

## XV.

Aus der medizinischen Klinik in Zürich.

(Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

# Ueber cerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund.

Von

**Johann Mikulski**

aus Kule in Littauen (Russland).

## Vorwort.

Die cerebrale Hemiplegie ohne Herdbefund ist keine grosse Seltenheit mehr, es werden immer wieder ähnliche Fälle mitgeteilt, aber immer auch ohne sichere Erklärung der Ursache, und sie bleiben jetzt, wie auch zur Jakobsonschen Zeit (1892), noch ein rätselhaftes Ereignis auf dem so vorgeschrittenen Gebiete der Erkenntnis der Gehirnpathologie. Der makroskopische Befund war in den meisten Fällen negativ oder solcher Art, dass er zur Erklärung der Läsion nicht verwertet werden konnte; die feinere Untersuchung mit Hilfe des Mikroskopes wurden leider nur in recht seltenen Fällen unternommen, und die liess meistens auch im Stich, so dass die Frage vorläufig offen bleibt. Resultate dieser Erforschungen werde ich in meiner Arbeit zu verwenden versuchen.

Mein Material umfasst sechs Fälle aus der medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst.

Zu bedauern ist, dass von den 30 kostbaren Krankengeschichten bei den zahlreichen Bearbeitungen des klinischen Materials, drei nicht auffindbar sind — sie wurden scheinbar nicht eingereiht und so gingen dieselben für mich verloren. Demnach kann ich in den drei letzten Fällen mich nur auf den Sektionsbefund stützen. Diese sechs Fälle kamen in dem Zeitraum von 16 Jahren, nämlich von 1892 bis 1908 auf der Klinik zur Beobachtung.

Von früheren Beobachtungen sind hervorzuheben die viel zitierte

Bearbeitung dieses Themas von Jakobson aus dem Jahre 1892 und die mit Unrecht wenig bekannte Arbeit von Hünenwadel aus demselben Jahre, der über das klinisch beobachtete Material aus der Züricher medizinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst verfügte.

Für die gütige Ueberweisung des Materials und die Unterstützung bei dessen Bearbeitung sei mir an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Eichhorst den wärmsten Dank auszusprechen. —

### Fälle aus der Züricher medizinischen Klinik.

#### Fall I.

B., 61 Jahre alt, Spezereihändler. Aufnahme am 14. September 1903. Tod am 18. Oktober 1903.

Anamnese. Patient ist somnolent. Die Frau gibt an: Pat. litt häufig an Rheumatismus, war sonst nie krank. Vor 3 Jahren erlitt er einen leichten Schlaganfall, von dem er sich bald erholte. Der zweite, gerade vor einem Jahr aufgetretene, Anfall war etwas schwerer, doch noch nicht so stark wie diesmal. Pat. soll in den letzten 10 Jahren auffallend rasch schwächer geworden sein. Vor ca. 10 Jahren litt er an Krampfadernentzündung, die innerhalb 3 Wochen abheilte.

Status praesens. Gut gebauter Mann, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Brust und Gesicht gerötet, sonst nichts Auffallendes. Pat. liegt etwas nach rechts hinüber. Spontane Bewegungen erschwert. Pupillen gleich weit, gut reagierend. Die linke Gesichtshälfte ist schlaffer als die rechte. Die linke Nasolabialfalte verstrichen. Der Mund nach rechts verzogen, die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab und ist stark belegt. Uvula steht nach rechts hinüber. Hals kurz, dick; leichte Struma. Thorax normal gebaut. Lungen gesund, nur hier und da Schnurren. Herz normal. Puls kräftig und voll, 96 p. Min., regelmässig. Abdomen zeigt normale Verhältnisse, in der Blasengegend ein Tumor bis zum Nabel reichend; gedämpfter Schall darüber. Urin kann Pat. nur tropfenweise entleeren. Rechtsseitige Extremitäten normal. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk flektiert gehalten und ist total unbeweglich, ebenso das linke Bein. Beim Strecken des linken Armes spürt man Widerstand im Ellenbogen- und Schultergelenk. Das linke Bein passiv gut beweglich. Triceps- und Bicepsreflexe schwach beiderseits. Radialis- und Ulnarisreflexe fehlen beiderseits, Patellarreflexe rechts lebhaft, links schwächer. Babinski: links Dorsalflexion sämtlicher Zehen; rechts Volarflexion der Grosszehe. Sonstige Reflexe links abgeschwächt gegen rechts. Links werden Nadelstiche etwas weniger gefühlt, doch kein grosser Unterschied. Sprache undeutlich, so wie wenn Patient die Zunge nicht gut bewegen könnte, schluckt ziemlich schlecht, verschluckt sich jedoch nicht. Leichte Verstopfung. Exurese normal: kein Albumen, kein Zucker.

