

VII.

Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Eine klinische Studie.

Von

Dr. B. Greidenberg,

Dirigirendem Arzte der Irrenabtheilung am Gouvernementshospital in Simferopol (Krimm).

Ars medica tota est in observationibus.

Fred. Hoffmann.

Nulla autem est alia pro certo noscendi via quam plurimas et morborum et dissectionum historias tam aliorum, tum proprias collectas habere et inter se comparare.

Morgagni.

Die systematische Untersuchung der nach cerebralen Hemiplegien sich entwickelnden motorischen Störungen gehört beinahe ausschliesslich dem letzten Jahrzehnte an, welches überhaupt so reich an Erfolgen im Gebiete der Physiologie und der Pathologie des Nervensystems ist. Wenn auch einzelne Beobachtungen über die eine oder die andere Form der posthemiplegischen Bewegungsstörungen schon längst in der Literatur verzeichnet waren, so wurden sie grösstentheils gelegentlich gemacht und blieben isolirt, da sie weder unter einander, noch mit der Grundkrankheit organisch verbunden wurden. Selbst die klassischen, die Lehre von den secundären Degenerationen begründenden Untersuchungen Türck's²⁵⁴⁾ blieben längere Zeit ohne weitere Verwendung, erst 16 Jahre später wies Bouchard²⁵⁵⁾ den Zusammenhang dieser Degenerationen mit den Spätcontracturen der Hemiplegiker nach. In den darauf folgenden Jahren wurde die posthemiplegische Chorea [Charcot²⁵²⁾ und Weir Mitchell¹⁶⁸⁾], die Athetose [Hammond¹¹⁹⁾] u. A. beschrieben, doch fehlte allen diesen Arbeiten das verallgemeinernde Element, welches diese Symptome aus

dem Bereiche zufälliger Erscheinungen in den Rahmen bestimmter klinischer Formen einführte. Dank nun den im letzten Jahrzehnte gemachten bemerkenswerthen Untersuchungen im Gebiete der Anatomie und Physiologie des Nervensystems einerseits, und einer ganzen Reihe sorgfältig beobachteter klinischer Fälle andererseits konnte die Lehre von den posthemiplegischen Motilitätsstörungen eine feste wissenschaftliche Basis gewinnen, konnten diese Störungen zu einem Ganzen verbunden und im Allgemeinen bestimmten anatomisch-physiologischen Gesetzen unterworfen werden.

In dieser Richtung sind nun auch einige, wenn auch nicht allen Ansprüchen genügende Arbeiten erschienen, die einen wegen allzu einseitiger beschränkter Fragestellung, die anderen wegen Unvollständigkeit der gegebenen Facta u. s. w. So berührt z. B. Gowers¹⁰⁹ (1876) in seiner Arbeit ausschliesslich nur die Athetose und die ihr ähnlichen Krankheitsformen, die Untersuchungen von Kahler und Pick¹²⁶ (1879) behandeln nur die anatomische Seite der Frage, die Dissertation Pitchpatsch's²⁰⁰ (1877) ist zu unvollständig, die 1882 erschienene Monographie Ricoux²⁰⁹ betrachtet die motorischen Störungen im engeren Sinne des Wortes u. s. w.

Die vorliegende Arbeit stellt sich nun die Aufgabe, die bis jetzt bekannten Facta hinsichtlich der motorischen nach cerebralen Hemiplegien an den gelähmten Extremitäten auftretenden Störungen zu gruppiren und, auf die jetzt vorhandenen wissenschaftlichen That-sachen gestützt, eine möglichst umfassende anatomisch-physiologische Erklärung derselben zu geben.

Das zu dieser Arbeit benutzte klinische Material ist theilweise der Klinik des Professor Mierzejewski, theils dem St. Petersburger Armenhause*) und dem Obuchow-Hospitale**) entnommen; dazu kommen noch drei von mir in der Abtheilung des Dr. Motschutkowskij im Odessaer Stadthospital beobachtete Fälle.

I.

Das allerhäufigste Symptom in der Reihe der posthemiplegischen motorischen Störungen bilden die Contracturen der gelähmten Glieder, wobei zu bemerken ist, dass hierbei nicht nur die gewöhnliche Zusammenziehung der gelähmten Glieder, sondern auch die anderen

*) und **) Ich benutze diese Gelegenheit, um meine aufrichtige Erkenntlichkeit den Collegen, DDr. Babkow und Hinze für das mir zur Verfügung gestellte Krankenmaterial hier auszusprechen.

verwandten Erscheinungen von der einfachen Rigidität bis zu den Krämpfen einschliesslich berücksichtigt werden mussten. Dieses Symptom erregte schon sehr lange Zeit die Aufmerksamkeit der Beobachter, doch kommen die ersten mehr oder weniger genauen Beschreibungen desselben erst im Beginne unseres Jahrhunderts vor. Fast alle Autoren, welche über Gehirnapoplexie geschrieben haben, erwähnen auch der Contracturen, einige, wie Boudet, Durand-Fardel⁸²⁾ u. A. geben sehr ausführliche selbst mit anatomischen Erklärungen versehene Beschreibungen derselben.

Die erste wissenschaftliche Classification der Contracturen röhrt von Todd²⁵⁰⁾ (1853) her, der drei Formen von Hemiplegie unterscheidet: 1. mit schlaffen und weichen gelähmten Extremitäten, 2. mit Muskelrigidität, welche gleichzeitig mit der Apoplexie oder bald auf sie folgend eintritt und 3. mit spät erscheinender Rigidität. Die theoretischen Anschauungen Todd's haben theilweise noch jetzt eine Bedeutung, wenigstens sind einige derselben auch heute noch nicht durch befriedigendere ersetzt worden.

Mit den Veröffentlichungen der Türck'schen²⁵⁴⁾ Beobachtungen in den fünfziger, der Bouchard'schen²⁵⁵⁾ in den sechziger Jahren wurde die Frage von den hemiplegischen Contracturen in ein anderes Licht gestellt und erhielt eine gesicherte Stellung in der Symptomatologie der Gehirnapoplexie, obgleich sie bis jetzt noch nicht ganz erschöpft ist.

Es werden drei verschiedene Arten hemiplegischer Contracturen unterschieden:

1. solche, welche entweder gleichzeitig mit der Apoplexie auftreten, oder ihr unmittelbar vorangehen;
2. solche, welche bald nach dem Erscheinen der Hemiplegie auftreten und
3. solche, welche nach Verlauf eines längeren Zeitraumes sich ausbilden.

Die erste Art wird verhältnissmässig selten beobachtet und kommt besonders bei schweren Blutungen mit comatösen Zuständen und mit rasch eintretendem letalen Ende vor. Es sind keine Contracturen im strengen Sinne, sondern eher clonische und tonische Zuckungen in den gelähmten Gliedern oder auch nur eine starke Anspannung der Muskeln, Muskelrigidität. Nach Sanders'²²⁵⁾ Classification erscheinen diese Contracturen unter vier klinischen Formen, 1. zeitweilige oder vorübergehende, d. h. nur während des apoplectischen Insultes auftretende und dann verschwindende, 2. intermittirende, in Form teta-

nischer Anfälle, 3. stationäre, vom Augenblicke ihres Erscheinens bis zum Tode verharrend und 4. alternirende, von Zeit zu Zeit durch Krämpfe unterbrochene. Alle diese Erscheinungen beschränken sich nicht streng auf die gelähmten Glieder, sondern können, wenn auch in geringerem Grade, an den gesunden Extremitäten auftreten. Diese Art Contracturen tragen keine besondere Bezeichnung, ich würde für sie den Namen *apoplectische* wegen ihres engen Zusammenhangs mit dem hämorrhagischen Processe vorschlagen.

Die alten Autoren, noch von Morgagni's^{*)} Zeiten an, suchten den Grund zu diesen Contracturen oder Krämpfen in einer Blutung in die Gehirnventrikel oder die subarachnoidalen Räume. Diese Ansicht verfochten besonders eifrig Boudet und Durand-Fardel^{**)}. Letzterer fand in 26 Fällen von Ventrikelblutungen 24 Mal Contracturen und nur 4 Mal keine, diese letzteren schwächen mithin die absolute Bedeutung seiner Auffassung sehr ab. Die späteren Autoren leugnen entweder ganz den Zusammenhang zwischen Seitenventrikelblutungen und Contracturen, so Romberg²¹⁴⁾ u. A. oder sie nehmen ihn an, je nach dem Charakter der von ihnen beobachteten Fälle, so Leubuscher¹⁵¹⁾, Hasse u. s. w. Zu Ende der sechziger Jahre traten wiederum Charcot und Bouchard für den erwähnten Connex ein, sie^{**}) fanden denselben nicht nur bei unmittelbarem Blutaustritt in die Ventrikel, sondern auch bei nachträglichem Durchbruch eines in der Nähe befindlichen hämorrhagischen Herdes, zuweilen genügte die Berührung der Ventrikelwände mit dem Herde, um Contracturen und Krämpfe hervorzurufen, rasch tritt der Tod ein. In 14 Fällen solcher Blutaustritte beobachteten Ch. und B. 11 Mal Contracturen und 3 Mal epileptiforme Krämpfe. 1876 trat Pitres¹⁹⁵⁾ dieser Ansicht entgegen, indem er auf Grund klinischer Thatsachen bewies, dass die Contracturen in solchen Fällen durchaus nicht ausnahmsweise durch die Ventrikelblutung, sondern hauptsächlich durch gleichzeitiges Zerreissen der Grundsubstanz in der Stirnscheitelregion des Centrum ovale verursacht worden.

Wenn der Blutaustritt in den Streifen- oder Sehhügel erfolgte, sagt Pitres¹⁹⁵⁾, ohne den Hirnschenkelfuss zu verletzen und sofort in den Ventrikel durchbrach, so erfolgt keine Contractur, befindet sich aber der hämorrhagische Herd zuerst im Centrum semiovale oder

^{*)} Die historischen Details sind bei Gintrac und Hirtz zu finden (cfr. Literatur).

^{**) Charcot hat nur ein Mal ein Ueberleben einer solchen Blutung beobachtet. Rokitansky berichtet über einen ähnlichen Fall.}

in der Capsula interna und bricht dann in den Ventrikel durch bei gleichzeitiger Zerreissung der frontoparietalen Faserzüge oberhalb des Corpus striatum oder des Thalamus opticus, so treten sogleich Contracturen auf. Nothnagel¹⁸¹), der diesen Pitres'schen Satz anführt und mit einigen in der Literatur verzeichneten und selbst beobachteten Fällen zusammenstellt, kommt zu dem Schlusse, dass die Blutung in die Gehirnventrikel keine constanten Symptome setze und dass die mit der Apoplexie gleichzeitig auftretende Contractur ebenso wenig auf eine Ventrikelblutung hinweist, wie das Fehlen einer Contractur nicht gegen eine Blutung in den Ventrikel spricht. Auf die in der Literatur vorhandenen und 94 eigene Beobachtungen sich stützend, bespricht Sanders²²⁵) genau diese Frage und unterscheidet zwei Formen der Ventrikelblutung, die primäre, unmittelbare, in die Höhle durch Reissen von Aneurysmen des Plexus chorioideus erfolgende und die secundäre consecutive, aus benachbarten Herden stammende. Die erste Form setzt gewöhnlich keine Contracturen, während die zweite solche immer nach sich zieht, doch fehlt auch hier der directe Connex zwischen der Blutung und der Contractur und handelt es sich hierbei wahrscheinlich um Zerstörung des Hirngewebes selber und Reizung der in demselben verlaufenden motorischen Fasern.

Cossy⁶⁶) kam auf experimentellem Wege der Lösung dieser Frage näher. Er stellte im Vulpian'schen Laboratorium Versuche an Hunden an, denen er durch den Balken in die Seitenventrikel theils reizende (Stückchen von Höllenstein), theils leicht gerinnende Substanzen (Stärke, Paraffin) einführte. Hierbei ergab sich, dass durch die reizenden Stoffe wohl eine Entzündung der Ventrikelwände mit serös eitrigem Exsudat, aber nie krampfhafe oder paralytische Erscheinungen producirt wurden, nach Einführung gerinnender Substanzen traten dagegen sehr deutlich ausgebreitete Krämpfe und Contracturen ein. Cossy erklärt diese beiden entgegengesetzten Erscheinungen in der Weise, dass im ersteren Falle (Reizung) die Anhäufung von Flüssigkeit im Ventrikel allmälig und langsam erfolge und deshalb keine Reaction hervorrufe, während im zweiten Falle die rasche Anfüllung des Ventrikels einen Druck auf die der Ventrikelwand anliegenden motorischen Fasern der inneren Kapsel und des Hirnschenkelkessels ausübe und auf diese Weise Krämpfe auslöse; das Ependym selbst ist nach den Versuchen von Cossy weder mechanisch, noch elektrisch erregbar. Diese Theorie führt Cossy auch zur Erklärung der Entstehungsweise der apoplectischen Contracturen in's Feld: wenn der Blutaustritt in die Ventrikel langsam und allmälig erfolgt, so entstehen keine Contracturen; geschieht dies aber rasch, so wird er

gewöhnlich von Krämpfen und Contracturen begleitet. Diese Theorie hat, abgesehen von den gegen sie erhobenen Einwänden^{*)} nicht nur alle physiologischen Erfahrungen, sondern auch klinische Thatsachen für sich.

So wird in der Literatur ein Fall von Morgagni angeführt, in welchem die Blutung in den Seitenventrikel direct aus einer geborstenen Cyste des Plexus erfolgte und von keinerlei Bewegungsstörungen begleitet wurde.

In der riesigen Gintrac'schen¹⁰⁵⁾ Casuistik der Ventrikelblutungen giebt es nicht wenige solcher Fälle, in welchen die intra vitam beobachteten Symptome sich nicht von denen der gewöhnlichen Hemiplegie unterscheiden und der Ort der Blutung erst durch die Section festgestellt wurde. Ausserdem finden sich in der klinischen Casuistik eine Menge Parallelfälle, welche direct die oben angeführte Cossy'sche Theorie stützen. So berichten Landouzy, Déjérine und Milliet¹⁶⁷⁾ über Fälle stürmischer, mit Krämpfen und Contracturen complicirter Apoplexie, wobei die Section jedes Mal einen Durchbruch der Ventrikelwände durch Blut aus benachbarten Herden nachwies; etwas Aehnliches beobachtete Savard²²⁷⁾ bei Gelegenheit eines Gehirnabscesses. Prof. Mierzijewski theilte mir folgenden, von ihm beobachteten Fall mit:

^{*)} Die Untersuchungen Cossy's und die darauf basirte Theorie riefen in der Pariser biologischen Gesellschaft eine lebhafte Discussion hervor. Gegen Cossy trat Duret mit der Bemerkung auf, dass C. eigentlich nichts Neues vorgebracht, sondern nur die schon bekannten Resultate D.'s bestätigt hätte, welche dieser bei seinen Untersuchungen über Gehirnerschütterung erhalten. D. fand nämlich sehr häufig allgemeine Tetanisation der Versuchstiere nach Einspritzung von Flüssigkeit in die Ventrikel, welche nach ihm durch Chok in Folge des raschen Uebertrittes der Cerebrospinalflüssigkeit aus dem 3. in den 4. und Reizung der benachbarten motorischen Theile des verlängerten Markes (Corpora restiformia) entsteht. Cossy erwiderte darauf, dass Duret⁸³⁾ die Einspritzungen in die subarachnoidal Räume gemacht habe, mithin nicht die ganze Flüssigkeit in die Ventrikel gelangt sei, wobei ein Theil auf der Gehirnoberfläche zurückgeblieben wäre und hier an den entsprechenden Stellen einen Druck ausgeübt hätte; er selbst hätte direct in die Ventrikel eingespritzt.

2. Duret injicirte grosse Mengen bis zu 120 Grm. und hat in Folge dessen durchaus Ecchymosen erhalten, unter Anderem auch im 4. Ventrikel, Cossy aber spritzte geringe Mengen ein (10—20 Grm.) und fand nie Injektionsmasse im 4. Ventrikel, weshalb eine Beteiligung am Zustandekommen der Contracturen nicht wahrscheinlich sei u. s. w.

Ein Melancholiker ohne motorische Störungen wurde plötzlich von Krämpfen befallen und starb bald darauf; die Section wies einen Abscess im linken Stirnlappen nach, der in den entsprechenden Seitenventrikel durchgebrochen war. Andererseits hat Letulle¹⁴⁹⁾ ein neugeborenes Kind gesehen, dass 22 Tage in halbwachem Zustande, aber ohne Krämpfe darzubieten, gelebt hatte und bei der Section, aber in beiden Seitenventrikeln, Blutgerinnsel zeigte. Ferner hat Sorel²⁴⁰⁾ einen Fall beschrieben, in welchem während des Lebens bei kaum getrübtem Bewusstsein weder Lähmungen noch Krämpfe vorhanden gewesen waren und wo bei der Section hinter dem Chiasma ein Bluterguss gefunden wurde, welcher das Tuber cinereum zerstört und sich anfangs in den mittleren, später aber in beide Seitenventrikel ergossen hatte. Ebenso beobachtete Gomot¹⁰⁸⁾ einen Fall von linksseitiger Hemiplegie ohne Krämpfe und Contractur, wo bei der Obduction im rechten Seitenventrikel ein frisches Blutgerinnsel gefunden wurde, welches aus einem primären hämorrhagischen Herde im Streifenhügel stammte. Harris¹²³⁾ berichtet über einen Fall von acutem Alkoholismus ohne Lähmungs- und Krampferscheinungen, wo die Section eine reichliche Blutung in Seh- und Streifenhügel mit Durchbruch in den Ventrikel nachwies.

Besonders bemerkenswerth sind aber die beiden Rosenthal-schen²¹⁷⁾ Fälle von Apoplexie mit post mortem nachgewiesener Blutung in die Seitenventrikel; in dem einen leichten, ohne Bewusstseinsverlust verlaufenden Falle waren weder Krämpfe, noch Contracturen vorhanden, während in dem anderen schweren, mit lange währendem Coma verbundenen Falle beides beobachtet wurde.

Die directe klinische Beobachtung zeigt also, dass Blutungen in die Gehirnventrikel nur unter bestimmten Bedingungen der Localisation und der Intensität des Insultes selbst verschiedene krampfhaftes Erscheinungen hervorrufen. Doch ist hierbei sehr zu berücksichtigen, dass oft neben den Blutungen in die Ventrikel sich auch solche auf die Oberfläche der Grosshirnhemisphären in die subarachnoidalnen Räume u. dergl. finden, welche im gegebenen Falle theils locale Krämpfe oder Contracturen, theils aber auch vollständige epileptische Anfälle setzen können; solche Fälle sind in der alten sowohl, wie auch in der neueren Literatur der Gehirnapoplexie genug verzeichnet.

Boudet fand unter 41 Meningealblutungen 14 concomitirende Contracturen, Marchant¹⁶²⁾ hat einen Fall von Apoplexie mit comatösem Zustande, Conjugation déviée des Kopfes und der Augen und veränderlichen, nicht genau localisirten Contracturen beschrieben, in welchen die Section neben einer Blutung in den mittleren Ventrikel

aus einem geborstenen Aneurysma der Arteria fossae Sylvii noch ausgebreitete subarachnoidale Blutungen auf beiden Hemisphären nachwies. Charlton Bastian¹⁶⁾ beobachtete einen seltenen Fall von Apoplexie bei einem 15jährigen Knaben mit allgemeinen Krämpfen, wo die Section Blutungen in allen Ventrikeln und den subarachnoidalen Räumen ergab. Einen ähnlichen, noch beweisen-deren Fall hat vor Kurzem Machen¹⁶⁰⁾ beschrieben: bei einem 13jährigen Mädchen traten Krämpfe und Contracturen auf der rechten Körperhälfte, am stärksten am Arm und Gesicht auf, der Tod erfolgte rasch und fand man bei der Section ausgebreitete Meningealblutungen auf der linken Hemisphäre bei völlig unversehrten Ventrikeln. Pfungen¹⁹¹⁾ führt 6 Fälle von Apoplexie an, welche von Rigidität theils einzelner, theils aller Extremitäten begleitet waren, und wo nur in 5 Fällen Ventrikelblutungen gefunden wurden, im 6. hatte eine begrenzte Hämorragie in die weisse Substanz der Hemisphäre, ohne den Ventrikel zu verletzen, stattgefunden. Doch bestanden in allen 6 Fällen ausserdem noch mehr oder minder umfangreiche secundäre Herde auf der Oberfläche der Hemisphären und den subarachnoidalen Räumen, was die ganze Sache verwinkelte und eine andere Erklärung der während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen suchen liess. Deshalb stimmt Pfungen bei der Besprechung der für das Zustandekommen der Muskelrigidität bei Gehirnblutungen aufgestellten Theorien keiner derselben bestimmt zu, sondern lässt für jeden Einzelfall verschiedene Combinationen der Symptome zu.

Endlich muss ich bemerken, dass Contracturen und Krämpfe auch bei Apoplexien in die Varolsbrücke beobachtet worden sind (Marshal Hall, Brown-Séquard u. A.).

Aus der Vergleichung dieser Thatsachen mit den oben mitgetheilten Ansichten von Pitres¹⁹⁵⁾ und Cossy⁶⁶⁾ geht deutlich hervor, dass beim Zustandekommen der apoplectischen Contracturen die Pyramidenstränge Theil nehmen und dass die im gegebenen Falle auftretende Form der Contractur nur von dem Charakter und dem Grade der Läsion dieser Bahnen abhänge. In der Folge werden wir sehen, dass der Pyramidenstrang überhaupt die Hauptrolle beim Zustandekommen aller posthemiplegischer motorischer Störungen spielt.

Die zweite Form der Contractur erscheint einige, 2—5 Tage nach der Apoplexie und verschwindet entweder nach kurzer Zeit oder bietet sofort das nachstehende Bild dar. Zuerst wird die schon früher vorhandene passive Beweglichkeit der Glieder erschwert, die bis dahin weichen und schlaffen Muskeln werden gespannt und rigid, in Folge dessen die Extremitäten (am häufigsten die oberen) in ihrer Lage fixirt

werden und zwar fast immer in Hemiflexion mit Ueberwiegen der Flexoren. Diese Stellung ist übrigens nicht beständig, indem die Contracturen mit Leichtigkeit passiv ausgeglichen und so die Extremitäten in normale Stellung zurückgebracht werden können. Hinsichtlich der Zeit ihres Auftretens werden diese Contracturen primäre oder frühzeitige (*contractures précoce*s) und nach ihrem Charakter passive oder paralytische genannt. Ihre Entstehung wurde von Alters her in der Weise erklärt, dass die relative Entzündung, welche sich bald nach der Blutung in die den hämorrhagischen Herd umgebende Gehirnsubstanz ausbildet, die in dieser enthaltenen Nervenfasern reize und erregt; diese Erregung pflanzt sich auf die Muskeln in Form von erhöhtem Tonus und übermässiger Zusammenziehung derselben fort. (Andral⁶), Gendrin und besonders Todd^{280,*}).

Ich muss übrigens bemerken, dass die Pathologie dieser Contractur vieles zu wünschen übrig lässt, und dass die neueste Zeit Nichts den alten Hypothesen zugefügt hat. Die meisten Autoren begnügen sich mit der Wiederholung der angeführten Erklärung, ohne diese weiter zu entwickeln, dass aber auch hier die hauptsächlichste, wenn nicht die einzige Rolle den Pyramidenbahnen zufällt, unterliegt keinem Zweifel, besonders nachdem die Bedeutung der secundären Degenerationen in der letzten Zeit klargestellt worden ist.

Die früheste von mir beobachtete Entwicklung von Contracturen trat am 5. Tage nach der Apoplexie ein.

I. Beobachtung. (Aus dem Odessaer Stadthospital.) N. A., bejahrter Mann, mit ausgesprochener Arteriosklerose, tritt den 17. April 1881 in's Hospital ein, vor 4 Tagen apoplectischer Insult ohne Vorboten mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie und nicht vollständiger Hemianästhesie, Herabsetzung des Gesichtes und des Gehöres auf der linken Seite und Vermindeung der musculocutanen Reflexe. Die Finger an der linken Hand sind halb gebeugt, die Hand selbst kalt und cyanotisch, passive Bewegungen sind bei einiger Kraftanwendung möglich. — Anfangs Mai trat Erhöhung der Sehnenreflexe links, besonders am Beine auf; die activen Bewegungen kehren allmälig wieder, der Kranke steht vom Bette auf und kann etwas mit Hülfe eines Stockes gehen. Er verlässt am 2. Juli das Hospital mit einer Parese der linken Hand, aber recht gut gehend, die Finger haben sich vollkommen gestreckt, die Muskeln sind weich und etwas schlaff geblieben.

Die längere Zeit nach dem Eintritt einer Hemiplegie auftretenden Contracturen sind häufiger und beständiger. Der Zeitraum vor ihrem

*) Eulenburg⁹⁰ u. A. wollen das Auftreten anderweitiger posthemiplegischer Erscheinungen wie Dysarthrien, excentrische Schmerzen u. s. w. auch auf diese reactive Entzündung zurückführen.

Erscheinen ist schwer festzustellen, da er in weiten Grenzen schwankt, meist aber 6—8 Wochen umfasst. (Vulpian sah solche Contracturen übrigens bereits 20 Tage nach dem Insulte sich ausbilden.) Sie entstehen nicht selten unmittelbar aus der früher geschilderten Form, so dass die Grenze zwischen beiden Arten schwer zu ziehen ist. Sie werden nicht allein durch das Ueberwiegen der gesunden Muskeln über ihre Antagonisten bedingt, sondern es sind letztere auch mit ergriffen, so dass beispielsweise bei passiven Bewegungen Flexion und Extension fast gleiche Hindernisse bieten. Doch bleibt in der Mehrzahl aller Fälle das normale Verhältniss der antagonistischen Muskelgruppen erhalten, welches den gelähmten Gliedern eine bestimmte Stellung giebt, so wiegen am Arme die Flexoren, am Knie die Extensoren, am Fusse die Flexoren vor. Der Arm wird an den Rumpf adducirt, der Unterarm unter rechtem oder etwas stumpfem Winkel gebeugt, die Finger sind fest eingeschlagen, zuweilen so stark, dass die Nägel sich in die Hand einbohren und sie verletzen (Todd, Bouchard) und können nur durch ziemliche, oft starke Schmerzen verursachende Gewalt gestreckt werden. Seltener bei Vorwiegen der Extensoren steht der Arm vom Rumpfe ab, der Oberarm ist nach aussen gerollt, Ellenbogen und Handgelenk sind extendirt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gestreckt, in den Phalangealgelenken aber gebeugt, die Stellung der Hand selbst kann eine sehr verschiedene sein, sie kann pronirt, supinirt, rotirt sein. Die Variationen dieser Stellungen sind sehr mannigfaltig und verschiedenartig, der allgemeine Typus bleibt aber immer erhalten; in 31 Fällen von alten Hemiplegien fand Bouchard 26 Mal ein Vorwiegen der Flexoren und nur 5 Mal der Extensoren.

Die Contracturen sind an den Unterextremitäten viel weniger deutlich und zuweilen nur durch Rigidität und Muskelspannungen angedeutet. In scharf ausgeprägten Fällen ist das Knie gestreckt, Fuss und Zehen aber stark plantarflectirt, zuweilen trifft man einen pes equinovarus an. Dadurch wird der Gang sehr erschwert und erhält einen besonderen Charakter, der Rumpf des Kranken wird stark auf die gesunde Seite hin gebeugt, auf welche der Schwerpunkt des Körpers verschoben wird; das Becken und das Hüftgelenk der kranken Seite werden durch die Contracturen der Abductoren gehoben, weil hierbei die Last des gelähmten Gliedes aufgehoben wird (Ross²¹⁹). Das Bein schwingt bei jeder Bewegung über das nöthige Mass hinaus und wird durch die Rotatoren des gesunden Beines vorwärts geschleppt. Die Contraction dieser Muskeln bedingt eine Drehung des Beckens um das Hüftgelenk der gesunden Seite nach vorn, wodurch

das andere Hüftgelenk sich vorwärts bewegt und das gelähmte Bein nach sich zieht.

Flexionscontracturen der Unterextremität sind äusserst selten, wobei der Oberschenkel an das Becken, der Unterschenkel an das Femur, die Ferse aber an das Gesäss adducirt werden, wodurch das betroffene Glied vollständig gebrauchsunfähig wird.

Zuweilen verbreiten sich die Muskelrigidität oder die Contracturen der gelähmten Extremität auf die gesunden entgegengesetzten Glieder, besonders auf das Bein, so dass eine posthemiplegische Paraplegie entsteht. [Hallopeau¹³⁵), Brissaud⁴¹), Pitres¹⁹⁵), Fétré⁹⁴) und Dignat⁸⁰.)]

Contracturen an anderen Muskelgruppen sind äusserst selten, Charcot⁵⁵), Ross²¹⁹), Lion¹⁵⁷) sahen solche am Gesichte, hier auch fast ausnahmslos am unteren Theile desselben, ferner der Halsmuskeln [Nothnagel¹⁸⁰), Lion¹⁵⁷) und Hallopeau¹³⁵]). Contracturen des Rumpfes und der Athmungsmuskulatur sind, wie es scheint, bis jetzt noch nicht beschrieben worden, doch habe ich eine starke Spannung und Rigidität, wenn auch keine eigentliche Contractur an den grossen Brustmuskeln (Pectoralis major, Serratus anticus u. a.) beobachtet (cf. Beobachtung 7 und 8).

Einige englische Autoren (Broadbent, Hughlings Jackson⁸) haben auf eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Vertheilung der Contracturen hingewiesen. So werden die Muskeln mit beiderseitigen associirten Bewegungen entweder gar nicht (Rumpf- und Respirationsmuskeln) oder sehr wenig (Unterextremitäten und oberer Theil des Gesichtes) afficirt, während solche Muskeln, welche unabhängig von den gleichnamigen der anderen Seite wirken, häufiger und stärker leiden (Muskeln der Oberextremität), besonders die Finger und der untere Abschnitt des Gesichtes.

Die elektrische Reaction der contracturirten Muskeln ist im Allgemeinen normal, doch fand Mendelsohn¹⁶⁴), dass die sogenannte Latenzperiode der Muskelzuckung bei Hemiplegikern kürzer, bei Muskelatrophie aber länger wird.

Die oben beschriebenen Contracturen werden ihrer Erscheinungszeit wegen secundäre oder Spätcontracturen (contractures tardives), ihres Charakters wegen active oder beständige genannt.

