

VI.

Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataktische Motilitätsstörungen an den Extremitäten und der Wirbelsäule.

Unfähigkeit der Aequilibirung, unsichere schwankende Locomotion und Schwierigkeit sich aus der horizontalen (Rücken-) Lage aufzurichten.

Von

Dr. Max Huppert,

Oberarzt und Vorstand der K. Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen in Sachsen.

Man hat bekanntlich das Kleinhirn vielfach für ein Organ zur Regelung der Bewegungen erklärt und es nach Flourens als den „allgemeinen Coordinator der Körperbewegungen“ bezeichnet oder auch mit Henle*) bestimmter „in seiner weissen Substanz ein Organ zur Regelung der Ortsbewegungen“ gefunden. Wieder Andere haben besonders einzelne auffälligere oder seltener Erscheinungen, so namentlich die Schwierigkeit der Erhaltung des Gleichgewichts, auf Erkrankungen oder Degenerationen des kleinen Gehirns bezogen, wie dies auch das physiologische Experiment der gänzlichen Abtragung des Cerebellum zeigt (R. Wagner, Flourens u. Andere), oder auch das, zuerst wohl von Griesinger**) (bei Tumoren des Kleinhirns) beobachtete Symptom einer Unfähigkeit, sich aus der Rückenlage aufzurichten.

Diese und andere Auffassungen einer Beziehung des Kleinhirns zur Regulation der Bewegungen, wie überhaupt die noch vielfach aus-

*) Henle, Handbuch der systemat. Anatomie, Nervenlehre. 1871, p. 11.

**) Griesinger, Arch. der Heilkunde, 1860, I.

einandergehenden Ansichten über die functionelle Bedeutung des kleinen Gehirns sind endlich neuerdings von Wundt*) klargelegt und auf ihren wirklichen Werth zurückgeführt worden.

Ein Fall, der einen Beitrag zur Kenntniss von den Symptomen der Erkrankung des ganzen Cerebellum und damit auch seiner normalen Leistungen abgeben kann, kam mir im Nov. 1873 zur Section. Derselbe gewinnt aber noch dadurch an Interesse, dass es sich hierbei nicht sowohl um eine im gewöhnlichen Sinne krankhafte, pathologisch-anatomische Störung des Kleinhirns handelte, sondern sich statt einer solchen vielmehr nur eine hochgradige „Kleinheit“ des ganzen Cerebellum fand, das sonst durchaus regelmässig gebaut und vollständig entwickelt war, gewissermassen ein — sehr zierliches — Kleinhirn en miniature darstellte.

Der Fall ist folgender: Hugo G., von dem ein bereits verstorbener Bruder gleichfalls von Geburt blödsinnig gewesen, machte im 3. Lebensjahr ein schweres „Nervenfieber“ durch, von welchem er epileptische Krämpfe behielt, die aber wieder mit der gleichzeitig entstandenen veitstanzähnlichen Muskelunruhe in späteren nicht genauer angegebenen Jahren verschwanden, während er dagegen von dieser Zeit an schwachsinnig erschien und blieb, so dass er in der Schule nur wenig mehr als lesen lernte. Bei der verwittweten Mutter erzogen, war er für gewöhnlich ruhig, freundlich und folgsam, manchmal aber doch auch störrisch und jähzornig, so dass er sich selbst mitunter an seiner Mutter vergriff.

Gegenwärtig, so lautet der ärztliche zur Aufnahme in die Anstalt erforderliche Bericht vom Juli 1871 weiter, ist bei dem 22jährigen G. „Paralyse der Extremitäten, namentlich der unteren vorhanden, so dass der Oberkörper beim Stehen schwankt und der Kranke sich dabei gern an die Wand lehnt. Dabei besitzt er nicht gewöhnliche Körperkräfte“. Gang und Körperhaltung ferner sind „unsicher und schwankend“, die Sprache „langsam, undeutlich“.

Bei der Aufnahme, August 1871, erschien G. in ziemlichem Grade schwachsinnig, mittelgross, muskelkräftig und regelmässig (untersetzt) gebaut (nicht rhachitisch), von grobgeschnittenen Gesichtszügen, hatte eine unsichere schwankende Haltung beim Stehen und Gehen, und eine etwas schwerfällige, holprige und kurz abgebrochene Sprache; sein Hirnschädel war verhältnissmässig klein. Eine weitere auffälligere Störung, insbesondere an Herz und Lungen, war nicht wahrzunehmen. Sein Benehmen war ängstlich, befangen.

Was nun die einzelnen Störungen genauer untersucht anbelangt, so war zunächst seine Sprache, auch abgesehen von der Dürftigkeit

*) Wilhelm Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie, 1874, p. 207 u. folg.

im Ausdruck, immer kurz abgebrochen, oft förmlich coupirt, oft wie herausgepresst, dabei aber doch immer langsam, schwerfällig, indess doch nicht lallend wie beim Hemiplegiker oder häsitirend und Silben verschluckend wie beim Paralytiker, sondern articulirt, übrigens meist laut, oft überlaut und von etwas rauhem Klang.

Dagegen bestanden deutliche Motilitätsstörungen an den Extremitäten, besonders den unteren. Die Bewegungen der Glieder charakterisirten sich insgemein durch eine gewisse Masslosigkeit, und erschienen eher schlecht berechnet in ihrer Ausführung und unzweckmässig in ihrer Wirkung, als schlechthin ungeordnet, oder incoordinirt, noch weniger aber waren sie paralytisch, wie es im Aufnahmegericht heisst, und dem Willenseinfluss entzogen.

Arme und Hände hatten in ihren Bewegungen etwas Un geschicktes, Grobes oder Schwerfälliges, wurden insbesondere oft mehr wie geschleudert oder geworfen als regelmässig gestreckt oder erhoben u. s. w. und schossen dabei meist über's Ziel, waren aber doch keineswegs unwillkürlich oder krampthaft, nicht so zuckend oder stossend (eckig) wie in der Chorea; auch liess **G.** nichts fallen, hielt im Gegentheil eher zu fest, was er einmal gefasst hatte (wie er z. B. die ihm zum Gruss gereichte Hand gewöhnlich längere Zeit umspannt hielt). Feinere Bewegungen konnte er indess nicht oder doch nicht gut ausführen.

Auffälliger waren die Störungen an den unteren Extremitäten, des Ganges, der Locomotion und der Körperhaltung überhaupt.

Es wird freilich schwer sein, diese verschiedenen Muskelaktionen immer aus einander zu halten und ihre Störungen einzeln und von einander gesondert zu betrachten. Denn fast immer werden diese, die Störungen, gemeinschaftlich und zusammen vorkommen oder sich doch wenigstens stets in Mit leidenschaft ziehen. Die Gangbewegung ist von Einfluss auf die Haltung der Wirbelsäule und das Balance ment, diese aber wieder umgekehrt auf den Gang: ist erstere alterirt, so wird dadurch auch die Körperhaltung eine andere werden, auch wenn sie an sich fehlerfrei ist, und umgekehrt. Es wird daher im Einzelfalle immer zuerst zu entscheiden sein, welche Störung die primäre und wesentliche sei, und nachdem dies festgestellt, erst die Beschaffenheit derselben möglichst unbeeinflusst von der andern zu untersuchen sein.

Sehen wir nun darnach zu, wie sich bei **G.** die verschiedenen (einfachen) Körper-Situationen und Bewegungen verhalten. Was zunächst das Sitzen betrifft, so geschah dies stets in der Weise, dass

G. entweder — in der vordern Sitzlage — die Ellenbogen oder die Arme auf den Tisch aufsetzte oder auch den Rumpf selbst dagegen anlehnte, oder — in der hintern Sitzlage — an der Stuhllehne einen Rückhalt suchte; niemals kann ich mich erinnern ihn einige Zeit lang wirklich frei oder ganz grad und aufrecht sitzen gesehen zu haben. Schon bei dieser einfachen Situation machte sich die Haltunglosigkeit seines Rumpfes oder Oberkörpers bemerkbar: wenn er sich nicht anlehnte, sondern frei sitzen wollte, bog sich sofort oder wiegte der Oberkörper nach vorn oder rückwärts.

Wollte er aufstehen, so gelang dies auch immer nur mit einer ziemlichen Schwierigkeit und viel Umständlichkeit, nie aber ohne dass er mit den Händen am Tisch sich festhielt und durch Aufstemmen der gestreckten Arme sich langsam emporhalf, während die Beine schwerfällig, wie es schien mehr nach- oder angezogen wurden und von ihnen dann bald eines bald beide noch ein oder das andere Mal wieder ausglitten, ehe er festen Fuss fasste und auf die Beine zu stehen kam. Setzte er sich wieder hin, so geschah dies gleichfalls nur so, dass er zuvor die Tischplatte anfasste oder am Stuhle sich festhielt, und nun erst, nachdem er einen solchen Stützpunkt gewonnen, gewissermassen unter Leitung, sich schwer auf den Sitz mehr niederfallen liess als sich setzte.