Weiterer Verlauf. 14. September abends unruhig. 15. September

wenig Urin mit reichlichem Sediment. lateritium, ohne Eiweiss und Zucker. Im Laufe des Tages füllt sich die Harnblase stark; spontan und durch Expression ist die Entleerung nicht möglich. Alles wird zum Katheterismus hergerichtet, da lässt Patient unter sich. 20. September: unruhig in der Nacht, Puls unregelmässig, 168 in der Minute. 24. September: Incontinentia urinae et alvi. Kein Albumen. Nachts Unruhe. Sprachstörung besteht noch. Oedem des linken Beines. Im weiteren Verlaufe bemerkt man am 5. Oktober Dämpfung hinten über den Lungen, mittelgrosse helle Rasselgeräusche. Temperat. 38,7°. Unter zunehmender Benommenheit und Somnolenz tritt ohne bemerkenswerte Abänderungen im Verlaufe am 18. Oktober der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht. Weiche Rückenmarkshäute verdickt, unregelmässig schwielig, Rückenmarkszeichnung verwischt durch fleckige Hyperämie, die sich zum grossen Teil auf die Hinterstränge bezieht, in unregelmässiger Verbreitung auch auf die Seitenstränge. Auf beiden Seiten werden die Innenflächen der Dura mater von weichen neuen Membranen überzogen, rechts von frischen flachen Blutergüssen; auch an der Basis, namentlich auf der linken Seite in der vorderen und mittleren Schädelgrube dieselben Neomembranen und Blutungen.

Starke fleckige Hyperämie des Gehirns. Arteriae foss. Sylvii stark sklerotisch, mit flachem verfetteten Polster. Etwas vermehrte, leicht trübe Cerebrospinalflüssigkeit. Nahe der Inselrinde viele Blutspuren; links ausserhalb des Klaustrum mehrere kleine, stecknadelkopfgrosse Erweichungsherde; ausgeprägte Granulationen am Septum pellucidum. Ependym stark granuliert. Im IV. Ventrikel Granulationen. Rechts in unmittelbarer Umgebung des Nucleus dendatus wieder eine Anzahl kleiner bräunlicher Erweichungsherde. Stammganglien frei. Sonst keine Veränderungen. Aspirationspneumonie der rechten, Hypostase der linken Lunge. Starke Sklerose und Atheromatose der Aorta und Arter. iliaca. Stauungsniere. Orchitis fibrosa dextra.

### Epikrisis.

Wenn ich den Krankheitsverlauf zusammenfassen soll, so stellt er sich folgendermassen dar. Der alte Mann hat, wie wir sehen, vor 3 und 2 Jahren schon Schlaganfälle erlitten, bald aber genas er, so dass nur Schwäche übrig blieb<sup>1)</sup>, demnach stellt auch der jetzige Anfall scheinbar nichts besonderes dar, um so mehr, als die Arteriosklerose universell verbreitet zu sein schien. Es ist ja wohl bekannt, dass Leute mit arteriosklerotischen Gefässen sehr zu solchen Schlaganfällen neigen, die bald geringen Grades sind, bald aber auch letal verlaufen.

Ob in diesem Falle eine grössere körperliche Anstrengung wie in folgendem das begünstigende Moment war, vielleicht noch mit Alkoholgenuß, wurde nicht angegeben. Dieses begünstigende Moment spielt

1) Dieser Fall erinnert an einen analogen von Hochhaus mitgeteilten. S. weiter unten in der Besprechung der Literatur.

bei den Hemiplegien mit Befund in den meisten Fällen eine grosse Rolle, dagegen bei Hemiplegien dieser Art ist es seltener zu finden.

Das Bild der zerebralen Hemiplegie war hier recht deutlich; spastische Lähmung der linksseitigen Extremitäten mit Beteiligung des N. facialis, Schluck und Sprachstörungen — alles das konnte ganz gut durch Encephalorrhagie erklärt werden. Sensibilität und die meisten Reflexe waren links schwächer als rechts, was nicht immer bei solchen Hemiplegien vorzukommen pflegt; Hünerwadel<sup>1)</sup> hatte in keinem Falle ausgesprochene Sensibilitätsstörungen. Den Sitz des mutmasslichen Herdes musste man erfahrungsgemäss in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlegen, wo die motorische Pyramidenbahn schon ein dichteres Bündel darstellt und der untere Fazialisanteil hinzugetreten ist. Ob Thrombose oder Rhexis der Gefässe vorlag, war sicher nicht zu sagen, eher konnte man an das letztere denken, denn das Herz schien normal zu sein, der Blutdruck war aber sehr hoch und die Gefässe starr, also wenig resistenzfähig.

