern dass in ihr kleinere Bewegungen sowohl im Sinne der Beugung wie der Streckung zu erfolgen scheinen, dass man also den Eindruck gewinnt, als ob es sich um frustrane Kontraktionsansätze handelt.

Die zweite Frage nach der Hemmung der Agonisten suchten wir dadurch zu beantworten, dass wir den Kranken eine Bewegung plötzlich auf ein akustisches Signal hin anhalten liessen. Aus technischen Gründen konnten wir den Versuch nur für eine langsame Bewegung ausführen. Es zeigte sich nun, dass die Zeit, die zwischen dem Signal und dem Aufhören der Bewegung verging, auf der kranken Seite bei weitem grösser war, als auf der gesunden. Sämtliche gefundenen Werte waren höher als die höchsten auf der gesunden Seite, die meisten sehr beträchtlich viel höher, die Durchschnittszeit betrug auf der gesunden Seite 152 μ , auf der kranken 513 μ .

Wir dürfen daraus schliessen: Bewegungen auf der kranken Seite können schwerer gehemmt werden, als auf der gesunden. Es ist anzunehmen, dass auch dieses Moment für die Verlangsamung der Diadochokinesis bei unserem Patienten eine Rolle gespielt hat.

Das verspätete Eintreten der Hemmung muss darin zum Ausdruck kommen, dass die Bewegungsexkursion übernormal gross wird. Das zeigt unsere Kurve der Einzelbewegung sehr deutlich.

Nun haben Isserlin's Untersuchungen gezeigt, dass bei einer langsamen Bewegung die Bremsung eigentlich durch denselben Mechanismus bedingt ist, der bei der schnellen den Rückstoss erzeugt. Bei einer langsamen Bewegung sind die Antagonisten immer gleichzeitig in einer gewissen Tätigkeit; die langsame Bewegung erfolgt dauernd unter einer gewissen reflektorisch bedingten Bremsung durch die Antagonisten. Dieselbe reflektorische Antagonistenerregung bewirkt bei der schnellen Bewegung am Ende der Bewegung den Rückstoss, bei der langsamen Bewegung während der Bewegung die Bremsung. Wir hätten damit in der Verzögerung der Bremsung eigentlich nur einen anderen Ausdruck für die gleiche Störung, die das Fehlen des Rückstosses bedingt, und es könnte wie ein Wortstreit erscheinen, ob man sagt, der Ausfall des Rückstosses am Ende der Bewegung oder das Fehlen der Bremsung während der Bewegung bedinge die Adiadochokinesis; und doch ist dies wohl nicht richtig, und zwar deshalb, weil die Ver-

zögerung der Agonistenbremsung ausser durch das Fehlen des Rückstosses noch durch eine andere Grundstörung bedingt sein kann, nämlich durch eine Kontraktionsnachdauer infolge des Fortfalls propriozeptiver Hemmungen, sodass also ein verspätetes Erschlaffen zu einem ähnlichen Resultat führen kann.

Wir können aus unseren Kurven nicht mit Sicherheit entscheiden, welches Moment hier in Betracht kommt. Aufnahme der Aktionsströme und Verdickungskurven, die uns leider nicht zur Verfügung stehen, könnten möglicherweise hier Klarheit bringen.

Vielleicht können wir aber aus dem Vergleich mit der Art der nervösen Funktionsstörungen, welche die Bewegungsstörungen bei unserem Patienten bedingen, einen Anhaltspunkt zur Entscheidung unserer Frage gewinnen.

Wir gehen dabei von folgender Ueberlegung aus: Die Störung der reflektorischen Antagonistenerregung ist als die Folge der Schädigung eines Apparates zu betrachten, also als direktes Defektsymptom. Dagegen dürfte die Kontraktionsdauer entweder als durch den Fortfall einer Hemmung bei an sich intaktem reflektorischem Apparat — also als indirekte Folge eines Defektes zu betrachten sein, oder aber umgekehrt als die Folge eines Reizzustandes des reflektorischen Apparates.