Wenn er stand, geschah dies stets mit (mehr oder weniger) gespreizten Beinen; trotzdem hatte er dabei weder eine ruhige oder feste, noch aufrechte Haltung, sondern hing oder neigte immer mit dem Oberkörper wechselnd bald und meist vor- bald rückwärts, seltener zur Seite, und suchte, wie schon im Aufnahmebericht ganz richtig gesagt ist, in bezeichnender Weise sich durch Anlehnen an die Wand einen Halt zu verschaffen. Dennoch kam er hierbei — am Tage — doch nur selten wirklich zu Falle. Auf einem Bein allein vermochte er nicht zu stehen. Ob er bei geschlossenen Augen in stärkeres Schwanken gerieth, liess sich, wenn es bei einem solchen Versuch auch einmal so schien, mit dem ohnehin schon ängstlichen und sich unsicher fühlenden Kranken nicht bestimmen, da er derartigen Versuchen, vollends wiederholten, leicht hartnäckigen Widerstand entgegensezte. Sicher ist dagegen, dass er im Dunkeln — Halbdunkeln, Abends — selbst auf bekannter und gewohnter Bahn, wie in der Hausflur vor den Wohnzimmern, leicht stolperte und häufig hinfiel; wiederholt hat man ihn auf dem dunkeln oder halberleuchteten Korridor liegend gefunden, unfähig sich zu erheben oder allein wieder aufzustehen. Geringer waren hingegen

die Schwierigkeiten bei Tage sich, wenn er einmal gefallen war, wieder aufzurichten, obwohl er auch hierbei noch der Nachhülfe bedurfte oder an Gegenständen, einem Geländer und dergleichen sich emporhob.

Stärker noch traten diese Schwankungen und die Schwierigkeiten, das Gleichgewicht zu erhalten, beim Gehen zu Tage. Wie er am liebsten mit breit gespreizten Beinen stand, so ging er auch meist breitbeinig oder breitspurig. Dabei schleuderte oder warf er mehr, als dass er ging und regelrecht den Fuss vom Boden ablöste oder abwickelte, den Fuss vorwärts wie von sich oder vor sich hin und liess ihn, anscheinend ohne das richtige Gefühl von dem Ausmass oder Umfang der intendirten Bewegung zu haben, schwer und plump niederfallen, oder stiess ihn auch fest gegen den Boden auf. In Folge dessen gerieth nun der Oberkörper durch die ihm dabei — rein mechanisch — mitgetheilten unregelmässigen Stösse und Gegenstösse in ein immer stärkeres Schwanken, in ein fast pendelartiges, aber unregelmässig pendulirendes, schlaffes Biegen und Wiegen oder Schaukeln, so dass der Kranke nur mit Mühe ein paar unbeholfene Schritte frei vorwärts zu thun vermochte, am liebsten sich führen liess oder ganz gewöhnlich, die Arme halb gestreckt haltend, mit der platten Hand an der Wand hintastend oder vielmehr stemmend sich forthalf, oder auch stehen bleibend mit der einen Schulter sich halb anlehnte. Sich umdrehen ohne fremde Hülfe oder Stütze konnte er vollends nicht ohne die augenscheinlichste Gefahr zu fallen, und wenn unterstützt, führte er eine solche Drehung doch auch nur plump und langsam aus, wie es schien mit ängstlicher Anspannung aller Muskeln und mit den mannigfaltigsten Mitbewegungen. Springen oder laufen habe ich niemals sehen.

Bezeichnend für den Zustand des Kranken ist es aber ferner, dass er sich nie eines Stockes bediente (obwohl er ihn haben konnte). Während doch eine solche, ein- oder beiderseitige Unterstützung dem Hemiplegiker so gut wie dem Paraplegiker von ganz entschiedenem Nutzen ist, ihnen das Gehen und Stehen erleichtert oder überhaupt oft erst ermöglicht, ja auch selbst noch dem Tabetiker (sog. graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge) von Vortheil ist, erscheint sie dagegen hier, bei diesem Zustand völliger Haltungslosigkeit des Körpers, speciell der Wirbelsäule, ohne allen Nutzen zu sein oder doch nicht mehr als dem völlig Betrunkenen oder dem von Schwindel Befallenen zu dienen.

Bekanntlich pflegen auch die Paralytiker (allgem. progressive Paralyse),

selbst wenn sie den Gebrauch des Stockes noch verstehen, sich desselben nicht zu bedienen. Es scheint daher der Gebrauch oder Nichtgebrauch des Stockes ein nicht werthloses Hülfsmittel oder Zeichen zur Unterscheidung gewisser lähmungsartiger Krankheitszustände der Nervencentren abgeben zu können.

Noch charakteristischer aber für die vorliegende Störung, die Schwäche der Wirbelmusculatur oder vielmehr ihrer Innervation, waren die Anstrengungen oder Behelfe, die **G.** anstellte, um sich (im Bett) aus der Rückenlage zu erheben, sich aufzusetzen oder aufzustehen. Es geschah dies nämlich stets in der Weise, dass er sich erst eine Art Schwung gab, sich förmlich mit dem Rumpf vorwärts warf, bis es ihm, meist erst nach mehrmaliger Wiederholung, glückte, aus seiner (horizontalen) Lage herauszukommen und bis zu einem gewissen Grade in die erstrebt vertikale und sitzende Stellung sich emporzurichten, um dann sofort mit beiden Händen rasch zuzugreifen und, an den Seitenwänden des Bettes sich festhaltend, sich nun nach Bedürfniss vollends zurechtzurücken oder festzusetzen und, immer sich festhaltend, die richtige Stellung des Schwerpunktes zur Sitzfläche (Gesäß) zu gewinnen. Ebenso schwer aber fiel oder plumpste er auch wieder zurück auf sein Lager, wenn er die Hände vom Bett losliess*). —

Bei allen diesen Bewegungen zeigte sich aber weder die rohe Muskelkraft vermindert, noch auch der Willenseinfluss auf die einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen aufgehoben. Weder liess sich Zittern (z. B. der ausgestreckten Hände, oder beim Essen, wenn **G.** den Löffel zum Mund führte) bemerkten, noch vielleicht ein Einknicken der Knöchel beim Stehen oder Gehen, und selbst noch auf seinem letzten Krankenlager leistete er (übrigens anscheinend nur aus Eigensinn) gegen das Aufrichten seines Rumpfes behufs der Auseultation und Percussion des Rückens einen ganz beträchtlichen und wirksamen Widerstand. Bei dieser Gelegenheit war, was besonders hinsichtlich der Beschaffenheit der Wirbelmusculatur wichtig ist, bald hier bald dort deutlich das Vorspringen von Muskelbäuchen zu sehen. Von einer „Paralyse“ oder auch nur Parese kann also nicht die Rede sein. Obwohl ungeschickt und schwer-

*) Ein anderer an ähnlicher Bewegungsstörung leidender Kr. in Hochw., Z., der z. B., wenn er auf dem Stuhle sitzt, ohne sich anzuhalten oder zu lehnen, fortwährend hin- und herschwankt oder schaukelt, namentlich vor- und rückwärts, pflegt, wenn er aus dem Bett aufsteht, zunächst seine Beine herauszuwerfen und so zuerst auf seine Beine zu kommen, ehe er sich weiter, mit den Händen und Armen, erhebt. Wie dies **G.** gethan, habe ich ausser Acht gelassen.

fällig, nach Umfang und Kraft offenbar schlecht bemessen und zu stark, waren doch die Bewegungen weder unwillkürlich, noch kramphaft oder auch nur so zuckend oder stossend wie in der Chorea, im Gegentheil sogar einzelne zusammengesetztere Handlungen eher abgerundet, schaukelnd zu nennen. Auch war, wie gesagt, die Musculatur, namentlich die der Wirbelsäule, gut entwickelt, nirgends atrophirt.

So lange **G.** in der Anstalt war (zwei Jahr), sind epileptische Anfälle niemals vorgekommen, auch nicht in abortiver Form (als Vertigo). Auch von einer (choreaähnlichen) Muskelunruhe war nichts zu bemerken.