Der Sektionsbefund ergab nichts von entsprechender Herdläsion. Die Lepto- und Pachymeningitis, welche hauptsächlich in der linken Seite der vorderen und mittleren Schädelgrube lokalisiert waren, die fleckige Hyperämie des Rückenmarkes, viele Blutpunkte beiderseits — konnten nicht angeschuldigt werden. Die Verdickung der Meningen findet man recht oft bei älteren Individuen und sie machen meist keine Symptome; die Hyperämie des Rückenmarkes ist belanglos, da der Sitz der Läsion das Gehirn sein musste, Blutpunkte sind immer zu finden und die relative Vermehrung solcher kann nicht ausschlaggebend sein. Dazu sind alle diese Veränderungen wegen der Lokalisation unverwertbar. Das einzige, was bemerkenswert war und zur Erklärung der Hemiplegie herbeigezogen werden konnte, sind diese multiplen kleinen Zerfallshöhlen, die aber auch beiderseits zu Tage treten. Diese kleinen „lacunes de désintégration cérébrale“ im Sinne Maries<sup>2)</sup>, die als ein perivaskulärer Zerfallsprozess mit erhaltenem Gefäss in der Mitte und sekundärer Sklerosierung der Umgebung anzusehen sind, werden vom Verfasser als Ursache der Hemiplegie betrachtet. Ferrand<sup>3)</sup> sieht diese „lacunes“ sogar als die Hauptursache der Hemiplegie im Greisenalter an; dabei betont er, dass die Hemiplegie meist nicht vollständig sei und dass sie sich rasch bessere. Das würde allerdings in unserem Falle stimmen: Pat. hat schon 2 mal ähnliches durchgemacht, das höhere

---

1) Literaturverzeichnis No. 2.

2) Literaturverzeichnis No. 4.

3) Literaturverzeichnis No. 15.

Alter des Befallenen, der grössere Zwischenraum (3 Jahre), welcher den ersten Anfall vom Tode trennte — stimmen auch mit den Angaben Ferrands überein. Ob die Gefässe der „lacunes“ unversehrt, wie Ferrand verlangt, geblieben sind, konnte ich nicht feststellen. An den Präparaten der Hirnrinde aus der Gegend der Zentralfurche und des Rückenmarkes, die ich der Güte des Herrn Prof. Eichhorst verdanke, konnte ich nur lebhaft Hyperämie des Gehirnes, aber besonders die des Rückenmarkes, wie der grauen so auch der weissen Substanz, konstatieren. In der Tiefe der Zentralfurche waren die Pyramidenzellen spärlicher als normal, sonst lagen keinerlei Veränderungen vor. Diese Ferrand-Mariesche Theorie, die als Ursache der Hemiplegie chronische sklerosierende Encephalitis der Greise ansieht, die sich in der Wand der primären Erweichungsherde um die Gefässe herum bildet, wurde von L. Bruns angefochten: den Zerfall um die Gefässe herum will er als vaskulär bedingte, nur langsam sich einstellende Erweichung ansehen, ohne dass sich daran die Entzündung anschliesse. Immerhin ist diese Theorie recht interessant, aber aus oben genannten Gründen nicht als die richtige Lösung der Frage in unserm Falle zu betrachten. Einfacher wäre die allgemeine hochgradige Arteriosklerose als den Insult hervorrufendes Moment zu betrachten, die Zerfallshöhlen auch als Folge der Arteriosklerose, nicht aber als *Causa morbi* zu bezeichnen.

Eine toxische Ursache wäre auszuschliessen, denn es bestand keine Albuminurie oder Infektionskrankheit; die Pneumonie war als Komplikation hinzugetreten. Nicht gut möglich wäre auch die Hyperämie des Gehirnes mit zahlreichen Blutpunkten als Ursache der Hemiplegie, wie es Senator gefunden hat, anzusehen, und zwar, weil die Hemiplegie einen ganzen Monat vor dem Tode erfolgte, die Hyperämie konnte aber ganz gut kurz vor dem Tode infolge der Herzschwäche, hinzugetretener Lungenaffektion, als agonales Symptom, erfolgen. Ich glaube, dass uns nur die Arteriosklerose als solche übrig bleibt, mit ihren feineren Gehirnveränderungen, die makroskopisch an der zu erwartenden Stelle nicht zu Tage traten, sondern mehr unsichtbar ihr Zerstörungswerk — wir können das mit Jakobson als physiologische Lebensgrenze ansehen — zustande gebracht hat.