Wir dürfen nun wohl mit Sicherheit annehmen, dass der Reflexapparat, um den es sich hier handelt, in Abhängigkeit vom Kleinhirn steht: entweder sind „die der Bindung der antagonistischen Bewegungen zugrundeliegenden Mechanismen im Kleinhirn selbst gelegen, oder dieses Organ beeinflusst wenigstens die im Cortex oder im Rückenmark oder sonstwo im Grau gelegenen Zentren“ (Lotmar). Der Autor weist darauf hin, dass gewisse Analogien zu der Auffassung der cerebellären Richtungszentren von Seiten Barany's eine cerebellare Lokalisation dieser Antagonistenzentren wahrscheinlich mache.

Betrachten wir nun an der Hand dieser Ueberlegungen die vorliegenden Fälle mit *Adiadochokinesis*, so ist in der Mehrzahl der Fälle der Zusammenhang mit einem Defekt des Kleinhirns ausser Zweifel. Wir finden dann gewöhnlich auch weitere Störungen, die auf eine Beeinträchtigung der Funktionen des Kleinhirns im Sinne eines Defektes hinweisen, z. B. Unterschätzung von Gewichten usw. In diesen Fällen werden wir die *Adiadochokinesis* wohl als Folge der Schädigung der Antagonistenreflexe betrachten dürfen.

Nun hat uns unsere eigene Kasuistik aber auch das Vorkommen der *Adiadochokinesis* bei solchen Erkrankungen gelehrt, bei denen wir aus anderen vorher auseinandergesetzten Gründen annehmen, dass ein Reizzustand des Kleinhirnes vorliegt.

Selbstverständlich könnte trotzdem daneben eine Defektstörung im Sinne einer Schädigung der Antagonistenreflexe vorliegen; denn es ist ja nichts Ungewöhnliches, dass wir bei einem Krankheitsprozess des Gehirns neben Defektsymptomen auch Reizsymptome finden. In einem dieser Fälle haben wir aber auch die Kontraktionsnachdauer festgestellt, die wir mit einem derartigen Reizzustand sehr wohl in Beziehung bringen können; es liegt deshalb die Vermutung nahe, dass diese für das Auftreten der Adiadochokinesis hier eine wesentliche Rolle gespielt hat.

Die gleiche Annahme gilt wahrscheinlich auch für eine andere Störung, die wir ebenfalls bei unserem Patienten fanden, und die durch die Annahme einer solchen Steigerung der Reflexe ihre beste Erklärung findet: das ist die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit.

Es kann sich hierbei nicht etwa um die Wirkung abnormer, höherer psychischer Vorgänge handeln. Das ist nach der Art der vorliegenden Erkrankung nicht wahrscheinlich; dagegen spricht auch die Einseitigkeit der Erscheinung. Die Ursache für die Störung dürfte vielmehr in einer erschwerten Anregbarkeit der motorischen Vorgänge selbst zu suchen sein. Wir nehmen an, dass die motorischen cerebellaren Apparate sich dauernd in einer gesteigerten reflektorischen Erregung befinden; dann wird der normale Willkürreiz, der genügt, um bei normalen reflektorischen Erregungsverhältnissen die cerebellaren Zentren so weit zu erregen, dass der Muskel in Tätigkeit gesetzt wird, dazu jetzt nicht mehr ausreichen. Der Erregungszuwachs wird ein grösserer als unter normalen Verhältnissen sein müssen, damit ein Effekt ausgelöst wird. Hatte nach unseren früheren Ausführungen die Steigerung des reflektorischen Kleinhirntonus eine Erhöhung der Reizschwelle für sensorische Reize zur Folge, so gilt das gleiche für den motorischen Vorgang. Man kann annehmen, dass sie auch eine Erhöhung der Erregungsschwelle für den Willensimpuls verursacht. Diese Erscheinung wird in einer Zunahme der Reaktionszeit zum Ausdruck kommen.