In der ersten Zeit ihres Bestehens unterliegen die Contracturen hinsichtlich ihrer Stärke und Beständigkeit verschiedenen Veränderungen, sie können bald auftreten, bald verschwinden, bald stärker,

⁸) Citirt nach Ross²¹⁹).

bald schwächer werden. So vermindert sich die Rigidität und entspannt sich die Contractur gewöhnlich bei vollständiger Ruhe, im Schlafe, im warmen Zimmer oder Bade, dagegen verstärken sie sich beim Arbeiten, Gehen, in der Kälte (cfr. Beob. 2, 4 und 5); ferner werden die Contracturen durch jede mechanische Reizung, Beklopfen, Faradisiren, Versuch einer Streckung verstärkt. Brissaud⁴¹⁾ erwähnt ferner einer periodischen Steigerung der Contractur bei jungen Frauenzimmern während der Menstruation. Terrier²⁴⁸⁾ hat eine Zunahme der Contractur nach einem Stosse auf die betreffende Extremität beobachtet. Endlich werden auch die Contracturen stark durch psychische Affekte der Kranken beeinflusst, jede Erregung, Schreck, Zorn u. a. verstärkt sie gewöhnlich, psychische Ruhe schwächt sie ab.

Diese in verschiedenen Fällen verschiedene Veränderlichkeit durch die Einwirkung der genannten Bedingungen erreicht nach einer gewissen Zeit ihr Minimum oder verschwindet gänzlich und werden dann die Contracturen beständig fixirt und weichen selbst in der Chloroformnarcose nur in geringem Grade. In einigen Fällen werden übrigens die Contracturen nach längerem Bestande bedeutend schlaffer oder verschwinden augenscheinlich vollkommen, wobei die Extremität ihr normales Aussehen wieder erlangt. Doch ist dieser gute Zustand nur ein scheinbarer, denn bei der ersten gewollten Bewegung, einer psychischen Aufregung, Beklopfen der Sehnen erscheinen die Contracturen von Neuem und bestehen einige Zeit, um dann wieder zu verschwinden. Brissaud nannte diese in der Ruhe abwesenden, bei Bewegungen auftretenden Contracturen latente (contractures latentes).

In dieser spätesten Periode der Hemiplegie wird oft Atrophie der gelähmten Extremitäten beobachtet, welche Muskeln und Gelenke ergreift; letztere bleiben ungeachtet der schlaffen und weichen Muskulatur für immer in gebeugtem ankylosirten Zustande (Beob. 3), weil Knochen und Ligamente sich der Stellung anpassen, in welcher die Extremität längere Zeit verharrt hatte.

Besonders intensiv und verschiedenartig sind diese Contracturen sowie alle anderen posthemiplegischen motorischen Störungen bei der Form von Hemiplegie, welche den Namen Hemiplegia spastica infantilis (Heine¹²⁴), spasmodic paralysis of infancy [Hadden¹¹⁸], Ross²¹⁹], Atrophie cérébrale de l'enfance [Cotard⁶⁸, Bourneville²⁸, Oulmont¹⁸⁷]) trägt. Diese Lähmungsform entwickelt sich gewöhnlich im frühesten Kindesalter, nicht selten in den ersten Lebensmonaten — Wochen, selbst Tagen — nicht selten ist sie eine Folge von Entwickelungsanomalien oder von Schädelverletzungen während

der Geburt. Diese Lähmung besteht fast immer durch das ganze Leben hindurch fort und erreichen zuweilen die davon befallenen Personen ein hohes Alter.

Von den verschiedenen klinischen Symptomen dieser Krankheit (epileptische und eklampische Anfälle, Krämpfe, Sprachstörungen, Schwachsinnigkeit) hebt sich besonders hervor die scharf ausgeprägte Atrophie der gelähmten Körperhälfte in Folge des stehengebliebenen Wachstums und der Entwicklung von äusserst intensiven Contracturen, deren allgemeiner Charakter von den oben beschriebenen nicht sonderlich abweicht, nur treten die verschiedenen Formen besonders markirt und mannigfaltig auf und sind oft einer synthetischen Beschreibung nicht zugänglich. Die Finger besonders weisen alle möglichen Stellungen auf, von der einfachen Flexion bis zur Krallenhand.

Die Frage von der Pathogenese dieser secundären Contracturen gehört zu den verwickelsten Abschnitten der Lehre von der cerebralen Hemiplegie. Die verschiedensten Hypothesen sind zu verschiedenen Zeiten aufgestellt worden, die ich aber hier nicht durchnehmen will, weil die grösste Mehrzahl derselben sich durch äusserste Einseitigkeit auszeichnet und jetzt gar keine Bedeutung hat*). Doch auch heute noch, trotz des Lichtes, welches in den letzten Jahren auf diese Angelegenheiten gefallen ist, bleiben viele Abschnitte vollständig dunkel.

Die wissenschaftliche Geschichte der Frage von den Spätcontracturen der Hemiplegiker beginnt erst in der Mitte dieses Jahrhunderts mit den klassischen Untersuchungen Türck's²²⁵⁾ über die secundären Degenerationen des Rückenmarks nach Gehirnaffectionen, denn die in der Literatur vorhandenen Angaben älterer Autoren u. a. auch Morgagni's über analoge Beobachtungen sind zu wenig klar, um in ernsthafter Weise berücksichtigt zu werden. Wir finden nur bei Cruveilhier⁷⁰⁾ die erste genaue Beschreibung secundärer Atrophie nach Gehirnblutung (in den Sehhügel), welche übrigens nur bis zum verlängerten Marke verfolgt worden ist, hinsichtlich des Rückenmarks gesteht der Autor in bescheidener Weise, dass er in ihm nie-mals irgend eine Veränderung gefunden habe, dass aber solche einem aufmerksameren Beobachter als er selbst, wohl nicht entgehen könnte. Die Untersuchungen Türck's (1851—53) sind in der Wissenschaft

*) So nach Todd chronische secundäre Encephalitis, nach Cornil peripherische Neuritis, nach Chomel beständige Rigidität der Muskeln, besonders der Flexoren.

überhaupt und speciell in der Geschichte dieser Frage geradezu epochemachend gewesen, und ungeachtet der 30 seitdem verflossenen Jahre, welche so grossartige Erfolge in der Nervenpathologie aufzuweisen haben, fast unverändert und nur in den Einzelheiten vervollständigt, in die heutige Medicin als vollberechtigt aufgenommen worden. Die von Türk nach recht unvollkommenen Methoden angestellten histologischen Untersuchungen sind im Allgemeinen von den späteren, mit besseren Helfsmitteln arbeitenden Autoren bestätigt worden. Die Entdeckung der secundären Veränderungen wurde übrigens zu ihrer Zeit nicht gehörig gewürdigt, von Manchem sogar ignorirt und ist erst nach einer sorgfältigen anatomischen Beschreibung durch Leyden¹⁵³) (1863) und einigen casuistischen Mittheilungen von Gubler, Charcot und Turner, Cornil u. A. anerkannt worden, Bouchard³⁵) wies zuerst auf den wahrscheinlichen Zusammenhang dieser Degenerationen mit den hemiplegischen Spätcontracturen hin. In dem letzten Jahrzehnt standen aber die secundären Entartungen auf der Tagesordnung der Fragen in der Nervenpathologie und erhielten sich auf dem Felde der Wissenschaft und es giebt kaum einen Neuropathologen, der nicht seinen Beitrag zu der umfangreichen Literatur dieses Themas geliefert hätte. Es wurde von der klinischen [Charcot⁵⁷⁻⁵⁹), Pitres, Brissaud⁴¹), Coats und Middleton⁶⁵), Lion¹⁵⁷), Mannkopf¹⁶¹) und vielen anderen, besonders französischen Autoren] und der anatomischen Seite [Charcot⁵³), Pitres¹⁹⁴), Flechsig⁹²⁻⁹³), Westphal, Barth¹⁴), Lange¹⁴⁶), Schultze²²⁹), Schieferdecker²²⁸), Homen¹²⁸), Issartier¹³¹ u. A.] bearbeitet; experimentelle Untersuchungen machten Vulpian²⁵⁹), Westphal, François Franck und Pitres⁹⁵), Issartier und Pitres¹³²), Tripier, Luciani, Schiff, Ferrier, Singer, Loewenthal, Binswanger und Moeli³³), Kusmin¹⁴²), Krause, Schaefer und viele andere. Besonders bemerkenswerth sind die Arbeiten Flechsig's (1876—84) über „die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark und die Systemerkrankungen“, welche viel Licht auf die anatomische Seite der secundären Entartung werfen und nicht wenig zur klinischen Bearbeitung dieser Frage beitragen.

Eine Darstellung des gegenwärtigen Standpunktes der angeregten Frage würde die Grenzen dieser Arbeit bedeutend überschreiten, uns interessirt hier nur die klinische Seite der secundären Entartungen, insofern sie zur Erklärung der Spätcontracturen und einiger anderer Erscheinungen an Hemiplegikern dienen und werde ich mich hauptsächlich mit diesem Theile der Frage beschäftigen.

Die Summe aller bis jetzt erlangten Kenntnisse von diesem Gegenstande lässt sich etwa folgendermassen ziehen. Nach Läsion

gewisser Gehirnbezirke, wenn sie von Zerstörung der Hirnsubstanz begleitet ist, treten nach einem gewissen Zeitraum secundäre anatomische Veränderungen in einem bestimmten Rückenmarksstrange auf, welcher von der grauen Rindsubstanz durch das ganze Gehirn in das Rückenmark zieht. Diese Bezirke sind: die psychomotorischen Centren, d. h. die beiden Centralwindungen, der Rand der benachbarten Stirn und Scheitellappen, der Lobulus paracentralis, die beiden vorderen Drittel der inneren Kapsel*), ein Theil des Centrum semiovale in der Nähe des Crus cerebri, dieses selbst (der Pes pedunculi), der Pons Varoli und die Pyramiden. Der erwähnte Faserstrang beginnt in den psychomotorischen Centren, zieht durch die angegebenen Stationen und geht durch die Pyramidenkreuzung in das Rückenmark über, und zwar mit seiner grösseren Masse in den hinteren Theil des Seitenstranges der anderen Seite, mit einem geringeren Theile in den inneren Abschnitt der Vorderstränge derselben Seite**). Dieser Strang bildet die sogenannten Pyramidenbahnen Flechsig's oder nach Meynert die psychomotorischen Le-

*) Jüngst ist die Möglichkeit einer Ausbreitung der secundären Entartungen auch auf das hintere Drittel der inneren Kapsel angedeutet worden. (Kofhewnikow und Mannkopf.) Doch bedürfen diese Angaben noch einer weiteren Bestätigung.

**) In Betreff dieses Punktes herrschen in der Wissenschaft übrigens noch einige von einander abweichende Ansichten, welche noch nicht ausgeliessen, aber von grosser pathologischer Bedeutung sind. Flechsig und mit ihm die meisten Autoren nehmen eine theilweise Kreuzung der Pyramidenbahnen an, d. h. ein Theil der Fasern geht, sich kreuzend in den entgegengesetzten Seitenstrang — Pyramidenseitenstrangbahnen, faisceaux encephaliques croisés (Bouchard), faisceaux latéraux Charcot — ein anderer Theil geht direct in den gleichseitigen Vorderstrang über — Pyramidenvorderstrangbahnen, Hülsenvorderstrangbahnen Tück's, Grundfasern Burdach's, faisceaux encephaliques directes ou internes Bouchard's, faisceaux de Tück Charcot's. Das quantitative Verhältniss dieser beiden Partien unterliegt vielen individuellen Schwankungen und stellt nach Flechsig drei verschiedene Typen dar: 1. theilweise Kreuzung: der grösste Theil ($9/10$) beider Pyramiden kreuzt sich. ein kleiner ($1/10$) geht direct weiter — der häufigste Typus: 75 pCt. 2. Vollständige Kreuzung: alle Fasern einer Seite gehen in den entgegengesetzten Seitenstrang über, sehr selten, 15 pCt. 3. Halbe Kreuzung, d. h. eine Pyramide kreuzt sich vollständig und bildet nur den Seitenstrang, die andere aber nur theilweise und zugleich auch den Vorderstrang bildend, der seltenste Fall, 10 pCt. Meynert ist entgegengesetzter Ansicht und nimmt nur eine totale Pyramidenkreuzung an.

tungsbahnen, welche die motorischen Willensimpulse von den genannten Centren der Hirnrinde durch Vermittelung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und der vorderen Wurzeln zur Peripherie leiten*). Die ursächliche Erkrankung (Blutung, Erweichung, sehr selten Tumor) kann sich an einer beliebigen Stelle dieser Bahn befinden, von ihrem Ursprunge in der Gehirnrinde an bis zu ihrem Uebergange in das Rückenmark und die Pyramidenkreuzung, immer werden sich die Veränderungen von der ergriffenen Stelle an abwärts längs der oben angegebenen Stationen entwickeln, die Veränderungen werden immer in der Richtung der physiologischen Functionen erfolgen. In anatomischer Hinsicht ist zu bemerken, dass Anfangs eine Fettentartung der nervösen Elemente, der Axencylinder auftritt und Körnchenzellen erscheinen, später das Nervengewebe atrophirt und schliesslich durch Bindegewebe ersetzt wird — Sklerose.

In den spätesten Stadien des Proesses bietet das mikroskopische Bild eine bedeutende Aehnlichkeit mit dem der bekannten „grauen Degeneration“ der Hinterstränge Leyden's. Türck bezeichnete diese Veränderung ihres zeitlichen Auftretens und ihres Charakters wegen als „secundäre Entartung“, und nach ihrem Gange von oben nach unten als absteigende oder centrifugale zum Unterschiede von der sich im Rückenmarke selbst nach einer Verletzung entwickelnden, welche sowohl centrifugal als auch centripetal auftreten kann. Diese Degenerationen bilden sich nach verschieden langen Zeiträumen aus, nach einigen Tagen oder Wochen. Türck hat diesen Termin etwas zu lange bemessen und zwar auf 6 Monate, was wahrscheinlicherweise seiner mangelhaften mikroskopischen Technik zuzuschreiben ist, welche die anatomischen Veränderungen nicht in der nöthigen Deutlichkeit hervortreten liess.

Die späteren Autoren [Leyden¹⁵³), Barth¹⁴), Homén¹²⁸) u. A.] nehmen einige Wochen, andere nur einige Tage [Bouchard, Kahler und Pick¹³⁷] Müller u. s. w.] als Termin für das Erscheinen der secundären Degeneration an. Hierbei spielt ausser individuellen Verschiedenheiten der Ort und der Umfang der primären Affection eine Rolle, welche die Ausbreitung und Intensität der secundären Degenerationen bedingen. Ausserdem ist noch der Umstand zu berücksichtigen, dass nicht alle Beobachter ein und dasselbe Stadium des anatomischen Proesses als Beginn der secundären Entartung be-

*) Ich lasse mich hier auf keine genaue Beschreibung des Verlaufes der Pyramidenbahnen ein, da diese Seite der Frage jetzt mehr ein anatomisches als ein klinisches Interesse hat.

schrieben haben. Die Einen halten z. B. schon eine eben beginnende Trübung der Myelinhülle oder eine unbedeutende Veränderung der Axencylinder, Andere erst das Bild der vollständigen Atrophie, der Körnchenzellenbildung für eine Degeneration.

Pitres^{196, 197)} fand einige Male doppelseitige, symmetrische Entartungen beider Pyramidenstränge bei einseitiger Gehirnaffection, bis 1884 10 Mal unter einigen Zehnern von ihm beobachteten Fällen. In der einen Hälfte der Fälle war die Degeneration auf beiden Seiten gleich stark, in der anderen waren die gekreuzten Fasern mehr entartet als die gleichseitigen¹⁹⁹⁾. Ausser Pitres sahen Homén¹²⁸⁾ (2 Mal in 7 Fällen) und Mendel¹⁶³⁾ solche doppelseitige Entartung, welche 1880 von François Franck und Pitres und 1883 von Moeli experimentell erzeugt worden ist. Charcot suchte diese Erscheinung durch die Annahme einer zweiten Kreuzung der Pyramidenstränge in der vorderen Commissur zu erklären, ein Theil eines Pyramidenstranges sollte nicht in den Ganglienzellen der Vorderhörner endigen, sondern, diese nur passirend, die vordere Commissur besonders im Brusttheile des Rückenmarks erreichen und in den Seitenstrang der entgegengesetzten Seite eintreten, wobei er die Fasern des anderen Pyramidenstranges kreuzt. Pitres¹⁹⁹⁾ stellte dieser Ansicht aber zwei gewichtige Einwände entgegen; er hat einerseits in keinem seiner 10 Fälle irgend eine anatomische Veränderung in der vorderen Rückenmarkscommissur weder in dem Nerven-, noch in dem Bindegewebe gefunden, andererseits aber waren die Veränderungen im Halstheile der Medulla spinalis unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung immer schärfer ausgeprägt, als im Brust- oder Lendentheile, was direct gegen eine zweite Kreuzung im Rückenmarke spricht. Pitres verwirft gleichfalls die andere Erklärung, dass die secundäre Entartung des gesunden Pyramidenstranges in der Kreuzungsstelle selbst durch Ausbreitung des Processes per continuitatem entstehen könne, dass also eine diffuse Sklerose im Sinne Hallopeau's sich ausbilde. Pitres erklärt, dass er trotz der sorgfältigsten Untersuchung nie eine Spur von einer zweifachen Degeneration in der Pyramidenkreuzung habe finden können, er sah nicht einmal einzelne kleine Herde, die Sklerose blieb genau systematisirt und einseitig und wurde erst, unmittelbar unter der Kreuzung doppelseitig. Pitres nimmt als wahrscheinlichste Ursache dieser Erscheinung an, dass bei einzelnen Personen eine besondere Art der Decussation bestehe, bei welcher die Fasern jedes Pyramidenstranges theilweise in den Seitenstrang der entgegengesetzten, theilweise in den der gleichnamigen Seite übergehen, weshalb denn auch die Sklerose bei solchen Sub-

jecten eine doppelseitige symmetrische sein müsse. Diese Hypothese hat wegen der grossen Mannigfaltigkeit im Verlaufe und in der Vertheilung der Pyramidenbahnen in der cerebrospinalen Axe sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich und stimmt jedenfalls zu den klinischen Thatsachen.

Kommen secundäre Entartungen auch bei Affectionen der nicht-motorischen Region der Hirnrinde vor? und sind andererseits Erkrankungen der motorischen Zone ohne secundäre Degenerationen möglich? Diese Fragen sind bis jetzt nur von Petrina¹⁸⁹), Binswanger³²), Monakow¹⁷²), Franz Müller, Leegard, Demange⁷⁹) u. A. in bejahendem Sinne beantwortet worden, doch haben Charcot⁵⁷⁻⁵⁹ und Pitres, auf eine neue, ungemein grosse Anzahl sorgfältig ausgesuchter klinischer Fälle gestützt, die Unzulässigkeit dieser beiden Sätze bewiesen.

Die kritische Durchsicht der meisten paradoxen Fälle hat deren Unzulänglichkeit nachgewiesen, indem ein Theil derselben zu ungenau beschrieben sind, ein anderer nur geringfügige, keine constante Paralyse im Gefolge habende cerebrale Läsionen zeigte, ein dritter aber sich auf Hirntumoren bezog, welche nach der Ansicht fast aller Beobachter selten secundäre Entartungen bedingen, wenn sie nicht von Zerstörungen der Gehirnsubstanz (meist in Folge secundärer Blutungen) begleitet werden.

Ich halte eine eingehende Betrachtung dieser bemerkenswerthen Thatsachen für unnütz, da sie in keiner directen Beziehung zu der vorliegenden Arbeit stehen.

Die Frage nach der Ursache oder dem Ausgangspunkte der secundären Entartung wurde zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise zu lösen versucht. Türck sah die Ursache der absteigenden Sklerose der Pyramidenstränge in der dauernden Abwesenheit motorischer Impulse vom Gehirne zu diesen Bahn, d. h. in der funktionellen Unthätigkeit dieser letzteren. Bouchard stimmte dieser Ansicht bei und fügte, auf die bekannten Wallers'schen Untersuchungen sich stützend, noch ein anderes Moment hinzu, die Trennung nämlich der Pyramidenbahnen von ihren im Gehirne gelegenen trophischen Centren; Erb⁸⁵) schloss sich später dieser Ansicht an. Ferner gelangte Westphal auf Grund seiner klinischen und experimentellen Beobachtungen zu der Ansicht, dass die secundäre Entartung in einer Verbreitung des entzündlichen Prozesses vom Gehirn auf das Rückenmark längs des Bindegewebes bestehet, welches die einzelnen Nervenfasern oder Gruppen desselben umgibt, vielleicht auch desjenigen, das die Gefäße begleitet. Vulpian schloss sich

dieser Ansicht an, fügte aber hinzu, dass der Impuls zum Auftreten der Sklerose vom anfänglichen krankhaften Herde ausgehe u. s. w.

Die vorhandenen klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Daten, die Analogien zwischen den secundären Entartungen und der Durchschneidung einzelner Nervenstämme, Nervenwurzeln oder des Rückenmarkes selbst sprechen sehr dafür, dass die trophische Theorie die rationellste und die unseren jetzigen pathologischen Anschauungen am vollständigsten entsprechende sei.

Wenn auch die pathologische Anatomie der secundären Degenerationen über sehr viele schätzbare Thatsachen verfügt und fortwährend mit solchen bereichert wird, so lässt doch die klinische Seite derselben Vieles zu wünschen übrig, sie zeigt so viele Lücken und Widersprüche, dass einige Autoren, wie Leyden, den secundären Entartungen jeden klinischen Werth absprechen.

Bouchard hat zuerst 1866 auf den Zusammenhang der secundären Entartungen mit den hemiplegischen Spätcontracturen hingewiesen. Er setzte nämlich voraus, dass den Fasern des Pyramidenstranges Fasern anderer Systeme beigemischt seien, welche nicht degeneriren, sondern durch die sklerosirenden Pyramidenfasern gereizt werden und dadurch eine verstärkte Contractur bedingen; er sah also den Ausgangspunkt der Contractur in der secundären Sklerose und betonte die Abhängigkeit der Intensität der Contracturen von dem Grade der Sklerose. Charcot erkannte später die Berechtigung einer solchen Auffassung im Allgemeinen an, betonte aber eine gewisse Einseitigkeit derselben in der Beziehung, dass im Pyramidenstrange sich sehr wenig Nervenfasern aus anderen Systemen finden und dass man nicht selten im degenerirten Strange keine einzige erhaltene normale Faser trifft. Es hat ferner Brissaud gegen Bouchard's Theorie den Einwand erhoben, dass jede, selbst die stärkste Reizung eines Nerven nach kürzerer oder längerer Dauer sich erschöpfen muss, was u. A. durch die gleichfalls durch Reizungen der Nervenfasern in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes entstehenden und in einigen Tagen verschwindenden Frühcontracturen bewiesen werde, während die Spätcontracturen dauernd sind*). Deshalb meinen diese

*) Dieser Einwand von Brissaud wird theilweise durch die Hypothese Onimus' widerlegt, welcher die paradoxe beständige Contraction der Muskeln dadurch zu erklären sucht, dass hierbei nicht eine einzige, sondern eine ganze Reihe auf einander folgender Zusammenziehungen der einzelnen Muskelfasern stattfinde, so dass einige erschlaffen, während andere sich contrahiren. Boudet und Brissaud selbst bestätigten diese Theorie auf mikrophonischem

beiden Beobachter, dass die Sklerose allein die Contracturen nicht hervorrufen könne, dazu gehöre noch ein anderer Factor, welchen in diesem Falle die grossen motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes darstellen; diese bilden bekanntlich die letzte Centralstation für die motorischen Wurzeln der spinalen Nerven und schicken fortwährende Impulse zu den Muskeln, welche dadurch in beständige tonische Spannung versetzt werden — der Muskeltonus. Die Entartung, welche die Pyramidenbahnen ergreife, verbreite sich auch unmittelbar auf die mit diesen verbundenen motorischen Zellen, doch betreffen diese Veränderungen nicht die Structur, sondern ausschliesslich die Functionen derselben, wodurch eine Beschleunigung und Verstärkung der centrifugalen Willensimpulse entstehe. Die Folge davon sei, dass der in einer beständigen leichten Spannung der Muskulatur seinen Ausdruck findende Muskeltonus sich erhöhe, die Muskeln hypertonisirt und allmälig contracturirt werden. Die Contracturen erscheinen also als Folge einer beständigen ununterbrochenen Reizung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks durch die sklerosirten Fasern der Pyramidenstränge und sind nichts weiter als die Maximalsteigerung des normalen Muskeltonus*). Diese Theorie, welche durch die Mehrzahl der klinischen Thatsachen gestützt wird, ist jetzt fast von allen Neuropathologen angenommen. Der einzige dagegen von einigen Beobachtern erhobene Einwand, ist der, dass in einigen, z. B. von Kahler und Pick¹³⁷⁾ veröffentlichten Fällen secundäre Entartungen gefunden wurden, während im Leben keine Contracturen bestanden hatten. Doch richtet sich dieser Einwand nur gegen die ursprüngliche Theorie Bouchard's aber nicht gegen die spätere Vervollständigung derselben durch Charcot, welcher die secundären Degenerationen nur als „agents provocateurs“ auffasst, welche die Erregbarkeit der Ganglienzellen erhöht, die Contractur und die Muskelspannung aber als Ausdruck dieser erhöhten Erregbarkeit ansieht. Selbstverständlich kann die Reizung der Zellen durch die entarteten

Wege und zeigten, dass das sogenannte Muskelgeräusch am contracturirten Muskel nicht so regelmässig und klangvoll wie am normalen, sondern entsprechend der Reihe wiederholter Zusammenziehungen und Erschlaffungen der einzelnen Fasern intermittirend sei.

*) Brissaud legte, um die Abhängigkeit der Contracturen von einer erhöhten Thätigkeit der Muskeln zu beweisen, bei Hemiplegikern die Esmarch-sche Binde auf die gelähmten Glieder an und erzeugte auf diese Weise eine bedeutende Anämie der Extremitäten; nach Verlauf einer kurzen Zeit (20 Minuten) fingen die zusammengezogenen Glieder selbst bei mehrere Jahre hindurch bestehenden Contracturen zu erschlaffen an.

Pyramidenbahnen nur dann eintreten, wenn die Sklerose einen bedeutenden Grad erreicht hat, also jedenfalls in späteren und nicht in früheren Perioden der Hemiplegie, wo die Entartung der Nervenfasern histologisch kaum bemerkbar ist.

Hitzig¹²⁷⁾ betrachtet die Entstehungen der Contracturen von einem anderen Standpunkte aus. Er weist auf die ziemlich bedeutende Veränderlichkeit derselben unter verschiedenen Bedingungen, wie ihre Steigerung bei activen Bewegungen, beim Gehen u. a. hin, und lässt deshalb eine Abhängigkeit der Contracturen von irgend welchen ständigen anatomischen Veränderungen, etwa wie die Sklerose der Pyramidenstränge, in den Nervencentren nicht zu, sondern hält sie für rein functionelle Störungen, für excessive Mitbewegungen. Es ist bekannt, meint er, dass schon unter physiologischen Bedingungen selbst unsere einfachsten Bewegungen eigentlich sehr zusammengesetzt, oder wie man gewöhnlich sagt, „associrt“ sind. Jede absichtliche Bewegung wird von unzweckmässigen, nicht zugehörigen begleitet, welche durch die Ausbreitung der motorischen Impulse von einer Muskelgruppe auf andere benachbarte entstehen, was auf präformirten Uebertragungsbahnen geschieht.

Die Erfahrung lehrt uns nun aber diese zwecklosen Bewegungen, wenn auch nicht vollständig, zu unterdrücken und nur die zur Ausführung der gewollten Bewegungen nöthigen Muskeln zu innerviren.

In pathologischen Zuständen gerathen nun die obengenannten, in den peripheren Theilen des Gehirns gelegenen Bahnen in einen gesteigerten Erregungszustand, welcher die hemmenden Willensimpulse bewältigt, die ausgebreitete und gleichzeitig vermehrte Innervation verschiedener Muskelgruppen bedingt, und dadurch in letzteren eine excessive Contraction, welche allmälig in tonische Spannung und Contractur übergeht, verursacht. Je mehr nun die gegebene Muskelgruppe verschiedenartige und zusammengesetzte Bewegungen auszuführen hat, desto früher und stärker geräth sie in Contractur, so an der Oberextremität; dagegen treten die Contracturen später und in geringerem Grade oder selbst gar nicht ein, wenn die Functionen der gegebenen Muskelgruppe einfach und elementar sind, wie an den Beinen resp. an den Rumpf- und Respirationsmuskeln.

Diese anfangs sehr sympathisch aufgenommene Theorie ist später nicht weiter ausgebildet worden, weil namentlich von der französischen Schule recht viele Einwände gegen sie erhoben wurden.

Charcot⁵⁴⁾ sagt, dass die Hitzig'sche Theorie wohl die Art und Weise erkläre, in welcher die Mitbewegungen die Contracturen verstärken, nicht aber die Entstehungsweise dieser letzteren klarstellen.

Ferner macht Brissaud darauf aufmerksam, dass die Spätcontracturen im Schlafie sich nicht lösen und nur etwas erschlaffen, während hierbei von einer willkürlichen Innervation der Muskeln doch wohl nicht die Rede sein könne.

Strauss²⁴²⁾ meint ausserdem, dass, wenn nach Hitzig die Contracturen durch gestörte muskuläre Coordination bedingt werden sollten, sie dann unmittelbar nach dem Auftreten der Hemiplegie auftreten müssten, während sie doch erst nach einem recht ansehnlichen Zeitraum erscheinen u. s. w. Endlich wurde die Hitzig'sche Theorie auch von den Klinikern angegriffen; so beobachtete z. B. Seeligmüller²³³⁾ eine Hemiplegie mit deutlich ausgesprochenen Mitbewegungen ohne jegliche Contractur. So ist denn diese sonst so anziehende Theorie in der Nervenpathologie nicht heimisch geworden und wird in der jüngsten Zeit nur von wenigen Forschern wie Friedenreich²⁷⁾, Fischer, Coats und Middleton⁶⁵⁾ aufrecht erhalten.

Ein anderes klinisches Symptom, dass die secundäre Sklerose der Pyramidenbahnen begleitet, stellt die Atrophie der betroffenen Extremitäten dar, welche durch eine Läsion eines physiologischen Systems bedingt wird; dieses umfasst die motorischen Bahnen des Centralnervensystems, darunter auch die Pyramidenstränge, die Ganglienzellen der Vorderhörner, die trophischen Centren und die vorderen Rückenmarkswurzeln. [Charcot, Vulpian, Pitres¹⁹³⁾, Brissaud⁴⁰⁾, Terrier²⁴⁸⁾, Algeri²⁾ u. A.] Charcot erklärt, dass im Ganzen seltene Vorkommen einer Atrophie der gelähmten Glieder bei vorhandener secundärer Entartung der Pyramidenstränge in der Weise, dass die grossen Ganglienzellen der Vordersäulen den degenerativen Process aufzuhalten vermögen und ihm nur in seltenen Fällen unterliegen.