## Fall II.

K., 72 Jahre alt, Färber. Aufgenommen am 19. Juni 1904. Tod am 19. Januar 1905.

Anamnese. Da Patient nicht freien Sensoriums ist, wird die Anamnese von den Angehörigen angegeben.

---

1) L. Bruns, Schmidts Jahrbücher. 234. S. 207.

Patient soll im Jahre 1865 Typhus durchgemacht haben, sonst aber immer gesund gewesen sein.

Am 19. Juni dieses Jahres unternahm er einen Ausflug ins Albisgütli (ein paar Kilometer weit) in völligem Wohlsein: auf dem Rückwege müsse er umgefallen sein, denn er ist bewusstlos in den Quaianlagen aufgefunden worden. Nach einiger Zeit hat er sich so weit erholt, dass er einige Worte, wenn auch undeutlich, sprach, dabei fiel auf, dass die linken Extremitäten schwer beweglich waren.

Status praesens: Ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann, Fettpolster gering, Haut trocken, unterhalb der linken Patella ein 5 Frankenstück grosser Hautschorf.

Patient ist somnolent, zeitweise stöhnt er, auf Aufforderung zeigt er die Zunge, giebt auch auf Befragen Antwort, doch nicht regelmässig und schwer verständlich, verfällt bald wieder in den apathischen Zustand. Der Kopf nach beiden Seiten gut beweglich, bei Bewegung nach vorne spürt man einen heftigen Widerstand am Kopfe; keine Narben; keine Verletzungen; die Gegend des rechten Hinterhauptes bei der Palpation schmerzhaft. Patient gibt auch spontan daselbst Schmerzen an. Lidspalten gleich weit, Pupillen ziemlich enge, beiderseits gleich, reagieren auf Lichteinfall, keine Augenmuskellähmung. Zwischen rechter und linker Gesichtshälfte kein deutlicher Unterschied, die Zunge wird gerade herausgestreckt, nach allen Seiten beweglich, die Uvula steht in der Mitte. Die Sprache undeutlich. Patient schluckt gut, verschluckt sich jedoch hie und da. Am Halse keine Lymphdrüsenanschwellungen. Karotiden pulsieren gleich, Thorax symmetrisch, resistent auf Druck. Atmung kosto-abdominal, Lungengrenzen vorne: rechts — 6. Rippe, links — 4. Rippe, hinten — Proc. spin. X., überall lauter Schall. Scharfes vesik. Atmen, Schnurren, Pfeifen, vereinzelte, mittelgrosse feuchte Rasselgeräusche. Spitzenstoss zu sehen und zu fühlen, Grenzen normal, Herztöne laut, rein, nirgends Geräusche. Radialpuls sehr gross, hart, schwer zu unterdrücken, leicht unregelmässig, synchron mit der Herzaktion. Ueberall am Abdomen normaler Befund. Die rechten Extremitäten gut beweglich. Das linke Bein unbeweglich, passiv in allen Gelenken frei beweglich. Der linke Arm wird meist ruhig gehalten; plötzlich erhebt ihn Patient am Schultergelenk. Bewegungen im Ellenbogengelenk nur minimal, gar keine in Hand- und Fingergelenken. Passiv alle Gelenke frei beweglich. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits vorhanden, Radialisreflex schwach, Ulnarisreflex fehlt. Mamillarreflex links schwächer als rechts, Bauchdeckenreflex links negativ, rechts schwach, Kremasterreflex links fehlt, rechts vorhanden. Patellarsehnenreflex links stärker als rechts. Fusssohlenreflex fehlt beiderseits. Kitzelreflex rechts vorhanden, links fehlt. Babinski-reflex rechts positiv, links keine Bewegung. Auf der ganzen linken Körperseite auch im Gesicht scheint Patient Nadelstiche undeutlicher zu fühlen als rechts. Im Urin kein Eiweiss und Zucker, Indican leicht vermehrt. Nubecula. Stuhl retardiert, kein Erbrechen.