Ist der Apparat einerseits schwerer ansprechbar auf irgend welche Reize, so wird er andererseits, einmal in Tätigkeit gesetzt, auch schwerer gehemmt werden können; denn der Hemmung entspricht natürlich auch ein Erregungsvorgang, nur im entgegengesetzten Sinne. So können wir sowohl die Kontraktionsnachdauer als die Verlängerung der Reaktionszeit auf einen Reizzustand im Kleinhirn zurückführen.

Beide Störungen finden in den Bewegungskurven unseres Patienten ihren Ausdruck: die Kontraktionsnachdauer in der Vergrösserung der Exkursion, die Verlängerung der Reaktionszeit in der Grösse der Pause zwischen Beugung und Streckung.

Ob auch die Verlangsamung der Einzelbewegung mit der Steigerung der Reflexe in Beziehung steht, möchten wir dahingestellt sein lassen. Dass die Verlangsamung der Einzelbewegung an sich zur Ausbildung der *Adiadochokinesis* beitragen könne, haben wir schon vorhin betont; dasselbe gilt natürlich auch von der Verlängerung der Pause. Genügen nun etwa diese drei Momente — Verlangsamung der Einzelbewegung, Kontraktionsnachdauer und Verlängerung der Pause durch Verlängerung der Reaktionszeit — um die *Adiadochokinesis* in unserem Falle zu erklären? Wir würden dann dem Fortfall des Rückschlages in unserem Falle keine Bedeutung zuzuerkennen brauchen; dies würde seine Deutung insofern vereinfachen, als wir dann nur Reizerscheinungen des Kleinhirns zur Erklärung heranzuziehen brauchten und kein Defektsymptom. Das Fehlen des Rückschlages in unseren Kurven könnten wir dann als sekundäre Erscheinung erklären, nämlich als einfache Folge der Verlangsamung der Bewegungen — langsame Bewegungen weisen bekanntlich auch normalerweise keinen Rückschlag auf —. Eine Entscheidung dieser Frage ist aber nach unsern Untersuchungen nicht möglich.

Wir können nur so viel sagen, dass neben dem Rückschlag sicherlich für die Entstehung der *Adiadochokinesis* noch andere Momente eine Rolle spielen können, deren genauere Erforschung dringend notwendig ist — sowohl für das Verständnis dieses höchst interessanten Symptoms als für dasjenige der Bedeutung des Kleinhirns für den Ablauf der Bewegungen überhaupt.

Wahrscheinlich werden wir dann zu dem Ergebnis kommen, dass die *Adiadochokinesis* erstens durch eine Schädigung, zweitens durch eine Reizung der reflektorischen Antagonistenzentren im Kleinhirn zustandekommen kann.

Das eine Mal wird sie besonders von Defektsymptomen anderer Art begleitet sein, das andere Mal mehr von Reizsymptomen. Inwieweit sich diese beiden Grundstörungen bei der Entstehung der Symptome im gegebenen einzelnen Falle beteiligen, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein, wird sich aber bei genaueren Kurvenaufnahmen wahrscheinlich herausfinden lassen.

Unsere Kurven zeigen uns noch einige weitere Störungen des motorischen Ablaufes, die man bei Kleinhirnkranken nicht selten findet: die Exzessivität der Bewegungen, die Unstätigkeit der Innervation und die geringere Kraftleistung. Sie finden in den Kurven einen deutlicheren Ausdruck als bei der rein klinischen Beobachtung.