II.

Parallel mit den Contracturen, zuweilen aber auch ohne sie, tritt an den gelähmten Gliedern eine andere Erscheinung, nämlich die Erhöhung der Sehnenreflexe auf. Diese sind unmittelbar nach dem apoplectischen Insulte abgeschwächt oder fehlen gänzlich [Moeli¹⁷⁰⁾, Schwartz²³²⁾], zeigen aber sehr bald, oft schon vor dem Eintreten der Contractur, eine Steigerung, welche durch Beklopfen oberflächlich gelegener Sehnen, am Knie, Fuss, Ellenbogen u. s. w. constatirt werden kann. Es tritt selbst bei einem leisen Schlag anstatt der normalen geringen Bewegung eine scharf ausgeprägte schleudernde Erschütterung auf, welche zuweilen in einzelnen Stössen sich

wiederholt. Beklopfen der Achillessehne oder rasche Dorsalflexion des Fusses rufen eine Reihe clonischer krampfhafter Bewegungen des ganzen Beines hervor, welche eine unbestimmte Dauer haben, wenn sie nicht durch Plantarflexion aufgehoben werden, eine Erscheinung, welche von Brown-Séquard *épilepsie spinale*, von Erb *Fussclonus*, von Westphal *Fussphänomen* genannt worden ist*). In den deutlich ausgesprochenen Fällen rufen die Kranken selbst diesen Clonus hervor, wenn sie z. B. auf dem Bette sitzend, das gelähmte Bein in der Schwebe halten oder mit den Zehenspitzen sich auf den Fussboden stützen, es hört dann der Krampf nicht eher auf, als bis von Patienten eine andere Lage eingenommen wird (Beob. V. und VI.). An den Oberextremitäten wird diese Erscheinung seltener beobachtet, auch sind die Reflexe im Allgemeinen weniger stark ausgesprochen, als an den Beinen.

Ausser diesen gesteigerten normalen Reflexen treten auch solche an Sehnen auf, an welchen sie gewöhnlich nicht hervorgerufen werden können, so am Unterarm, Unterschenkel u. a. Endlich sieht man häufig gleichzeitig mit den Contracturen eine wenn auch geringe Erhöhung der Sehnenreflexe an den entgegengesetzten gesunden Extremitäten [Westphal²⁶³), Pitres, Déjérine⁷⁶), Beob. V. und VIII.] und bietet das Verhältniss der gelähmten und gesunden Extremitäten hinsichtlich der Sehnenreflexe sehr grosse Variatiouen. Ormerod¹⁸⁵) untersuchte das Verhalten der Sehnenreflexe an 50 cerebralen Hemiplegien und fand, dass in der Mehrzahl (32) die Reflexe erhöht waren und zwar meist an beiden Extremitäten, selten nur auf eine Extremität beschränkt (3 Mal am Arm, 4 Mal am Bein allein), 2 Mal waren die Reflexe auf der gesunden Seite stärker, 10 Mal auf beiden Seiten gleich stark, 5 Mal auch auf der gesunden Körperhälfte, wenn auch in geringerem Grade erhöht und endlich 1 Mal an allen vier Extremitäten gleichmässig erhöht.

Vollkommen normale, nicht erhöhte Sehnenreflexe kommen bei cerebralen Hemiplegien sehr selten vor, in 29 Fällen fand Moeli¹⁷⁰) nur 1 Mal ein solches Verhalten, Gowers¹¹¹) und Ballet halten dasselbe auch für ein seltenes; ich selbst fand unter 30 Fällen nur ein Mal normale Sehnenreflexe (Beob. VIII.), doch lässt dieser Fall von mit Ataxie complicirter Hemiplegie auch eine andere Deutung zu. Meiner Meinung nach ist deshalb die nur auf 9 Fälle basirte Ansicht ter Meulen's¹⁶⁵), dass die Sehnenreflexe kurze Zeit, nicht länger als

*) Adamkiewicz schlägt die Bezeichnung „Sehnentremor“ für diesen Krampf vor.

einen Monat nach einer cerebralen Apoplexie unbedeutend erhöht seien, dann aber während 2—7 Monaten sich sehr steigern und schliesslich normal werden, nicht haltbar und den klinischen Thatsachen direct widersprechend.

Die Steigerung dieser Sehnenreflexe tritt in verschiedenen langen Zeiträumen nach dem apoplectischen Insult auf. Westphal²⁶³⁾ bestimmte diesen Zeitraum im Mittel auf 7—21 Tage, vom Tage des Auftretens der Hemiplegie an gerechnet; ein der Wirklichkeit sehr nahe kommender Termin, von welchem übrigens in einigen Fällen Abweichungen vorkommen. So hat z. B. Claus⁶⁰⁾ eine Steigerung der Sehnenreflexe an dem auf die Apoplexie folgenden Tage, Pfungen¹⁹¹⁾ nach 24, Moeli¹⁷⁰⁾ nach 48, Dignat⁸⁰⁾ nach 36, Serpilli nach 18 Stunden beobachtet, Westphal²⁶⁵⁾ und Schwarz²³²⁾ konnten bereits eine Stunde nach dem apoplectischen Insulte eine Steigerung des Patellarreflexes und selbst Fussclonus constatiren.

Vor Kurzem veröffentlichte Pitres (Brain 1884) zwei Beobachtungen, in welchen das Fussphänomen nach 11 resp. 15 Stunden der Hemiplegie folgte, in der allerletzten Zeit habe ich eine Erhöhung der Patellarreflexe bei zwei Paralytikern unmittelbar nach apoplectiformen Anfällen an der hemiplegischen Körperhälfte constatiren können.

Für gewöhnlich gilt aber die Regel, dass die Steigerung der Sehnenreflexe nicht vor dem Ende der zweiten oder dem Anfange der dritten Woche nach dem Auftreten der Hemiplegie beobachtet wird (Beob. I.).

Die Hautreflexe im Allgemeinen, die Bauchreflexe im Speciellen sind, im Gegensatze zu den Sehnenreflexen entweder herabgesetzt, oder fehlen gänzlich [Rosenbach²¹⁵⁾, Bernhardt²³⁾, Moeli¹⁷⁰⁾, Schwarz²³²⁾ u. A., Beob. V.) und sind selten normal (Moeli). Das-selbe bezieht sich auch auf die Cremasterreflexe, welche zuerst von Jastrowitz¹³³⁾ genügend berücksichtigt wurden. Ter Meulen¹⁶⁵⁾ weicht auch in dieser Beziehung von allen anderen Autoren ab, indem er aus denselben 9 Fällen schliesst, dass der Cremasterreflex in der ersten Zeit nach der Apoplexie herabgesetzt, nach Verlauf aber einer längeren Periode (2 Monate) erhöht wird und in der Folge wahrscheinlich sich nicht von dem Reflexe der gesunden Seite unterscheidet.

Die Frage nach der Ursache einer solchen Erhöhung der Sehnenreflexe bei der cerebralen Hemiplegie gehört zu den unklarsten und verwickeltesten in der Nervenpathologie, um so mehr als der Ursprung der normalen Sehnenreflexe, als physiologische Erscheinung bis jetzt

noch Gegenstand eines unerschöpflichen Streites zwischen den Beobachtern darstellt*) und lassen sich in der umfangreichen Literatur dieser Frage drei verschiedene Auffassungen erkennen. Erb und Westphal, die gleichzeitigen Entdecker dieser Erscheinung, erklären sie durch Abschwächung oder Ausfall des hemmenden Einflusses von Seiten des Gehirnes**), wofür auf den ersten Blick viele klinische Thatsachen zu sprechen scheinen.

Ich erwähnte schon oben die Fälle von Claus, Moeli, Westphal, Schwarz, Serpilli u. A., in welchen eine Erhöhung der Sehnenreflexe fast unmittelbar dem apoplectischen Insulte nachfolgte, ausserdem spricht dafür das Factum einer Erhöhung der Sehnenreflexe nach partieller Epilepsie [Ormerod¹⁸⁵), Hughlings Jackson¹⁸⁰), Beevor u. A.] und nach epilepti- und apoplectiformen Anfällen bei der progressiven Irrenparalyse (Zacher²⁶⁷). Andererseits wird aber eingewendet, dass diese frühzeitige Reflexsteigerung im Ganzen selten vorkomme, gewöhnlich erst nach 2—3 Wochen erscheine, zuweilen sogar nach einem vorangegangenen Stadium der Herabsetzung, es tritt somit zum Ausfalle der cerebralen Hemmungswirkung irgend ein anderer Factor, der zum Zustandekommen der erhöhten Sehnenreflexerregbarkeit augenscheinlich nothwendig ist, hinzu. Diesen Factor soll nun nach französischen Autoren (Charcot, Brissaud u. A.) die secundäre Sklerose der Pyramidenstränge und die damit verbundene erhöhte Erregbarkeit der motorischen Zellen in den Vorderhörnern darstellen und soll nach ihnen ein enger Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Sehnenreflexe und der Spätcontrac-

*) Ich kann auf eine nähere Darlegung der gegenwärtigen Lehre von den Sehnenreflexen hier nicht eingehen, ich kann nur constatiren, dass in Folge einer ganzen Reihe experimenteller und klinischer Untersuchungen (Erb, Schultze, Fürbringer, Tschirjew, Lewinski, Burkhardt, Eulenburg, Gowers, Jendrassick, Strümpell, Moeli, Brissaud, Schwarz, Rosenheim u. A.) der reflectorische Ursprung der Sehnenreflexe ganz zweifellos ist, was neuerdings von Baierlacher in sehr lehrreicher Weise illustriert worden ist. Er fand bei einem Kranken, dem normaliter die Patellarreflexe fehlten, dass sie jedes Mal nach einer Morphinjection, also nach zeitweiliger Erhöhung der spinalen Reflexleitung, hervorgerufen werden konnten.

**) Viele ältere Schriftsteller, angefangen von Morgagni, sind ähnlicher Ansicht, Marshal Hall erklärt das Auftreten gesteigerter Sehnenreflexe durch die Trennung des cerebralen Systems vom spinalen und vergleicht die Wirkung des apoplectischen Insultes mit dem Effecte der Rückenmarksdurchschneidung beim Frosch.

tur, sowie im Allgemeinen mit der Muskelrigidität bestehen, indem die erhöhten Sehnenreflexe als Vorboten der bald eintretenden Contracturen aufzufassen seien. Bei einigen Hemiplegikern, welche unter gewöhnlichen Bedingungen weder Rigidität, noch Contracturen aufweisen, treten beide sofort beim Beklopfen der Sehnen auf und zwar gleichzeitig mit den Reflexen, was auf eine innige Verwandtschaft beider Erscheinungen hinweist (Brissaud). Die französische Schule zählt also die beiden typischsten Symptome der cerebralen Hemiplegie — die Contracturen und die Erhöhung der Sehnenreflexe — zu einer Rückenmarkserkrankung und Brissaud meint direct, dass alte Hemiplegiker eher „rückenmarksrank“ als gehirnkrank seien. Diese Ansicht ist augenblicklich die verbreitetste, doch sind gegen dieselbe mehrere recht triftige Einwände zu machen.

Man kann erstens einem Hemiplegiker, bei dem die Erhöhung der Sehnenreflexe unmittelbar oder doch sehr bald der Apoplexie folgt, füglich doch keine anatomischen Veränderungen im Rückenmark imputiren, zweitens aber giebt es viele Hemiplegiker, bei welchen man nur erhöhte Sehnenreflexe, aber keine Muskelrigidität und Contracturen findet und zwar nicht in frischen Fällen, in welchen man nach der französischen Theorie das Auftreten derselben erwarten könnte, sondern bei alten, 3—4jährigen, wovon ich mich häufig bei ambulanten, anderer Uebel halber sich mir vorstellenden Kranken habe überzeugen können. Man kann im Allgemeinen sagen, dass man viel häufiger Hemiplegiker ohne Contracturen, als solche ohne erhöhte Sehnenreflexe findet*).

Es besteht nun eine dritte zwischen den beiden einander so entgegengesetzten Meinungen vermittelnde Theorie, welche den Einfluss des Gehirns auf die Sehnenreflexe zulässt, die Bedeutung der Pyramidenstrangsklerose nicht verwirft und noch ein drittes Moment, die Spannung der Muskeln und Sehnen mit erhöhter Erregbarkeit

*) Diese Ansicht differirt vollständig mit den französischen Autoren, welche eine Hemiplegie ohne Contracturen überhaupt negiren, doch complicirt das Hinzuziehen der erhöhten Sehnenreflexe zu den Contracturen von Seiten dieser Beobachter diese Frage. Es finden übrigens auch unter den Franzosen sich einige, welche gegen diese Identificirung der Contracturen mit den erhöhten Sehnenreflexen protestiren, so bemerkt z. B. Debove bei Gelegenheit der Hemiplegie an Tabikern, dass der Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Sehnenreflexe und den Contracturen lange nicht so innig sei, wie man gewöhnlich annimmt, die Paralysis agitans z. B. werde nicht selten von Contracturen ohne Erhöhung der Sehnenreflexe begleitet u. s. w.

der in ihnen befindlichen peripheren Nervenendigungen (Lewinski, Ross u. A.) annimmt.

Wir haben somit drei Factoren, durch deren gegenseitige Thätigkeit die Erhöhung der Sehnenreflexe bei cerebralen Hemiplegien wenigstens in der Mehrzahl recht befriedigend erklärt werden dürfte, und zwar 1. Abschwächung oder Ausfall der hemmenden Wirkung des Gehirns, 2. Sklerose der Pyramidenbahnen mit nachfolgender erhöhter Erregbarkeit der motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks im Allgemeinen mit erhöhter Leistungsfähigkeit der grauen Substanz und 3. Spannung der Muskeln und Sehnen mit leichterer Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen.

Eine viel einfachere Lösung dieser Frage bietet die Hypothese von Schwarz, welche in Folgendem besteht. Die Sehnenreflexe bei der cerebralen Hemiplegie sind erhöht oder erniedrigt, je nachdem der entsprechende Pyramidenstrang nur gereizt oder gelähmt ist; deshalb werden die Sehnenreflexe unmittelbar nach dem apoplektischen Insulte abgeschwächt, steigern sich aber sofort, wenn durch die reactive Entzündung in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes der Pyramidenstrang gereizt wird, welche Reizung von ihm auf die Reflexzentren projicirt wird und dadurch die Erhöhung der Sehnenreflexe hervorruft. Diese Theorie bedarf folglich der Sklerose der Pyramidenstränge nicht, ihr genügt schon die Reizung der initialen Bündel im Gehirn selbst und die Uebertragung derselben auf das Rückenmark.

Mit dieser Hypothese stehen auch die von Adamkiewicz¹⁾ während seiner Untersuchung über die Erscheinungen der Gehirncompression gefundenen Thatsachen im Einklang. A. führte Kaninchen einen Schwamm in die Gehirnhöhle ein und rief durch dessen Druck auf das Gehirn bei den Thieren einen ganzen Complex hemiplegischer Symptome, unter anderen auch erhöhte Sehnenreflexe hervor; nach Entfernung des Fremdkörpers aus der Hirnhöhle wurden diese Symptome allmälig schwächer, um schliesslich ganz zu verschwinden; es tritt somit der projicirende Charakter dieser Zeichen besonders deutlich hervor.

Die Ursache der Herabsetzung der Sehnenreflexe hat bis jetzt noch keine Erklärung gefunden, Schwarz weist auf den allgemeinen Verlust der Empfindlichkeit auf der gelähmten Seite hin, Ross auf zeitweilige Abschwächung oder gänzlichen Verlust des Muskeltonus, die Welkheit der Haut, die mangelnde Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen (in den Bauchmuskeln) u. s. w.

Ich habe schon oben des gelegentlichen Vorkommens von Con-

tracturen und erhöhten Sehnenreflexen auch auf der nicht gelähmten Körperhälfte gedacht; von mehreren Beobachtern sind auch andere hemiplegische Symptome, funktionelle Schwäche, Verminderung der Muskelkraft, trophische Störungen auf der gesunden Seite gesehen worden. [Pitres¹⁹⁸), Brown - Séquard, Friedländer⁹⁶), Dignat^{80. 81}].

Wie sind die Erscheinungen der sogenannten Paraplegia hemiplegica zu erklären? Am einfachsten durch die Annahme der von Pitres^{196. 197}) beschriebenen doppelseitigen Sklerose, was auch von Dignat geschehen ist. Diese Hypothese ist aber schon deshalb nicht haltbar, weil die oben erwähnten, an den gesunden Gliedern vorkommenden Symptome zu oft gesehen worden sind, während die beiderseitige Sklerose zu selten beobachtet wird, als dass ein causaler Zusammenhang beider Erscheinungen könnte angenommen werden. Pitres¹⁹⁹) fand unter 10 Fällen doppelseitiger Sklerose nur 2 Mal Contracturen der Unterextremitäten, andererseits hat er (1876) einen Fall von Hemiplegie mit Contracturen und Atrophie beider Beine beschrieben, wobei die Section nur eine einfache doppelseitige Sklerose der Seitenstränge nachwies. Pitres meint, dass man eine beiderseitige Entartung der Pyramidenstränge höchstens mit der Störung des Gleichgewichtes und des Ganges in Verbindung bringen könne, wobei der Kranke sich kaum oder gar nicht auf den Füßen halten kann und noch weniger gehen kann, weil er das Gleichgewichtscentrum in keine der Extremitäten zu verlegen vermag.

Von den 10 Pitres'schen Kranken konnten fünf gar nicht, die übrigen nur mit Mühe gehen und dieses auch nur mit Anwendung gewisser Hülfsmittel. Die anderen, auf der gesunden Seite beobachteten Störungen seien in Ermangelung einer besseren Erklärung als funktionelle aufzufassen.

Adamkiewicz¹) hat in der letzten Zeit die posthemiplegische Paraplegie als eine Aeusserung der bilateralen Functionen aufgefasst, welche eine so grosse Rolle in den verschiedenen Thätigkeiten des Organismus, besonders aber im Nervensystem spielen. Viele unsere Functionen würden gleichzeitig durch zwei Systeme von Nervenleitern innervirt, und zwar in der Weise, dass die beiden Systeme in einem Antagonismus zu einander stehen, das eine wird erregt bei Depression des anderen und umgekehrt. So wird z. B. die Schweißabsonderung, die Hautsensibilität (mit Ausnahme des Temperatursinnes) auf der einen Körperhälfte erhöht, auf der anderen herabgesetzt u. s. w. Demselben Gesetze seien auch die motorischen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie nur mit dem Unterschiede

unterworfen, dass auf der, der Hemiplegie entgegengesetzten Seite keine Erhöhung, sondern eine Verminderung — Lähmung — der motorischen Kraft beobachtet wird. Diese Thatsache steht übrigens in der Physiologie nicht vereinzelt da: wird die Function einer Chorda tympani durch Ueberreizung derselben aufgehoben, so wird auch die andere Chorda gelähmt.

III.

Zu der Kategorie der reflectorischen Erscheinungen gehört noch ein Symptom der cerebralen Hemiplegie, die sogenannten Mitbewegungen, *Mouvements associés*, *syncinésie* nach Vulpian, d. h. Bewegungen gelähmter Glieder, welche die der gesunden begleiten*). Sie gruppieren sich gewöhnlich in folgender Weise: 1. die Gesichtsmuskeln der gelähmten Seite kontrahiren sich gleichzeitig mit denen der gesunden Seite manchmal auch stärker, als diese, bei psychischer Erregung, wie Lachen, Weinen u. a. der Hemiplegiker, in dem gelähmten Arme erscheinen ruckweise Bewegungen, die Contracturen werden zeitweise stärker (Beob. IV.). Diese Erscheinungen können nicht als eigentliche Mitbewegungen aufgefasst werden, da sie eine ganz andere Bedeutung haben und hat Nothnagel¹⁸¹⁾ vor längerer Zeit darauf hingewiesen, dass die Unversehrtheit oder der Ausfall der mimischen Bewegungen von der Integrität oder der Läsion des Sehhügels abhänge, eine Beobachtung, welche von anderen Forschern geprüft und bestätigt worden ist.

2. Aehnliche Erscheinungen treten bei willkürlichen Bewegungen der gesunden Glieder, besonders bei solchen, welche einige Anstrengung erfordern, auch in den gelähmten auf, natürlich so weit als es die bestehenden Contracturen gestatten. Am häufigsten werden diese Mitbewegungen bei vollständigen Hemiplegikern beobachtet, wenn die gelähmten Glieder dem Willenseinflusse vollständig entzogen sind, was besonders an den Fingern sichtbar wird. Zuweilen kommt es gar nicht zu einer wirklichen Bewegung, sondern gewissermassen nur zu einer Vorbereitung zu einer solchen. In den Fällen nimmt Ross²¹⁹⁾ an, dass da, wo die Muskeln der gelähmten Glieder in vollständige Contractur gerathen sind, eine in den gesunden Extremitäten beginnende Bewegung eine so zu sagen einleitende Contractur der

*) Ross giebt dieser Bezeichnung einen etwas weiteren Begriff, indem er der Synkinese auch einige Bewegungsstörungen zuzählt, welche an den krampfenden Muskeln vorkommen, sowie auch andere Bewegungen der Muskeln, welche normaliter mit anderen gelähmten Muskeln associirt sind.

entsprechenden Muskeln auf der gelähmten Seite hervorrufen kann. Einer meiner Kranken (Beobachtung V.) schilderte sehr treffend, wie er bei jeder Bewegung mit der gesunden Hand eine Spannung in der gelähmten empfand „als wollte diese sich bewegen“. Brissaud⁴¹⁾ hat diese Erscheinung sehr gut mit dem unübersetzbaren Ausdrucke Contracture en imminence bezeichnet. Diese Mitbewegungen müssen scharf von den reflectorischen unterschieden werden, welche an den gelähmten Gliedern nach Reizung (durch Stich oder Inductionsstrom) der gesunden auftreten.

Endlich haben Gowers¹⁰⁹⁾ und Ringer²¹⁰⁾ gesehen, dass verschiedenartige motorische Störungen (Chorea, Athetose) an den gelähmten Gliedern sich bei willkürlichen Bewegungen der gesunden Extremitäten steigern. Einzelne Andeutungen an die Mitbewegungen finden sich schon bei Marshal Hall, doch wurden sie zuerst von Westphal^{263*)} 1872 genau beschrieben, welcher in zwei Fällen von Hemiplegie, welche seit früher Kindheit bestanden hatte und möglicherweise angeboren war, Mitbewegungen beobachtet hatte. Westphal sprach sich deshalb dahin aus, dass die Mitbewegungen für die Hemiplegie charakteristisch seien, welche sich in frühester Jugend ausbildet und gründet darauf seine Theorie, dass die Mitbewegungen Folge des Ausfalles der normalen Hemmungstätigkeit des Gehirnes seien, oder in Fällen von frühzeitiger oder angeborener Hemiplegie durch mangelnde Uebung in dieser Beziehung entstanden. Bekanntlich hat ein grosser Theil unserer Bewegungen die Neigung zur Doppelseitigkeit, und wir gelangen nur durch grosse Uebung und beständige Controle dazu, gewollte Bewegungen durch bestimmte Muskelgruppen einer Körperhälfte auszuführen, was übrigens nicht immer vollständig gelingt. Der Grund hierzu liegt darin, dass die von einer Hemisphäre den Muskeln der anderen Körperhälfte übermittelten Willensimpulse durch die Commissurenfasern der anderen Hemisphäre mitgetheilt werden, für gewöhnlich aber die Peripherie nicht erreichen, weil sie auf ihrem Wege durch Hemmungsvorrichtungen unterdrückt werden. Werden nun diese Hemmungsvorrichtungen durch Läsion einer Hemisphäre vernichtet oder abgeschwächt, so können die von der anderen Hemisphäre übertragenen Willensimpulse nicht

*) Eigentlich hat Onimus die Mitbewegungen früher als Westphal beobachtet, letzterer publicirte seine Arbeit im December 1872, während ersterer seine Beobachtungen im April desselben Jahres der biologischen Gesellschaft mittheilte, aber erst 1873 drucken liess, weshalb ein Prioritätsstreit in dieser Frage zwischen Franzosen und Deutschen entstanden ist.

mehr unterdrückt werden, wobei gleichzeitig mit den willkürlichen Bewegungen der einen Körperhälfte unwillkürliche, d. h. Mitbewegungen der anderen Seite auftreten. Da bei Erwachsenen die Hemiplegien viel häufiger durch eine Affection der Gehirnganglien, als durch eine solche der Hirnrinde bedingt werden, so wird die Hemmung der übertragenen Willensimpulse viel seltener gestört und werden Mitbewegungen bei ihnen nicht so häufig beobachtet, als bei Kindern, welche ohnehin zu Mitbewegungen geneigt sind und recht oft Erkrankungen der Hirnrinde erleiden, wodurch die Möglichkeit einer Ausbildung der Hemmungsapparate im Hirn erschwert wird oder gar nicht eintreten kann — hierin liegt der Grund für das Auftreten von Mitbewegungen. Diese Theorie unterscheidet sich von der ihr sehr ähnlichen, welche Hitzig für die Contracturen aufgestellt hat, in der Beziehung, dass bei letzterer von einer Ausbreitung der Willensimpulse auf verschiedene von der gleichnamigen Hemisphäre innervirten Muskelgruppen die Rede ist, während es sich bei der Westphalschen Theorie um Uebertragung dieser Impulse vermittelst der commissuralen Fasern auf die andere Hemisphäre und weiterhin auf die Muskeln handelt.

Die späteren Beobachtungen haben nur theilweise die Hypothese Westphal's bestätigt. Einerseits war allerdings die Mehrzahl der mit Mitbewegungen verbundenen Hemiplegien theils als angeborene (Pitschpatsch²⁰⁰), theils als in frühester Kindheit entstandene [Seeligmüller²²³), Bernhardt^{22 26}), Lion¹⁵⁷]), beobachtet worden, andererseits aber wurden solche Mitbewegungen auch bei erwachsenen Hemiplegikern gesehen, bei denen die Lähmung verhältnismässig frisch war (Onimus¹⁸³), Moeli, Ross), in einem Falle traten die Mitbewegungen bei einem 60jährigen Manne unmittelbar nach der Apoplexie auf (Schwarz). Steffen²⁴¹ meint, dass Mitbewegungen auch im Kindesalter nur ausnahmsweise vorkommen.

3. Zuweilen sieht man ein ganz umgekehrtes Verhältniss in der Weise bestehen, dass bei der Absicht, die unvollständig gelähmten Glieder zu bewegen, auch die gesunden sich rühren, so dass z. B. beim Versuche, die Finger der gelähmten Hand zu beugen, die der gesunden flectirt werden (Brissaud, Ross). Es versteht sich von selbst, dass der Mechanismus der Bewegung mutatis mutandis derselbe wie bei der vorhergehenden Form sein muss.

4. Endlich zählen einige Autoren zu diesem Typus von Bewegungen auch die Erscheinung, dass der auf eine bestimmte Muskelgruppe gerichtete Willensimpuls sich auf die Antagonisten verbreitet; werden

z. B. die gebeugten Finger gestreckt, so werden sie zuerst noch stärker flectirt, um darauf extendirt zu werden [Hitzig¹²⁶), Nothnagel¹²⁸), Gowars]. Diese von Benedikt¹⁹) als pathognomisches Symptom für die infantile spastische Hemiplegie angesprochene Erscheinung wird augenscheinlich durch ungleichmässige Innervation der Flexoren und ihrer Antagonisten bedingt, erstere werden stärker innervirt. Dieses ist eigentlich nur eine pathologische Verstärkung einer physiologischen Erscheinung, denn bekanntlich werden bei jeder gewollten Bewegung zugleich mit den betreffenden Muskeln auch deren Antagonisten innervirt, weil sonst unsere Bewegungen die erforderlichen Grenzen überschreiten und zu schleudernden werden würden; bei der Hemiplegie werden nur die Grenzen, innerhalb welcher die gewöhnlichen Impulse gehalten werden, erweitert.

Mehrere Beobachter halten die Muskelbewegungen für rein reflectorische. So meinen z. B. Charcot und Brissaud bei der Vergleichung der Mitbewegungen mit dem reflectorischen, an den gesunden Extremitäten der Hemiplegiker nicht selten beobachteten Zittern, dass beide Erscheinungen nur einen Ausdruck der erhöhten gekreuzten Reflexe (Bewegung einer Extremität bei Reizung der entgegengesetzten) darstellen. Strümpell²⁴⁴) ist derselben Ansicht.

Es gehören hiermit die Mitbewegungen zur Gruppe der spinalen Symptome, was auch durch einige specielle Angaben unterstützt wird. Erb z. B. hält die Coordinationscentren des Gehirns für den Entstehungsort der Mitbewegungen, lässt aber einen bedeutenden Einfluss der grauen Substanz des Rückenmarks und der Vorderseitenstränge auf das Zustandekommen dieser Bewegungen gelten, Strümpell erwähnt auch der Mitbewegungen bei spinalen Erkrankungen. Schiefferdecker²²⁸) weist auf die Bahnen, welche hierbei in's Spiel kommen und den Zusammenhang einzelner Zellengruppen des Rückenmarks unter einander hin, wodurch die Möglichkeit einer Fortleitung der Impulse von einer Seite auf die andere gegeben wird.

Die Untersuchungen von Woroschilow und Weiss ergeben ausserdem, dass jede Rückenmarkshälfte motorische Fasern für beide Körperseiten enthält, dass folglich ein in den Pyramidenbahnen einer Seite verlaufender Willensimpuls unter gewissen Umständen auch auf die andere Seite übergehen kann.