Ebensowenig sind bei ihm Schwindel beobachtet worden, es sei denn, dass man die beschriebenen Schwankungen, in Folge der Unfähigkeit das Gleichgewicht zu bewahren, für solche, nur von unvollständiger Form, nehmen will. Denn es fehlte, wenn anders die Angaben **G.**'s über solche subjective Wahrnehmungen zuverlässig sind, hierbei vor Allem das Schwindelgefühl, die Empfindung (Illusion) von Schwanken oder drehenden Bewegungen der Umgebung oder des eigenen Körpers, sowie andere abnorme Sensationen (Amblyopie) oder Störungen des Bewusstseins. Auffällig war es noch, dass er die Gewohnheit hatte, öfter den Kopf auf- oder rückwärts zu schleudern — wie wenn er sich hätte Haare aus dem Gesicht entfernen wollen — besonders wenn er zu sprechen anfing, aber nicht etwa blos beim Gehen oder Stehen, sondern auch wenn er sass, also verhältnissmässig frei von stärkerem Schwanken oder Taumeln war, so dass dieses Kopfwerfen nicht als eine compensirende, die Erhaltung des Gleichgewichts unterstützende, balancirende Bewegung gedeutet werden kann; dabei richtete er gewöhnlich mit plötzlichem Lidanschlag die Augen starr auf den mit ihm Redenden. Ob übrigens die Richtung der Augen in einem bestimmten (entgegengesetzten) Verhältniss zu einer etwaigen seitwärts schwankenden Bewegung seines Körpers stand, kann ich nicht sagen. Auch über Kopfschmerzen — im Hinterhaupt — hat **G.** nicht geklagt. — Desgleichen liessen sich auch nicht auffälligere Anomalien der mimischen Bewegungen constatiren.

Freilich darf man nicht ausser Acht lassen, dass **G.** bei seiner geistigen Schwäche nicht im Stande war, feine subjective Beobachtungen zu machen. Doch glaube ich versichern zu dürfen, dass er gröbere abnorme Sinnesempfindungen nicht verschwiegen haben würde. Seine Geisteschwäche einerseits und andererseits sein, wahrscheinlich aus ersterer entspringender hartnäckiger Widerwille gegen mit ihm anzustellende Versuche — bei verbundenen Augen z. B. die (passive) Stellung seiner Glieder zu bestimmen

— war der Grund, dass solche Prüfungen resultatlos waren und zuletzt unterblieben.

Die Reflexbewegungen zeigten bei ihm keine gröberen Abweichungen, die Sensibilität schien gleichfalls intact zu sein. Das Gleiche gilt von vasomotorischen Zuständen.

Von Seiten des Darmcanals war keine Störung nachweisbar, noch bestanden dysphagische Beschwerden, die Sphincteren (der Blase und des Anus) functionirten bis zuletzt regelrecht.

Vom Genital-Apparat sind weder functionelle noch anatomische Anomalien anzuführen; auch onanirte **G.** nicht.

Die Sinnesorgane functionirten sämmtlich regelmässig, insbesondere war auch das Sehen bei **G.** normal.

Ebenso liessen auch die rhythmisch ablaufenden Functionen der Herzaction und der Athmung weder eine selbständige noch auffälligere oder dauernde Störung erkennen. Vorübergehende geringfügigere Abweichungen vom Rhythmus als Folge der unregelmässigen Bewegung des Thorax sind später zu erwähnen. —

Dies sind, abgesehen von dem einfachen Schwachsinn des **G.**, die Krankheitserscheinungen dieses Falles, in der Hauptsache also motorische Störungen.

Fassen wir nun diese ausführlicher geschilderten Motilitäts-Störungen übersichtlich zusammen, so kann man zwei Gruppen unterscheiden, von welchen die erste von den eigenthümlich abnormalen Bewegungen der Extremitäten gebildet wird, die zweite dagegen, von anscheinend anderer Art, aus der Schwierigkeit der Gleichgewichts-Bewahrung und der Unfähigkeit, sich selbstständig aus der horizontalen Lage zu erheben (und Combinationen mit ersten) zusammengesetzt ist.

Die Bewegungen der Extremitäten charakterisiren sich, wie oben dargelegt, durch eine gewisse Ungeschicktheit und Schwerfälligkeit, die indess weder durch eine Aufhebung des Willenseinflusses auf die einzelnen Muskeln, oder Lähmung, noch direct durch einen Mangel an Coordination im gewöhnlichen Wortsinn bedingt sind, sondern vielmehr durch eine gewisse Masslosigkeit der Muskelthätigkeit, welche zur Folge hat, dass die einzelnen Bewegungen bald (und gewöhnlich) zu stark ausfallen, bald auch zu schwach sind und damit hinter dem Erforderniss zurückbleiben — eine Masslosigkeit, welche offenbar auf eine unsichere und schlechte Berechnung der intendirten Muskelaction nach Kraft und Umfang zurückzuführen ist.

Während wir aber bei den einfacheren Bewegungen der Extremitäten

ohne Weiteres eine solche Masslosigkeit der ausgeführten und schlechte Berechnung der intendirten Muskelaction constatiren konnten, scheint es sich dagegen anders zu verhalten bei den allerdings viel zusammen-gesetzteren Motilitätsstörungen der zweiten Gruppe, der Haltlosigkeit (labilen Gleichgewichtslage) der Wirbelsäule oder Unsicherheit des Gleichgewichts einerseits, und der wiederum von dieser verschiedenen Störung der Unfähigkeit sich aus der Rückenlage aufzurichten andererseits. Betrachten wir daher diese beiden sich um die Wirbelsäule gruppirenden Muskelactionen etwas näher.

Was zunächst die Haltung des Oberkörpers in der Ruhe, und zwar beim Sitzen oder Stehen, anbelangt, so beruht sie im Wesentlichen auf der Stellung der Wirbelsäule, und diese ist wiederum durch die Beschaffenheit und Thätigkeit der Rücken- und Wirbelmusculatur bedingt: funktionirt diese energisch und exact, so wird auch die Wirbelsäule, oder der Rumpf, immer eine selbständige, straffe und grade Haltung innehaben, im entgegengesetzten Falle aber, ohne eigenen Halt, rein nach dem Gesetz der Schwere sich neigen und beugen, senken und verschieben und je nach der wechselnden Stellung des Gesamtkörpers auch jedesmal ihre jeweilige Haltung ändern, also der Rücken sich krümmen, der Rumpf, mit dem Kopf, sich zur Seite biegen u. s. w.

In höherem Grade wird aber diese Haltlosigkeit zu Tage treten, wenn der Körper in active Locomotion versetzt wird. Die passiven Bewegungen, Stösse, Erschütterungen, welche mit jedem Schritt dem Rumpf rein mechanisch mitgetheilt werden, müssen, auch zunächst von der mit jedem Schritt weiter, und ebenso auch beim Aufstehen wie Niedersetzen, sich ändernden Gleichgewichtsstellung noch ganz abgesehen, noch häufigere und stärkere Schwankungen, als in der Ruhe der Fall ist, herbeiführen. Beim Gesunden werden diese Stösse und Gegenstösse unbewusst durch ein promptes und sicheres Eingreifen der Wirbelmuseulatur sogleich verhindert und rasch compensirt, dadurch aber das sonst mit physikalischer Nothwendigkeit eintretende Schwanken und Taumeln, fast von vornherein, vermieden.

Ein solcher exakter, prompter Ausgleich findet aber hier bei **G.** offenbar nicht statt. Im Gegentheil tritt mit jedem Schritt erneutes stärkeres pendelartiges Schwanken des Oberkörpers und damit weiter auch des ganzen Körpers ein, so dass sich **G.** an die Wand lehnen oder irgend eine andere Stütze suchen muss, will er nicht das Gleichgewicht vollends verlieren und fallen.

Daraus folgt, dass hier ein Defect in der Muskelaction der Wir-

belsäne bestehen muss. Dieser Mangel aber ist im Grunde doch dieselbe Motilitätsstörung, die wir bei den Extremitäten gefunden, eine Masslosigkeit in der Ausführung, eine schlechte unsichere Berechnung der beabsichtigten oder gewollten (bez. unbewusst sofort sich einleitenden) Muskelthätigkeit. Wie dadurch die Bewegungen der Extremitäten ungeschickt und schwerfällig ausfallen, so auch hier bei diesen viel zusammengesetzteren Handlungen, indem die Muskeln, nach Mass und Umfang nicht genau berechnet, bald übers Ziel hinausschiessen, bald hinter ihm zurückbleiben, wenn aber zusammenwirkend oder antagonistisch, nicht entsprechend abgemessen sind und dadurch unharmonisch, ungeregelt agiren, so dass sie in weiterer Folge nicht im Stande sind, die nach physikalischen Gesetzen vor sich gehende Verschiebung der Wirbel sofort zu hindern, zu corrigen oder aber auch nur in gleicher Richtung zu fördern, kurz zweckentprechend zu regeln, so dass die Bewegungen bald ungeregelt und unzweckmässig, bald verfehlt oder geradezu unmöglich und vereitelt werden.