Auf die Vergrößerung der Amplitude der Einzelbewegung haben wir schon vorher hingewiesen; bemerkenswert ist weiter, dass die

Höhe bei den einzelnen Bewegungen viel schwankender ist als auf der gesunden Seite. Die Vergrösserung der Amplitude tritt weiter nur bei einzelnen Bewegungen oder im Beginn fortlaufender Bewegungen auf; bei der Ausführung einer grösseren Reihe von Bewegungen hintereinander macht sich sehr bald eine Abnahme der Amplitude geltend, als Ausdruck der geringeren Energie, mit der die Bewegungen nun ausgeführt werden. Diese Verringerung der aufzubringenden Energie tritt ferner deutlich in der abnorm schnellen und starken Ermüdbarkeit hervor, welche die fortlaufende Ergographenkurve anzeigt. Während die Bewegungskurve der linken Hand erst nach 10—12 Bewegungen die Ermüdungserscheinungen zeigt, sind diese an der Kurve der kranken Hand schon nach 3—4 Bewegungen zu erkennen. Wie die normale Ermüdungskurve zeigt auch die der kranken Hand eine fortschreitende Abnahme der Höhe und Zunahme der Abflachungen der sogenannten Kuppen, nur in viel höherem Maasse als diese. Es lassen sich weiter an ihnen die Unregelmässigkeiten und Unstätigkeiten der Innervation deutlich erkennen.

(Zum Verständnis der Kurve ist zu erwähnen: Es ist eigentlich keine gleichmässig fortlaufende Bewegung registriert, sondern hinter jeder Beugung erfolgt eine allerdings ganz kurze willkürliche Unterbrechung dadurch, dass der Kranke im Takte die Bewegungen, Streckung-Beugung, ausführte, auf die Beugung den Akzent legte, und nach der Beugung eine kurze Pause machte. Deshalb sehen wir den Rückschlag in der Kurve der gesunden Seite nach der Beugung auftreten, während er bei der direkten Fortsetzung der Streckung in die Beugung nicht sichtbar ist, eben in die Beugungsbewegung ohne weiteres aufgeht. Dieser Uebergang zwischen Streckung und Beugung zeigt auch die charakteristische Zwischenzeit zwischen zwei aufeinanderfolgenden Willkürbewegungen, auf die schon Rieger hingewiesen hat, während der unwillkürliche Rückschlag sich sofort nach dem Aufhören der Bewegung, der Beugung, einstellt. Die grössere Schnelligkeit der Beugebewegung ist wohl die Folge der stärkeren Akzentuierung der Beugung.)

5. Die Störung der Zeitschätzung.

Schliesslich wollen wir noch auf ein sehr merkwürdiges Phänomen bei dem Patienten hinweisen, auf die Störung der Zeitschätzung. Patient selbst machte uns zuerst darauf aufmerksam, dass ihm Zeitabschnitte jetzt länger vorkämen, als sie objektiv (z. B. nach dem Vergleiche mit der Uhr usw.) seien. So erscheint ihm die Zeit zwischen den Mahlzeiten abnorm lang, mehr noch aber überschätzt er kurze Zeiten. Eine genauere Prüfung mit der Uhr ergab tatsächlich (cf. Protokoll S. 492), dass er ganz kurze Zeiten wie 5, 15, 45 Sekunden für ganz wesentlich länger hielt, als Vergleichspersonen, mit denen wir dieselbe Prüfung anstellten.

Um die Ursache dieser Störung festzustellen, machten wir auf Veranlassung und mit Unterstützung von Herrn Dr. Gelb vom Frankfurter psychologischen Institut eine Reihe von Versuchen. Zunächst Zeitvergleichungen, indem wir die Zwischenzeiten zwischen zwei akustischen oder taktilen Signalen vergleichen liessen. Dabei ergaben sich keinerlei Fehler. Ebenso zeigte sich die Auffassung von Rhythmen und die Rhythmisierung von in verschiedenen Zwischenzeiten dargebotenen Reizen keinerlei wesentliche Störung.