Ein bedeutendes Licht auf diese Frage haben die Untersuchungen englischer Forscher, besonders Broaddbent's und Ross's²¹⁹) geworfen; die von ihnen aufgestellte Theorie der Mitbewegungen besteht in Folgendem: Alle Beobachtungen stimmen darin

überein, dass bei Hemiplegikern eine recht beständige besondere Vertheilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen stattfinde: während einige vollständig gelähmt sind, sind es andere nur theilweise, noch andere sind nur schwächer als normal geworden. Zu der ersten Gruppe gehören die Muskeln der oberen Extremität und der unteren Gesichtshälfte, zur zweiten die Muskeln der Beine und des Rumpfes, zur dritten endlich die respiratorischen und die oberen Gesichtsmuskeln. Dieses verschiedenartige Verhalten wird bedingt erstens durch die Differenz der den einzelnen motorischen Thätigkeiten vorstehenden nervösen Apparate und zweitens durch den Charakter der Bewegungen. So sind z. B. die Athembewegungen vollkommen automatisch und werden durch das verlängerte Mark ausgelöst, während die Bewegungen der Extremitäten mehr willkürlich sind und durch die Gehirnrinde regulirt werden. Andererseits gehören die bereits bei neugeborenen Kindern ausgebildeten Bewegungen der oberen Gesichtsmuskeln zu den rein reflectorischen, während diejenigen der Muskeln der unteren Gesichtshälfte, die mimischen, erst später sich entwickeln und, weil bewusste, die Theilnahme des Willens beanspruchen. Es erfolgen im Allgemeinen alle beim neugeborenen Menschen und den meisten niederen Thieren vollständig ausgebildeten Bewegungen durch die Wirkung nur weniger Nervenfasern der Pyramidenstränge, welche bereits bei der Geburt vollständig entwickelt sind und deshalb zum sogenannten nervösen Grundsystem gerechnet werden. Die nach der Geburt erlangten und den Menschen vom Thiere unterscheidenden Bewegungen verlangen dagegen die Beteiligung einer grösseren Anzahl von Pyramidenstrangfasern, welche sich im späteren extrauterinen Leben entwickeln und zu dem supplementären Nervensystem gezählt werden. Die klinischen Untersuchungen ergeben, dass die Grundfasern schwächer und seltener erkranken, als die supplementären; darin liegt die Ursache des verschiedenen Grades der Lähmung und die Erklärung des Auftretens von Mitbewegungen in den von supplementären Fasern versorgten Muskelgruppen.

Broadbent erklärt das relative Verschontbleiben einzelner Muskelgruppen bei der cerebralen Hemiplegie durch das Gesetz der doppelseitigen Association. Es zeigt sich namentlich, dass die associirt wirkenden d. h. mit den entsprechenden Gruppen der anderen Seite verbundenen Muskeln (Respiration und Rumpf) selten, die mehr selbstständig fungirenden Muskeln (Hand) häufiger betheiligt sind.

Wir haben bereits gesehen, dass dieses Verhältniss auch bei der Vertheilung und der Intensität der hemiplegischen Contracturen zur

Geltung kommt. Als Illustration zu dem oben Angeführten mögen folgende typische Fälle dienen.

Beobachtung II. (Aus dem klinischen Ambulatorium.) A. A., 50 Jahr alt, alter Alkoholiker, war beständig Entbehrungen verschiedener Art und jähem Temperaturwechsel unterworfen gewesen. 1877 erster apoplectischer Insult mit nachfolgender rechtsseitiger, jetzt bis auf leichte Spuren verschwundener Hemiplegie. 1880 zweiter Anfall mit linksseitiger augenblicklich noch bestehender Lähmung.

Asymmetrie des Gesichtes zu Ungunsten der linken Hälfte, linke Nasolabialfalte verstrichen, linker Mundwinkel herabhängend, beide Pupillen verengt, besonders die linke, träge reagirend.

Der linke Arm schwer beweglich, dicht an den Rumpf adduzirt, im Ellenbogen- und Handgelenk halbflectirt, die Finger, in die Hohlhand eingeschlagen, können nur wenig und mit einiger Mühe gestreckt werden. Nach Aussage des Kranken verstärken sich die Contracturen in der Kälte und erschlaffen, wenn auch nicht bedeutend, in der Wärme, das linke Bein bleibt im Gehen hinter dem rechten Beine zurück und wird etwas nachgeschleppt, seine Muskeln sind gespannt und rigid.

Beobachtung III. (Aus dem Armenhause.) Darja K., 73 Jahre alt, erlitt 1880 einen apoplectischen Anfall mit nachbleibender rechtsseitiger Hemiplegie und atactischer Aphasie. Das Gesicht normal, die rechte Pupille verengt, die rechtsseitigen Extremitäten atrophirt, ihre Muskeln welk und weich. Die Finger der rechten Hand sind hakenförmig gekrümmmt und können trotz mangelnder Muskelspannung weder activ. noch passiv gestreckt werden. Dieser Zustand bleibt unter allen Umständen unverändert, die Contractur bleibt fixirt. Das rechte Bein bietet weder Muskelrigidität noch Contracturen dar und bleibt beim Gehen bedeutend hinter dem rechten zurück, der rechte Patellarreflex ist erhöht.

Wir fanden in diesem Falle beständige Contracturen mit anatomischen Veränderungen in den Gelenken, welche durch lang dauernde Unthätigkeit hervorgerufen worden sind.

Beobachtung IV. (Aus dem Armenhause.) A. W—a., 33jährige Modistin, hat 1873, vor 10 Jahre neinen apoplectischen Insult plötzlich, während der Arbeit, ohne sichtbare Ursache erlitten; Syphilis wird gelegnet. Die linke Gesichtshälfte paretisch, die linke Pupille verengt.

Die linksseitigen Extremitäten sind paretisch, können in beschränkter Weise activ bewegt werden. Der linke Arm ist atrophisch, um 1—2 Ctm. dünner als der rechte, die Finger, dicht eingeschlagen, werden schwer und nur mit bedeutender Kraft gestreckt, die Contracturen werden in der Kälte stärker, in der Wärme schlaffer. Bei willkürlichen Bewegungen der rechten Hand, besonders wenn sie miteiniger Anstrengung (Heben schwerer Lasten) ausgeführt werden, werden unwillkürliche Contracturen in den Muskeln der linken Hand mit gleichzeitiger Anspannung derselben beobachtet. Der linke Arm zuckt und beugt sich im Ellenbogengelenk

nach Aufregung, Schreck u. s. w. Der Gang ist rechts frei, das linke Bein bleibt aber etwas zurück. Die Sehnenreflexe an der linken Seite sind erhöht, besonders am Bein, die Sensibilität, Gehör und Gesicht an der gelähmten Körperhälfte herabgesetzt, die Kranke sieht bei geschlossenem rechten Auge Alles „wie durch ein Sieb“.

Beobachtung V. (Aus der klinischen Nervenabtheilung).

D. G. 25jähriger Bauer, tritt am 10. December 1883 in die Klinik ein. Ende 1880 Syphilis, primäres Geschwür, allgemeines Exanthem, Rachengeschwüre u. a., 102 Einreibungen von grauer Salbe und Jodkalium.

Im September 1883 Nachts fühlte der Kranke ein Vertauben der ganzen rechten Körperhälfte, konnte sich im Bette nicht umdrehen und war am Morgen an beiden rechtsseitigen Extremitäten bei sehr erschwerter Sprache gelähmt. Nach 3 Monaten besserte sich die Sprache, nach 5 Monaten theilweise auch die Beweglichkeit der Extremitäten.

Im Gesichte unbedeutende Abweichung nach rechts, rechte Nasolabialfalte etwas abgeflacht, rechter Mundwinkel herabhängend, die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach rechts ab, die rechte Pupille erweitert, Gesicht und Gehör rechts abgeschwächt. Sprache normal.

Der rechte Arm paretisch, die willkürlichen Bewegungen mit ihm in beschränkter Weise möglich, die Muskeln atrophisch. Umfang des Oberarms um 2, des Unterarms um $2\frac{1}{2}$ Ctm. geringer als links, die Muskelkraft zwei Mal so schwach als links, die Hand kalt, cyanotisch, mit reichlichem Schweiße bedeckt. Die Finger sind besonders in den dritten Phalangen halbgebeugt, können aber leicht gestreckt werden, mit Ausnahme des Daumens und des Zeigefingers, welche unvollständig auseinander gebogen werden können. Bei wiederholtem raschen Beugen und Strecken wird die active Beweglichkeit der Finger noch schwächer, bei langsam Bewegungen aber etwas stärker. Der Kranke theilt mit, er habe eine kurze Zeit vor seinem Eintritte in die Klinik bemerkt, dass jedes Mal, wenn er irgend eine Bewegung mit der linken Hand ausführte, er eine Spannung auch in der rechten empfand, als wenn diese eine ähnliche Bewegung ausführen wollte; diese Erscheinung ist jetzt sehr schwach ausgeprägt und tritt nicht jedes Mal auf.

Die untere Extremität ist gleichfalls paretisch, wenn auch die activen Bewegungen an ihr freier sind, als an der oberen, bleibt beim Gehen etwas zurück und wird nachgeschleppt, die Zehen sind halb gebeugt und können aktiv nicht gestreckt werden.

Die Sehnenreflexe sind an beiden unteren Extremitäten, besonders am Knie erhöht, rechts besteht auch Fussclonus, die Haut- und Cremasterreflexe sind rechts schwächer ausgeprägt als links.

Die mechanische Erregbarkeit (Beklopfen mit dem Hammer) der gelähmten Muskeln nicht erhöht.

Die Contracturen der Finger liessen nach Faradisirung bedeutend nach; die willkürliche Bewegung in den gelähmten wurde ganz normal.

IV.

Eine motorische Störung im engeren Sinne des Wortes wird gewöhnlich in dem Stadium der Hemiplegie beobachtet, wenn die Contracturen an den gelähmten Gliedern ein wenig erschlaffen und die active Beweglichkeit sich allmälig einstellt — also 2—6 Monate nach Beginn der Krankheit.

Dieser Termin schwankt übrigens in sehr weiten Grenzen, von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten, selbst Jahren, doch sind die angegebenen zwei Bedingungen unvollständiger Contracturen und eine gewisse Freiheit der Bewegungen eine *Conditio sine qua non* für die Möglichkeit einer Entwicklung motorischer Störungen.

Ich habe bereits in der Einleitung zu der vorliegenden Arbeit gesagt, dass einzelne Beobachtungen über verschiedene Formen posthemiplegischer motorischer Störungen schon vor langer Zeit in der Literatur verzeichnet worden seien, dass aber diesen Beobachtungen das verallgemeinernde Element, um sie zu systematisiren, mangelte. Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden zuerst von Gowers¹⁰⁹⁾ (1876) und dann von Kahler und Pick¹³⁶⁾ (1879) gemacht, welche die anatomische Seite der Frage bearbeiteten. Obgleich die späteren Beobachter die posthemiplegischen motorischen Störungen in ihrer Gesamtheit als ein generelles Symptom mit verschiedenen Erscheinungsformen auffassten, ermangelt doch die Literatur, wie ich schon bemerkte, einer vollständigen Beschreibung dieser Formen.

Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen bieten in ihrer klinischen Erscheinung die allermannigfältigsten Bilder; bald nähern sie sich den unregelmässigen Bewegungen der gewöhnlichen Chorea oder der Ataxie, bald dem rhythmischen Zittern der Schüttellähmung oder der disseminirten Sklerose. Auf Grundlage dieser Verschiedenheit haben einige Forscher wie Ricoux²⁰⁹⁾ und Démange⁷⁸⁾ alle posthemiplegischen motorischen Störungen in zwei grosse Gruppen getheilt:

1. in beständige, bei willkürlichen Bewegungen sich verstärkende: Chorea, Athetose und Paralysis agitans;

2. in der Ruhe abwesende und nur bei activen intendirten Bewegungen auftretende: Hemiataxia, Hemisclerose.

Diese Eintheilung ist natürlich eine künstliche und hat vielleicht nur der übersichtlicheren Darstellung wegen Werth. Die Natur zieht keine solche Grenzen, bei einem und demselben Kranken werden nicht selten Combinationen der verschiedensten Formen motorischer Störungen und die mannigfältigsten Uebergänge derselben in einander beobachtet, welche jeder klinischen Beschreibung trotzen. Ich ziehe

deshalb vor, von dieser Eintheilung abzuweichen und die posthemiplegischen motorischen Störungen der Reihe nach, von den einfachen bis zu den complicirten, allmälig vorgehend, zu beschreiben. Ich beginne deshalb mit dem einfachen Zittern, gehe dann zur Schüttellähmung und der disseminirten Sklerose, der Hemichorea und Hemiataxia über, um mit der Athetose zu schliessen.

1. Die gewöhnlichste Form des posthemiplegischen Zitterns (*hémitremblement posthémiplégique*) besteht in einem clonischen Krampf der gelähmten Extremitäten, welcher unter verschiedenen Bedingungen in Folge einer Reizung der Sehnen und der Muskeln auftritt.

Ich habe schon früher erwähnt, dass zuweilen eine leichte Flexion der Finger oder Zehen, besonders der letzteren, dazu genügt, um einen mehr oder weniger andauernden Clonus hervorzurufen, welchen die Kranken selbst auslösen können, indem sie das Glied schwebend halten oder leicht auf den Boden stützen. In scharf ausgeprägten Fällen genügt ein einfaches Ansstrecken des Armes oder des Beines, um das Zittern zur Erscheinung zu bringen, ausnahmsweise besteht dieses dauernd und wird nur in der Ruhe schwächer, bei Bewegungen aber stärker.

Wenn die Erhöhung der Sehnenreflexe auch an den gesunden Gliedern vorhanden ist, so kann das Zittern auch an diesen sich entwickeln und wird dann doppelseitig [Westphal, Déjérine⁷⁶⁾, Rosenthal²¹⁸⁾ u. A].

Ausser diesem reflectorischen Zittern an den gelähmten Gliedern der Hemiplegiker giebt es noch ein wirkliches, so zu sagen essentielles Zittern oder Schütteln*), welches sich übrigens in seiner klinischen Erscheinung wenig von dem reflectorischen unterscheidet und in beständigen ununterbrochenen, kleinen vibrirenden Bewegungen besteht, das beide gelähmten Glieder gleichmässig, ohne sich in irgend einem bestimmten Theile zu localisiren, erfasst. Nach Reymond²⁰⁷⁾ wird das posthemiplegische Zittern am häufigsten bei denjenigen Kranken beobachtet, welche neben den gewöhnlichen Begleiterscheinungen der Hemiplegie, wie Contracturen, Muskelatrophie u. a. noch an neuralgischen Schmerzen längs der gelähmten Glieder leiden, eine Angabe, welche ich bei keinem anderen Schriftsteller gefunden habe und mag deshalb dieses Zusammentreffen von Schmerzen und Zittern mehr ein zufälliges, als beständiges gewesen sein.

Das posthemiplegische Zittern kommt nach der Statistik der

*) Nach der van Svieten'schen Terminologie würde dieses einen Tremor coactus darstellen, da das Zittern auch in der Ruhe fortdauert.

Salpêtrière in 5 pCt. aller Fälle vor; ich habe es unter mehr als 30 Fällen nur ein Mal gefunden.

Beobachtung VI. (Aus dem Armenhause).

R. N., 52 Jahre altes Weib, hat vor drei Jahren einen apoplectischen Insult erlitten, der eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörung hinterliess. Im Laufe der Zeit besserte sich die Lähmung etwas und ist jetzt nur eine, am Arme deutlichere Parese der linksseitigen Glieder zu constatiren; die allgemeine Sensibilität, Gesicht, Gehör links sind abgeschwächt, die Sehnenreflexe bedeutend erhöht. In den gelähmten Gliedern fällt ein beständiges Zittern auf, das am Arme stärker ist, in der Ruhe nicht aufhört, aber dann besonders stark wird, wenn die Kranke die Hand nach vorne ausstreckt und die Finger spreizt; im Beine ist, wenn es ruht, das Zittern unbedeutend, wird aber bei Bewegungen sehr stark, so z. B. beim Gehen oder beim Ausstrecken des Beines; die Coordination der Bewegungen ist nicht gestört.

2. Eine andere Form des posthemiplegischen Zitterns erinnert nach den Beschreibungen der Beobachter an die halbseitige Schüttellähmung (Hémi paralysis agitans, Hémi paralysis agitante post-hémiplégique), es sind rasche rhythmische, flache (mit kleinen Excursionen) beständige Bewegungen, welche bei jeder gewollten Bewegung etwas stärker werden. Diese früher für selten gehaltene Form wird immer häufiger beschrieben, weil man jetzt genauer beobachtet.

Leyden hat schon in den fünfziger Jahren einen Fall von Paralysis agitans nach Hemiplegie beschrieben und erwähnt einer ähnlichen Beobachtung Oppolzer's; in der Folge sind von Bernhardt²⁷), Dauphin²⁸), Lecorché und Talamen, Buzzard²⁹), Duckworth³⁰), Ricoux²⁹), und anderen ähnliche Fälle beschrieben worden. Ich muss aber bemerken, dass nicht alle veröffentlichten Fälle von Paralysis agitans posthemiplegica diese Bezeichnung verdienen, da die Nomenklatur der posthemiplegischen motorischen Störungen sehr viel Willkürliches und Subjectives hat, worauf ich übrigens später zurückkommen werde.

Neben dieser symptomatischen Form der Schüttellähmung sind auch Fälle von Auftreten der echten Paralysis agitans mit den charakteristischen Symptomen, der besonderen Stellung des Kopfs und des Rumpfes, der Sprachstörung, der subjectiven Wärmeempfindung u. s. w. nach Hemiplegie beschrieben worden. Zuweilen blieb sie

*) Duckworth hat seinen Fall von Hemiparalysis agitans als reine Neurose beschrieben, doch deuten alle die Krankheit begleitenden Symtome, Hemiparese, Contracturen, Muskelatrophie, Abweichungen im Gesicht u. a. unzweifelhaft auf die hemiplegische Form.

auf eine Seite beschränkt (Grasset¹¹²), manchmal ging sie auch auf die andere Körperhälfte, den Kopf u. s. f. über und wurde allgemein [Westphal²⁶⁴], Auerbach⁹].

Diese Fälle können streng genommen, nicht zu den posthemiplegischen motorischen Störungen, im engeren Sinne des Wortes gerechnet werden und kann man einen causalen Zusammenhang der Paralysis agitans mit der Hemiplegie nicht stets nachweisen; immerhin ist es möglich, dass der hämorrhagische Process im Gehirn mit seinen Folgen, den secundären Entartungen, Bedingungen schafft, welche einer Entwicklung des Zitterns günstig sein können. Es haben übrigens Bouchut³⁷ und Démange⁷⁹ Fälle von doppelseitigem Zittern mit dem Charakter der Schüttellähmung beschrieben, welche entschieden hemiplegischen Ursprungs waren und sich auf beiderseitige Affection des Gehirnes bezogen: apoplectische Insulte, symmetrische Embolien der Gehirnarterien mit consecutiver Erweichung, seltener eine symmetrische Entwicklung von Gehirntumoren, z. B. Gummata.

3. Eine dritte Form des posthemiplegischen Zitterns nähert sich dem Typus der disseminirten Sklerose (Hemisclérose posthémiplégique), ein Zittern, das in der Mehrzahl der Fälle während der Ruhe verschwindet und nur bei Bewegungen erscheint, mithin den Tremor a debilitate van Swieten's darstellt. Auch diese gewöhnlich auftretende Form (Démange, Ricoux) wird zuweilen, aber sehr selten, beiderseitig angetroffen und zwar auch bei doppelseitiger Gehirnaffection (Bernheim). Die Differentialdiagnose zwischen der posthemiplegischen Form und der essentiellen ist zuweilen sehr schwierig, zuweilen auf Grund der Anamnese und des Verlaufes gar nicht möglich.

V.

Die soeben beschriebenen Formen des posthemiplegischen Zitterns sind, mit Ausnahme des reflectorischen, jedenfalls sehr selten beobachtet und deshalb sehr wenig studirt worden. Die am häufigsten vorkommende und dadurch genauer untersuchte Form der posthemiplegischen motorischen Störungen ist ohne Zweifel die Hemichorea (Hemichorea posthemiplegica oder postapoplectisch, Hemichorée post-hémiplégique ou posthémorragique (Charcot^{52, 56}), Hemikinesis (Hughlings Jackson^{*}), Hemiballismus (Kussmaul) u. s. w. Der

^{*}) Hughlings Jackson hat eigentlich sämtliche posthemiplegische motorische Störungen mit dem Namen Hemikinesis, welcher aber später besonders für die Hemichorea gebraucht wurde, beschrieben.

Begriff der posthemiplegischen Hemichorea war im letzten Decennium eng mit dem Namen des amerikanischen Neurologen Weir Mitchell verbunden, welcher 1874 eine ausführliche Abhandlung über diese Form unter der Bezeichnung: postparalytic chorea veröffentlichte. Sie war aber tatsächlich schon früher bekannt, obgleich sie in früherer Zeit vielfach mit der gewöhnlichen Chorea verwechselt wurde und ist es eben das Verdienst Weir Mitchell's, zuerst eine genaue Beschreibung dieser Form gegeben und die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sie gelenkt zu haben.

Die Untersuchung der posthemiplegischen, sowie der gewöhnlichen Chorea lag bis zu den 70er Jahren ganz in den Händen englischer Beobachter. Travers beobachtete schon 1835 einen Fall von Hemiplegie mit unwillkürlichen choreiformen Bewegungen in den gelähmten Gliedern. Etwas später 1853 beschrieb Todd²⁵⁰) in seinen vortrefflichen Lectures on paralysis genau eine besondere Form von „Choreic hemiplegia“ und betonte, wie es scheint, zuerst die Abhängigkeit der Hemichorea von Gehirnaffectionen, welche durch eine ganze Reihe von Arbeiten seiner Landsleute (Kirkes, Broadbent, Tuckwell, Ogle, Hughlings Jackson, Barnes, Russel, Reynold, Dickinson u. A.) und schliesslich durch die französische Schule der Salpêtrière (Charcot, Lépine, Veyssiére, Raymont u. A.) bestätigt wurde. Ferner hat Tuckwell in zwei der Pathologie der Chorea gewidmeten Arbeiten auch die posthemiplegische Form derselben berücksichtigt, welche er in Folge des häufigen Zusammentreffens mit Rheumatismus und Endocarditis mit Gehirnembolie in Verbindung brachte. Broadbent versuchte zuerst 1869 eine genauere Localisation der Hemichorea in den Grosshirnganglien (Seh- und Streifenhügel) durch Embolie ihrer Capillaren, eine Ansicht, welche bald von allen Autoren angenommen wurde.

Hughlings Jackson¹²⁹) brachte in einer Reihe von Artikeln über die cerebrale Hemiplegie und der mit ihr verbundenen Bewegungsstörungen (Hemikinesis) viel Licht in diese Frage und erhielten viele seiner meist rein theoretisch construirten Schlussfolgerungen durch spätere Untersuchungen anatomische Grundlagen.

In der französischen Literatur war es, so viel mir bekannt, zuerst Bouchut³⁶) (1863), der die Hemichorea bei einem Knaben beobachtet hatte, welcher nach einem starken Schlage auf den Kopf an Hemiplegie litt. Alle drei genannten Symptome verschwanden in einigen Tagen, was Bouchut auf eine functionelle auf Gehirnerschütterung beruhende cerebrale Störung zurückführte. Diese Beobachtung veranlasste Monckton¹⁷³) zur Veröffentlichung eines Falles, in welchem

umgekehrt bei einem Knaben nach Stockschlägen zuerst eine Hemichorea auftrat, welche später in Hemiplegie überging. Im Beginn der 70er Jahre gehört die Priorität des Studiums der posthemiplegischen Chorea und der ihr verwandten Erscheinungen ganz der Salpêtrière-schen Schule und ihrem berühmten Vertreter Charcot zu. Die Mittheilung Magnan's¹⁵⁹⁾ (1870) eines Falles von Hemichorea ohne Hemiplegie, welche durch eine Blutung in den Hirnschenkel in der Nähe des Sehhügels bedingt war, rief in der pariser biologischen Gesellschaft sehr lebhafte Debatten hervor und gab den Anlass zu einer ganzen Reihe von klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche diese Frage so erschöpfend behandelten, dass die späteren Beobachter kaum etwas Neues bringen konnten. Alle diese in verschiedenen Zeitschriften zerstreuten Untersuchungen sind von Raymond (1879) in einer ausführlichen Monographie zusammengestellt worden²⁰⁷⁾.

In der letzten Zeit haben sich mit dieser Angelegenheit besonders beschäftigt: in England Gowers¹¹⁰⁾, Sturges²⁴⁶⁾ Ross u. A., in Italien Assagioli und Bonvecchiato⁸⁾, Galvagni¹⁰¹⁾, in Deutschland Hoffmann (Dissertation aus der Kussmaul'schen Klinik), Greiff¹¹⁵⁾ u. A. Die ausserdem in der periodischen medicinischen Presse veröffentlichten casuistischen Mittheilungen sind zu zahlreich, um hier angeführt zu werden.

Die posthemiplegische Chorea äussert sich klinisch durch unwillkürliche, ungeordnete Bewegungen der gelähmten Glieder, welche stärker in den Oberextremitäten ausgebildet sind und an die gewöhnliche Chorea erinnern, sie verstärken sich bei jeder willkürlichen Bewegung oder psychischen Aufregung und hören vollständig nur im Schlaf auf. Die in der Periode der Wiederkehr von activer Beweglichkeit in den gelähmten Gliedern auftretende Hemichorea entwickelt sich recht langsam, allmälig und parallel mit der Wiederherstellung dieser Beweglichkeit. So ist die Hemichorea anfangs sehr schwach ausgebildet, wird aber im Verlaufe der Zeit immer stärker und gelangt später zu den äussersten Graden von Intensität und Unregelmässigkeit. Im Ruhezustande sind die Bewegungen schwächer und zuweilen so unbedeutend, dass sie der Beobachtung entgehen, um aber bei der ersten willkürlichen Bewegung sofort zu erscheinen und bis zu völliger Beruhigung des Kranken einige Zeit anzudauern. Die Folge davon ist eine grosse Unsicherheit in den Bewegungen der gelähmten Extremitäten; lässt man den Kranken irgend einen kleinen Gegenstand erfassen oder ein Glas Wasser zum Munde führen, so tritt die Incoordination der Bewegungen äusserst deutlich zu Tage, beim Versuche

zu gehen, treten die unwillkürlichen Flexionen und Extensionen des Knies, das Schleudern des Fusses u. s. w. auf, wodurch das Gehen sehr erschwert, zuweilen sogar unmöglich wird. Diese Bewegungen localisiren sich, wie gesagt, meist in den Extremitäten, besonders den oberen; in den Fällen, wo die choreiformen Bewegungen nur das Bein betrafen, bestand am Arm vollständige Lähmung mit Contracturen, wobei natürlich Bewegungen unmöglich sind. Ein solches umgekehrtes Verhältniss zwischen Lähmung und motorischer Störung ist eine recht gewöhnliche Erscheinung. Nach Ross werden am häufigsten die speciellen Bewegungen der Finger von den choreatischen Krämpfen befallen, dann kommen Flexion und Extension der Hand, Pro- nation und Supination des Unterarms, Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke und die Oberarmbewegungen, es wird also von allen Muskelsystemen das interosseale am häufigsten befallen. In anderen Fällen verbreiten sich die Bewegungen auch auf den Hals und das Gesicht [Brissaud, Russel²²), Henoch, Galvagni, Séguin²³⁵]), im letzteren Falle mit tic convulsivartigen Verzerrungen, welche besonders beim Reden, Lachen u. s. w. hervortreten. Hughlings Jackson bemerkte einen beständigen Zusammenhang der Vertheilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen (cf. das oben mitgetheilte Schema von Broadbent) mit ihrem Befallenwerden von der Chorea, was aber in der Wirklichkeit nur in Ausnahmefällen beobachtet wird.

Die unwillkürlichen choreiformen Bewegungen können zuweilen (bis jetzt sind ungefähr zehn Fälle bekannt) der Hemiplegie vorangehen oder als Aequivalent derselben eins der ersten Symptome der cerebralen Apoplexien darstellen — die *prahemiplegische Hemichorea* (*Hemichorée préhémiplegique*), ein Zeichen, das einigen Beobachtern zufolge [Raymond²⁹⁷), Ricoux²⁰⁹]) die Prognose der später sich entwickelnden Lähmung verschlimmern soll. Es kann diese letztere überhaupt nicht auftreten und stellt dann die Hemichorea das einzige Symptom der Gehirnaffection dar (ein Fall von Canfield und Putnam), in seltenen Fällen wurden so zu sagen einige choreatische Anfälle während des Verlaufes der Hemiplegie beobachtet, so in einem Falle von Raymond, in welchem den fünf auf einanderfolgenden hemiplegischen Anfällen jedes Mal eine temporäre Hemichorea voranging; endlich sind choreaartige Bewegungen bei alten Hemiplegikern gesehen worden, welche nur einige Tage vor dem Tode auftraten u. s. w.

Weir Mitchell¹⁶⁴) meinte, dass die posthemiplegische Hemichorea besonder dem Kindes- und Jünglingsalter eigen sei, und dass viele

vermeintlich angeborene Fälle von Chorea bei Kindern durch intrauterine Paralysen oder Verletzungen des Schädel's, resp. Gehirns während der Geburt bedingt würden. Spätere Untersuchungen haben diese Ansicht nicht bestätigt, wenigstens nicht ihren ersten Theil, da die Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Hemichorea nicht das Kindesalter, sondern das mittlere, selbst das Greisenalter betrafen, bei Weir Mitchell selbst war die Hälfte der von ihm beobachteten Kranken über 50 Jahre alt. Eins ist aber unzweifelhaft, dass die spastische Form der infantilen Hemiplegie (Hemiplegia spastica infantilis), wie schon erwähnt, eine grosse Neigung zu verschiedenen motorischen Störungen, unter Anderem auch zu Chorea besitzt, die Ansicht Weir Mitchell's also in dieser Beziehung richtig ist.

Recht häufig wird die posthemiplegische Hemichorea von Hemianästhesie begleitet, welche nicht allein die allgemeine Sensibilität, sondern auch die Sinne*) Gesicht, Gehör, Geschmack und Geruch betrifft, das gleichzeitige Vorkommen dieser beiden Symptome — Hemichorea und Hemianästhesie — bewogen Charcot zur Aufstellung einer Hypothese hinsichtlich der Localisation der ersteren, welche durch eine Reihe von Sectionen bestätigt worden ist und bis jetzt nur wenige Ausnahmen bietet; ich komme auf diese Frage noch ein Mal zurück.

Der folgende Fall, den ich der Liebenswürdigkeit des Dr. Hinze verdanke, kann als gutes Beispiel für die typische Hemichorea gelten.

Beobachtung VII. (Aus dem Obuchowspital.)

P. P., 40jähriger Coiffeur, hat lange und häufig getrunken und ist oft gefallen, wobei er sich verschiedene Verletzungen zuzog, unter andern des linken Ellenbogengelenkes, das ankylosirt geblieben ist.

1873 erster apoplectischer Insult mit nachfolgender linksseitiger Hemiplegie, Beteiligung des linken unteren Facialisastes und Beeinträchtigung der Sprache. Die Lähmung verschwand nach neun Monaten und begann der

*) Veyssiére beobachtete in 14 Fällen von Hemianästhesie 6 Mal Hemichorea.