Nicht anders wird es sich aber auch bei jener complicirten Action des sich Aufrichtens verhalten. Denn es ist nicht sowohl eine Muskelschwäche, die diese Erhebung erschwert, da ja die Muskeln selbst kräftig entwickelt sind und arbeiten, sondern es liegt dem dieselbe unsichere, wenig exacte und daher bald zu starke bald zu schwache Action zu Grunde. Dieses Aufrichten aber, das auch sonst schon im normalen Zustand des Individuum mit mehr oder minder grosser Anstrengung ausgeführt wird, fällt hier, gleichgültig zunächst ob noch andere, Hülftsmuskeln, dabei in Thätigkeit treten, weil nicht exact und genau dem zu erreichenden Ziele gemäss voraus berechnet, offenbar viel zu stark aus, der mit aller Kraft bewegte und vorwärts geschleuderte Oberkörper schiesst über die Stelle, wohin er gebracht werden soll, hinaus, und nur dadurch, dass, wenn der Oberkörper jenen Grad des Bogens, den er durchläuft, eben passirt, sogleich, unter direkter Leitung des Gesichtssinns, welcher die beabsichtigte oder zu erreichende Stelle anzeigt, Arme und Hände eingreifen und ihn in seiner Wurfbewegung aufhalten, gelangt jetzt mit unnöthigem Mehraufwand der Rumpf ans Ziel, über das er nach dem Trägheitsgesetz hinausgefallen wäre.

Es ist also überall dieselbe Motilitätsstörung, die wir finden, nur ihre Wirkung ist verschieden, je nachdem die Muskelaction eine einfachere, auf einzelne oder einige Muskeln beschränkte ist und bloss einfache Hebelarme in Bewegung gesetzt werden, wie an den Extre-

mitäten, oder aber complicirte Bewegungen von zugleich activer und passiver (inactiver) Art an der Columna vertebralis vor sich gehen. Dieser Mangel in der Muskelaction ist aber, da die Muskeln selbst intact und kräftig sind — wie auch die Section keine Entartung derselben erkennen liess — nicht in den Muskeln selbst zu suchen, sondern weiter zurück in's Nervensystem zu verlegen.

Erfahrungsgemäss aber ist es, dass sowohl das Symptom der erschweren Aufrichtung bei anatomischen Störungen des Kleinhirns beobachtet worden ist, als auch jene ataktischen Motilitätsstörungen in den Extremitäten.

Es weist daher, abgesehen von dem Schwachsinn des **G.**, die Analyse der Symptome dieses Falls, also der motorischen Anomalien, auf das Cerebellum als den vermutlichen oder wahrscheinlichen Sitz der Störung hin.

Ein Gleiches gilt auch von der oben unter den Symptomen mit aufgeführten Neigung des Kranken, den Kopf rückwärts zu schleudern, die gleichfalls bei Degenerationen des Kleinhirns beobachtet worden und in Parallele zu stellen ist mit der Neigung zu retrograden Bewegungen nach Durchschneidung des hintern Theils des Wurms. In wie weit die Augen mit einer bestimmten Bewegung oder Stellung sich an dieser bei **G.** bemerkten Neigung betheiligt, und ob überhaupt, ist nicht sicher, weil ausser Acht gelassen und übersehen. Anderseits muss aber freilich auch die Möglichkeit zugelassen werden, dass dieses Kopfwerfen nur eine Angewöhnung, ein blossen Tic war, ohne Zusammenhang mit den übrigen motorischen Störungen und also mit einer Affection des Cerebellum.

Was endlich die abrupte, oft selbst wie brüsk Sprechweise **G.**'s anbelangt, so ist zweierlei möglich, einmal dass ihre Störung im Grunde dieselbe ist, die wir auch an der übrigen Musculatur, in ihrer einfachsten Gestaltung an den Extremitäten finden, oder dass sie rein secundär bedingt ist durch die unregelmässige In- und Exspiration. Diese freilich selbst, die Atmung, erscheint aber ebenfalls nicht primär alterirt, sondern nur in Folge der unsicheren, schwankenden Haltung der Wirbelsäule und damit auch des Thorax. Für die Beantwortung der vorliegenden Frage ist dies jedoch zunächst auch gleichgültig; denn entweder ist die eigenthümliche Sprechweise **G.**'s nur Theilerscheinung der allgemein verbreiteten motorischen, ataktischen, Störung, oder sie ist erst eine Folgeerscheinung der Haltlosigkeit der Wirbel, in jedem Falle aber eine Störung die — direct oder indirect — auf eine Affection des Cerebellum zurückzuführen ist. —

Nachdem somit gezeigt worden, dass alle in diesem Falle beobachteten Motilitätsstörungen gleichartiger Natur und als ataktische charakterisiert sind, die eine Störung des (ganzen) Cerebellum wahrscheinlich machen, erübrigत nur noch, über den Verlauf dieser Affection des Blödsinnigen **G.** innerhalb der zwei Jahre, die er in der Anstalt zubrachte, kurz zu berichten, dass diese ataktischen Bewegungsstörungen unverändert geblieben sind und weder dem Grad nach noch hinsichtlich ihrer Ausdehnung ab oder zugenommen haben.

Im August bis September 1873 erkrankte **G.** an einer anscheinend nur leichten Bronchitis. Es stellten sich indess später im Anschluss an diese Erkrankung, die nichtwich, die schwereren Zeichen von Lungenphthise ein, zu welcher sich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat gesellte und bald nachher unerwartet auf derselben Seite ein Pneumothorax hinzutrat. Diesen Leiden erlag **G.** nach mehrmonatlichem Krankenlager am 16. November 1873.

Die Section, 31 Std. p. m. gemacht, ergab nun den folgenden interessanten Befund im Gehirn und Schädel.

Die Kopfhaut ist sehr dick, mit starrem Haar völlig besetzt, unverletzt. Das knöcherne Schädeldach allseitig verengt, mehr rund als länglich (brachycephal), asymmetrisch, indem das linke Scheitelbein im hintern Theile flacher gewölbt erscheint als das rechte. Die Coronalis ist gänzlich, die Sagittalis im vordern Theile verknöchert, die Zahnung der Lambdanaht undeutlich sichtbar, die Hinterhauptsschuppe sehr wenig vorspringend, die äussere Oberfläche des Schädeldachs im übrigen regelmässig gewölbt, glatt. Die Schädelknochen sind von mittlerer Dicke, die regelmässig vorhandene Diploë braunroth, engmaschig, die Lamina vitrea von gewöhnlicher Stärke. An der Innenfläche des Schädels zeigen sich breite flache Gefäßfurchen, rechts am Stirnbein ausserdem zwei erbsengrosse kuglige glatte Osteophyten. Der Clivus Blumenb. ist ohne (auffälligere) Knickung, nur von rechts nach links etwas ausgehöhlt, concav, fällt ziemlich steil ab, die Sattellehne und Höcker sind etwas abgeflacht, wie niedergedrückt. Vor Allem aber fällt sofort auf, dass beide hinteren Schädelgruben ungewöhnlich flach und niedrig — nicht so tief oder ausgehöhlt wie normal — sind, dagegen kaum verschmälert — im Querdurchmesser verkürzt —, zu nennen sind, während hingegen die Distanz des Foramen magnum von der Protuberantia occip. int. etwas, doch keinesfalls auffällig, verringert zu sein scheint.

Die Dura m. ist etwas verdickt, mit den Knochen nirgends fester verwachsen, der Sinus longit. normal mit einigen Gerinnseln, die Sinus transv. mit Blut gefüllt. Die zarten Hirnhäute sind nicht getrübt noch verdickt, die Pia m. verhältnissmässig reich an (venösem) Blut, von dem Gehirn glatt abziehbar.

Die convexe Oberfläche des nicht eingesunkenen, an Umfang aber entschieden kleinen Gehirns zeigt regelrecht angeord-