Es handelte sich also nur um eine Störung in der Beurteilung absoluter Zeitstrecken. Wir suchten nun weiter festzustellen, wonach denn der Patient sich bei seiner Schätzung absoluter Zeiten richtete, um so indirekt auf die Ursache der Störung zu kommen. Patient selbst konnte sich darüber aber nicht näher äussern. Wir suchten darum seine Zeitschätzung dadurch zu beeinflussen, dass wir ihm selbst Anhaltspunkte gaben, zu denen er sich voraussichtlich wie der Normale verhalten musste. Er sollte mitzählen, sollte auf die Atmung achten usw. Nachdem er einmal herausgefunden hatte, welchen Zeitstrecken diese konstanten Verhältnisse entsprachen, schätzte er jetzt absolute Zeitstrecken in normaler Weise. Wir zogen daraus den Schluss, es müsse bei dem Patienten ein Mechanismus defekt sein, nach dessen normalen Funktionen er sich, wenn auch unbewusst, bei seinen Zeitschätzungen zu richten pflegte. Irgend eine allgemeinspsychische Störung konnte nicht in Betracht kommen. Vielmehr musste an eine der anderen bei dem Patienten vorliegenden Störungen gedacht werden, wobei zunächst einmal die Schwierigkeit, welche durch die Einseitigkeit aller Symptome entstehen musste, ausser Acht gelassen wurde.

Besonders geeignet, um bei der Störung der absoluten Zeitschätzung eine Rolle zu spielen, erscheint uns nun eine bei dem Kranken vorliegende Störung, das ist die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit und die Verzögerung des Innervationsaktes. Dass überhaupt Innervationsvorgänge bei der absoluten Zeitschätzung von Bedeutung sind, dafür scheinen uns Selbstbeobachtungen zu sprechen; die Spannungsempfindungen, die durch die Muskelspannung bei gespannter Aufmerksamkeit bei der Zeitschätzung uns zum Bewusstsein kommen, können sehr wohl eine Grundlage für die Beurteilung der Länge der Zeit abgeben. Gerade diese Innervationsvorgänge sind bei unserem Patienten beeinträchtigt, und es erscheint uns deshalb wenigstens der Erwägung wert, ob wir in diesen motorischen Störungen eigner Art nicht die Ursache der Verlängerung der subjektiven Zeiten zu sehen haben.

Wenn normaler Weise diese motorischen Vorgänge einen Anhaltspunkt bei der richtigen Zeitschätzung geben, so muss eine Verstärkung und Verlängerung der motorischen Vorgänge eine Verlängerung der subjektiven Zeiten zur Folge haben; grade der Umstand, dass Patient die Zeiten nicht einfach falsch schätzte, sondern immer überschätzte, gibt unserer Vermutung eine besondere Wahrscheinlichkeit. Dafür dürfte weiter sprechen, dass wir damit die Zeitschätzungsstörung in eine Reihe mit den Störungen in der Beurteilung räumlicher Verhältnisse stellen können, und schliesslich, dass eine neue Orientierung der Zeitbeurteilung, die unabhängig von der motorischen Störung ist, wie wir sie bei dem Patienten in die Wege leiteten, ihn wieder zu normaler Beurteilung brachte.

Ein Punkt bietet bei der Erklärung allerdings besondere Schwierigkeiten. Die Innervationsstörung war nur einseitig vorhanden; warum richtet der Patient sich denn nach der kranken und nicht nach der gesunden Seite? Das kann durch zweierlei Ursachen bedingt sein: Zunächst durch eine besondere Aufmerksamkeitsrichtung auf die abnorme, die kranke und um ihrer Erkrankung willen besonders im Vordergrund des Interesses stehende Seite. Durch diese erhöhte Aufmerksamkeit könnten die krankhaften Vorgänge sein Urteil in stärkerem Masse beeinflussen, als die der gesunden Seite. Er könnte sie deshalb seinen Zeitschätzungen zugrunde legen.