In der allerletzten Zeit haben Thomsen u. Oppenheim²⁵¹), Assistenten der Berliner Charité, die Charcot'sche Ansicht vom typischen und constanten Charakter der Hemianästhesie etwas in's Wanken gebracht. Durch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen haben sie bewiesen, dass die halbseitige Empfindungslähmung, einerlei, ob sie bei einer organischen oder funktionellen Krankheit beobachtet wurde, nie so scharf localisiert und genau auf eine Körperhälfte beschränkt vorkomme, wie es bis jetzt angenommen wurde, z. B. bei der Hysterie; die Sensibilitätsstörung ist ein labiles Symptom, welches unter verschiedenen Bedingungen grossen Schwankungen unterliegt.

Kranke, trotz einer Schwäche der linken Körperhälfte (besonders der Hand) wiederum zu arbeiten.

Im Verlaufe von 9 Jahren (1873 — 82) trank der Kranke fast gar nicht; vom Beginne des Jahres 1882 fing er wieder sehr stark an zu trinken, „man konnte nicht stärker trinken“, wie er selbst sagte. Die Folge dieser Unmässigkeit war ein zweiter apoplectischer Anfall, schwächer als der erste und ohne Schiefstellung des Gesichtes und Sprachstörung. Er erholte sich aber sehr schwer, konnte mit der linken Hand nicht arbeiten, ging schlecht u. s. w. Das Trinken liess er aber nicht und trat bei ihm gelegentlich einer Ausfahrt auf's Land im Februar 1884, wobei er gegen starkes Frieren „um sich zu erwärmen“ gründlich getrunken hatte, ein dritter apoplectischer Insult ein, welcher ziemlich schwach war, aber den Kranken nöthigte, sich an den Arzt zu wenden, weil sehr bald in den gelähmten Gliedern unwillkürliche Bewegungen und Zuckungen eingetreten waren.

Schlecht ernährtes Subiect mit Parese der linken Körperhälfte, die Percussion des Schädelns ergiebt Empfindlichkeit an der rechten Seite, im Gesicht leichte Abweichung nach links, die Zunge wird schwerfällig ausgestreckt und zittert, das Gesicht wesentlich geschwächt, besonders am linken Auge, so dass er die Finger nicht zählen kann, die linke Pupille erweitert. das Gehör links abgeschwächt, der linke Arm ist paretisch, durch die Ankylose des Ellenbogengelenkes noch weniger beweglich, atrophisch, ebenso wie die ganze entsprechende Rumpfmuskulatur. Die Muskeln der vorderen und theilweise der seitlichen Brustoberfläche sind stark gespannt und rigid, die Hand ist kalt und cyanotisch. Das linke Bein ist etwas beweglicher als der linke Arm, die Muskeln gespannt und rigid, der Gang unsicher.

Die allgemeine und specielle Sensibilität ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, die Bauchreflexe sowie der linke Cremaster-reflex fehlen, die Sehnenreflexe dagegen sind erhöht.

An beiden linksseitigen Extremitäten sind unregelmässige, beständige, sehr ungeordnete, unwillkürliche Bewegungen bemerklich, am Arm so stark, dass der Kranke gezwungen ist, ihn unter den Gürtel seines Schlafrocks zu schieben, um ihn vor Stößen an den umstehenden Gegenständen zu schützen. Jeder willkürliche Act verstärkte sehr diese Bewegungen, noch mehr ein Schlag mit dem Percussionshammer auf die Muskeln oder deren Sehnen; selbst ein verhältnissmässig schwacher Schlag lässt die Hand seitwärts schwanken, wobei grosse Schmerzhaftigkeit empfunden wird.

Im Beine sind die Bewegungen viel schwächer ausgeprägt und verstärken sie sich nur beim Gehen und gleichfalls beim Percutiren des Ligam. patellare. Diese sicher choreiformen Bewegungen sind nicht immer gleich stark, einmal waren sie so intensiv, dass der Kranke sich das Beklopfen mit dem Hammer verbat, ein anderes Mal waren sie viel schwächer. Laut Aussage des Kranken wechselt die Stärke der Bewegungen sehr oft unter äusseren Einflüssen, wie Aufregung u. a. aber auch ohne jede erkennbare Ursache.

Im beschriebenen Falle ist die Verstärkung der choreiformen Bewegungen an den gelähmten Extremitäten durch einen Schlag auf die Sehnen sehr interessant, weil diese Erscheinung in gewissem Grade auf den reflectorischen Charakter der Hemichorea hinweist. Eine ähnliche Beobachtung machte Taylor²⁵⁶⁾ an einem 5jährigen Knaben mit rechtsseitiger Hemiplegie, bei welchem durch Percussion der Sehnen secundenlange choreatische Zuckungen in den gelähmten Gliedern auftraten, welche auch durch unerwarteten Lärm, Schlag, psychische Erregung u. s. w. hervorgerufen werden konnten.

In enger Beziehung zur Hemichorea steht eine andere Form von posthemiplegischer motorischer Störung „die Hemiataxie“. Diese Benennung stammt von Grasset¹¹⁴⁾ her, der zuerst 1880 unter dem Namen Hémiataxie posthémiplégique eine coordinatorische Störung der Bewegungen an einem Kranken beschrieb, welche einige Monate nach einer Hemiplegie sich gezeigt hatten, bald darauf veröffentlichten Bassi¹⁵⁾, Démange⁷⁸⁾, Drummond, Ricaux²⁰⁹⁾ u. A. analoge Beobachtungen. Das Hauptsymptom der posthemiplegischen Hemiataxie bilden unregelmässige, schleudernde Bewegungen der gelähmten Glieder, welche bei jeder intendirten Bewegung eintreten. Petrina¹⁸⁹⁾ sah eine solche nur auf den Arm, Bassi¹⁵⁾ eine nur auf das Bein beschränkte Hemiataxie. Hierbei ist folglich, wie bei der Hemichorea, eine Störung der Coordination vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass sie nicht beständig ist und nur durch gewollte Bewegungen hervorgerufen wird, weshalb dieses Symptom kaum eine besondere Benennung verdient, da es eigentlich nur eine Varietät der Hemichorea darstellt. Andererseits sind aber in der Literatur Fälle verzeichnet, welche auf die im Ganzen nicht seltene Möglichkeit eines Zusammenhangs oder Coincidenz der Hemiplegie mit echter Hemiataxie hinweisen, die hierher gehörigen Beobachtungen sind theils klinische, theils pathologisch-anatomische.

Abgesehen von den apoplectiformen Anfällen im Anfangsstadium der Tabes dorsalis, welche häufig vorübergehende Hemiataxie hinterlassen, haben viele Autoren die Entwicklung einer constanten Hemiplegie auf tabischer Basis und umgekehrt einer Tabes bei schon bestehender Hemiplegie beobachtet [Bernhardt, Leyden¹⁵⁵⁾, Westphal, Vulpian, Buzzard⁴⁷⁾, Débœve⁷⁵⁾, u. A.]. Buzzard, welcher einige solche Fälle beschrieben hat, bemerkt dabei, dass der Zeitraum zwischen der Hemiplegie und der Ataxie einige Mal ein so grosser war, dass an einen causalen Zusammenhang zwischen beiden Affectionen nicht gedacht werden konnte und man ein zufälliges Zusammentreffen beider Störungen annehmen müsse. In anderen Fällen aber verlief das

Anfangsstadium der Tabes unter dem Bilde einer Hemiplegie und wurde durch dieses vollkommen verdeckt, bis die Tabessymptome in unverkennbarer Deutlichkeit auftraten. Débove, welcher mehrere sehr lehrreiche Fälle dieser Art gesehen hat, verweilt umständlich bei der Abschätzung zweier Symptome tabischer Hemiplegie — den Contracturen und dem Fehlen der Sehnenreflexe. Bei den Kranken Débove's⁷⁵) und einiger anderer Autoren (cfr. meine Beob. VIII) fehlten bei deutlich ausgesprochenen Contracturen vollständig die Sehnenreflexe. d. h. die Symptome der Hinterstränge maskirten theilweise die der Vorderstränge. Etwas Aehnliches fand auch bei den sogenannten combinierten Systemerkrankungen des Rückenmarkes statt, welche von Westphal, Kahler und Pick u. A. beschrieben worden sind, in welchen während des Lebens weder Contracturen, noch erhöhte Sehnenreflexe gefunden worden waren und die Section doch Entartungen der Vorder- und Seitenstränge nachwies. Andererseits fand man bei der Obduction alter Hemiplegiker neben der obligatorischen Sklerose der Pyramidenbahnen auch eine solche der hinteren Stränge, obgleich die Symptome der letzteren während des Lebens nicht besonders ausgeprägt waren [Claus¹⁰), Débove⁷⁵), Homén¹²⁸), Damascino⁷²]. Diese vorläufig noch fragmentarischen und nicht zu verallgemeinernden Thatsachen sollten zu einer aufmerksameren Berücksichtigung jener Fälle auffordern, in welchem bei einem Hemiplegiker, besonders bei einem alten, sich einige atactische oder tabische Symptome zeigen. Von diesem Gesichtspunkte aus verdient folgender Fall Berücksichtigung, von welchem ich jetzt nur die klinischen Daten besitze.

Beobachtung VIII. (Aus dem Armenhause.)

S. A., 43jähriger Conducteur ist seit 9 Jahren krank, hat in der Jugend lange und stark getrunken, war syphilitisch gewesen, hat sich aber im Allgemeinen recht wohl befunden; durch seinen Beruf war er häufigen Temperaturwechseln unterworfen, welchen er auch seine jetzige Krankheit zuschreibt.

Im Januar 1875 trat er aus der Eisenbahnstation in die kalte Luft hinaus und fühlte sofort heftigen Schwindel und ein Vertauben der ganzen rechten Körperhälfte, er hatte Mühe, sich auf den Füßen zu erhalten, um nicht zu fallen. Am Abend desselben Tages waren die rechtsseitigen Extremitäten vollkommen gelähmt und die Sprache erschwert, der Kranke hütete mehrere Monate das Bett. Erst zu Ende des Jahres kehrte der Gebrauch der gelähmten Glieder wieder und wurde die Sprache freier. Von dieser Zeit an bis zum Jahre 1879 verweilte der Kranke in verschiedenen Hospitälern bis er endlich in das Armenhaus aufgenommen wurde.

Sehr heruntergekommenes Subject, nur Haut und Knochen. Im Gesichte eine geringe Abweichung nach rechts, welche besonders bei mimischen

Bewegungen hervortritt, die willkürliche Innervation der rechtsseitigen Gesichtsmuskulatur herabgesetzt, die rechte Pupille erweitert, fortwährendes Thränentrüpfeln aus dem rechten Auge, Speichelstoss aus dem rechten Mundwinkel, Gesicht und Gehör im Allgemeinen schwächer, rechts mehr, die Zunge wird nach rechts abgelenkt. die rechte Seite des Gesichts und des Kopfs schwitzt bei Bewegungen stark. Der Kranke kann ohne fremde Hülfe nicht aufstehen, noch viel weniger gehen, der Rumpf ist nach rechts über gebeugt und so abgemagert, dass die einzelnen Muskeln sich unter der Haut abzeichnen. Die Muskulatur der rechten Brusthälfte ist gespannt und rigid, in einigen Muskeln, z. B. dem Pectoralis major sind beständige fibrilläre Zuckungen sichtbar. Der rechte Arm ist paretisch und stark atrophirt, kann in begrenzter Weise bewegt werden, die Oberarmmuskeln sind gespannt und rigid, die Sehnen wie Stricke gespannt.

Es sind an der ganzen Extremität beständige unwillkürliche unregelmässige Bewegungen zu sehen, welche laut Aussage des Kranken vor 4 Jahren, also 5 Jahre nach dem Auftreten der Hemiplegie erschienen sind. Fixirt der im Bette ruhig liegende Kranke seinen rechten Arm mit fest eingeschlagenen Fingern, so bleibt die Extremität vollkommen ruhig, setzt man ihn aber auf und lässt ihn die Hand erheben oder in horizontaler Richtung vorstrecken, so treten gleich unregelmässig schleudernde Bewegungen choreatischen und atactischen Charakters auf, welche sich beim Ergreifen wollen besonders kleiner Gegenstände steigern. Das rechte Bein ist gleichfalls atrophisch, doch in geringerem Grade als der rechte Arm, seine Muskulatur gespannt und rigide und passiven Bewegungen grossen Widerstand leistend. In ruhiger Bettlage werden keinerlei Bewegungen beobachtet, diese treten aber sofort bei irgend einer Lageveränderung auf, sind weniger hastig als am Arme und atactischen Charakters.

Die Sehnenreflexe sind an den Oberextremitäten erhöht, besonders aber rechts, sie fehlen an den unteren vollständig, die Muskel- und Hautreflexe zeigen dasselbe Verhalten, sie fehlen gleichfalls an den Beinen.

Die Sensibilität ist in allen ihren Formen im Allgemeinen herabgesetzt, an den Beinen aber mehr als an den Armen, das Muskelgefühl an ersteren bedeutend abgeschwächt und kann die jeweilige Stellung des Gliedes entweder gar nicht oder sehr ungenau bestimmt werden. Das Brach-Romberg-sche Symptom ist sehr scharf ausgeprägt, verschiedene subjective, parästhetische Empfindungen und beständige Schmerzen und Stiche in der rechten Körperhälfte, die Psyche bis auf eine gewisse Gedächtnissabnahme normal.

Das klinische Bild im vorliegenden Falle ist aus zweierlei Arten Symptomen zusammengesetzt, von denen die einen den spätesten Stadien der Hemiplegie — Contracturen, Muskelatrophie, erhöhte Sehnenreflexe an den Armen — angehören, während die anderen — Fehlen der Patellarreflexe, Verlust der Sensibilität und des Muskelgefühls, Rom-

berg'sches Zeichen — auf das Vorhandensein einer Tabes dorsalis deuten. Es besteht hiermit ein Symptomcomplex, der auf eine gleichzeitige, wenn auch nicht vollständige Sklerose der hinteren und der Seitenstränge, also auf eine sogenannte combinirte Systemerkrankung hinweist. Ob dieses Zusammentreffen ein accidentelles oder ein innigeres ist, darüber lässt sich *a priori* nichts Bestimmtes sagen, möglich ist es immerhin, dass der Kranke bereits an der Tabes erkrankt war, als er vom apoplectischen Insulte heimgesucht wurde und die Initialsymptome der Hinterstrangsklerose nicht bemerkt hatte. Die andere Möglichkeit ist aber auch nicht auszuschliessen, dass die Tabes sich nach erfolgter Apoplexie durch Verbreitung der Sklerose von den Seitensträngen auf die hintern entwickelt habe (diffuse Sklerose von Hallopeau u. s. w.). Es verdient die Frage von dem Verhältniss der Hemiplegie zur Tabes dorsalis und der gleichzeitigen Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks überhaupt um so mehr eine vorwiegend klinische Bearbeitung, als bis jetzt fast nur die anatomische Seite dieser Frage bearbeitet worden ist.

VI.

Ich gehe zum Schlusse auf die eigenthümlichste Form der posthemiplegischen motorischen Störungen, die Athetose über.

Prof. Hammond^{119—120}) in New-York hat 1871 unter dem Namen Athetose (von *ἄθετος*, schwankend) eine besondere Form von Krämpfen beschrieben, welche sich durch unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen und die Unmöglichkeit einer Fixirung derselben in irgend einer Stellung auszeichnen; er legte seiner Beschreibung zwei Fälle, einen von ihm und einen von Hubbard beobachteten zu Grunde. Seit dieser Publication erschienen von Zeit zu Zeit Einzelbeobachtungen ähnlicher Fälle, welche jetzt ungefähr 140—150 zählen. Die meisten Mittheilungen stammen aus England, die beste Arbeit von Gowlers¹²⁹). Die französischen Beobachter lieferten viele anatomisch-klinische Daten und eine ausführliche Monographie [Oulmont¹²⁷] 1878]. In der deutschen Literatur giebt es ausser einzelnen Artikeln [Bernhardt²⁴), Gnauck¹⁰⁶), Leube¹⁵⁰), Küssner¹⁴⁴), Ewald⁹¹ u. A.] drei Dissertationen von Beyer³¹), Goldstein¹⁰⁷) und Nagel¹⁷⁹) beiläufig gesagt, alle drei recht mittelmässige Producte, die beste Beschreibung der Athetose lieferte Berger²¹) in Eulenburg's Realencyklopaedie.

Hinsichtlich der Priorität Hammond's in dieser Frage herrschen unter den Autoren verschiedene Ansichten. Oulmont z. B. bemerkt, dass schon vor Hammond krampfartige Erscheinungen beschrieben

worden sind, welche den athetotischen sehr ähnlich waren, doch nicht besonders benannt worden sind, so bei Heine (Kinderparalyse), Charcot u. s. w. Clay Shaw bemerkt in seiner Beschreibung athetotischer Bewegungen bei Idioten und Schwachsinnigen, dass er solche schon lange vor Hammond gesehen hätte. Andererseits sieht Seeligmüller²³⁴⁾ in den von Heine und Charcot^{*)} veröffentlichten Beobachtungen keinerlei Analogie mit der Athetose und spricht Hammond die Priorität in dieser Frage zu.

Es unterliegt natürlich keinem Zweifel, dass die Athetose bereits vor Hammond bestanden hat, und dass sie entweder gar nicht erkannt ist oder, wie es noch heute geschieht, mit der Chorea verwechselt wird; jedenfalls gebührt aber Hammond das Verdienst der ersten genauen Beschreibung der charakteristischen athetotischen Bewegungen und scheint mir die amerikanische Benennung derselben — disease of Hammond — eine vollkommen gerechtfertigte.

Ich war der erste, der in der russischen Literatur Mittheilungen über die Athetose machte; 1881^{**)} veröffentlichte ich vier Fälle aus der Abtheilung des Dr. Motschutkowsky im Odessaer Stadthospital^{***}), 1882 einen weiteren, eben daselbst beobachteten, im Mai 1883^{†)} demonstrierte ich in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft zwei Fälle, einen aus dem klinischen Ambulatorium und einen aus dem ausserstädtischen Hospitale, in diesem Jahre sah ich auch zwei weitere Fälle im klinischen Ambulatorium und im Armenhause. Mir ist ausser meinen neun Fällen in der russischen Literatur nur noch einer, von Dr. Konowalow¹⁴⁰⁾ veröffentlicht, bekannt.

Im vorliegenden Abschnitte werde ich mit Benutzung eines Theiles meiner früheren Mittheilungen dem allgemeinen Plane dieser Arbeit gemäss, nur die posthemiplegische Form der Athetose besprechen, auf welche 6 von meinen 9 Fällen sich beziehen, während ich die anderen Formen, die sogenannte primäre oder idiopathische und die beiderseitige, in einer besonderen Arbeit beschreiben werde. Es ist bei der ungemeinen Mannigfaltigkeit in der Beschreibung der Athetose bei den verschiedenen Autoren recht schwer, irgend einen

^{*)} Ich muss hier bemerken, dass die Priorität in der Beschreibung Charcot von seinen Schülern zugeschrieben wird, dass Ch. selbst aber die Athetose völlig von den, durch ihn beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen bei der infantilen Paralyse scheidet.

^{**) Wratsch. 1881 No. 49—51. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882 No. 23—25.}

^{***}) Wratsch 1882. No. 40.

^{†)} Protok. d. Sitz. der psych. Gesellschaft in St. Petersburg für 1883.

genau definirten Symptomencomplex dieser Affection darzustellen. Das ursprünglich von Hammond aufgestellte Bild der Athetose hat im Laufe der Zeit so viele Verbesserungen und Zusätze erlitten, dass die Diagnose erschwert wird. Vor Allem liegt dieses an dem Umstände, dass die athetotischen Bewegungen bei den allerverschiedensten Gehirnaffectionen beschrieben worden sind, weshalb schon deshalb das klinische Bild ein sehr wechselndes sein muss.

Alle Beobachter aber stimmen jedenfalls in zwei Cardinalpunkten mit einander überein, welche die Athetose charakterisiren und ihre Differenzirung von anderen Krampfformen ermöglichen: der Art dieser Bewegungen und ihrer Localisation.

Die Athetose zeichnet sich durch beständige unwillkürliche Bewegungen der Finger und Zehen, zuweilen auch ganzer Extremitäten aus, wobei dieselben in einer bestimmten Stellung nicht fixirt werden können und dabei in ganz besonderer Weise sich bewegen. Die Finger und Zehen befinden sich entweder jeder einzeln, in fortwährend abwechselnder Flexion und Extension oder es sind diese Bewegungen complicirter und bestehen in Flexion und Extension, Ad- und Abduction, Pro- und Supination u. s. w.

Das allgemeine Bild der athetotischen Bewegungen ist so bunt und mannigfaltig, dass es eine synthetische Beschreibung nicht zulässt, obgleich einige Beobachter es versucht haben, die einzelnen Bewegungen und deren Combinationen zu erfassen und zu beschreiben. So notirt z. B. Morton^{17a)} bei seinem Kranken im Verlaufe von nur 30 Secunden folgende Bewegungsphasen:

1. Extension des Kleinfingers mit der ganzen Hand zusammen, Flexion der übrigen Finger,
2. Extension des Zeigefingers, Flexion der übrigen Finger und der ganzen Hand,
3. Pronation des Armes, Extension der Hand, Flexion der Finger, Adduction des Daumens,
4. Extension des Ringfingers, Flexion der übrigen,
5. starke Extension der Hand, Flexion der Finger,
6. Flexion der Hand und Extension der Finger; im Allgemeinen gab es nach dem Ausdrucke Morton's ein wahres Kaleidoskop.

Eine nicht weniger ausführliche und sorgfältige Beschreibung hat Ringer²¹⁰⁾ gegeben. Es ist indessen in der Mehrzahl der Fälle unmöglich eine so zu sagen photographische Beschreibung der athetotischen Bewegungen zu geben, welche auch ihren Zweck theilweise verfehlten würde, weil ein Blick auf den Kranken zehn Beschreibungen aufwiegt.

Die athetotischen Bewegungen sind zuweilen rasch und zuckend, meist aber langsam, einförmig und regelmässig, wodurch der Schein einer gewissen Zweckmässigkeit und Ueberlegung auftritt — mouvements réfléchis ou intentionnels, deliberate movements, purposive movements of health (Hughlings Jackson u. A.). Diese Besonderheit der athetotischen Bewegungen veranlasste manche Beobachter zu den verschiedenartigsten Vergleichen, so mit der Bewegung einer Maschine oder eines Pendels (Ewald⁹⁷), mit Klavierspiel (Remak²⁰³), den Zuckungen eines ausgerissenen Spinnenbeines (Seeligmüller²³⁴) oder den Fühlern der Mollusken u. s. w. Zuweilen betheiligen sich an den Bewegungen alle Finger in gleicher Weise, meist aber bewegt sich jeder selbstständig und unabhängig von den anderen, wobei die Daumen resp. grosse Zehe und der Kleinfinger besonders beweglich sind, vielleicht, weil sie eine relativ grössere Anzahl Muskeln besitzen und sie weniger als die anderen Finger durch die Nachbarn in ihren Bewegungen gestört werden. Die beständigen Ad- und Abductionen des Daumens mit der gleichzeitigen Flexion und Extension der übrigen Finger giebt den Bewegungen der ganzen Hand den Anschein des Greifens, deshalb „Greifbewegungen“ [Berger, Nagel¹⁷⁰), Gowlers]. Die Excursionen der athetotischen Bewegungen sind wegen der aussergewöhnlichen Dehnung der Gelenkbander grösser als normal.

In der Mehrzahl der Fälle beschränken sich diese Bewegungen ausschliesslich auf Finger und Hände, weniger oft nehmen die Zehen an den Bewegungen Theil, noch seltener verbreiten sich diese auf ganze Extremitäten und am seltensten, meist in combinirten Fällen, auch auf Gesicht und Hals [Charcot⁵⁵), Gowlers¹⁰⁹), Brousse⁴⁵), Remak²⁰⁶), Proust²⁰⁴), Kirchhoff¹⁸⁵]), am häufigsten werden die Extensoren und, wie bei der Hemichorea, die Interossei ergriffen. Zuweilen nehmen die Bewegungen in den Fingern oder Zehen ihren Anfang und breiten sich allmälig über Hand, Fuss, Unterarm, Unterschenkel u. s. w. aus, wie es in den Fällen von Landouzy¹⁴⁵), Erb⁸⁷), Jewell¹³⁴), Seeligmüller²³⁴) und in zweien der meinigen geschah.

Allgemein gilt die Regel, dass die Bewegungen an den oberen Extremitäten stärker als an den unteren ausgesprochen sind, das umgekehrte Verhältniss findet äusserst selten statt [Bernhardt²⁴), Cross⁶⁹), Silbermann²³⁷), Ringer²¹⁰), Tison²⁴⁹), meine IX. Beobachtung], in einem Falle von Beyer²¹) waren die Bewegungen besonders stark am Knie ausgesprochen, in dem Morton's¹⁷⁵) begannen sie am Fusse, um auf die Hand u. s. w. überzugehen.

Der eben beschriebene Typus der athetotischen Bewegungen ist

nicht constant, sondern kann sich unter gewissen Bedingungen ändern, die langsame Bewegung kann zu einer schleudernden werden und umgekehrt. Der Wille beeinflusst sie in keiner Weise, seine Impulse haben im Gegentheile häufig ein dem gewünschten entgegengesetztes Resultat, doch kann eine energische Willensanstrengung die Bewegungen, freilich nur auf eine kurze Zeit, unterdrücken. Vollkommene körperliche und geistige Ruhe, Bettlage mässigen immer die Bewegungen, wogegen umgekehrt Stehen, Gehen, psychische Aufregung sie verstärken, auf die Bewegungen von Seiten des Kranken oder des Arztes gerichtete Aufmerksamkeit verstärkt sie, wogegen eine Ablenkung derselben durch eine plötzlich an den Kranken gerichtete Frage sie vermindert, selbst ganz anhält. In Bezug auf den Einfluss der Temperatur gehen die Meinungen auseinander, Gowers¹⁰⁹⁾ z. B. sah die Bewegungen in der Wärme schwächer, Ringer²¹⁰⁾ aber stärker werden, letzteres erscheint mir wahrscheinlicher, weil, wie bekannt, in der Kälte die Contracturen sich gewöhnlich verstärken, die Beweglichkeit der gelähmten Glieder aber abnimmt, wobei die Bedingungen zum Zustandekommen der unwillkürlichen Bewegungen ungünstiger werden, während in der Wärme das Gegentheil stattfindet; in einem meiner Fälle (VII.) hörten die Bewegungen im warmen Bade ganz auf.

Hammond¹¹⁹⁾ und einige andere Beobachter machten darauf aufmerksam, dass die athetotischen Bewegungen im Schlaf nicht aufhören und wollten dieses Zeichen als pathognomisches auffassen, was aber durch spätere Mittheilungen [Beyer³¹⁾, Clifford Albutt⁶²⁾, Chambard⁵⁰⁾ u. A.] nicht im vollen Umfang bestätigt worden ist, da diese Forscher eine Abschwächung oder ein völliges Verschwinden der Bewegungen während des Schlafes der Kranken gesehen haben. Oulmont¹⁸⁶⁾ erzählt, dass bei 13 seiner 15 Fälle die Bewegungen auch im Schlaf fortdauerten, während Gowers¹⁰⁹⁾ in 18 Fällen dieses nur zwei Mal beobachtet hat, in meinen 9 Fällen wurde nur ein Mal eine Abschwächung der Bewegungen gesehen, in den anderen fehlten sie im Schlaf vollständig. Zuweilen geschieht dieses letztere nur im tiefsten Schlaf, z. B. nach Chloralhydrat (Beyer³¹⁾) im leichten oder Halbschlaf dauern sie, wenn auch abgeschwächt fort (Björnström³⁴⁾).

Ein anderes klinisches Symptom der Athetose stellen die Contracturen der gelähmten Glieder vor, welche letztere, besonders die Finger, in eigenthümliche charakteristische Stellungen versetzen und nicht mit den gewöhnlichen, hemiplegischen verwechselt werden müssen. Die athetotischen Contracturen unterscheiden sich von den hemiplegischen vor Allem dadurch, dass sie unbeständig sind, und

zwar in der Weise auftreten, dass der Arm oder öfter die Hand nach einer Reihe unwillkürlicher Bewegungen erstarrt und in einer besonderen Stellung fixirt wird, um nach einiger Zeit wiederum die früheren unwillkürlichen Bewegungen aufzuweisen. In anderen Fällen fehlen die Contracturen, so lange der Kranke keine Bewegungen ausführt, thut er aber solches, so treten die Contracturen in den Fingern auf und verhindern damit die Ausführung der gewollten Bewegung. Die Contracturen können auch in der Weise künstlich hervorgerufen werden, dass man den Kranken auffordert, bald irgend eine Bewegung auszuführen, bald sich rubig zu verhalten, wodurch die willkürlichen Bewegungen sehr erschwert und oft unmöglich werden. Will z. B. der Kranke irgend einen Gegenstand mit der Hand erfassen, so kann er diese Absicht nicht ausführen, weil die Finger sofort steif werden und hilft er auch mit der gesunden Hand nach, so kann er wegen der zusammengezogenen Finger den erfassten Gegenstand nicht wieder loslassen (cf. Beob. IX.). Die unwillkürlichen Bewegungen werden, wenn sie während des Schlafes entweder schwächer werden oder ganz aufhören, gewissmassen durch die dann auftretenden Contracturen ersetzt. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass bei der Athetose die unwillkürlichen Bewegungen und die Contracturen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, je schwächer die einen, desto stärker die anderen, eine Erscheinung, welche, wie wir gesehen, als allgemeines Gesetz für alle posthemiplegischen Störungen gilt.

Die von diesen Contracturen befallenen Finger nehmen die seltsamsten Stellungen ein. Einer der Hammond'schen Kranken bot folgende Erscheinungen dar: der Kleinfinger stark abducirt, der Ringfinger gleichfalls, nur weniger stark abducirt, der Mittelfinger leicht flectirt, der Zeigefinger extendirt, der Daumen hyperextendirt. Noch seltsamere Stellungen werden von Berger²⁰⁾, Brousse⁴⁵⁾, Landouzy¹⁴⁵⁾, Ritchie²¹²⁾, Kahler und Pick¹⁸⁶⁾ beschrieben, Muir¹⁷⁶⁾ vergleicht die Form der Hand bei der Athetose mit einer Vogelklaue (bird's foot), Oulmont¹⁸⁶⁾ speciell mit einer Gänsepfote (patte d'oie). Charakteristisch für die athetotischen Contracturen ist ihre Unbeständigkeit; ein verhältnissmässig geringer Kraftaufwand genügt, um die zusammengezogenen Finger in ihre frühere Stellung zu bringen und kann man bei Fixirung der kranken Hand etwa durch die Hand des Untersuchenden, mit ihr verschiedene Bewegungen ausführen, ohne die Contracturen hervorzurufen. Diese Eigenschaften der athetotischen Contracturen dienen als Unterscheidungsmerkmal von den hemiplegischen und deuten auf ihren spastischen oder functionellen Cha-

rakter hin; Oulmont¹⁸⁶) hat sie intermittirende Contracturen genannt.