Diagnose. Encephalorrhagia dextra in regione capsulae internaee. Weiterer Verlauf: 19. Juni alkoholischer (?) Foetor exore. Patient ist zeitweise

sehr unruhig. Eisblase auf den Kopf. Morphininjektion. 20. Juni. Der linke Arm wird garnicht mehr bewegt. Augenhintergrund normal. 21. Juni. Patient wird ruhiger und freien Sensoriums. Linke Extremitäten völlig unbeweglich, auf der linken Seite Sensibilität gegenüber der rechten Körperhälfte herabgesetzt.

29. Juni. Sensorium frei, Massage. 4. Juli. Das linke Bein wird etwas bewegt, namentlich im Kniegelenk, die Zehen werden flektiert und extendiert. Sprache und Schlucken gut.

10. Juli. Der linke Arm wird etwas bewegt, der Vorderarm wird erhoben. 12. Juli. Hie und da Schmerzen im linken Unterschenkel. 19. Juli. Oedem der linken Hand. 24. Juli. Das linke Bein wird etwa 30 cm von der Unterlage gehoben, im Fussgelenk etwas beweglich. Pronation fehlt. Den linken Vorderarm kann der Patient etwas strecken und flektieren, auch die Hand nach allen Richtungen bewegen. Bewegungen der Finger schwerfällig, doch möglich. Bewegungen im Schultergelenk unmöglich. Patellarreflex links schwächer. Babinski links positiv.

29. Juni. Die Beweglichkeit der linken Extremitäten nimmt zu. Linkes Schultergelenk unbeweglich. Atrophie des linken Oberarmes, namentlich der Deltoidesgegend. Linke Hand fast immer leicht ödematös. 3. August. Patient kann in Peroneusstellung etwas gehen. 6. August. Patient geht etwas, aber ermüdet rasch. Das linke Schultergelenk unbeweglich, passiv frei beweglich, doch bei maximalen Exkursionen mit Schmerzen daselbst verbunden, welche in die Oberarmmuskulatur ausstrahlen. Linke Hand ödematös. Dynamometer: Rechts 26 kg, links 6 kg. 17. August. Patient stand täglich mehrere Stunden auf; klagt heute über Parästhesien im linken Fusse und anderen Partien des linken Unterschenkels; „Winseln“ und Kältegefühl. Sensibilität auf Berührung und Schmerzempfindung geprüft — normal. Früher gab Patient geringe Schmerzen auf der linken Seite zu. 20. August. Babinski links positiv, rechts fehlend, Patellar-, Kremaster-, Kitzel-, Bauchdeckenreflexe sämtlich links schwächer oder fehlend. Bizeps- und Trizepsreflexe beiderseits schwach, Radial- und Ulnarreflex fehlt beiderseits. 27. August. Patient geht herum, Parästhesien bestehen noch. Linke Hand nicht ödematös. 5. September. Sehr starke Parästhesien, sodass Patient nachts nicht schlafen konnte. 17. September. Dynamometer: Rechts — 16 kg, links — 7 kg. 22. September. Wegen der Parästhesien bekommt Patient laue Fussbäder. 4. Oktober. Im Schultergelenk bei passiver Bewegung starke Schmerzen, aktiv unbeweglich. Deltoides und Trizeps atrophisch, Bizeps gut erhalten. Ellenbogen und Hand gut beweglich. 22. Oktober. Befinden unverändert. Die Parästhesien etwas geringer. 15. Nov. Beim Gehen schleppt Patient das linke Bein in Peroneusstellung nach. Kältegefühl im linken Fuss und Unterschenkel. Sensibilität normal. 28. November. Patient klagt über starke Sensationen im linken und auch im rechten Fuss. 2. Dezember. Wegen der Schwäche im linken Fuss kann der Patient nicht mehr gehen. Objektiv keine Veränderungen. 18. Dez. Wegen der Schmerzen und der Schwäche im linken Fuss steht Patient nur wenig auf. Die Schmerzen sind bald schwächer bald stärker, namentlich in den Fersen beiderseits.

29. Dezember. Die Schmerzen in den Fersen geringer. 1905. 6. Januar. Heute an beiden Fersen in der Mitte ein etwa 2 cm grosser Fleck von blaugrauer Farbe, daneben eine etwas längere Stelle mit abgestossener Epidermis. Unter dem rechten Grosszehenballen ebenfalls eine leicht blaue Verfärbung ca 1 cm gross. Heftige Schmerzen in den Füssen. Patient ist in den letzten Tagen viel dementer. Hochlagerung der Beine und warme Wickel. Die Gefässe scheinbar unverändert. 8. Januar. Die Blaufärbung fast vollkommen zurückgegangen. Patient ist dement, örtlich und zeitlich schlecht orientiert. 13. Januar. Zunehmende Benommenheit, nachts Unruhe, spricht fortwährend. 15. Januar. Patient ist fast vollständig verwirrt, leichte Nackensteifigkeit. 16. Januar. Patient will nichts schlucken, Herzaktion beschleunigt, Puls klein, Benommenheit. Abends 0,015 Morph. hydroch. subkutan.