Es scheint uns aber noch eine andere Erklärung möglich, die, wenn sie sich bei Nachuntersuchungen als richtig erwiese, von grossem Interesse wäre. Es ist vielleicht kein Zufall, dass die motorische Störung die rechte Seite betrifft. Möglicherweise spielen beim Rechtshänder auch für den Ablauf der allgemeinen Leistungen wie der Zeitschätzung — infolge der Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre — die rechtsseitigen, d. h. im Bewusstseinsorgan, im Grosshirn, linksseitig lokalisierten Vorgänge (in Analogie mit den bekannten Erscheinungen bei der Aphasie, Apraxie und Agnosie), immer die führende Rolle, sodass ihre Störung leicht eine Störung der Zeitschätzung bedingen wird. Es wird bei späteren Beobachtungen besonders zu beachten sein, ob wirklich diese Zeitschätzungen nur kombiniert mit sonstigen Störungen auf der bedeutungsvolleren Körperseite vorkommen.

Wir sind uns bewusst, dass unser ganzer Erklärungsversuch mancherlei hypothetische Momente enthält, die dringend eine Klärung durch weitere Beobachtungen erfordern. Seinen Hauptvorteil sehen wir darin, dass er es ermöglicht, eine grosse Zahl von zunächst scheinbar recht verschiedenartigen Störungen durch eine Grundstörung, eben den Reizzustand der Kleinhirnrinde, zu erklären. Es ist natürlich,

dass wir bei der noch so gut wie völlig fehlenden Kenntnis der Klinik derartiger Reizzustände auf wenig sicheren Grundlagen aufbauen mussten; und so sehen wir den Wert unserer Ausführungen ganz wesentlich in der Anregung zu bestimmten neuen Fragestellungen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse:

1. Wir haben neben Kleinhirnerkrankungen, die durch Defekte des Kleinhirns bedingt sind, wahrscheinlich solche zu unterscheiden, die durch eine Reizung des Kleinhirns entstehen. Das Bild des Kleinhirndefektes entspricht dem bekannten Bilde der Kleinhirnerkrankung; das der Reizung ist charakterisiert durch eine Ueberschätzung der Gewichte, der räumlichen Grössen, der Zeit (?), abnormes Schweregefühl, Pseudospontanbewegungen, Abweichung beim Zeigerversuch bei erhaltener Erregbarkeit der in Betracht kommenden Kleinhirnzentren, übernormale Reaktion bei labyrinthärer Reizung, Adiadochokinesis, Kontraktionsnachdauer, verlängerte motorische Reaktionszeit, Erhöhung der Unterschiedschwelle für Druckreize, Störung der Muskelempfindungen usw. Dieses Krankheitsbild ist bisher mehr hypothetischer Natur und bedarf der gründlichen Erforschung.

2. Es gibt sensorische Störungen bei Kleinhirnerkrankungen, die durch eine Ueberschätzung für Gewichte, für Raumgrössen, eine Herabsetzung der Druckempfindung und eine Herabsetzung der Empfindungen in den Muskeln charakterisiert sind.

3. Bei den motorischen Störungen der Kleinhirnerkrankungen ist die einfache Verlangsamung von der Störung der Aneinanderbindung der Einzelbewegungen zu unterscheiden. Beide Momente kommen für die Entstehung der Adiadochokinesis in Betracht.

Die Störung in der Aneinanderbindung kann durch eine Verlängerung der Zwischenzeit infolge Fortfalles der Rückstossbindung sowie durch Kontraktionsnachdauer bedingt sein.

4. Es gibt bei Kleinhirnerkrankungen eine Verlängerung der motorischen Reaktionszeit.

5. Es gibt Störungen der Zeitschätzung, die möglicherweise durch abnorme reflektorische motorische Vorgänge bedingt sind. Es ist zu untersuchen, ob nicht normalerweise die rechtsseitigen reflektorischen motorischen Vorgänge für die Zeitschätzung im allgemeinen von besonderer Bedeutung sind.