Hammond hat, ausser diesen Cardinalsymptomen, noch einige andere weniger constante beschrieben, so Schmerzen in den befallenen Gliedern, Muskel-Hypertrophie an ihnen u. s. w. und da nach Hammond auch mehrere andere Schriftsteller diese Zeichen erwähnen, so halte ich es für angezeigt, bei denselben etwas zu verweilen. Den Schmerz in den befallenen Gliedern haben ausser Hammond noch Sewell²³⁴), Ritchie²¹²), Cross⁶⁹), Konowalow¹⁴⁰) u. A. beobachtet; ich selbst habe ihn nur einmal gesehen (Beob. XII.), Mitchell¹⁶⁸) dagegen fand in seinem Falle vollkommene Analgesie.

Die Hypertrophie der Muskeln an den gelähmten Extremitäten haben nach Hammond noch Berger²⁰), Bernhardt²⁴), Althaus³), Erb⁸⁷), Gowers¹⁰⁹), Cross⁶⁹), Carrier⁴⁸) u. A. gesehen, doch werden viel mehr Fälle beschrieben, in welchen eine solche Hypertrophie vermisst wurde [Landouzy¹⁴⁵), Brochin⁴⁴), Purdon u. A.] oder sogar eine Atrophie der Muskeln gesehen wurde [Remak²⁰⁸), Oulmont¹⁸⁶), Brousse⁴⁵), Bacon¹⁰), Proust²⁰⁴), Dreschfeld⁸¹), Potter²⁰¹), Beyer u. A.]; ich selbst habe sie drei Mal beobachtet (Beob. IX., X. und XI.), und meine, dass sie die gewöhnliche Atrophie der Hemiplegiker darstelle, wie oben erwähnt wurde.

Hemianästhesie wird bei Athetose viel seltener, als bei Hemichorea erwähnt und zwar von Berger²⁰), Charcot (3 Mal in fünf Fällen), Oulmont¹⁸⁶), (12 Mal in 27 Fällen*) Gowers, Konowalow¹⁴⁰) u. A., der gewöhnlichen posthemiplegischen zugezählt und ihr mit der Athetose gleichzeitiges Auftreten als einfache Coincidenz aufgefasst.

Ich führe jetzt einige meiner Beobachtungen an.

Beobachtung IX.**) (Aus dem Odessaer Stadthospital.)

Irene N—ko, 23 Jahre alt, Tochter eines Geistlichen, wird am 10. Juni 1880 aufgenommen.

Die Eltern der Kranken sind plötzlich gestorben, der Vater an einer unbekannten Krankheit, die Mutter an einer Gehirnапoplexie, sie selbst hat in früher Kindheit lange an Intermittens gelitten, wurde mit 14 Jahren men-

*) Oulmont hält die Hemianästhesie für einen beständigen Begleiter der Athetose und führt das Fehlen derselben in einigen Fällen auf eine Wiederherstellung der Sensibilität in späteren Stadien der Hemiplegie zurück.

**) Beobachtung IX. und X. sind mit einigen Veränderungen meinem Aufsatze „Vier Fälle von Athetose“ entnommen. (St. Petersburger med. Wochenschrift I. c.)

struirt, die Menses traten immer regelmässig ein. 18 Jahre alt, empfand die Kranke nach Heben irgend eines schweren Gegenstandes während ihrer häuslichen Beschäftigung einen Schmerz in der linken Seiite, setzte aber trotzdem ihre Arbeit fort. Am folgenden Tage fühlte sie zuerst Schwindel, dann ein Vertauben der linken Körperhälfte und verlor das Bewusstsein, welches erst nach vier Tagen wiederkehrte, wobei die Kranke den Gebrauch der Sprache und der linksseitigen Extremitäten verloren hatte; nach 3 Wochen kehrte die Sprache und allmälig die Bewegungen in den Gliedern wieder, so dass sie nach Verlauf von zwei Monaten gehen konnte und sich, ahgesehen von zeitweilig auftretendem Herzklöpfen recht wohl fühlte. Als sie ein Mal vom Ofen herabsteigend, sich mit dem linken Arme an der Wand stützen wollte, traten in diesem Arme plötzlich Krämpfe auf, welche ungefähr eine Stunde anhielten und von Herzklöpfen begleitet wurden; solche krampfhaften Anfälle erschienen in der Folge 3—4 Mal in der Woche, und waren immer von Herzklöpfen und Lufthunger begleitet; vor dem Eintritte der Menstruation wurden sie häufiger und stärker und konnten durch jede psychische Erregung hervorgerufen werden. So vergingen drei Jahre unter verschiedenartigster, aber immer erfolgloser Behandlung; die Untersuchung bei der Aufnahme ergab nun Folgendes:

Die Kranke ist ziemlich gut ernährt, etwas abgemagert, das Gesicht symmetrisch, nur weicht die Zunge beim Hervorstrecken etwas nach links ab, in den linksseitigen Gesichtsmuskeln treten von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen auf, das Gehör links ist etwa zwei Mal schwächer als rechts, mit dem rechten Auge liest die Kranke auf 46, mit dem linken auf 39 Ctm., Geschmack und Geruch links ebenfalls abgeschwächt.

Der linke Arm atrophisch, sein Umfang am Oberarm um 3 Ctm. geringer als rechts, die Muskelkraft bedeutend herabgesetzt, am Dynamometer werden nur einige Theilstriiche gedrückt. — Von Zeit zu Zeit treten an diesem Arme unwillkürliche Bewegungen, besonders Rotationen des Unterarms und der Hand auf, in der Ruhe sind sie kaum zu bemerken, erscheinen aber bei jeder activen Bewegung und werden bei psychischer Erregung, zu welcher die Kranke sehr neigt, auf das Aeusserste verstärkt. Die Flexoren des Ober- und Unterarms befinden sich in beständiger tonischer Contraction, wodurch der linke Arm im Ellenbogengelenk gebeugt und die linke Hand pronirt ist, die Finger sind dabei auch fleetirt, wobei der Daumen hinter die anderen Finger in die Hohlhand eingeschlagen ist. Der linke Arm erscheint der Kranken schwerer, als der rechte und wird mit einiger Mühe gehoben, die active Streckung des Ellenbogengelenks und der Finger, sowie die Supination der linken Hand geschieht mit grosser Anstrengung und nur mit Hülfe der gesunden Hand.

Die passive Streckung dagegen gelingt recht leicht, wenn sie rasch ausgeführt wird, werden aber die Finger allmälig und namentlich mit zunehmender Kraft gestreckt, so wächst der Muskeltonus mit dem Widerstande und die Finger ziehen sich immer mehr zusammen, so dass schliesslich der Untersuchende seine Hand nicht aus der stark geballten

Faust entfernen kann. Lässt man aber jetzt die Kranke ihren linken Arm erheben und folgt diesem, so erschlaffen die Muskeln, wenn etwa das Niveau des Kopfes erreicht wird und die gefangene Hand wird frei.

Das linke Bein bietet denselben Umfang wie das rechte, seine Muskeln sind nicht gespannt, mit Ausnahme des Extensor digitorum communis, dessen Sehnen hart und gespannt erscheinen. Die Zehen führen beständige rhythmische, langsame Bewegungen aus, welche im Schlaf nicht vollständig aufhören, sondern nur schwächer werden, diese Bewegungen hindern übrigens die Kranke nicht beim Gehen. Die Empfindlichkeit der linken Körperhälfte ist besonders am Gesicht und am Bein herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit, die Sehnenreflexe sind links herabgesetzt, linksseitiger Fussclonus.

Das Herz ist in querer Richtung vergrössert, an Stelle des ersten Tones ist ein Geräusch vorhanden.

In diesem Falle, der wahrscheinlich eine Hemiplegie embolischen Ursprungs darstellt, interessirt uns besonders das stärkere Hervortreten der Athetose am Beine, während am Arme die Contractur besonders deutlich war und dann, dass nach Aussage der Kranken selbst die Athetose unmittelbar nach einer heftigen Bewegung mit dem gelähmten Arme (Anstemmen an eine Wand) auftrat, eine von vielen Beobachtern notirte Thatsache.

Beobachtung X. (Aus dem Odessaer Stadthospital.)

Nikolai K—y, 18jähriger Sohn eines Diaconus, wird am 30. Mai 1881 aufgenommen. Vor vier Jahren erkrankte er an irgend einer fieberhaften, wahrscheinlich infectiösen Krankheit, über deren Charekter weder vom Kranken, noch von dessen Mutter irgend ein Aufschluss zu erhalten war. Nach Ablauf dieses Leidens sprach der Kranke schlecht und waren seine linksseitigen Extremitäten schwach; gegen Ende des Jahres wurde die Parese geringer, zugleich traten aber an den Gliedern sonderbare Bewegungen auf, welche zeitweilig nach einer elektrischen Behandlung verschwanden, dann aber wieder erschienen und jetzt zwei Jahre lang unverändert fort dauern.

Das Aussehen des Kranken ist im Allgemeinen ein befriedigendes, sein Knochen- und Muskelsystem gut entwickelt, die rechte Nasolabialfalte tiefer als die linke, die Zunge wird nach links abgelenkt, beide Pupillen erweitert, die rechte aber mehr. Das Gehör ist beiderseits gleich scharf, das Sehen links etwas abgeschwächt, der Kranke liest auf 90 Ctm. mit dem rechten Auge gut, während er mit dem linken die Buchstaben kaum erkennt, die Sprache erschwert besonders bei den Lippenlauten.

Das linke Bein und der linke Arm sind entschieden weniger entwickelt als die entsprechenden Extremitäten rechts, Umfang des rechten Oberarms $25\frac{1}{2}$, links $22\frac{1}{2}$, am Unterarm $24\frac{1}{2}$ resp. $19\frac{1}{2}$ Ctm., die Muskelkraft links schwächer als rechts, das Dynamometer zeigt in der rechten Hand 43 Theilungen, links nur 9 an. Der linke Arm befindet sich in beständiger

Pronation und Abduction vom Rumpfe und kann nur mit Mühe diesem genähert werden. Die einzelnen Muskeln und Muskelbündel (Mm. biceps und triceps brachii) sind hart, rigid und tonisch gespannt, die Fingerextensoren contrahirt, die Finger nicht gleichmässig gestreckt: der Kleinfinger stark abducirt, der Daumen auch abducirt und dem Handrücken genähert, an den anderen Fingern sind die beiden ersten Phalangen leicht flectirt, die dritten gestreckt, so dass die Hand das Aussehen einer Klaue (main en griffe) hat. An ihnen sind fortwährende, unwillkürliche, rhythmische Bewegungen, Flexion und Extension, letztere stärker, zu sehen. Die gestreckten Finger können activ kaum gebeugt werden, der Kranke zieht zu diesem Zwecke die gesunde Hand zur Hüfte, die passive Beugung geschieht dagegen mit leichter Mühe.

Das linke Bein ist gleichfalls atrophisch, besonders am Unterschenkel, dessen Umfang um 3 Ctm. geringer als der des rechten Crus ist, die Zehenextensoren contrahiren sich und erschlaffen fortwährend, die rhythmischen Bewegungen der Zehen treten in Intervallen von 2—3 Secunden auf. Der Fuss und die Zehen können activ gar nicht, passiv aber sehr leicht flectirt werden, Pes equino-varus.

Im Ruhestand sind die beschriebenen Bewegungen unbedeutend, werden aber bei jeder absichtlichen Bewegung sehr stark und gewinnen bei jeder Willensanstrengung an Intensität, Fixirung der Extremität schwächt in ihr die Bewegung bis zum Verschwinden ab, jeder Greifversuch vergrössert die Contraktionen an den Fingern und spannen sich diese bis zur Unbeweglichkeit an, wird aber irgend ein Gegenstand in die Hand des Kranken gelegt, so kann er nicht festgehalten werden. Im Schlaf hören diese Bewegungen ganz auf. Die Sensibilität ist erhalten, die Sehnenreflexe links sind erhöht. Faradisirung, Jodpräparate und Fixirung der linken Hand auf einem eigens dazu hergerichteten Brettchen, brachte eine, wenn auch bald vorübergehende Besserung zu Wege. Nach einer mit Einwilligung des Kranken von Dr. Fricke ausgeführten Dehnung des linken Medianus verschwanden in den ersten 24 Stunden die Bewegungen vollständig, traten aber schon am folgenden Tage wieder auf, um am 3.—4. Tage in früherer Stärke zu erscheinen.

Beobachtung XI.*). (Aus dem klinischen Ambulatorium.)

Der 7jährige Wladimir B., Sohn gesunder Eltern, machte 1880 Scharlach mit nachfolgender Nephritis durch. Unmittelbar nach der Krankheit bemerkte die Mutter, dass an den rechten Extremitäten besonders an Fingern und Zehen unwillkürliche Bewegungen auftraten, welche im Laufe der ganzen Krankheit fast unverändert blieben; ob früher eine Lähmung oder eine Schwäche in diesen Extremitäten bestanden habe, davon weiss die Mutter des Kindes nichts anzugeben.

*) Der 11. und 12. Fall wurde von mir am 9. Mai 1883 in der Sitzung der psychiatrischen Gesellschaft demonstriert.

An dem gut gebauten und seinen Jahren entsprechend entwickelten Knaben ist nur beim Sprechen oder beim Lachen ein kaum bemerkbares Herabhängen des rechten Mundwinkels und Verstrichensein der rechten Nasolabialfalte zu sehen; die genauere Untersuchung des Kranken ergab eine Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges, die Prüfung des Gehörs und der Empfindlichkeit gab keine sicheren Resultate, der Kranke reagierte übrigens energischer auf Stiche der linken Körperhälfte.

Die rechte Schulter steht niedriger als die linke, der rechte Arm in beständiger Abduction vom Rumpfe und kann nur mit Mühe diesem genähert werden; von Zeit zu Zeit treten am Ober- und Unterarm rasche Rollbewegungen nach aussen auf, die Hand ist ulnarwärts gestellt, die Finger extendirt und meist einanderabducirt, zeitweise sieht man besonders an den kleinen Muskeln unwillkürliche Bewegungen, selten Flexion und Extension. Die active Beweglichkeit ist beschränkt, jede willkürliche Bewegung ruft krampfhaftes Zusammenziehen der Handmuskeln hervor, wobei die Finger in der gegebenen Stellung verharren und auf diese Weise die Ausführung der gewollten Bewegung verhindern. Bringt auch der Kranke zuweilen mit Hülfe der gesunden Hand die eine oder die andere Bewegung zu Stande, so vermag er doch nicht die Finger in die frühere Stellung zu versetzen, weil die Contracturen hindern, auch kann er aus demselben Grunde einen schon mit der Hand gefassten Gegenstand nicht mehr losslassen. Die passiven Bewegungen gehen anstandslos vor sich und sind die Contracturen nicht beständig, sondern lösen sich bei der geringsten Anstrengung.

Im ruhenden Zustande sind die Bewegungen überhaupt schwächer, verstärken sich aber nach jeder Erregung, im Schlaf sind sie nach der Aussage der Mutter nicht vorhanden. An den Zehen sind diese Bewegungen schwächer ausgeprägt, die vier letzten sind beständig flectirt, der Hallux abducirt — Pes equino-varus. —

Der beschriebene Fall erinnert etwas an die infantile spastische Hemiplegie, doch fehlen zu einer positiven Entscheidung dieser Frage leider genaue anamnestische Daten, die nicht beständig vorhanden, sondern in bestimmten, kurzdauernden und beinahe regelmässig wiederkehrenden Intervallen auftretenden Bewegungen lässt diesen Fall unter die von Brousse⁴⁵⁾ formes incomplètes ou frustes genannte Art der Athetose bringen.

Beobachtung XII. (Aus dem aussenstädtischen Hospital.)

Maria M-wa, 17 Jahre alt, aus einer gesunden Familie stammend. Vor etwas mehr als 3 Jahren erlitt sie während eines Abdominaltyphus einen apoplektischen Anfall mit nachfolgender Lähmung der linksseitigen Extremitäten, der rechten Gesichtshälfte und mit Sprachstörung. Nach drei Monaten kehrte die Sprache wieder, die Glieder wurden beweglicher, aber gleichzeitig traten

in ihnen unwillkürliche Bewegungen anf, welche sich besonders in den Fingern und Zehen abspielen, diese Bewegungen dauern bis jetzt fort.

Allgemeinbefinden und Ernährung gut, geringe Abweichung der rechten Gesichtshälfte, der rechte Mundwinkel tiefer herabhängend, die rechte Nasolabialfalte verstrichen, beim Sprechen u. s. w. Verziehen der Mundspalte nach rechts, beide Augenäxen nach rechts gewendet, leichter Nystagmus.

Im ruhenden Zustande sind an den Extremitäten links keine besonderen Bewegungen bemerkbar, dieselben erscheinen erst bei der ersten willkürlichen Bewegung und verstärken sich parallel dieser letzteren. Jeder Finger führt selbstständig die mannigfältigsten Bewegungen aus, Flexion, Extension, Abduction und Adduction; gleichzeitig treten an den Fingern intercurrent Contracturen auf, welche ihrer activen Beweglichkeit hinderlich werden, aber nicht beständig sind und leicht durch passive Bewegungen überwunden werden können. Die athetotischen Bewegungen fehlen im Schlaf und im warmen Bade.

Die Sensibilität ist normal, die Sehnenreflexe links sind erhöht, die Muskulatur der linken Hand atrophisch, die linken Finger schmerzen stark.

Im vorliegenden Falle ist eine Affection des Gehirns, wahrscheinlich der Brücke (gekreuzte Hemiplegie) vorhanden, welche sich im Verlaufe eines Typhus entwickelte; zu bemerken ist das Erschlaffen der athetotischen Bewegungen im warmen Bade, was den Ringerschen Versuchen widerspricht.

Beobachtung XIII. (Aus dem klinischen Ambulatorium.)

J. D., 23 jähriger Arbeiter, erschien im Februar 1884 im Ambulatorium mit Erschwerung der Sprache; die Untersuchung ergab Folgendes:

Gesunder, sehr gut ernährter junger Mann mit asymmetrischem Schädel, dessen rechte Hälfte flacher und ein wenig höher als die linke ist. Augenspalte und Nüster links weiter, der linke Mundwinkel tiefer als rechts, die Asymmetrie tritt beim Sprechen oder Lachen des Kranken schärfer hervor, die Zunge wird beim Hervorstrecken nach rechts abgelenkt, Gesicht und Gehör normal.

Die ganze rechte Körperhälfte steht etwas höher als die linke, die rechten Extremitäten paretisch und atrophisch (Umfang des Oberarmes rechts 22, links 24, des Unterarmes rechts 21, links 27 Ctm.), die Muskelkraft der linken Hand beinahe viermal grösser, als die der rechten, obgleich bei grossen Bewegungen kein scharfer Unterschied zwischen den beiden Händen zu bemerken ist. An den Beinen ist der Unterschied in der Kraft deutlicher, indem das rechte Bein nachgeschleppt wird. Die Muskulatur der rechten Körperhälfte ist gespannt und rigide, der Pectoralis major, Deltoideus, Biceps u. a. zeichnen sich in Form elastischer Bündel unter der Haut ab, diese Spannung wird bei Bewegungsversuchen stärker.

In den Muskeln des rechten Unterarms sieht man beständige rhythmische fibrilläre Zuckungen. Hängt der rechte Arm unbe-

weglich längs des Rumpfes herab oder wird die Hand zur Faust geballt, so sieht man keine Bewegungen, welche aber sofort, besonders in den drei letzten Fingern auftreten, wenn man den Arm in horizontaler Richtung aufhebt und die Finger spreizt. Am meisten wird der mittlere, dann der vierte und fünfte Finger bewegt, am wenigsten Zeigefinger und Daumen. Ein energischer Willensimpuls oder plötzliche Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken hält die Bewegungen auf eine kurze Zeit auf, wobei der 3., 4. und 5. Finger gebeugt, der Zeigefinger gestreckt, der Daumen hyperextendirt ist.

Die Sensibilität ist erhalten, der Bauchreflex rechts abgeschwächt, die Sehnenreflexe aber erhöht. Nach Aussage des Kranken besteht dieser Zustand von der frühesten Kindheit, soweit ihm erinnerlich vom zweiten Jahre unverändert und kann er mit dem rechten Arme selbstständig nicht arbeiten, doch sich mit demselben recht gut helfen.

Auch hier haben wir es offenbar mit einer spastischen infantilen Hemiplegie zu thun, deren Spuren in der zurückgebliebenen Entwicklung der einen Körperhälfte für das ganze Leben permanent geworden sind; ähnlich ist auch der folgende Fall.

Beobachtung XIV. (Aus dem Verpflegungshause.)

Nikolai S.—w., 14 Jahre alt, seit der frühesten Kindheit krank, zeigte nach Aussage seiner Mutter bereits im zweiten Lebensjahre eine abnorme Drehung der linken Hand nach aussen, wogegen ein Verband angelegt und Elektricität während dreier Jahre ohne jeden Erfolg angewandt wurde.

Das Gesicht war nach links verzogen, im linken Arme waren Krämpfe und Zuckungen sichtbar, bis zu drei Jahren fiel das Kind durch seinen Stumpfesinn auf und konnte es weder sprechen noch gehen, machte zu verschiedenen Zeiten Typhus und Scharlach durch und litt dabei zuweilen an allgemeinen Krämpfen, welche mit einem Schrei eingeleitet wurden (wahrscheinlich Epilepsie).

Hübscher, gut ernährter Knabe mit gleichmäthig stumpfem Gesichtsausdruck und kläglichen geistigen Fähigkeiten, er kann die Zeit nicht bestimmen, die einfachsten Zahlen nicht addiren u. s. w. Das Gesicht weicht ein wenig nach links ab, was bei Bewegungen deutlicher hervortritt, die linke Pupille ist verengt.

Der linke Arm ist gestreckt und vom Rumpfe abducirt, die Finger hyperextendirt, active Adduction oder Flexion der Finger sehr erschwert und nur mit Hülfe der rechten Hand möglich, die Muskulatur atrophisch, der linke Oberarm ist um 2, der Unterarm um 4 Ctm. dünner als rechts, die Muskeln gespannt und rigid. An den Fingern treten unwillkürliche langsame Bewegungen besonders in den kleinen Fingern auf, am meisten ist der Mittelfinger beweglich. Diese Bewegungen sind in der Ruhe äusserst schwach, zeitweilig gar nicht vorhanden, verstärken sich aber sofort, wenn man den Kranken veranlasst, die Finger abwechselnd zu beugen und zu

strecken, ausserdem tritt intercurrent eine rasche Rotation der Hand auf, welche, wie der Kranke sich ausdrückt, „sehr erschrickt“.

Das linke Bein ist kürzer als das rechte, die Zehen weniger beweglich, die Muskeln atrophisch, leichtes Nachschleppen beim Gehen.

Die Sehnenreflexe sind links erhöht, besonders auffallend auch die mechanische Erregbarkeit der Armmuskeln, die Sensibilität konnte bei dem geistig unentwickelten Kinde genau nicht geprüft werden.

Im vorliegenden Falle haben wir alle Cardinalsymptome der spastischen infantilen Hemiplegie vor uns: Epilepsie, Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung (Schwachsinn), lebenslängliche Lähmung, Athetose.

VII.

Ich habe bereits oben angedeutet, dass eine strenge Trennung und Classification der posthemiplegischen Bewegungsstörungen wegen der häufig vorkommenden Combinationen der einzelnen Formen mit einander und der Uebergänge aus einer in die andere nicht möglich sei. Im Vorstehenden habe ich versucht, die Symptome der einzelnen Formen ihrer Differenzirung halber zu gruppiren, was aber der eben angeführten Gründe wegen sehr schwierig ist; deshalb ist auch eine Gruppe gemischter Formen (*formes mixtes*) aufgestellt worden und zwar für jene Fälle, welche durch ihre eigenartigen Symptome unter keine bestimmte Form gebracht werden konnten. In diesen gemischten Formen sieht man die verschiedenartigsten Combinationen der posthemiplegischen Störungen beisammen. — Paralysis agitans mit Herdsklerose (Dauchez und Bodinier⁷³) und mit Athetose (Berger²⁹), am häufigsten erscheint aber die Combination der Hemichorea mit der Athetose, was schon öfters zu einem Zusammenwerfen beider Formen Anlass gegeben hat. Solche combinirten Fälle von Hemichorea und Athetose sind von vielen Schriftstellern [Brousse⁴⁵), Chambard⁵⁰), Gairdner⁸⁹), Goldstein¹⁰⁷), Gowers¹⁰⁹), Kahler und Pick¹³⁶), Leube¹⁵⁰), Teissier²⁴⁷) u. A.] beschrieben worden, was Charcot veranlasste, die beiden Formen in dem Sinne zu identificiren, dass „l'athétose n'est qu'une variation de la chorée post-hémiplégique“. Diese Ansicht ist nur in so fern richtig, als jede posthemiplegische Bewegung nur eine Art aus der Symptomengattung darstellt, denn es giebt nicht wenige unterscheidende Merkmale zwischen der Athetose und der Chorea, welche das klinische Bild jeder dieser Formen wenigstens in reinen Fällen so scharf präzisiren, dass jede Verwechslung unmöglich wird. Ich habe diese unterscheidenden Merkmale folgendermassen gruppirt.

Tabelle I.

Hemichorea.	Athetose.
Befällt gewöhnlich ganze Extremitäten und auch Gesicht, Rumpf, im Allgemeinen die ganze gelähmte Körperhälfte.	In der allergrössten Anzahl der Fälle localisiert ausschliesslich in den Extremitäten und dann fast immer an den peripherischen Theilen derselben, Finger und Zehen.
Bewegungen unregelmässig, ungeordnet, hastig und zwecklos, entgegen einer synthetischen Beschreibung.	Bewegungen ruhig, einförmig, gleichmässig, rhythmisch, zuweilen associirt und wie vorbedacht (Greifbewegungen).
Gewollte Bewegungen verstärken die Bewegungen (Coordinationsstörung). Willensimpulse zum Aufhalten der Bewegungen verstärken nur diese.	Energischer Willensimpuls hält auf kurze Zeit mehr oder weniger die Bewegungen auf, ebenso wirkt Fixierung oder rasches Ablenken der Aufmerksamkeit des Kranken.
Im Schlaf hören die Bewegungen ganz auf, die Extremitäten bleiben ruhig.	Der Schlaf bleibt in einer Anzahl von Fällen ohne Wirkung auf die Bewegungen, in anderen Fällen, mässigt er sie, wobei zuweilen zeitweilige Contracturen auftreten.
Spastische Contracturen kommen nie vor, Deformationen der befallenen Glieder werden nie beobachtet.	Die spastische, der Extremität eine besondere Stellung gebende Contractur ist ein Hauptsymptom.
	Atrophie ist oft. Hypertrophie an den befallenen Gliedern selten zu sehen.

Ich halte es nicht für nöthig, hier auf eine differentielle Diagnose der beschriebenen einzelnen Formen näher einzugehen, weil die einen Formen leicht zu erkennen sind, für die combinirten aber wegen Mangel an charakteristischen Symptomen keine allgemeinen leitenden Zeichen bestehen. Gowers¹⁰⁹), Grasset¹¹⁴), Friedenreich⁹⁷) und Ricoux²⁰⁹) haben die posthemiplegischen Bewegungsstörungen in Kategorien zu bringen versucht und eine Classification derselben aufgestellt, welche übrigens, wie ich schon bemerkt habe, sehr viel Willkürliches und Subjectives enthält.

Es ist beispielsweise recht schwer, im concreten Falle diejenigen feinsten Nüancen der unwillkürlichen Bewegungen, wie sie Gowers in seine Classification aufnimmt, zu erfassen, eine solche Detaillirung ist etwas erkünstelt. Friedenreich's⁹⁷) Classification genügt noch

weniger, weil sie sich nicht streng auf die posthemiplegischen Störungen beschränkt, sondern alle unwillkürlichen, bei Krankheiten des Centralnervensystems vorkommenden Bewegungen umfasst. Andererseits berücksichtigt die Classification Ricoux's²⁰⁹), eine Modification der Grasset'schen¹¹⁴), nur die Bewegungsstörungen im engeren Sinne (d. h. ohne Contracturen u. s. w.) und ist ausserdem sehr weitläufig und ausführlich, indem er alle möglichen Combinationen der Einzelformen unter einander aufführt, was unnütz ist. Bei der Aufstellung einer Nomenklatur oder einer Classification muss man von einem allgemeinen klinischen Symptome, den unwillkürlichen Bewegungen der hemiplegischen Glieder ausgehen. Sind diese Bewegungen ununterbrochen einförmig an der ganzen Extremität vorhanden, so haben wir das hemiplegische Zittern, tritt aber dieses nur bei intendirten Bewegungen auf und fehlt es in der Ruhe, so haben wir eine der Herdsklerose ähnliche Form vor uns, verschwindet das Zittern in der Ruhe nicht und wird bei gewollten Bewegungen etwas stärker, so wird es der Paralysis agitans ähneln. Werden andererseits die unwillkürlichen Bewegungen an den gelähmten Gliedern unregelmässig, ungeordnet, schleudernd, so werden wir von einer posthemiplegischen Hemichorea reden, treten aber solche Bewegungen nur nach Willensimpulsen auf, werden sie incoordinirt, so haben wir eine Hemiataxie oder eine locale Ataxie. Es kann ja vorkommen, dass man in einem und demselben Falle bald die eine, bald die andere Form beobachten kann, es ist aber ganz überflüssig, für jede Modification irgend eine Form einen besonderen Namen zu erfinden, wie Leube das Athetoid u. s. w..

Ich selbst habe folgendes kurzes Schema für alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen nach dem in dieser Arbeit befolgten System zusammengestellt und glaube, dass man alle vorkommenden Fälle unter dasselbe bringen kann.

Tabelle II.

Contracturen	apoplectische	Krämpfe	clonische tonische intermittirende	
			Muskelrigidität	
Früh- Spät-	paralytische, passive, vorübergehende, beständige, fortwährende, fixierte, veränderliche (latente).			

Erhöhung der Sehnenreflexe.

Mitbewegungen.

Zittern	reflexorisches — Clonus	Misch- formen in verschiedenen Combina- tionen.
	essentielles { eigentliches Zittern (Tremor) in Form von Paralysis agitans in Form von disseminirter Sklerose	
Hemichorea	beständige	
	bei intendirten Bewegungen — Störung der Coordination (Hemiataxie).	