17. Januar. Patient hat gut geschlafen. Am Morgen wieder erregt, spricht fortwährend. 18. Januar. Benommenheit; spricht vor sich hin. 0,02 Morph. hydroch. 19. Januar. Exitus letalis, nachdem er gestern abend etwas ruhiger geworden war.

Sektionsprotokoll. Hirnrinde zeigt an der Basis im linken Schläfelappen einen  $1\frac{1}{2}$  cm grossen, im rechten Schläfelappen einen ebensolchen, daneben im rechten Stirnlappen einen etwas kleineren, gelben, oberflächlichen Erweichungsherd. Rückenmarksquerschnitt im Hals- und Brustteil zeigt in den linken Seitensträngen eine leicht graue Verfärbung. Sonst alles normal. Herz ziemlich gross, in der Muskulatur einige Sehnenflecke, Klappenränder der Mitrals verdickt. Aortenklappen zeigen verkalkte Einlagerungen. Im Anfangsteil der Aorta und an den Abgangstellen der Koronararterien fibröse Einlagerungen. Linker Ventrikel etwas dilatiert. Beginnende Fettdegeneration des Herzmuskels. Linke Lunge strangförmig verwachsen mit der Pleura diaphragmatica. In den Bronchien zähflüssiger Schleim. Vergrösserte Bronchialdrüsen. Struma parenchymatosa. Nierenoberfläche granuliert, dunkelblaurot. Prostata vergrössert. Sonst nichts Abnormes. Anatomische Diagnose: Erweichungsherde an der Basis des Gehirns. Absteigende Degeneration der linken Seitenstränge. Cor adiposum. Myocarditis fibrinosa. Arteriosclerosis universalis. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Pleuritis adhaesiva duplex, Struma parenchymatosa, Perisplenitis adhaesiva. Stauungsnieren. Stauungsleber. Venöse Darm- und Blasenhyperämie.

### Epikrisis.

Ich möchte diesen Fall etwas ausführlicher besprechen, weil der Verlauf desselben sich recht interessant darstellte.

Der 72 Jahre alte Mann, früher immer gesund, erleidet nach einem für sein Alter grösseren Spaziergang und Alkoholgenuss einen Schlaganfall und bleibt bewusstlos liegen. Es ergibt sich linksseitige Hemiplegie, ohne erkennbare Beteiligung des Facialis, doch mit Sprachstörungen. Radialis puls ist dabei gross und hart, schwer zu unterdrücken — ähnlicher Befund wie in dem ersten Falle, derselbe Schluss



wurde auch gezogen und dieselbe scheinbar sich selbst aufdrängende Diagnose: Encephalorrhagia dextra, gestellt. Ich habe schon im vorigen Falle auf die Wirkung der grösseren Körperleistungen, dazu Alkoholgenuß als hervorruftendes Moment des Schlages bei Arteriosklerotischen hingewiesen. Pat. war von Anfang an unruhig, die Hemiplegie war noch keine vollständige: der linke Arm konnte etwas bewegt werden; am zweiten Tag war er schon gänzlich paralytisch, was durch fortschreitende Blutung aus dem mutmasslich geborstenen Gefässe und stärkere Kompression der naheliegenden Gehirnpartien leicht erklärlich schien.