nete, aber nur wenige, einfache, nicht reich (secundär) geschlängelte, dabei ziemlich flache (und breite) Windungen. Die Hirnsubstanz (des grossen Gehirns) ist allenthalben von deutlich und gleichmässig vermehrter Consistenz, blutarm, die graue Hirnrinde, kaum etwas dunkler als gewöhnlich, hebt sich von der rein weissen Marksubstanz scharf ab, ist breit, meist undeutlich geschichtet. Der Balken ist von mittlerer Länge (73 mm), normal, die mittlere Commissur fehlt, die anderen sind regelmässig vorhanden, die Plexus chor. etwas dunkler roth. Die Seitenventrikel und ihre Hörner sind nicht erweitert, ihr Ependym nicht stärker getrübt als gewöhnlich, die Cornua Amm. im Unterhorn von regelrechter Gestalt, digitirt, von mittlerer Consistenz, beiderseits gleich. Ebenso bieten die Corpora striata und Thalami opt. sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt ausser vermehrter Consistenz, besonders an den Thal. opt. merklich, keine Abweichung dar. Auch die Jnsula Reilii ist beiderseits normal, nur dass sie gleichfalls spärliche Windungen zeigt. Die Vierhügel dagegen erscheinen etwas verkleinert und dies eben nur anscheinend. Ebenso die Hirnschenkel, deren Substantia nigra zugleich auffällig hell ist. Zweifellos verkleinert, wenn auch immer noch ziemlich gering, sind aber Pons Var. und Medulla oblong. Am meisten verkleinert, und im Vergleich mit den oben genannten Theilen auch unverhältnissmässig stark, ist dagegen das ganze Kleinhirn und zwar um fast die Hälfte seiner gewöhnlichen oder durchschnittlichen Grösse; es wird dies namentlich an den Hemisphären auffällig, die zugleich sehr platt oder dünn sind, ebenso wie der Wurm, dessen oberer Theil (Oberwurm) die bekannte bergrückenartige Erhebung fast ganz vermisst lässt. Dabei erscheint jedoch das Grössenverhältniss zwischen dem Längs- und Querdurchmesser des Cerebellum nicht wesentlich alterirt, überhaupt ist die Verkleinerung eine gleichmässig alle einzelnen Theile treffende. Ausser dieser Verkleinerung (und Abplattung) ist aber bei sorgfältiger Durchsuchung am ganzen Cerebellum keine (gröbere) anatomische Abweichung aufzufinden: die platt aneinander liegenden Windungen sind sowohl nach den Läppchen, in welche sie eingeteilt werden, als auch die einzelne Windung für sich betrachtet, regelmässig entwickelt, nur sind die Sulei sehr seicht, wenn es auch noch möglich ist, die tieferen von ihnen, wie z. B. die Horizontalfurche, zu unterscheiden: der graue Rindenbelag ist überall vorhanden, aber sehr dünn und — was sich an der grauen Substanz in allen den Hirntheilen, welche als abnorm klein aufgezählt worden, findet — zugleich sehr licht. Dabei ist überall die bekannte Formation des Lebensbaumes auf den Durchschnitten leicht sichtbar, während dagegen am gezahnten Kern sowohl des Kleinhirns als der Oliven wegen der grossen Feinheit und lichten Farbe der grauen Umgrenzungsschicht die eigenthümlichen Auszackungen nur bei sehr scharfem Zuschen noch wahrzunehmen sind, die Begrenzung vielmehr nur eine rundliche Linie und nicht zackig zu sein scheint. Der vierte Ventrikel ist nur entsprechend verkleinert, sonst regelmässig, sein Ependym ohne Verdickung (ohne Granula). Die Processus ad pontem und übrigen Verbindungsstränge sind alle regel-

recht und von ungefähr entsprechender Grösse. Auch am Wurm lassen sich ohne grossen Zwang die gewöhnlichen Abtheilungen fesstellen, wenn auch der Oberwurm besonders abgeflacht und glatt erscheint. Weiter ist aber hervorzuheben, dass die Consistenz des — sonst gewöhnlich so weichen — Kleinhirns entschieden vermehrt ist, ebenso wie auch die schon normaler Weise grössere Härte des Pons Var. (und der Oliven). Die Pia m. ist auch vom Kleinhirn, sei es der seichteren Furchen wegen, sei es in Folge der grössern Festigkeit, leicht und ohne zu zerreißen abzuziehen. — Auch das Tentorium cerebelli ist normal.

An den vom Gehirn abgehenden Nerven ist eine Anomalie, insbesondere eine auffälligere Verdünnung, z. B. des Nerv. trigeminus, nicht zu constatiren.

Das Rückenmark ist dagegen kaum noch verkleinert oder verjüngt zu nennen, sicher aber ist es von vermehrter Consistenz, in gleichem Grade wie das Gehirn überhaupt, sonst im oberen Theile (Hals und Rücken) normal, im Anfang des letzten, unteren Drittels aber in der Ausdehnung von 3—4 Cm. hinab erweicht, so dass daselbst die Marksubstanz als ein homogener, weißer (nicht gefärbter, etwa röthlicher oder gelblicher), dicker Brei über die Schnittfläche vorquillt.

Die arteriellen Gefässe des Gehirns sind regelrecht vorhanden, nirgends krankhaft (atheromatös) alterirt, noch undurchgängig oder in ihrem Caliber verengt. Uebrigens liessen auch weder das Herz noch die grossen Gefässe eine Abnormalität erkennen.

Dieses relativ sehr kleine (und platten) Cerebellum liegt, wie gesagt, in ausserordentlich flachen Gruben. Während die übrigen Schädelgruben, sieht man von der allgemeinen Enge des Hirnschädels ab, wie diese besonders am Schäeldach zu Tage tritt, in keiner Weise hinsichtlich ihres Raumumfangs weiter auffallen, erscheinen die hinteren in ungewöhnlichem Masse flach und niedrig, sind aber verhältnismässig nur sehr wenig verschmälernt. Auch das Foramen magnum ist kaum verengt zu nennen, noch zeigt es sich weiter verändert, etwa schräg verschoben, wie auch die übrigen Foramina eine Abweichung von der Norm (eine Verengerung) nicht wahrnehmen lassen.

An der Wirbelsäule lässt sich gleichfalls eine Anomalie nicht erkennen, namentlich sind die physiologischen Krümmungen regelrecht vorhanden.

Der übrige Sectionsbefund, in Uebereinstimmung mit der Diagnose (der Lungenerkrankung), hat hier weiter kein Interesse.

Kurz zusammengefasst hat also die Section ergeben:

ein relativ, fast um die Hälfte, aber in allen seinen Theilen gleichmässig verkleinertes, sonst völlig regelmässig gebildetes und entwickeltes Cerebellum, dessen Consistenz erhöht, dessen graue Substanz sehr licht ist.

Nächstdem verkleinert, aber in entschieden geringerem Grade, erscheinen Pons Var. und Medulla obl. sammt den von ihnen abgehenden Verbindungsarmen, dagegen hinsichtlich ihrer Con-

sistenz und der Farbe ihrer grauen Substanz dem Kleinhirn ziemlich ähnlich.

In dritter Reihe kommen nach ihrer Grösse, oder richtiger der Abnahme ihrer Grösse, die Vierhügel und die Hirnschenkel, welche eben nur verkleinert zu sein scheinen, übrigens aber gleichfalls eine lichtere Farbe ihrer grauen Masse zeigen.

Ihnen schliesst sich seiner Grösse nach das Rückenmark an, welches indess an der Grenze des normalen Umfangs steht und kaum noch verkleinert zu nennen ist, auch an seiner grauen Substanz kaum eine hellere Farbe erkennen lässt, dagegen eine entschieden vermehrte Consistenz hat. (Rückenmark sowohl wie Vierhügel entstammen jedes einem andern Ursprungsgebilde als das Cerebellum (mit Pons und Med. oblong.), welches jene beiden, die hier den Uebergang zum normalen Mass vermitteln, beiderseits begrenzen.) Ausserdem ist das Rückenmark im Anfang des untern Drittels eine Strecke lang in allen seinen Theilen gleichmässig (auf dem Querdurchschnitt) erweicht und breig, aber weiss.

Das an seiner Oberfläche sehr einfach und spärlich gewundene oder gefaltete Grosshirn ist im Allgemeinen zwar gleichfalls klein, ohne indess damit schon so tief unter die Norm herabgesunken zu sein als das Kleinhirn oder auch nur die Vierhügel; dabei ist es ebenfalls von etwas vermehrter Consistenz, blutarm, in seiner grauen Masse aber nicht abnorm licht.

Diesem anatomischen Befund stehen nun auf klinischer Seite gegenüber: Der Schwachsinn des Kranken und die oben geschilderten Motilitätsstörungen.

Wenn wir nun den klinischen und anatomischen Befund gegen einander halten, so unterliegt es zunächst wohl keinem Bedenken, den Schwachsinn des G. in der Hauptsache auf die so einfach gewundene, also kleine Oberfläche des überdiess schon im Ganzen kleinen Cerebrum als auf sein materielles Substrat zurückzuführen.

Dagegen bietet die partielle Erweichung des Rückenmarks schon einige Schwierigkeit, indem dieser ausser allem Zusammenhang mit dem übrigen stehende Befund auf den ersten Blick kein correspondirendes klinisches Symptom zu haben scheint. Und doch verdient diese Erweichung um so mehr Beachtung, als das ganze

übrige Rückenmark von grösserer Festigkeit als sonst ist, so dass sie also weder blos als Leichenerscheinung gedeutet werden kann, noch auch artificiellen Ursprungs sein kann, wenn auch zuzugeben ist, dass sie, zumal die Section verhältnissmässig spät gemacht worden ist und bei einem durch Lungenschwindsucht und längeres Krankenlager herabgekommenen Körper, auch durch Fäulniss in etwas erhöht worden sein mag und daher beträchtlicher erscheinen, als sie ursprünglich und an sich gewesen. Indem sie nun geradezu das Rückenmark in ein oberes und unteres Stück theilt, das Rückenmark also gleichsam durch einen Querschnitt trennt, so kann als Folge dieses queren Durchschnitts nur eine Lähmung oder Parese derjenigen Theile erwartet werden, welche von den unterhalb dieser Erweichung abgehenden Nerven versorgt werden. Allein eine solche Lähmung ist eben nirgends aufzufinden. Weder besteht Anästhesie, noch eine motorische Parese der unteren Extremitäten, da der Gang nicht schleppend, die Bewegungen dieser Glieder keineswegs dem Willenseinfluss entzogen sind, ferner auch weder an Blase noch Mastdarm, noch sonst irgend welche Symptome deutlich zu erkennen sind. Einzig und allein könnte nur die Thatsache, dass die unteren Extremitäten, abgesehen von ihrer eigenthümlichen, ataktischen, Motilitätsstörung, zugleich etwas schwerfälliger oder träger bewegt und gebraucht werden, in Folge dessen es den Anschein gewinnt, als ob die unteren Extremitäten mehr als die oberen an der ataktischen Anomalie litten, als ein Act geringer Parese aufgefasst und auf die Erweichung bezogen werden. Demnach bestünde in der That eine — sehr geringe — Parese, die aber durch die andere motorische Störung zum Theil verdeckt wird und daher zuerst der Beobachtung entgeht.