Athetose.

VIII.

Die pathologische Anatomie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hat nicht die genügende Anzahl feststehender Thatsachen aufzuweisen, um eine derartige Verallgemeinerung zu machen, wie ich es mit dem klinischen Theile dieser Störungen versucht habe. Die Zahl der vorhandenen Sectionen erreicht jetzt kaum ein halbes Hundert und bezieht sich ausserdem in ungleicher Weise auf die einzelnen klinischen Formen und die einzelnen Centren des Gehirns; darin liegt theilweise der Grund, warum die anatomischen Daten bis jetzt nicht von einem allgemeinen Gesichtspunkte aus haben betrachtet werden können. Nothnagel z. B. sagt schon 1879, dass wir keinen genügenden Grund zu einer Verallgemeinerung aller posthemiplegischen Störungen vom anatomischen Standpunkte aus hätten, und dass jede Form derselben ihre besondere Localisation haben müsse. Nichts desto weniger bin ich der Ansicht, dass jetzt schon einige allgemeine Schlussfolgerungen möglich sind, mit denen nur wenige dieser Störungen nicht übereinstimmen, ich will diesen Abschnitt nach demselben Plan, wie die früheren darstellen und die einzelnen Thatsachen zu allgemeinen Thesen gruppiren.

Charcot localisirte zuerst 1875 eine der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die Hemichorea. Er verlegte den Sitz derselben und der häufig mit ihr combinirten Hemianästhesie in den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, den hinteren Theil des Sehhügels und den Fuss des Stabkranzes, indem er sich auf das häufige Zusammentreffen beider Affectionen, die klinischen Beobachtungen Türck's und die experimentellen Untersuchungen von Veyssiére stützte. Charcot wies dabei auf das wahrscheinliche Vorkommen eines besonderen Faserbündels im Stabkranze hin, welches nach vorn und aussen vom sensiblen Bündel zwischen diesem und dem Pyramidenbündel verläuft und meinte, dass irgend eine dieses faisceau de l'hémichorée treffende Läsion immer eine contralaterale Hemichorea hervorrufen müsse. Diese Localisation, welche in einigen Charcot'schen Fällen constatirt worden ist, ist von sämmtlichen französischen und den

meisten anderen Forschern angenommen woren. Brissaud, Veysiére, Lépine, Raymond, Galliard, Démange, Grasset, Gée und viele Andere haben eine Reihe von Fällen posthemiplegischer Hemichorea beschrieben, in welchen die Section eine Läsion des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel und der ihr benachbarten Theile nachwies, in einem Falle von Dauchez und Bodimier, in welchem die Hemichorea eine beiderseitige war, waren auch Läsionen beider innerer Kapseln vorhanden. Auch Nothnagel neigte sich nach einer vergleichenden Analyse der ihm bis 1879 bekannt gewordenen Fälle zu Gunsten der Charcot'schen Annahme, trotz mehrerer bereits vorhandener widersprechender Thatsachen.

Die Vertreter dieser Localisation gingen aber viel weiter, als der Urheber Charcot, welcher seine Ansicht als eine mehr oder minder wahrscheinliche Hypothese aufstellte, während seine Nachfolger sie für eine bewiesene Thatsache ausgaben. So konnte Raymond bei der experimentellen Prüfung der Charcot'schen Angaben bei Thieren unfreiwillige Bewegungen in einigen Gliedern einer Körperhälfte hervorrufen, welche nur eine entfernte Aehnlichkeit mit der Chorea und noch viel weniger mit der posthemiplegischen Hemichorea hatten, was er auch selbst zugestehet*), nichts desto weniger erkennt er categorisch den hinteren Theil der inneren Kapsel resp. des Stabkranzes als allgemeines Centrum für die Hemichorea an, die anderen bei der Section gefundenen Veränderungen hält er für unwesentlich**), eine Beteiligung des Sehhügels verwirft er gänzlich: „la couche optique doit être mise hors de cause“. Bei der Vergleichung von 35 Fällen von Blutungen und Erweichungen des Sehhügels aus der Abtheilung von Vulpian fand er nur 4 Mal Hemichorea, und zwar nur dann, wenn der hintere Abschnitt des Thalamus opticus, das Pulvinar ergriffen war, in welchem die, dem System des Stabkranzes angehören-

*) ... nous ne sommes donc pas autorisé à dire, que nous avons produit des mouvements choréiformes, mais simplement que nous avons donné lieu par une lésion déterminée dans l'encéphale à des mouvements involontaires persistantes, analogues jusqu' à un certain point à ceux de la hémichorée symptomatique.

**) Diese unbedingte Negation verführte Raymond zu Entstellung faktischer Thatsachen so z. B. in einem Falle von Hemichorea aus der Vulpian'schen Abtheilung, welcher gleichzeitig von Veyssiére, Lépine und Raymond citirt wird, in welchem letzterer in der Ueberschrift direct bemerkt: „lésions de la capsule interne“, während im Sectionsbericht nirgends von einer Beteiligung der inneren Kapsel. sondern nur von einer alten Läsion des Sehhügels die Rede ist.

den Fasern verlaufen; in den übrigen Fällen bestand nur eine einfache (*vulgaire*) Hemiplegie.

Nun erschien aber fast gleichzeitig mit der Raymond'schen Arbeit die bekannte, von mir mehrmals erwähnte Untersuchung von Gowers über die posthemiplegischen Störungen; in zweien zur Section gekommenen Fällen fand Gowers die innere Kapsel vollkommen unbeteiligt, dagegen aber eine Läsion des Sehhügels. Bald darauf (1878) beschrieb Gowers noch zwei weitere Fälle von posthemiplegischer Hemichorea (slow incoordination), gleichfalls mit Affection der Sehhügel und sprach sich dann für eine Uebertragung der Localisation überhaupt aller posthemiplegischer Störungen auf dieses Centrum aus, welche Hypothese übrigens nicht weiter ausgearbeitet wurde und nur in Galvagni einen eifrigen Vertheidiger fand.

1879 erschien eine Arbeit von Kahler und Pick, welche der Localisation Charcot's theilweise beistimmten, aber sie in einem Punkte wesentlich verbesserten. Beim Vergleichen ihres Falles mit allen anderen, in der klinischen Casuistik vorhandenen fanden sie¹³⁶), dass überall Läsion eines anatomisch und physiologisch viel schärfster differenzierten Faserbündels, des Pyramidenstranges, stattgefunden hatte und dass die Annahme des hypothetischen *Faisceau de l'hémichorée* von Charcot unnütz sei. Die Beteiligung des Pyramidenbündels konnte bei den verschiedensten Formen der posthemiplegischen Störungen nachgewiesen werden, die Verschiedenheit des klinischen Bildes in den einzelnen Fällen, die Ausbreitung und die grössere oder geringere Intensität u. s. w. hingen aber von der Art der Läsion ab, ob Zerreissung (durch Blutung) oder nur Druck (durch Geschwulst) und Reizung stattgefunden hatte. Diese Localisation wurde in der Literatur sehr beifällig aufgenommen und fand bald selbst unter den Franzosen viele Anbänger, vor Allen war es Brissaud, welcher mehrere Arbeiten der Rolle des Pyramidenstranges in den posthemiplegischen Störungen widmete, auf welche ich zurückkommen werde. Es erschienen fortwährend neue Bestätigungen zu Gunsten dieser Localisation und stellte es sich in der That heraus, dass in einer ansehnlichen Majorität von Fällen posthemiplegischer Störungen die Läsion in den motorischen Fasern des Pyramidenstranges an einem beliebigen Orte seines Verlaufes, von der Gehirnrinde an bis zum verlängerten Marke, ihren Sitz hatte.

Ausser den erwähnten Regionen der inneren Kapsel und des Sehhügels wurden auch die psychomotorische Zone der Gehirnrinde [Dé-mange⁷⁹), Major, Savard²²⁶), Balfour¹³), Beach¹⁷), Petrina¹⁹⁰), Quinquaud, Ewald⁹¹), Greiff¹¹⁵), Knud Pontoppidan¹⁴³)] u. A.],

die Hirnschenkel [Magnan¹⁵⁹), Archambault⁶), Silbermann²³⁷), Canfield und Putnam], und die Brücke [Leyden, Ewald⁹¹), Hirschberg, Henoch, Müllendorf¹⁷⁷), Greiff¹¹⁵) u. s. w.] ergriffen gefunden. Es muss ausserdem bemerkt werden, dass in Folge der anatomischen Beziehung der Basalganglien zu der inneren Kapsel eine Affection des Sehhügels oder des Linsenkerns auf die Pyramidenbündel übertragen werden kann, und dass ganz verschiedenartige Bewegungsstörungen beobachtet werden konnten, ohne dass die Section eine Beteiligung dieser Bündel nachgewiesen hätte.

Nothnagel vermeidet vorsichtiger Weise jede Verallgemeinerung und formulirt seine, aus der Durchsicht der Literatur gewonnenen Schlüsse folgendermassen. In der Mehrzahl der Fälle von posthemiplegischer Hemichorea, Athetose, Zittern u. a. ist ein ganz bestimmter Bezirk betroffen, nämlich die in den Stabkranz und die innere Kapsel eintretenden Fasern des Sehhügels, in einigen Fällen wird nur der Sehhügel und seine Stabkranzfasern, in anderen nur der hintere Abschnitt der inneren Kapsel, zwischen Sehhügel und Linsenkern und endlich in noch anderen tieferliegende Theile der Pyramiden, in und hinter der Brücke lädirt gefunden. Die von Hemianästhesie begleitete Hemichorea deutet mit Sicherheit auf eine Affection der inneren Kapsel in der Nähe des Sehhügels hin, während die allein bestehende Hemichorea mehr auf die Beteiligung des Sehhügels hinweist. Im ähnlichen Sinne spricht sich Seeligmüller²³⁴) aus, der die Localisation für die Athetose auf einen Raum beschränkt, welcher in der Längsrichtung vom vorderen Ende des Corpus caudatum bis zum hinteren Ende des Sehhügels reicht, in der Querrichtung aber zwischen der äusseren Grenze des Linsenkerns ebenfalls bis zum hinteren Ende des Thalamus opticus sich erstreckt. Wie es auch sein mag, so treten doch alle diese Localisationen nicht aus der Bahn der Pyramidenstränge heraus und bestätigen die Kahler-Pick'sche Hypothese, welche umfassender als alle anderen Annahmen ist, welche nur einzelne Fälle berücksichtigen, ausserdem stimmt sie am besten mit der rationellsten Auffassung der Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen überein.

Die Athetose bereitet hinsichtlich ihrer Localisation die grösste Schwierigkeit, ein Mal, weil es kaum 10—20 Sectionen bei dieser Form giebt, dann aber wegen nicht genügender Uebereinstimmung des äusserst wechselvollen klinischen Bildes mit den anatomischen That-sachen. Charcot, welcher die Athetose für eine Varietät der Hemichorea hält, hat auch nach keiner besonderen Localisation derselben gesucht. Eulenburg⁸⁹) aber (1877) verlegte auf Grund einiger Sym-

ptome den Sitz der Athetose in die psychomotorischen Centren der Gehirnrinde. Er betonte namentlich den Charakter der athetotischen Bewegungen, ihre Langsamkeit und Zweckmässigkeit, ihre fast ausschliessliche Beschränkung auf die Finger, ihren Zusammenhang mit der Epilepsie u. s. w. und wenn er auch später (in der folgenden Aufgabe des Ziemssen'schen Handbuchs) sich von seiner Meinung losgesagt oder wenigstens sie nicht wieder angeführt hat, so sind doch in der Literatur einige für dieselbe günstige Angaben vorhanden. So z. B. schliesst sich Hammond in der 6. Ausgabe seines Handbuchs vollständig Eulenburg's Ansicht an, und meint, dass die anatomische Localisation der Athetose in der grauen Substanz des Gehirns vielleicht auch im Rückenmark, möglicherweise aber auch in beiden gleichzeitig zu suchen sei. Ewald⁹¹) ist derselben Ansicht und will Soltmann²⁸⁹) die Benennung „Athetose“ mit dem Namen „corticale Chorea“ vertauscht wissen. Nothnagel¹⁸¹) dagegen scheidet die motorischen Störungen bei Affectionen der Gehirnrinde von den posthemiplegischen vollkommen ab, weil 1. die Krämpfe bei Rindenaffectionen nur anfallsweise in grösseren oder geringeren Zeitintervallen auftreten, wobei es einerlei ist, ob die Extremitäten gelähmt sind oder nicht, während die Bewegungen bei den posthemiplegischen Störungen während ganzer Wochen und Monate stationär bleiben, bei willkürlichen Bewegungen sich verstärken, aber nie ganz aufhören. 2. ist der Charakter der Bewegungen, ihr klinisches Bild, in beiden Affectionen ein verschiedenes.

Ich kann dieser Behauptung nicht völlig beistimmen, weil Nothnagel offenbar die posthemiplegischen, motorischen Störungen von den Anfällen der corticalen Epilepsie abtrennen wollte, obgleich ein Zusammenhang beider Formen bis jetzt noch von Niemand angenommen worden ist. Doch führt die häufige Combination der Athetose mit Epilepsie [Hammond¹¹⁹), Ewald⁹¹), Warner²⁶⁰), Schütz²⁸¹), Beach¹⁷), Proust²⁰⁴), Lincoln¹⁵⁶), Ross²¹⁹), Railton²⁶⁰), du Cazal⁴⁹), Jewell¹³⁴) u. a., Beob. XIV.] zur Annahme einer Localisation der Athetose in der Grosshirnrinde, was durch die neuere Auffassung der Epilepsie als corticale Erkrankung (Unverricht, P. Rosenbach) bekräftigt wird; es scheint ausserdem viel rationeller zu sein, wenigstens die classische Form der Athetose, des Charakters der Bewegungen halber, in die Gehirnrinde zu localisiren. Ich füge zu den oben angeführten Auseinandersetzungen Eulenburg's noch einen zu Gunsten dieser Localisation sprechenden Umstand hinzu, nämlich die Analogie zwischen einigen Symptomen der Athetose und denjenigen unwillkürlichen mechanischen Bewegungen, welche so häufig bei Pa-

ralytikern nach apoplectiformen oder epileptiformen Anfällen, besonders im terminalen Stadium der Krankheit auftreten. Diese beständigen Flexionen und Extensionen der Finger, welche die Wäsche, das Laken oder den Körper des Kranken selbst fassen, sind den Greifbewegungen bei der Athetose vollkommen ähnlich. Es hat in der That die Section vieler solcher mit Greifbewegungen verbundener Fälle Erkrankungen der Hirnrinde nachgewiesen, einige derselben bezogen sich sogar auf Paralytiker [Ewald⁹¹), Greiff¹¹⁵), Küssner¹⁴⁴]), wogegen in den Fällen, in welchen die athetotischen Bewegungen nicht rein auftraten, sondern mit choreatischen oder atactischen oder gemischt waren, sehr oft eine Läsion der Basalganglien gefunden wurde.

Daurac macht auf die Beobachtung Westphal's über *Echinococcus* im Gehirn aufmerksam. Es traten bei diesen Kranken unwillkürliche, an die athetotischen stark erinnernde Bewegungen auf, wenn, wie W. es voraussetzt, die Blasen der Parasiten bei ihrer Weiterbewegung die psychomotorischen Centren der Gehirnrinde reizten.

Endlich spricht für die angeführte Localisation der Athetose, wenigstens für einige Formen derselben, das recht häufige, von vielen Schriftstellern bestätigte Vorkommen von Atrophie bei der auf einer Affection der Hirnrinde beruhenden Hemiplegia infantilis spastica (Cotard, Bourneville, Gaudard).

Ich bemerkte schon früher, dass Gowers zuerst auf den Sehhügel als Centrum für die Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hingewiesen hat, was in der Folge von Lauenstein, Veyssiére, Assagioli und Benvechiato, und einigen anderen, welche in ihren Fällen eine Affection des Sehhügels gefunden hatten, bestätigt worden ist. Noch vor Gowers beobachtete Leyden einen Fall von einseitiger Schüttellähmung in Folge einer durch die Section nachgewiesenen sarcomatösen Geschwulst im Sehhügel und Bouchut einen von doppelseitiger, durch tuberkulöse Zerstörung beider Sehhügel bedingter Paralysis agitans. Ein besonderes Gewicht auf die Bedeutung des Thalamus opticus für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen legte aber Galvagni, der 1881 einen Fall von Hemichorea nach Hemiplegie mit Affection dieses Ganglions beschrieb und für die motorische Natur dieses letzteren sich aussprach. Brissaud äusserte einige Bedenken dieser Hypothese gegenüber, was Galvagni zu noch energischerer Vertheidigung seiner Ansicht reizte; er sammelte aus der Literatur 32 Fälle posthemiplegischer Bewegungsstörungen, meist Hemichorea, alle mit freilich nicht immer isolirten Läsionen des Sehhügels und bestätigte durch Zusammenstellung der

klinischen und physiologischen Thatsachen seine frühere Behauptung. Diese wird durch experimentelle Untersuchungen von Laborde bekräftigt, welcher durch Stich oder Reizung des Sehhügels Stösse und unregelmässige Bewegungen bei Hunden hervorrief.

Andererseits gibt es aber widersprechende Facta. Abgesehen von Raymond, der, wie schon angeführt, dem Sehhügel jede Bedeutung für die posthemiplegischen Bewegungsstörungen abspricht, haben andere Beobachter Fälle gesehen, in welchen dieses Ganglion trotz vorhandener Bewegungsstörungen intact geblieben war. Ferner sind Beobachtungen von Affectionen der Thalamus opticus veröffentlicht, in welchen die vorhanden gewesenen Bewegungen augenscheinlich von anderen Läsionen abhingen, so im Rosenbach'schen Falle von rechtsseitiger Hemiparese mit Hemianopsie und Aphasie, in welchem bei der Eröffnung des Schädels eine multiple Erkrankung des Grosshirns, unter Anderem Geschwülste in beiden Sehhügeln und Erweichung in der linken inneren Kapsel gefunden wurde; die einseitige Lähmung hing hier offenbar von der Affection der Capsula interna ab.

Meynert berichtet in seinem vor Kurzem (1884) erschienenen Lehrbuche über einen Fall von rechtsseitiger Hemichorea, bei dessen Section zwei symmetrisch gelagerte Cysten in beiden Sehhügeln und ausserdem eine Affection des linken Linsenkerns gefunden wurden. Da nun die Hemiplegie nicht von einer beiderseitigen Erkrankung herrühren kann, so sieht M. ihren Grund in der Läsion des Linsenkerns allein und weist dabei auf die Versuche Nothnagels hin, der nach vollständiger Zerstörung der Sehhügel keinerlei motorische Störungen hatte eintreten sehen.

Aus dem Vorhergehenden erhellte, dass diese Frage augenblicklich zu Gunsten keiner der beiden herrschenden Ansichten endgültig gelöst ist. Bei solchen Untersuchungen genügt es aber meiner Ansicht nach nicht, einfach eine Erkrankung des Sehhügels zu constatiren, sondern diese muss bei dem complicirten Baue dieses Ganglions genau localisirt werden, um so mehr, als nicht alle Theile des Sehhügels gleiche Functionen aussüben; jedenfalls kann die Bedeutung der für die Sehhügellocalisation sprechenden, viel zahlreicheren Beobachtungen nicht durch die wenigen widersprechenden abgeschwächt werden.

In einigen seirten Fällen wurde der Linsenkern (Landouzy, Bassi, Démange, Rosenbach), entweder isolirt oder zugleich mit anderen Abschnitten des Corpus striatum (Oulmont, Grasset) erkrankt gefunden. Schon Broadbent, wie früher bemerkt, hat auf letzteres als wahrscheinlichen Sitz der Hemichorea hingewiesen, Ham-

mond hatte zuerst die Athetose in ihm, freilich ohne genügende Begründung, localisiert.

Endlich giebt es Beobachtungen von scharf ausgeprägten posthemiplegischen Störungen ohne dass sich post mortem organische Veränderungen im Centralnervensystem hätten nachweisen lassen; ein solcher Fall von Lichtheim und Weigert wird von Eulenburg angeführt, je ein anderer stammt von Küssner und Kirchhoff, doch können sie, wie Greiff richtig bemerkt, wegen mangelnder histologischer Untersuchung des Gehirns nicht für massgebend gehalten werden, was Greiff selbst durch zwei eigene Fälle bestätigt, in welchen die makroskopische Schau keine Erklärung der im Leben beobachteten Erscheinungen gab, welche erst durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung möglich wurde. Es ist sehr leicht möglich, dass in den Küssner-Kirchhoff'schen Fällen das Mikroskop genügende Aufschlüsse über die Veränderungen des Gehirngewebes gegeben hätte, um so mehr als der Küssner'sche Kranke ein Paralytiker war.

IX.

Die pathologische Physiologie oder die Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen ist reicher an Hypothesen als an positiven Thatsachen. Die beim ersten Anblicke seltsamen unwillkürlichen Bewegungen von bewegungslosen Gliedern lenkten die Aufmerksamkeit der Beobachter in hohem Grade auf sich, und entstanden in Folge dessen eine ganze Reihe mehr oder weniger scharfsinniger Erklärungen, welche eigentlich für ein Unbekanntes ein anderes ebenso wenig Bekanntes setzten — die Frage schien aber zeitweilig gelöst. —

Die oben angeführte Theorie Charcot's von der Anwesenheit eines besonderen Faserbündels für die Hemichorea war von vorne herein nicht langlebig, weil sie einen krankhaften Zustand einer anatomischen Region voraussetzte, deren normale Function unbekannt war. Später haben freilich Charcot und seine Schüler ihre Theorie dahin modifizirt, dass der hypothetische Hemichoreenstrang in krankhaften Zuständen nur die normale Function der Muskeln in der Weise verändert, dass die Bewegungen einen choreatischen Charakter annehmen (Ricoux), damit verliert aber diese Theorie ihre Existenzberechtigung, da auf diese Weise der Schwerpunkt der Frage auf den Pyramidenstrang übertragen wird, wie wir gleich sehen werden.

Bald nach Charcot erschienen andere Erklärungsversuche, welche meist von der Irradiation der Willensimpulse ausgingen, eine abnormale Ausbreitung derselben von einem Leiter auf viele, von einer Muskel-

gruppe auf mehrere annahmen (Chapter, Ringer). Dieser Grundgedanke wurde in verschiedener Richtung von mehreren Beobachtern ausgearbeitet, so von Lange, der die unwillkürlichen Bewegungen der Hemiplegiker nur für eine pathologische Verstärkung einer normalen Erscheinung hält, die Willensimpulse sollen sich von der betreffenden Körperhälfte auf die andere verbreiten, kurz gesagt, er hält die posthemiplegischen motorischen Störungen für Mitbewegungen im Sinne Hitzig's; Friedenreich, ein Schüler Lange's, hat in seiner ausführlichen Monographie über diesen Gegenstand die Theorie von der Uebertragung der Willensimpulse von einer Körperseite auf die andere durch die Annahme erweitert, dass die latente Innervation der Rückenmarkszentren in normalen nicht, wohl aber in pathologischen Zuständen sich äussere, wodurch die Uebertragung der motorischen Impulse von den gesunden Extremitäten auf die kranken erleichtert würde.

Das meiste Licht auf die Pathogenese der posthemiplegischen Bewegungsstörungen warf Brissaud, der sich auf die anatomische Localisation Kahler-Pick's stützte und bereits einige vereinzelte Thatsachen in der Literatur vorfand. Schiff u. A. hatten schon längst bemerkt, dass in von Centren abgetrennten Muskeln sich häufig Zittern entwickeln, so nach Durchschneidung des Hypoglossus in der gelähmten Hälfte der Zunge, welche aber sich selbst nicht bewegt, bei Kaninchen zittert nach Durchschneidung des Facialis der Schnauzbart und bei Vögeln nach Durchschneidung des Oculomotorius die Iris; einen solchen Tremor sieht man auch an Extremitäten, deren Nerven vom Centrum abgetrennt sind (Ross). Romberg bemerkte, sehr fein, dass das Zittern „den Uebergang des Krampfes in Lähmung“ bezeichne.

Meiner Ansicht nach kann eine solche Trennung der peripheren Bewegungsmechanismen von den centralen das Auftreten von Zittern in denjenigen Krankheitszuständen erklären, in welchen die Fortleitung und Regulirung der Willensimpulse erschwert oder abgeschwächt sind, so z. B. in der progressiven Paralyse, dem acuten Alkoholismus u. a. Den experimentellen Beweis für das Auftreten von Zittern bei aufgehobenem oder abgeschwächtem Einflusse der Willenszentren auf die Muskeln haben François Franck und Pitres⁸⁵⁾ erbracht. Acht Monate nach Entfernung der Gyri sigmaidei (der psychomotorischen Region) traten bei den Hunden krampfartige, unwillkürliche Bewegungen an der entgegengesetzten Körperhälfte auf. Auf Grundlage dieser Daten und seiner eigenen Untersuchungen über die secun-

däre Entartung der Pyramidenbahnen stellt Brissaud folgende Theorie auf.

Bei vollständiger Sklerose des Pyramidenstranges treten beständige Contracturen auf, welche, wie schon früher bemerkt, den ad maximum verstärkten Muskeltonus der gelähmten Glieder bei minimaler Beweglichkeit derselben darstellen. Bei nicht completer Sklerose und Unversehrtheit eines Theils der Pyramidenfasern behalten die mit letzteren zusammenhängenden Muskeln ihren normalen Tonus, können aber beim Durchgehen eines Willensimpulses, bei einer intendirten Bewegung in Folge verstärkter Reaction der spinalen Centren einer Contractur verfallen. Zwischen diesen beiden Extremen, der zeitweiligen und der beständigen Contractur befindet sich eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Bewegungen, Flexion, Extension, Abduction, Adduction, aus welchen sich die oben beschriebenen Störungen zusammensetzen. Die mehr begrenzten und langsam Bewegungen stellen die Athetose, die ausgebreiteten und raschen aber die Hemichorea vor. Die Athetose kann nur dann auftreten, wenn die Verbindung zwischen den Rindencentren und denen des Rückenmarks wenigstens theilweise erhalten ist d. h. nur bei partieller Sklerose des Pyramidenstranges, die Hemichorea kommt nur bei completer Sklerose und vollständig unterbrochener Uebertragung der Willensimpulse vor. Deshalb sind auch die Bewegungen bei der Athetose veränderlich, die bei Hemichorea fixirt, deshalb äussern auch die Willensimpulse ihren hemmenden Einfluss auf die Bewegungen der Athetose, während sie bei der Hemichorea ohnmächtig sind. Es ist mithin der Unterschied zwischen der Athetose und der Hemichorea nur ein quantitativer und folglich kein constanter, da er von der Ausbreitung der Sklerose in den Pyramidensträngen bedingt wird. Dadurch erscheint die häufige Combination beider Formen und der Uebergang der einen in die andere begreiflich, ebenso wie die Erscheinung, dass die athetotischen Bewegungen bei Willensimpulsen oder Erregung choreatisch werden u. s. w. Für die Athetose speciell ist es verständlich, warum bei ihr die Bewegungen in tiefem Schlaf aufhören, bei leichtem Schlaf aber, wenn die Willensimpulse in abgeschwächtem Masse noch wirken, wenn auch sehr schwach fortdauern.

Es können übrigens unwillkürliche Bewegungen auch ohne Entartung der Pyramidenbahnen, allein durch Reizung derselben producirt werden, was immer bei den sogenannten prähemiplegischen und theilweise auch bei den posthemiplegischen Störungen, wie wir es gesehen, stattfindet. Irgend ein unbedeutender Blutaustritt, der keine vollständige Hemiplegie hervorbringen kann, reizt die Anfänge

der Pyramidenbahnen und ruft damit eine Reihe von unwillkürlichen Bewegungen der einen oder der anderen Art in den contralateralen Gliedern hervor.

Auf dieselbe Weise lassen sich diejenigen unwillkürlichen Bewegungen erklären, welche sehr bald nach der Hemiplegie auftreten und zwar zu einer Zeit, wo die Pyramidenstränge noch nicht entartet sind, sondern in ihren Anfängen in der Umgebung des Herdes gereizt werden. Hinsichtlich der Localisation der Bewegungen an den kleinen Gelenken und Muskelgruppen meint Brissaud, dass dieses lediglich von der grösseren Beweglichkeit dieser Theile abhänge.

Wir haben gesehen, dass für viele Formen der Athetose eine rationelle Erklärung auf anatomischer Basis sehr viel leichter sei, als auf anderer Grundlage.

X.

Ich füge der Vollständigkeit halber hier Einiges über die Behandlung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen hinzu. Obgleich die Behandlung eines Symptoms einer localen Gehirnerkrankung eigentlich ein Unding ist, so haben sich doch viele Beobachter bemüht, behufs Linderung des Zustandes, Methoden für die entsprechenden Fälle aufzustellen. Diese Methoden sind dreifacher Art: therapeutische, elektrische und chirurgische. Zur ersten gehört eine ganze Reihe von in der Therapie der Nervenkrankheiten eingebürgerten Mitteln:

1. **Bromkalium**, besonders bei Complication mit Epilepsie, temporäre Besserung erhielten Purdon, Ritchie, Proust²⁰³), Raillton u. A.

2. **Morphium**, mit vorübergehendem Erfolge von Lauenstein angewandt.

3. **Curare**, subcutan von Koranji¹⁴¹).

4. **Physostigmin**, ebenso von Hamilton-Baldwin¹²²) u. s. w.

Der galvanische Strom hat grossen Nutzen gebracht, viele Beobachter sahen von ihm Erleichterung, zwei sogar Heilung (Gnauck und Tison²⁴⁹). Die elektrotherapeutische Methode ist wegen der vorhandenen erhöhten Erregbarkeit der motorischen Apparate, wie es scheint, die rationellste und sollte bei den beschriebenen Störungen angewandt werden. Die Nervendehnung endlich, diese die Neuro-pathologen und Chirurgen in der letzten Zeit so aufregende Methode, ist auch bei der Athetose angewandt worden, meist aber mit negativem Erfolge. Nur Hammond¹²¹) und Morton¹⁷⁵) sahen bedeutenden Nutzen von der Operation (auf wie lange?) in allen übrigen

Fällen, wie auch in zweien der meinigen, hatte die Nervendehnung gar keinen oder nur einen palliativen, unnützen Erfolg, der die damit verbundene Gefahr nicht aufwog. Die letzten Untersuchungen von P. N. Tarnowskaja*), Rumpf**) haben mögliche gefährliche Folgen der Nervendehnung gezeigt und denke ich, dass die Indicationen zu einem solchen Eingriff immer mehr und mehr eingeschränkt werden.

Literatur.