Der weitere Verlauf gestaltet sich folgendermassen: schon am dritten Tage ist Pat. wiederum freien Sensoriums, die Sprachstörung ist ebenfalls zurückgegangen; in den nächsten Tagen unter Massagebehandlung bessert sich die Lähmung soweit, dass Pat. in ca. 6 Wochen nach dem Insult Gehversuche in Peroneusstellung unternimmt. Doch bleibt der Oberarm schwer betroffen: wenn auch der Vorderarm spontan etwas beweglich wird, so bleibt der Oberarm paralytisch: das Erheben desselben im Schultergelenk — Deltoideswirkung — bleibt aus, und in ca. 40 Tagen stellt sich Atrophie des Deltoides und Triceps ein. Interessant ist es, dass am Anfang das Verhalten grade umgekehrt war: Schultergelenk frei, Unterarm total gelähmt, bald wechselte das Bild, wie wir sehen, vollständig. Die linke Hand ist öfter als ödematös verzeichnet, offenbar waren die Gefässe hier besonders geschädigt, doch wechselt dies nicht unbeträchtlich. Im weiteren Verlaufe stellen sich trophische Störungen in beiden Fessern und in dem rechten Grosszehballen ein, was übrigens unter zweckmässiger Behandlung in wenigen Tagen zurückging. Ich möchte auf dies Moment wie auch auf Oedeme der Hand besonders viel Wert legen, weil diese Gangraena senilis incipiens, etwas anderes konnte das kaum sein, ganz besonders auf hochgradige Arteriosklerose hindeutet. Demnach kann es uns nicht wundernehmen, wenn ähnliche Ernährungsstörungen sich auch in höheren, mehr empfindlichen Organen eingestellt hätten — und in der Tat wird Pat. mit jedem Tage dementer, benommener, unruhiger, kurz, wir haben ein sich rapid entwickelndes Bild der Encephalomalacie, die schliesslich den Patienten nach dem genau 7 Monate langen Krankenlager zum Exitus letalis bringt.

Der Läsionsherd im Hirn war anfänglich als recht gross anzunehmen: er verursachte totale Hemiplegie und Sensibilitätsstörungen, der Facialis blieb intakt, was weniger häufig der Fall zu sein scheint. Manches von dem ging später zurück und bestehen blieb nur die Oberarmparalyse, hauptsächlich auf Deltoides und Triceps beschränkt. Dem-

nach müssen wir annehmen, dass der eigentliche Zerstörungsherd doch nicht grade bedeutend gross gewesen war und dass die weiteren Läsionen nur durch unmittelbaren Druck eventuell Fernwirkung verursacht wurden. Im Laufe der Zeit resorbierte sich das mutmassliche Extravasat und die Läsion blieb auf die unmittelbar betroffenen Fasern beschränkt. Dies Verhalten ist als typisch bei derartigen Läsionen anzunehmen: wir können den bleibenden Schaden nur nach gewisser Zeit — einige Wochen — übersehen<sup>1)</sup>. Die Encephalorrhagie schien infolgedessen schon ganz gesichert zu sein und den Herd musste man erfahrungsgemäss in den hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlegen. Als Ursache des Insultes musste man die Berstung eines arteriosklerotischen Gefässes, welches dem erhöhten Blutdruck nicht genügend Widerstand leisten konnte, annehmen. Um so merkwürdiger war die Tatsache, dass bei dieser so scheinbar nach Gesetzen verlaufenden Hemiplegie der Sektionsbefund nichts, was die Annahme einer Encephalorrhagie bestätigen konnte, Positives ergab. Die Erweichungsherde in der Basis beider Scheitellappen und des rechten Stirnlappens geben keine Erklärung dafür, denn die Lage der Herde entspricht nicht der linksseitigen Hemiplegie. Wenn wir uns auf die makroskopisch angenommene absteigende Degeneration des Seitenstranges links verlassen könnten, so zeigt diese, dass in der Tat die Pyramidenbahn stark lädiert war, worin das aber bestand, war makroskopisch nicht zu sagen, mikroskopisch wurde nicht untersucht, was übrigens oft genug, ja sogar in meisten Fällen, zu keinem Resultate geführt hat: hie und da wurden fettige Degeneration oder Schwund der Pyramidenzellen gefunden<sup>2)</sup>. Ob ähnliche Vorgänge in Folge der Anämie, wie angenommen wurde, zustande kommen, ist noch nicht sicher bewiesen, immerhin meint Senator, dass vielleicht die jetzigen Mittel nicht ausreichen, um die bestehenden Veränderungen zu Tage zu bringen. Demnach möchte ich die Deutung dieses Falles so zusammenfassen, dass die Hemiplegie durch arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefässe hervorgerufen wurde, aber welcher Art sie waren, ist nicht genau zu sagen; am ehesten lokale Ernährungsstörungen, die sich an den höchsten und empfindlichsten Teilen des Organismus, dem Zentralnervensystem, sich zuerst demonstrierten, dann aber auch an anderen Stellen: Gangrän an den Füßen und schliesslich allgemeine Encephalomalacie mit tödlichem Ausgang. Infolge dieser Erwägungen möchte ich in diesem Falle die Hemiplegie als einen der ersten Vorboten der sich einstellenden

---

1) Strümpell. Lehrbuch der inneren Medizin. Bd. III. S. 467.

2) Lepin et Blanc.

allgemeinen Insuffizienz des Organismus, beruhend auf Gefässveränderung betrachten.