Hätte somit auch die partielle Erweichung der Medulla spinalis ihren symptomatischen Ausdruck gefunden, so bleiben jetzt nur noch vom anatomischen Befund übrig die Kleinheit des Cerebellum und die — allerdings viel geringere — Kleinheit des Pons Var. und der Medulla oblong., vom klinischen Symptomencomplex dagegen jene ataktischen Motilitätsstörungen; darnach müssten beide sich decken.

Ist aber mit Recht ein causaler Connex zwischen diesen anzunehmen oder, mit andern Worten, hat das Sectionsergebniss die aus der Analyse der Symptome gefolgte Diagnose bestätigt?

Betrachten wir diesen Befund näher, so ergibt sich zunächst die interessante Thatsache, dass gerade alle die Hirntheile, welche am meisten und überhaupt erst zweifellos verkleinert gefunden

worden sind, eine gemeinsame Abstammung haben, nämlich Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark, welche, und nur sie allein, durch morphologische Sonderung aus dem dritten Hirnbläschen hervorgehen. Es ist dieser Umstand sicher nicht bedeutungslos. Erwägt man aber weiter, dass auch die ganze Gestaltung der hinteren Schädelgruben, insbesondere ihre ungewöhnliche Flachheit*) einem früheren Zustand des Hinterhauptswirbels oder einer früheren Lebensepoche entspricht, so liegt der Gedanke nahe, dass man es hier mit einer Störung zu thun habe, die alle diese Theile gleichzeitig und in einer frühen Epoche getroffen habe, also mit einer Entwicklungshemmung, nur mit dem Unterschiede, dass in vorliegendem Fall nicht die ganze Entwicklung sogleich sistirt wurde, sondern nur verlangsamt, in Folge dessen die betroffenen Theile nicht sowohl atrophirt, sondern nur relativ klein blieben u. beide Schädelgruben flach. Denn abgesehen davon, dass es nicht gestattet ist, einen mechanischen Einfluss der Schädelkapsel auf die Entwicklung des Gehirns zur Erklärung der gefundenen Kleinheit dieser Hirntheile heranzuziehen**), ebensowenig wie das Umgekehrte, lässt sich auch sonst nirgends ein Zeichen oder Residuum einer vorausgegangenen äusseren und localen Störung, an den Nähten z. B. oder am Periost, auffinden, welche einseitig zunächst die Schädelbildung gestört haben könnte.

Allein gegen diese Auffassung (einer Entwicklungshemmung) ist doch sofort wieder der Umstand geltend zu machen, dass von den drei Abkömmlingen des dritten Hirnbläschens das eine bei weitem mehr zurückgeblieben ist, als die beiden anderen, nämlich das Cerebellum. Hätte, wie man sich doch denken muss, das ursprüngliche Gebilde — und damit zugleich auch der Hinterhauptswirbel — eine derartige retardirende Störung erfahren, in Folge deren sein Auseinandergehen in die einzelnen Theile langsamer und später als die Norm ist, vor sich gegangen, so ist nicht begreiflich, warum das eine noch langsamer sich entwickelt hat, als die beiden anderen.

Spricht schon dies gegen die Annahme einer Entwicklungshemmung, so erfahren wir auch aus der Anamnese, dass G., bis dahin regelmässig sich entwickelnd, erst in seinem 3. Lebensjahr eine schwere, mit Hirnerscheinungen einhergehende Krankheit durchmachte, von welcher Zeit an er schwachsinnig erschien oder auch wirklich wurde,

*) Cf. L. Meyer, dieses Archiv V. 1. Ueber Hemmungsdeform bei Idioten.

**) Reichert, Bau des menschlichen Gehirns, zweite Abthlg. p. 33.

jedenfalls aber epileptische Krämpfe bekam und jene eigenthümliche lähmungs- und veitstanzähnliche Motilitätsstörung die (modificirt) persistirte, während die epileptischen Zufälle nach mehrjährigem Bestehen wieder verschwanden.

Darnach würde vielmehr anzunehmen sein, dass das Kleinhirn zu einer Zeit erkrankt ist oder von einer Störung (Hemmung?) getroffen, in welcher es schon völlig entwickelt war. Die Folge dieser Erkrankung war die bleibende ataktische Motilitätsanomalie, die wir noch jetzt finden und lediglich aus der Analyse des klinischen Befunds schon auf das Cerebellum bezogen haben, und die epileptischen Krämpfe. Das Auftreten dieser Krämpfe aber gerade ist es, das es noch einigermassen wahrscheinlicher macht, dass die Erkrankung in der That erst später, bei einer schon vorgeschriftenen Ausbildung dieser Theile des Hirns eingetreten ist, nicht während der fötalen Entwicklung. Denn es ist eine Erfahrungsthatsache, dass besonders bei peripherischen, oberflächlichen Störungen des menschlichen Gehirns, so z. B bei Cysticerken an der Hirnrinde, epileptische Krämpfe leicht oder oft vorkommen und zwar, wie man zu glauben berechtigt ist*), wegen der unmittelbaren Nähe der ins Gehirn eintretenden Gefässe. Ein solches Verhältniss besteht aber gewiss nicht zu einer Zeit, in welcher anstatt des ausgebildeten Kleinhirns und seiner Gefäßhaut nur ein Bläschen existirt.

Allein, auch dies zugegeben, ist doch sofort wieder zu bemerken, dass das wirklich gefundene Kleinhirn nicht der Grösse eines dreijährigen entspricht, so wenig als es die Grösse eines 24jährigen — so alt war G. — erreicht hat. Ist also damals, im 3. Lebensjahre, eine Erkrankung oder Ernährungsstörung des Cerebellum eingetreten, so war es eben nicht eine völlige Hemmung, in Folge deren die Entwicklung stillstand oder gar von einer regressiven Metamorphose weiterhin gefolgt war, sondern nur eine Verlangsamung des sonst durchaus regelmässigen Wachstums.

Die übrige Beschaffenheit des Cerebellum würde auch mit der Annahme einer solchen Ernährungsstörung — verminderten Blutzufuhr — sehr wohl verträglich sein, wenn auch thatsächliche Beweise für dieselbe, etwa Änderungen der Gefässe, ihrer Wandung, ihres Calibers, nicht nachzuweisen sind: dasselbe ist blass, blutarm, seine graue Substanz lichter, während die gleichzeitig vorhandene grössere Festig-

*) Den Beweis für diese Behauptung werde ich später beizubringen versuchen. Hpt.

keit und Härte für eine relative Zunahme der Glia oder, wohl richtiger, Verminderung der eigentlichen, specifischen Hirnsubstanz (Nervenzellen) und — secundäres — Ueberwiegen oder Wuchern der Glia spricht. Dass man es deshalb noch keineswegs mit der partiellen Gehirnsclerose — deren Härte übrigens auch die hier am kleinen Gehirn gefundene nicht gleichkommt — noch mit Gehirnhypertrophie zu thun hat, braucht kaum erwähnt zu werden.

Indess, welches nun auch immer der Anlass gewesen, dass das Kleinhirn in seiner Grösse hinter den andern Hirntheilen zurückgeblieben ist, so findet doch die Annahme, dass nur in der „Kleinheit“ des Cerebellum die anatomische Ursache für die beobachteten motorischen Symptome zu suchen sei, weiter darin eine wesentliche Unterstützung, dass gerade diese Art von Motilitätsstörungen, wie sie hier bei G. gefunden worden, charakteristisch für eine Functionshemmung des kleinen Gehirns sind und bei Erkrankungen und Degenerationen des gesammten Cerebellum — im Gegensatz zu einer nur theilweisen, einseitigen Störung, des Wurms, einer Hemisphäre nur — beobachtet werden.