1. Die Autoren sind in alphabetischer Ordnung aufgeführt.
 2. Für die Fragen, welche nur in mittelbarer Beziehung zu dem Thema dieser Arbeit stehen, sind keine Literaturangaben gemacht worden.
- 1) Adamkiewicz. Ueber Gehirndruck und Gehirncompression. Wiener Klinik 1884, VIII—IX.
 - 2) Algeri. Contributio allo studio delle localisationi cerebrali et delle degenerazioni secondarie del fascio piramidale incrociato. Rivista sperimentale. 1883. IX, p. 320.
 - 3) Althaus. Athetosis after syphilis. The Lancet 1883. II. p. 989.
 - 4) Anderson. Athetotis. The Brit. med. Journ. No. 1050. p. 235.
 - 5) Andral. Clinique médicale. 1834. T. V.
 - 6) Archambault. Hémichorée postparalytique du côté gauche. Le Progrès méd. 1877.
 - 7) Arnozan. Histoire et critique de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1879. No. 13. p. 200.
 - 8) Assagioli e Bonvecchiato. Contributo allo patogenesi delle corea sintomatica da lesione cerebrale etc. Rivista sperimentale. 1877. IV. p. 362.
 - 9) Auerbach. Paralysis agitans nach Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 6. p. 85.
 - 10) Bacon. Case of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1877. II. p. 845.
 - 11) Baierlacher. Beobachtung über das Kniephänomen. Centralblatt für Nervenheilk. 1884. No. 7.
 - 12) Ballet. Recherches anatomiques et cliniques sur le faisceau sensitif. Thèse de Paris. 1881.
 - 13) Balfour. Case of Athetosis. Edinb. med. Journ. 1878. II. p. 73.
 - 14) Barth. Ueber secundäre Degeneration des Rückenmarks. Archiv der Heilkunde 1869. X. p. 433.
 - 15) Bassi. Emiatassia posthemiplegica. Lo sperimentale. 1881. II. p. 44.
 - 16) Bastian. Case of apoplexy etc. The Lancet 1883. II. p. 773.

*) Referat im Neurolog. Centralbl. 1884.

**) Rumpf, Dieses Archiv XV. Heft 1.

- 17) Beach. On cases of Athetosis. The Brit. med. Journ. 1880. I. p. 882. und 967.
- 18) Beurmann. Tremblement posthémiplégique du côté gauche etc. Bullet. de la Soc. Anat. 1876 p. 1347.
- 19) Benedict. Elektrotherapie. Wien. 1868. p. 219.
- 20) Berger. Ueber die Hammond'sche Athetosis. Berliner klin. Wochenschrift 1877. No. 3 und 4.
- 21) " Athetose in Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde I. p. 585.
- 22) Bernhardt. Ueber die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegien. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 36.
- 23) " Beiträge zur Hirnpathologie. Ibid. 1875. No. 36.
- 24) " Ueber d. von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex. Virchow's Archiv. 1876. LXVII. p. 1.
- 25) " Ein neuer Beitrag zur Lehre von d. „Athetose“. Deutsche med. Wochenschr. 1876. No. 48.
- 26) " Mitbewegung. Archiv f. Psych. etc. XI. 3. p. 834.
- 27) " Fall von Paralysis agitans nach Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1880. No. 362.
- 28) " Beiträge zur Lehre von der „Athetose“ etc. Archiv. f. Psychiatrie etc. XII. 2. p. 494.
- 29) " Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
- 30) Bernheim. Magnétothérapie; historique et faits nouveaux. Revue méd. de l'Est. 1881. p. 620.
- 31) Beyer. Zur Lehre von der „Athetose“. Inaug.-Dissert. Breslau. 1878.
- 32) Binswanger. Ueber die Beziehungen d. sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen. Archiv f. Psych. etc. XI. 3. p. 727.
- 33) Binswanger und Moeli. Zur Frage d. secundären Degeneration. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 1.
- 34) Björnström. On athetosis etc. Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1878. II. p. 110.
- 35) Bouchard. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière. Arch. génér. de méd. 1866. I. p. 272, 441, 561 und II. p. 273.
- 36) Bouchut. Cas rare d'hemiplégie incomplète et d'hémichorée. Gaz. des hôpital. 1863. p. 389.
- 37) " Tubercules des couches optiques. Paralysie agitante. Gaz. des hôpital. 1879. p. 1186.
- 38) Bourneville. Hémiplégie infantile suivie d'épilepsie partielle. Bullet. de la Soc. Anat. 1876. p. 558.
- 39) " De l'Athétose. Le Progrès méd. 1877, p. 327.
- 40) Brissaud. De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Revue mens. etc. 1879. II. 616.
- 41) " Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la

- contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris 1880.
- 42) Brissaud. Lésions anatomiques et mécanisme de l'Athétose. Gaz. hebdomad. 1880. No. 49—50.
- 43) " Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. Le Progrès méd. 1882. p. 759.
- 44) Brouchin. Athétose. Gaz. des hôpitaux. 1877. p. 946.
- 45) Brousse. Quatre nouveaux cas d'athétose. Montpel. méd. 1879. II. p. 289.
- 46) Buzzard. A clinical lecture on shaking palsy. Brain. 1881. IV. p. 471.
- 47) " Clinical lectures on the diseases of the nervous system. London 1882.
- Canfield and Putnam. A case of acute hemiplegie chorea. Boston med. Journ. 1884. II.
- 48) Carrier. Sur un cas d'hémiathétose. Lyon méd. 1879. No. 25.
- 49) Cazal. Observation d'hémiathétose avec aphasic. L'Union méd. 1880. p. 1504.
- 50) Chambard. Athétose consécutive à une hémiplégie infantile. L'Encéphale. 1882. I. p. 9.
- 51) Chapter. On functional Athetosis and incoordination of movement. Brain. 1880. III. p. 403.
- 52) Charcot. Hémichorée posthémiplégique. Gaz. méd. de Paris. 1873. p. 489.
- 53) " Leçons cliniques recueillies par Brissaud. Le Progrès méd. 1879 und 1880.
- 54) " Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière. I u. II. 1878—1880.
- 55) " Leçons sur les maladies du système nerveux. 4 édit. 1880.
- 56) " De l'hémichorée posthémiplégique. Le Progrès med. 1881. p. 1021 und 1042.
- 57) Charcot u. Pitres. Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Revue mensuelle etc. 1877. 1.
- 58) " Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Ibid. 1878. p. 801 und 1879. III.
- 59) " Étude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères cérébraux de l'homme. Revue de méd. 1883. No. 5, 6, 8, 10.
- 60) Claus. Ein Beitrag zur Lehre von den Pyramidenbahnen. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1878. p. 452.
- 61) Clay Shaw. On Athetosis or Imbecillity with Ataxia. St. Barthol. Hosp. Rep. 1873. p. 130.
- 62) Clifford Allbutt. Case of Athetosis (?) The Med. Times a. Gaz. 1872. I. p. 342.
- 63) " " Hemichorea. The Brit. med. Journ. 1870. I. p. 57.
- 64) Coats. A case of hemiplegia from an injury involving loss of brain sub-

- stance in the motor region of the convolutions. The Journ. of anatomy etc. 1878. XIII. p. 104.
- 65) Coats and Middleton. On descending secondary sclerosis of the brain and spinal cord in a case of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XI. p. 257.
- 66) Cossy. De la contracture dans les lésions des ventricules latéraux. Gaz. méd. de Paris 1879. p. 113.
- 67) " Sur les effets des injections coagulables dans les ventricules latéraux. Ibid. p. 153.
- 68) Cotard. Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris. 1868.
- 69) Cross. Complex automatic muscular movements. Trans. of the Amer. Neurolog. Assoc. 1875. I.
- 70) Cruveilhier. Anatomie pathologique du corps humain. XXXII. livr p. 16.
- 71) Dana. Posthemiplegie athetosis. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1882. II. p. 362.
- 72) Damaschino. Des affections associées de la moelle et du cerveau. Gaz. d. hôp. 1883. p. 1.
- 73) Dauchez et Bodinier. Hémichorée posthémiplégique etc. Bullet. de la Soc. Anat. 1881. p. 359.
- 74) Dauphin. Tumeur ostéofibreuse du corps strié, paralysie agitante. La Presse méd. belge. 1876. p. 233.
- 75) Débove. De l'hémiplégie des ataxiques. Le Progrès méd. 1881. p. 1021 und 1042.
- 76) Déjérine. Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques. Comptes rendus de l'Acad. des sciences. 1878. I. p. 1274.
- 77) Démange. Mouvements choréiformes de la main gauche déterminés par une tumeur cérébrale. Revue méd. de l'Est. 1879. p. 87.
- 78) " Contribution à l'étude de tremblements pro- et posthémiplégiques etc. Revue de méd. 1882. No. 5.
- 79) " Considérations sur un cas d'hémiplégie motrice et sensitivo-sensorielle par ramolissement corticale. Revue méd. de l'Est. 1882. XIV. p. 554.
- 80) Dignat. Sur quelques symptômes qui peuvent se montrer chez les hémiplégiques du côté opposé à l'hémiplégie. Le Progrès méd. 1883. No. 39—41.
Dignat. Recherches dynamometriques sur l'état des forces chez le hémiplégiques. Paris 1884.
- 81) Dreschfeld. Sur quelques cas d'athétose. Revue mens. de méd. et de chir. 1878. II. p. 766.
- 82) Durand-Fardel. De la contracture dans l'hémorragie cérébrale. Arch. génér. de méd. 1843. II. p. 300.
- 83) Duret. Note sur les contractures dans l'hémorragie intra-ventriculaire des hémisphères cérébraux. Gaz. méd. de Paris 1879. p. 168.

- 84) Eloy. Hémichorée praeparalytique ou paralysis agitans. Union méd. 1883. I. p. 1009.
- 85) Erb. Krankheiten d. Rückenmarks in Ziemssen's Handb. XI.
- 86) „ Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv f. Psych. V. p. 792.
- 87) „ Fall von Athetose. Ibid. X. p. 277.
- 88) „ Handbuch der Elektrotherapie. II.
- 89) Eulenburg. Athetosis. Ziemssen's Handb. XII.
- 90) „ Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878.
- 91) Ewald. Zwei Fälle von Zwangsbewegungen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. p. 591.
- 92) Flechsig. Die Leitungsbahnen im Gehirne und Rückenmark des Menschen, 1876.
- 93) „ Ueber Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. d. Heilkunde 1877. XVIII.
- 94) Fétré. Note sur un cas d'hémiplégie avec paraplégie spasmique. Arch. de Neurologie. 1882. p. 61.
- 95) Franc u. Pitres. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1880. p. 67.
- 96) Friedländer. Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei der cerebralen Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. 1883. No. 11.
- 97) Friedenreich. Bitrag til den nosologiske opfattelse of athetosen etc. Vergl. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1877. II.
- 98) Gairdner. Case of athetosis. The Journ. of ment. Sc. 1875. XIX. p. 311.
- 99) Gairdner. A case of Hammonds „Athetosis“ with notices of some other cases and remarks. The Lancet, 1877. p. 830 u. 873.
- 100) Galliard. Hémichorée sans hémianesthésie. Bul. de Soc. anat. 1881. p. 359.
- 101) Galvagni. Sopra un caso emicorea postemiplegica da rammollimento del talamo ottico. Rivista clinica di Bologna. 1880. p. 268.
- 102) „ Sul rapporto tra gli spasmi postemiplegici e le affezioni dei talami ottici. Rivista clinica. 1883. No. 6. p. 401.
- 103) Gaudard. Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
- 104) Gee. Two cases of cerebral diseases (case of hemichorea). St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. p. 285.
- 105) Gintrac. Cours théorique et clinique de pathologie interne etc. 1868. VII.
- 106) Gnauck. Ueber primitive Athetose. Arch. f. Psychiatr. etc. IX. p. 300.
- 107) Goldstein. Ueber Athetose. Inaug.-Dissert. Berlin 1878.
- 108) Gomot. Hémorragie ventriculaire hémiplégie etc. L'Union méd. 1880. I. p. 239.
- 109) Gowers. On Athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med.-Chir. Trans. 1876. LIX. p. 271.

- 110) Gowers. On some symptoms of organic brain disease. *Brain*. 1878. I. p. 48.
- 111) " A study of the so called tendon-reflex phenomena. *Med.-Chir. Trans.* 1879. LXII. p. 269.
- 112) Grasset. *Legons sur les maladies du système nerveux*. 1880.
- 113) " De l'Athétose. *Montpel. méd.* 1877. II. p. 155. u. 245.
- 114) " D'une variété non décrite de phénomène posthémiplegique. *Le Progr. méd.* 1880. p. 73.
- 115) Greiff. Zur Localisation der Hemichorea. *Archiv für Psychiatrie*. XIV. 3. p. 598.
- 116) Grocco. Studii clinici sull' Athetosi. *Annali universali di med. etc.* 1882. 259. p. 3.
- 117) Hadden. An anomalous case of infantile Hemiplegia. *The Brit. med. Journ.* 1882. I. p. 224.
- 118) " On infantile spasmodic paralysis. *Brain*. 1883. p. 302.
- 119) Hammond. A treatise on the diseases of the nervous system. New-York 1871 u. London 1876 (6 edit.).
- 120) " Athetosis. *The med. Press and Circular*. 1873. II. p. 117.
- 121) " G. M. A case of athetosis cured by nervestretching. *The Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1882. 552.
- 122) Hamilton-Baldwin. A case of athetoid spasme. *The New-York med. Rec.* 1878. XIV. p. 129.
- 123) Harris. On the diagnosis and treatment of apparent drunkenness. *St. Bartholom. Hosp. Rep.* 1878. XIV. p. 257.
- 124) Heine. *Spinale Kinderlähmung*. 1860. *Hirschberg-Hensch. Charité-Annalen* 1876.
- 125) Hirtz. Des convulsions dans l'hémorragie cérébrale. *Thèse* 1867.
- 126) Hitzig. Ueber die Auffassung einiger Anomalien d. Muskelinnervation. *Archiv f. Psych.* III. p. 312 u. 601.
- 127) Hollis. Athetosis. *The Practitioner*. 1883. XXX. p. 434.
- 128) Homen. Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. *Virchow's Archiv* 88. p. 61.
- 129) Hughlings-Jackson. Observations on the physiology of Hemi-Chorea. *Edinb. med. Journ.* 1868. XIV. p. 294.
- 130) " " On a case of temporary left-hemiplegia with footclonus and exaggerated knee-phenomena after an epileptic seizure. *The Med. Times a. Gaz.* 1871.
- 131) Issartier. Des dégénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions de la substance corticale du cerveau *Thèse*. 1878.
- 132) Issartier et Pitres. Note sur les dégénérations secondaires de la moelle épinière chez le chien et chez le lapin. *Journ. de méd. de Bordeaux*. 1881. p. 25.

- 133) Jastrowitz. Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berl. klinische Wochenschr. 1875. No. 31.
- 134) Jewell. Athetosis. Transact. of the Americ. Neurolog. Associat. II. 1877. p. 213.
- 135) Jaccoud und Hallopeau. Ct. „Encéphale“ in Nouveau Diction de méd. etc. XIII. p. 125.
- 136) Kahler u. Pick. Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Prager Vierteljahrschr. 1879. 141. p. 31.
- 137) „ „ „ Zur Lehre von der secundären Degeneration. Archiv f. Psychiatrie. X. p. 328.
- 138) Kirchhoff. Acute linksseitige Hemiathetose? ohne Herderkrankung. Ibid. XIII. 3. p. 582.
- 139) Knecht. Beiträge zur Lehre von der Chorea. Schmidt's Jahrbuch 1880. 187. p. 24 u. 133.
- 140) Konowalow, Fall von Athetose in gerichtlich-medicinischer Beziehung (Aerztl. Zeitung, [russisch] 1882 No. 12).
- 141) Koranji. Wiener med. Presse. 1879. No. 25.
- 142) Kusj min. Mikroskopische Untersuchungen der secundären Degeneration des Rückenmarkes. Wien. med. Jahrb. 1882. p. 591.
- 143) Knud Pontoppidan. Casuistische Meddelel ser fra etc. Ref. im Centralbl. f. Nervenheilk. 1884. p. 19.
- 144) Küssner. „Athetose“ Bewegungen bei einem Paralytiker ohne Herderkrankung im Gehirn. Archiv f. Psych. VIII. p. 434.
- 145) Landouzy. Note sur un cas d'athétose; observation, autopsie. Le Progrès méd. 1878. No. 5—6.
- 146) Lange. Athetose. Hosp. Tidende 1878. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresber. 1879. II. p. 91.
- 147) Lauenstein. Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose, Deutsches Archiv f. klin. Med. XX. p. 158.
- 148) Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse de Paris 1875.
- 149) Letulle. Hémorragie cérébrale intraventriculaire etc. produits au moment de la naissance chez un enfant à terme. Bul. de la Soc. anat. 1879.
- 150) Leube. Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie d. Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv f. kl. Med. p. 342.
- 151) Leubuscher. Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin. 1854
- 152) Lewinski. Ueber sogenannte Sehnenreflexe und Spinalepse. Arch. f. Psychiatrie VII. p. 326.
- 153) Leyden. Ueber graue Degeneration d. Rückenmarkes. Deutsche Klinik. 1863. p. 127.
- 154) „ „ Fall von Paralysis agitans des rechten Armes in Folge der

- Entwickelung eines Sarcoms im linken Thalamus. *Vircho's Arch.* 29. p. 202.
- 155) Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin. 1874.
- 156) Lincoln. A case of athetoid affection. *Trans. of the Americ. Neurol. Assoc.* I. 1875. p. 192.
- 157) Lion. Klinische Beobachtung über secundäre Entartungen der psychomotorischen Centren. *Militärärztliches Journ.* 1881. 1 und 2. (russisch).
- 158) Maboux. Contribution à l'étude de l'hémichorée symptomatique dans les lésions cérébrales. *Revue de méd.* 1883. No. 12. p. 1054.
- 159) Magnan. Hémichorée. *Gaz. de méd.* Paris. 1870. p. 518.
- 160) Maheut. Hémorragie dans les méninges cérébrales chez une jeune fille de treize ans. *Gaz. de hôpital.* 1884. p. 531.
- 161) Mannkopff. Beitrag zur Lehre von der Localisation der Gehirnkrankheiten, von d. secundären Degeneration und d. Faserverlauf in d. Centralorganen d. Nervensystems. *Zeitschr. f. kl. Med.* 1884. VII. p. 100.
- 162) Marchant. Dilatation aneurysmal symmetrique etc. *Bul. de la soc. anat.* 1876. p. 755.
- 163) Mendel. Secundäre Degeneration im Bindearm. *Neurolog. Centralbl.* 1882. p. 241.
- 164) Mendelssohn. Etude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille et chez l'homme dans l'état sain et dans les maladies. *Comptes rendus* 1879. p. 367.
- 165) Meulen-ter. Zum Verhalten der Reflexerregbarkeit und der Sehnenreflexe der paretischen Seite bei cerebraler Hemiplegie. *Zeitschr. für klin. Med.* 1882. V. p. 89.
- 166) Meynert. Psychiatrie. 1884. I. p. 149.
- 167) Millet. Hémorragie cérébrale intraventriculaire. *Bul. de la Soc. anat.* 1879. p. 742.
- 168) Mitchell-Weir. The postparalytic chorea. *The Americ. Journ. of med. sc.* 1876. p. 342.
- 169) Möbius. Neuropathologische Notizen. *Memorabilien* 1881. 26. p. 212.
- 170) Moeli. Zum Verhalten der Reflexthätigkeit. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* XXII. 1878. p. 279.
- 171) „ Ueber secundäre Degeneration. *Archiv f. Psychiatrie.* XIV. 1. p. 173.
- 172) v. Monakow. Beitrag zur Localisation von Hirnindentumoren. *Archiv für Psychiatrie.* XI. 3. p. 61.
- 173) Monckton. Hemiplegie and Hemichorea. *The Brit. med. Journ.* 1863. II. p. 382.
- 174) Morin. Hémichorea sans hémianesthésie. Hémorragie de la partie postérieure de la couche optique sans lésions de la substance blanche. *Bul. de la Soc. anat.* 1883.
- 175) Morton. A contribution to the subject of nervestretching. *The Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1882. I. p. 133.

- 176) Muir. Case of athetosis. Glasgow med. Journ. 1880. II. 154.
- 177) Müllendorf. Ein Fall von hochgradiger Chorea senilis mit tödtlichem Ausgang. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI. p. 607.
- 178) Müller. Ein seltener Fall von Hemiathetose. Mittheil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1880. p. 119.
- 179) Nagel. Ueber Athetose. Inaug.-Diss. Berlin. 1881.
- 180) Nothnagel. Krankheiten d. Gehirns in Ziemssen's Handb. XI. 1.
- 181) " Topische Diagnostik d. Gehirnkrankheiten. Berlin. 1879.
- 182) " Ueber einen Fall von combinirten posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen. Wien. med. Wochenschrift. 1884. No. 19.
- 183) Onimus. Mouvements associés. Gaz. méd. de Paris 1873. p. 529.
- 184) Ord. Disorder of movement following right hemiplegia. The Lancet. 1882. I. p. 824.
- 185) Ormerod. Tendon-reflex in the later stages of hemiplegia. St. Bartholom. Hosp. Rep. 1881. XVII. p. 151.
- 186) Oulmont. De l'athétose. Revue mens. de méd. etc. 1878. I. p. 81.
- 187) " Étude clinique de l'athétose. Thèse de Paris. 1878.
- 188) Peden. Four cases of hemiplegia. The Glasgow med. Journ. 1879. XII. p. 382.
- 189) Petrina. Klinische Beiträge zur Localisation d. Gehirntumoren. Prager Vierteljahrsschr. 1877. 133. p. 530.
- 190) " Ueber die Sensibilitätsstörungen bei Hirnrindenläsionen. Zeitschrift f. Heilk. II. p. 375.
- 191) Pfungen. Ueber tonische Starre bei durchbrechenden Gehirnblutungen. Deutsche med. Blätter 1881. No. 52. 1882. No. 1—5.
- 192) Pick. „Secundäre Degeneration“ in Real-Encyklopädie der gesammten Heilk. III. p. 713.
- 193) Pitres. Note sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une sclérose latérale secondaire de la moelle épinière. Arch. de physiolog. etc. 1876. p. 657.
- 194) " Des dégénérations secondaires de la moelle épinière dans les cas de lésions corticales du cerveau. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1876.
- 195) " Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux. Thèse de Paris 1877.
- 196) " Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Gaz. hebd. 1881. p. 429.
- 197) " Nouveaux faits relatifs à l'étude des dégénérations secondaires bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Bul. de la Soc. anat. 1881. p. 628.
- 198) " Note sur l'état des forces chez hémiplégiques. Arch. de Neurolog. 1882. No. 10.
- 199) " Recherches anatomo-cliniques sur les scléroses bilatérales de la

- moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de physiol. 1884. No. 2. p. 142.
- 200) Pitschpatsch. Ueber motorische Reizerscheinungen bei cerebraler Hemiplegie. Inaug.-Diss. Berlin. 1877.
- 201) Potter. Posthemiplegic chorea. The Brit. med. Journ. 1883. p. 256.
- 202) Poullain. Hémiplégie spasmotique de l'enfance. Bul. de la Soc. anat. 1876. p. 38.
- 203) Pousson. Hémiplégie droite chez un enfant; mort, gliome de la protuberance etc. Ibid. 1881. p. 678.
- 204) Proust. Note sur un cas d'athétose. Union méd. 1877. No. 103 et Gaz. de hôpital. 1877. p. 579.
Purdon. Dublin. med. Journ. of med. science. 1873. XXI.
- 205) Putzel. Hemichorea. The Journ. of nerv. and. ment. dis. 1882. II. p. 273.
- 206) Railton. A case of posthemiplegic Hemichorea variety Athetosis. The Brit. med. Journ. 1882. I. p. 696.
- 207) Raymond. Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée etc. Thèse de Paris. 1876.
- 208) Remak. Fall von Athetose. Archiv f. Psychiatrie etc. VIII. p. 774.
- 209) Ricoux. Des hémitremblements pro- et postparalytiques. Thèse de Nancy 1882.
- 210) Ringer. Note on a case of athetosis preceded by hemiplegia und hemianesthesia. The Practit. 1877. II. p. 90.
- 211) " Note on a post mortem examination on a case of athetosis. Ibid. 1879. II. p. 161.
- 212) Ritchie. Note on a case of athetosis (?). The Med. Times a Gaz. 1872. I. p. 342.
- 213) Robertson and Foulis. Case illustrating cerebral localisation. Brain 1881. XV. p. 406.
- 214) Romberg. Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1851.
- 215) Rosenbach. Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Archiv f. Psych. VI. p. 245.
" Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Virchow's Archiv Bd. 97. 1884.
- 216) " Zur Casuistik der Hemianopsie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1882.
- 217) Rosenthal. Zur Kenntniss d. motorischen Hirnfunctionen. Med. Jahrb. 1882. p. 449 und Wien. med. Presse. 1882. No. 5—6.
- 218) " Ein Fall von corticaler Hemiplegie mit Worttaubheit. Cent. f. Nervenheilk. 1884. No. 1.
- 219) Ross. A treatise on the diseases of the nervous system. London. 1881.
- 220) " On the spasmotic paralysis of infancy. Brain. 1882. XIX. p. 364 und 1883. XX. p. 473.
- 221) Roth. Ein Fall von Athetose. Aerztl. Intelligenzbl. 1879. No. 16.
Rumpf. Archiv f. Psych. XVI. Heft 1.

- 222) Russel. Choreic movements in an old case of hemiplegia. The Brit. med. Journ. 1875. II. p. 703.
- 223) " A case of unilateral chorea with organic cerebral hemianaesthesia and crossed amblyopia. The Med. Thimes and Gaz. 1877. II. p. 304.
- 224) " A case of hemichorea with anaesthesia and impairment of special sense. Ibid. 1878. I. p. 8.
- 225) Sanders. A study of primary immediate or direct hemorrhage into the ventricles of the brain. The Amer. Journ. of med. Sc. 1881. p. 85. und 337.
- 226) Savard. Ramollissement cérébrale siégeant sur la parietale ascendante, le lobule de l'insula et de la capsule interne. Bul. de la Soc. anat. 1879. p. 245.
- 227) " Absces de la couche optique et du corps strié, ouvertures dans les ventricules. Ibid. 1880 p. 291.
- 228) Schiefferdecker. Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes. Virchow's Archiv 67. p. 542.
- 229) Schultz. Zur Lehre von d. secundären Degeneration des Rückenmarkes. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. No. 10.
- 230) " Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie d. zentralen Nervensystems. Virchow's Archiv 79. p. 124.
- 231) Schütz. Casuistische Beiträge zur Lehre von der Athetose. Prager med. Wochenschr. 1882. No. 3—4.
- 232) Schwarz. Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv für Psychiatrie etc. XIII. 3. p. 621.
- 233) Seeligmüller. Ueber Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. XIII. p. 350.
- 234) " Ueber Athetose. Schmidt's Jahrbücher 1881. 189. p. 193.
- 235) Seguin. A clinical contribution to the study of postparalytic chorea. Transact. of the Americ. Neurol. Assoc. 1879. II. p. 92.
- 236) Seiler. Fall von Hemiparese. Jahresber. der Gesellsch. f. Natur- und Heilk. in Dresden. 1881—1882. p. 20.
- 237) Silbermann. Fall von Athetose. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1882. p. 232.
- 238) Singer. Ueber secundäre Degenerationen im Rückenmark des Hundes. Sitzungsber. d. k. k. Acad. d. Wissensch. zu Wien. 1881. 84. III.
- 239) Soltmann. Die funktionellen Nervenkrankh. Gerhard's Handb. V. 2.
- 240) Sorel. Contribution à l'étude des localisations cérébrales. Revue mens. etc. 1880. IV. p. 542.
- 241) Steffen. Die Krankh. d. Gehirns im Kindesalter. Gerhard's Hdb. V. 2.
- 242) Strauss. Des contractures. Thèse de Paris. 1875.
- 243) Strümpell, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879. 24. p. 175.
- 244) " Krankheiten des Nervensystems. Leipzig. 1884.
- 245) Sturges. Case of athetosis. The Lancet. 1979. I. p. 369.

- 216 Dr. B. Greidenberg, Ueber die posthemipleg. Bewegungsstörungen.
- 246) Sturges. Clinical lecture on a case of chorea with hemiplegia. The Lancet. 1879. II. p. 337.
- 247) Teissier. Hémiathétose consécutive à une hémichorée posthémiplégique. Lyon. méd. 1880. No. 31.
- 248) Terrier. Note sur un cas d'exagération et d'apparition brusque d'accidents de contracture chez une hémiplégique à la suite d'un traumatisme. Revue mens. etc. 1879. II. p. 969.
- 249) Tison. Athétosis posthémiplégique du membre inférieur. Gaz. d. hôpit. 1879. p. 83.
- 250) Todd. Clinical lectures on paralysis. London 1853.
- 251) Thomsen u. Oppenheim. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nerven systems. Archiv f. Psych. etc. XV. 2—3.
- 252) Tuckwell. Some remarks on maniacal Chorea and its probable connection with Embolism. The Brit. and Foreign. med. chir. Review. 1867. XL. p. 506.
- 253) " Contribution to the pathology of chorea. St. Bartholom. Hosp. Rep. V. 1869. p. 86.
- 254) Türck. Ueber ein bisher unbek. Verh. des Rückenmarks bei Hemiplegien. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1850. 6. I.
- 255) " Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzung zum Gehirne. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissenschaft. zu Wien. 1851. XI. p. 93.
- 256) Tylor. Infantile hemiplegia with unusual Reflex phenomena. The Brit. med. Journ. 1883. I. p. 1124.
- 257) Van Bibber. A peculiar contribution to the study of postparalytic chorea. Trans of the Amer. Neurol. Assoc. 1875. I. p. 186.
- 258) Veyssiére. Recherches cliniques et experimentales sur l'hémianaesthésie de cause cérébrale. Thèse de Paris. 1874.
- 259) Vulpian. Destruction de la substance grise du gyrus sigmoïde du côté droit sur un chien. Arch. de physiol. 1876. p. 814.
- 260) Warner. Cases of athetosis. Brain 1881. XIII. p. 114.
- 261) Weiss. Fall von Hemichorea. Wien. med. Wochenschr. 1882. p. 663.
- 262) Wernicke. Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1881—1883.
- 263) Westphal. Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psych. IV. p. 747 u. V. p. 803.
- 264) " Zur Paralysis agitans. Charité-Annalen. 1877. p. 408.
- 265) " Ueber Kniephänomen. Berl. kl. Wochenschr. 1878. p. 257.
- 266) Wilks. Lectures on diseases of the nervous system. 2 edit. London 1883.
- 267) Zacher. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie d. progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. etc. XIV. 2. p. 462.