Ich habe diese Motilitätsstörungen nach Wundt bisher schon wiederholt „**ataktische**“ genannt. Die Bewegungen sind unsicher, schwankend, nach Kraft und Umfang augenscheinlich schlecht bemessen, ohne dass der Willenseinfluss auf die einzelnen Muskeln aufgehoben ist; nur die Regulation oder Coordination der Bewegungen, die sonst normaler Weise unwillkürlich und unter unmittelbarer Leitung der Sinnes- und Empfindungseindrücke geschieht, ist gestört. Es handelt sich also hierbei nicht um eine Parese — bei der die Bewegungen, welche vom Willen regulirt werden, gestört sind — sondern um eine Ataxie, bei der die Bewegungen, welche nach den unmittelbar stattfindenden Sinneseindrücken oder Nerven sich reguliren, gestört sind, während der Willenseinfluss erhalten bleibt.

Wenn man daher zuerst auch versucht oder geneigt sein konnte, bei Abwesenheit jeder anderweitigen Störung, welche diese „ataktischen“ Motilitätsstörungen bedingen oder erklären könnte, insbesondere einer abnormen Sensibilität der Haut, auf einen Mangel oder auf Stumpfheit der Muskel- oder Bewegungsempfindnngen zu schliessen, als die einzige Störung, welche dabei noch als Ursache jener motorischen Abweichungen in Frage kommen könnte, so sind es, nach Wundt's*) überzeugender und klarer Beweisführung dennoch

*) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychol. p. 213.

nicht oder doch bei weitem weniger diese, die Innervationsempfindungen, durch deren Mangel oder Störung diese ataktischen Bewegungen bedingt sind, sondern neben den Tastempfindungen wesentlich diejenigen von den uns eine Vorstellung über die — dauernde, ruhende — Lage und Stellung unserer Glieder gebenden Empfindungen, „welche von den Lageänderungen der Theile, also von den Drehungen der Gelenke, den Verkürzungen der Muskeln u. s. w. herrühren, und welche durch sensible Nerven vermittelt werden, die mit den Tastnerven der Haut verlaufen.“

Auf diese „unmittelbaren“ Nerveneindrücke, die mangelhaft oder gar nicht aufgefasst werden, sind also auch die bei G. zu beobachteten ataktischen Motilitätsstörungen zurückzuführen.

Indem durch diesen Mangel der Empfindungseindrücke die Lage der zu bewegenden Glieder ungewiss oder unklar bleibt, wird auch die auszuführende Bewegung nur schlecht bemessen und unsicher sein müssen; es wird die intendierte Handlung, da bei ihr dadurch das sonst so sichere Mass, dem Individuum das sicher leitende Gefühl über den Umfang der Bewegung und folglich auch über die dazu aufzuwendende Muskelkraft abgeht oder doch unbestimmt, nicht mehr so scharf und exact ist, demgemäß auch nicht so prompt, leicht und sicher geschehen können wie sonst, sondern ebenfalls unbestimmt, schwankend, bald zu stark bald zu schwach, das Ziel verfehlend, über dasselbe hinausschiessend, vorher schon abfallend oder noch im Gange der Bewegung selber absetzend, kurz immer schwankend, unsicher und daher auch ungeschickt sein.

Gilt dies schon von den Bewegungen der Extremitäten, wobei nur einfache Hebelarme in Bewegung gesetzt werden, so wird dieses Unsichere und Schwankende noch viel mehr zu Tage treten bei den Bewegungen an der Wirbelsäule, wo schon eine leichte, an sich wenig ausgiebige, Verschiebung des einen (oberen) Wirbels den Ausschlag für Richtung und Umfang der Bewegung der ganzen Wirbelsäule abgeben, den Schwerpunkt des ganzen Körpers verrücken, das Gleichgewicht ändern, ja die Wirbelsäule in's Schwanken und Schaukeln bringen kann. Daher kann es nicht auffallen, dass gerade die Bewegungen der Wirbelsäule es sind, die hier bei der Ataxie gestört und erschwert erscheinen.

Dazu kommt aber noch, dass bei diesen Actionen, wie um das Gleichgewicht des Körpers zu wahren, vielfache, verschiedentlich combinirte Bewegungen zusammentreten, also zahlreiche Muskeln bald in gleicher Tendenz, bald antagonistisch zu einem einheitlichen har-

monischen Ganzen ihre Wirkung vereinigen sollen. Es ist begreiflich, dass, wenn schon die einfachen oder elementaren Bewegungen so wenig exact und prompt sind, noch mehr ihre Combinationen ungeschickt, widerstreitend und ungeregelt ausfallen werden, wenn sie nicht gar völlig erschwert und unmöglich sind. Während ferner aber bei Bewegungen des Körpers durch die Muskel- oder Innervationsempfindungen ein Ersatz für die fehlenden unmittelbaren Empfindungen gegeben ist, fallen auch noch diese — vicariirenden — Empfindungen weg, wenn der Kranke gefallen ist, in Ruhe daliegt, die Muskeln gleichsam ausgespannt, inaktiv sind. Noch mehr steigert sich dieser Mangel aber, wenn, wie im Dunkeln, oder wo überhaupt die zu bewegenden Körpertheile dem Auge entzogen sind, auch noch der Gesichtssinn in Wegfall kommt, dann ist der Kranke, der liegt — im Bett — oder gefallen ist, vollends nicht im Stande sich allein aufzurichten oder aufzustehen, ist unfähig, die Wirbelsäule selbstthätig und sicher aufzurichten. Daher denn jene Massenbewegungen von Muskeln, um die Trägheit des ruhenden Körpers zu überwinden, daher jenes Unvermögen, den nach demselben physikalischen Gesetz (der Schwere) nach der einen oder andern Seite das Uebergewicht gewinnenden und sich überneigenden Oberkörper in seinem Fall aufzuhalten.

So kann es nicht auffallen, dass gerade jene beiden zusammengesetzteren Bewegungen, das sich Aufrichten aus der Rückenlage und die Bewahrung des Körper-Gleichgewichts, gestört (oder erschwert) erscheinen und von verschiedenen Autoren ganz besonders unter den Symptomen hervorgehoben worden sind als charakteristische, wenn nicht pathognomische Zeichen einer Erkrankung des Cerebellum.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht Wundt's wird, wie schon beiläufig berührt, auch hier durch die Beobachtung gegeben, dass **G.** im Dunkeln leichter stolpert und fällt und sich nicht allein emporhelfen kann, oder durch die anderen Angaben, dass **G.** mehr als einmal auf dem dunkeln oder unzulänglich erleuchteten Corridor am Boden liegend aufgefunden worden ist, unvermögend sich selbst aufzurichten.

Diese grosse Unbehülflichkeit **G.**'s hat offenbar ihren Grund in dem Umstand, dass **G.** von der — vielleicht oft ganz unbequemen — Stellung und Lage seiner Glieder, namentlich seiner Beine und Arme und deren Änderungen nicht genau unterrichtet, über sie nicht orientirt ist, und diese Unkenntniß beruht wieder, wie von Wundt ge-

zeigt ist, in dem Fehlen oder der Unschärfe hauptsächlich jener von den bewegten und in ihrer Lage veränderten (ruhenden) Theilen unmittelbar herrührenden Nerveneindrücke.

Ueber die Stellung und Lage unserer Körpertheile geben uns, ausser jenen „unmittelbaren“ Empfindungen, ferner noch die Bewegungsempfindungen, die Tastempfindungen der Haut und der Gesichtssinn (die Retina) Kunde. Diese drei sind daher wohl auch im Stande, für die fehlenden „unmittelbaren“ Empfindnngen einzutreten (und sie zu ergänzen), bezüglich ihr Fehlen zu verdecken. Nehmen wir nun auch von diesen supplirenden Empfindungen eine hinweg, so wird durch diesen weiteren Ausfall der schon vorhandene fühlbare Mangel noch deutlicher und empfindlicher werden, besonders dann, wenn die zu zweit hinweggenommene eine an sich bedeutende war. Dies ist hier aber der Fall, wenn **G.** sich im Dunkeln findet, wenn er also von seinem Gesichtssinn keinen Gebrauch machen kann. Denn sieht jetzt **G.** nicht mehr, wie seine Beine stehen oder liegen, wie ihre Stellung oder Lage sich geändert hat, wie sein Körper unterstützt wird, so sind seine Bewegungen noch unsicherer, seine Aequilibration noch schwieriger, seine Fähigkeit sich, wenn er hingefallen, zu erheben, noch geringer oder thatsächlich aufgehoben. Diese Beobachtung zeigt also, ganz wie die analoge bei der Ataxie — Tabes dorsalis —, dass ausser dem Gesichtssinn noch ein anderer Defect hier bestehen muss; denn das Fehlen des Gesichts allein würde entfernt nicht diese schweren Folgen haben. Dieser Defect kann aber nach Wundt's Darlegung kein anderer sein als der Mangel oder die Stumpfheit jener „unmittelbaren“ Eindrücke — wie ja auch in diesem Falle die Sensibilität (der Haut) intact (oder doch nicht nachweisbar gestört ist), die Bewegungsempfindungen aber, wie oben bemerkt, wenigstens bei ruhender Lage der Glieder, auch nicht in Betracht kommen werden. Ebenso-wenig kann aber auch eine allgemeine Schwäche der Muskeln in Frage kommen.

Es charakterisiren sich also auch damit, wie überhaupt, die hier gefundenen motorischen Störungen vollständig als solche, wie sie erfahrungsgemäss bei Functions-hemmung des kleinen Gehirns beobachtet werden, also dieses, das Cerebellum, doch der Sitz und Ausgangspunct der gefundenen Störungen ist.

Indess findet sich aber anstatt der präsumirten Erkrankung oder Entartung des gesamten Cerebellum nur eine, wenn auch sehr hochgradige, „Kleinheit“ desselben bei sonst regelmässiger

und vollständiger Ausbildung aller seiner einzelnen Theile.

Man wird aber trotzdem berechtigt sein, da Alles übereinstimmend auf das kleine Gehirn hinweist, lediglich diese „Kleinheit“ des sonst gesunden oder normalen Cerebellum als Ursache der gefundenen Krankheitserscheinungen, der ataktischen Motilitätsstörungen, anzusprechen.

Dem gegenüber kann dann aber kaum noch in Frage kommen, ob nicht auch der Kleinheit der Medulla oblong. und des Pons ein Theil der Symptome, wenn auch nicht alle, zuzuschreiben sind. Denn abgesehen davon, dass die bei **G.** gefundenen Krankheitserscheinungen sich theils auf's grosse Gehirn, wie der Blödsinn, theils auf's kleine Gehirn, wie die Ataxie, beziehen, wird man doch ohne allen Zweifel der grösseren Störung cet. par. auch eine grössere Bedeutung beimessen, nicht aber die kleinere und überhaupt geringfügige, die den Uebergang von dem abnorm kleinen zu dem normal grossen Gebilde vermittelt, in den Vordergrund schieben wollen. Endlich aber sind die beobachteten Symptome nicht oder weniger solche, die auf die Med. obl., bez. den Pons (allein) zu beziehen wären.

Solche Symptome, die man bei krankhaften Störungen der Med. obl. vorzugsweise zu erwarten haben würde, sind nicht aufzufinden, und wenn doch hin und wieder vorübergehend zu beobachten, waren sie secundär bedingt, nicht direct durch Erkrankung des Organs selbst verursacht.

So zeigten sich namentlich gegen Ende des Lebens Störungen der Athmung; sie lassen sich aber doch einfacher aus der schweren Lungenkrankheit erklären, der **G.** schliesslich erlag. War es dagegen schon früher einmal der Fall, dass die Athmung irregulär wurde, saccadirt oder mitunter coupirt, so erscheint dieses intercurrente Symptom wiederum erst als Folge der fortwährend schwankenden Haltung der Wirbelsäule und damit des Thorax, seiner ungeregelten Bewegungen bei In- und Exspiration, des Wechsels in Umfang und Capacität der Lungen.

Durch diesen Umstand, die unregelmässige, immer schwankende, nicht mehr rhythmische Action des Thorax wird nun auch die eigenthümliche, gebrochene Sprechweise, um nicht zu sagen Sprechstörung **G.**'s erklärlich. Das abrupte, coupirte, dabei aber doch articulirte Sprechen **G.**'s erscheint augenscheinlich als eine Folge mehr der unregelmässigen Thorax- und Athembewegungen, als dass sie durch eine Störung des Muskelsinns oder der Innervation bedingt ist.

Ein Gleiches gilt schliesslich auch vom Puls und der Herzaction, nur dass hier ausdrücklich zu bemerken ist, dass stärkere Abweichungen und Irregularität der Herzthätigkeit nicht zu beobachten war, wenigstens nicht in der Zeit vor der Erkrankung der Lungen. Vasmotorische Störungen waren nicht wahrzunehmen.

In den übrigen zusammengesetzteren Reflexvorgängen, deren Sitz die Medulla obl. ist, war ebensowenig eine auffällige Abnormität zu constatiren — es sei denn, dass man die, aber doch nur vorübergehend aufgetretenen epileptischen Krämpfe auf eine Affection des verlängerten Marks beziehen wolle.

Uebersichtlich zusammengefasst hat also die Beobachtung dieses Einzelfalls ergeben:

Die Zeichen einer Erkrankung des gesamten Kleinhirns sind nur motorische Störungen, und zwar ataktische (nicht paretische) Motilitätsstörungen, wesentlich bedingt durch den Ausfall der sensiblen Empfindungseindrücke welche von den bewegten Theilen (Extremitäten und Wirbelsäule) selbst herrühren und zur Bildung einer Vorstellung über die Lage und Stellung dieser Theile beitragen.

Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Erklärung (von dem Zustandekommen dieser motorischen Störungen) ist gegeben durch die Thatsache dass, wenn noch eine der anderweitigen Empfindungen, welche gleichfalls die Vorstellung über die Lage der Theile (Glieder und Wirbel) bilden helfen, also entweder die Tastempfindungen der Haut oder die Bewegungsempfindungen oder der Gesichtssinn (Netzhaut) ausserdem wegfällt, die Ataxie sich steigert und zwar bei weitem mehr als dem Ausfall blos dieser einen — supplirenden — Empfindung (eines räumlich auffassenden Sinnes) an sich entsprechen würde.

Indem nun diese „unmittelbaren“ Empfindungseindrücke auf die Bewegungsinnervation von Einfluss sind und direct auf die Regulirung der Bewegungen einwirken, sie aber gestört sind oder ausfallen, wenn das Kleinhirn fehlt (abgetragen) oder in seinem ganzen Umfang erkrankt ist, kann man das Cerebellum als Organ der Regulirung oder Coordination betrachten, aber eben nur mit der

Beschränkung auf die sich sonst normaler Weise unter unmittelbarer Leitung dieser Nerveneindrücke und unwillkürlich regulirenden Bewegungen und auf die Körpertheile, von welchen jene Eindrücke herrühren. Daher kommt es, dass vorzugsweise gestört erscheinen einmal die Bewegungen der Extremitäten, dann diejenigen der Wirbelsäule und Combinationen aus beiden: also namentlich 1) die einfacheren Bewegungen der Extremitäten, einschliesslich der Gangbewegung (der Beine) sowie 2) die Bewegungen der Wirbelsäule und zwar, wie schon von Griesinger hervorgehoben, das Aufrichten der Wirbelsäule (oder des Oberkörpers) aus der Rückenlage und die selbständige Haltung der Wirbelsäule (als Haltungslosigkeit), und 3) Combinationen aus beiderlei Bewegungsformen — die Locomotion des Gesamtkörpers und besonders die Bewahrung des Körper-Gleichgewichts: „das kleine Gehirn ist (zu) der unmittelbaren Regulation der Willkürbewegungen durch die Empfindungseindrücke bestimmt“^{*)}.

Indem wir aber ferner anstatt eines in seinem ganzen Umfange (primär) erkrankten oder degenerirten (secundär, nach anderweiter — herdartiger — Störung erkrankten) Cerebellum ein völlig normal gebildetes und vollständig in allen seinen Theilen entwickeltes, nur in seiner Grösse und zwar weit zurückgebliebenes oder, was dasselbe, in seinem übrigens regelmässigen Wachsthum sehr verzögertes Kleinhirn vorfinden, folgt daraus, dass die bis zu einem gewissen, höheren, Grade — mit welchem jedoch die vollständige Ausbildung aller Theile vereinbar ist — gediehene Kleinheit des Cerebellum adäquat seiner totalen Erkrankung oder Entartung (bez. seinem Fehlen), zu setzen ist.

Diese gleichmässige Kleinheit ist aber, da der Beginn der Hirnerkrankung sicher nicht später als in's 3. Lebensjahr des **G.** zu verlegen ist, nicht die Folge einer regressiven Metamorphose, sondern als eine primäre Verlangsamung des Wachsthums aufzufassen, und zwar nicht blos, weil alle Theile regelmässig geformt und proportionirt vorhanden sind, ein Krankheitsherd oder Residuum eines solchen aber nicht aufzufinden ist, sondern vor Allem aus dem positiven Grund, weil die Grösse des vorhandenen Cerebellum die eines dreijährigen Cerebellum übersteigt, also dieses nach Eintritt der Stö-

^{*)} Wundt, l. c. p. 220.

rung noch in seinem Wachsthum fortgeschritten sein muss, nicht aber zurückgegangen sein kann: eine gewisse (hochgradige) Kleinheit des Cerebellum ist, vom anatomischen Standpunkt aus, gleichzusetzen seiner totalen Erkrankung (oder Degeneration), functionell einer Functions-hemmung oder Insufficienz des Organs.

Hochweitzschen, im Mai 1876.