### Fall III.

E. M., 42 Jahre alte Frau. Aufnahme am 15. November 1892. Tod am 22. November 1892.

Anamnese. Die Frau, bei der Patientin die letzten 10 Tage wohnte, gibt folgendes an: Sie kennt Patientin seit einigen Jahren und weiss, dass dieselbe sich stets guter Gesundheit erfreute, dagegen schon seit längerer Zeit dem Trunke ergeben war. Vor 10 Tagen, im Gegensatz zu früher, fiel ihr an der Patientin ein unstätes, zerfahrenes Wesen auf, das sie früher nicht gezeigt hatte. Am 11. November fiel Patientin plötzlich bewusstlos zu Boden, sie zeigte aber, nachdem sie wieder zum Bewusstsein aufgewacht war, keine Lähmungserscheinungen. Sie fühlte sich die nächsten Tage ganz wohl. Am 14. Novbr. ging Patientin früh zu Bett, ohne über irgendwelche Beschwerden zu klagen. Um 11 Uhr abends hörte man sie stark stöhnen. Als man hinging, nach der Ursache zu sehen, fand man Patientin mit gestörter Sprache, verzogenem Gesicht und mit gelähmten linksseitigen Extremitäten.

Status praesens (klinische Vorstellung). Patientin liegt auf dem Rücken, Kopf nach links gedreht, die Augen sehen nach vorne. Pat. stöhnt, hat das Gesicht verzogen, die Stirnrunzeln beiderseits gleich, die Augen geschlossen. Rechts tiefe Nasolabialfalte, links verstrichen, der linke Mundwinkel hängt nach unten. Zähne defekt. Auf Aufforderung sucht Patientin die Zunge herauszustrecken. Uvula ödematös, gerötet, gerade stehend. Belag im Pharynx. Kopf beweglich, ohne Schmerzen. Pupillen gleich weit, reagierend. Der linke Arm unbeweglich, spastisch gelähmt. Sensibilität vollkommen normal, Tastgefühl ebenfalls, Temperatursinn gut. Tricepsreflex vorhanden. Bewegung des linken Beines schwach, das Aussehen gegen rechts das gleiche. Beim Kitzeln tritt Peroneusstellung ein, der Fussrand fällt nach aussen. Patellarreflex links etwas stärker als rechts, Fussklonus beiderseits schwach vorhanden. Bauchdeckenreflex fehlt links, Mamillarreflex beiderseits vorhanden.

Kräftig gebaute Person, guter Ernährungszustand. Temperatur normal, Puls gespannt, mässig voll, 80—84; Atmung ruhig, keine Oedeme. Thorax gut gebaut, federnd. Perkussion der Lungen ergibt lauten Lungenschall, ab und zu links vorne ein kleines Rasselgeräusch; Herzgrenzen normal, Töne leise, doch vollkommen rein.

Am Abdomen normale Verhältnisse.

Patientin stöhnt und schreit auf, kann nicht schlucken; lässt hie und da Urin unter sich; Stuhl angehalten. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. Somnolenz.

Diagnose. Encephalorrhagia dextra capsulae internaе. Die Blutung erfolgte in die innere Kapsel, vielleicht mit Beteiligung der Hirnrinde; sie hat den mittleren Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel rechts zerstört. Der hinterste Teil bleibt unbeteiligt, weil keine Hemianästhesie besteht. Prognose ernst.

Therapie. Eisblase auf die rechte Körperseite, flüssige Kost, Sorge für Stuhlgang.

Krankheitsverlauf. 16. November: Elektrische Prüfung der Muskeln; Extens. dig. commun. links reagiert bei 100 mm, rechts bei 102 mm Rollenabstand. Gegen faradischen Strom sind die Muskeln vollständig normal. Der N. peroneus links reagiert bei 95 mm, rechts auch bei 95 mm. Prüfung mit konstantem Strom: K. S. Z. bei 2 Milliampères an den Armnerven des rechten und linken Unterarmes, also normal. 18. November: Die Augen geschlossen, der Mund weit geöffnet. Foetor ex ore, Pupillen mittelweit. Kopf frei beweglich. Secessus involuntarii. 21. November: Patientin ist noch immer vollständig benommen. Puls klein, über 90, Herztöne sehr leise. Nährklysm. Am linken Arm ist der Widerstand nur im Schultergelenk geblieben. Der Kopf ist nach links gedreht. 22. November: Patientin kam heute im tiefen Koma, ohne weitere Erscheinungen, zum Exitus letalis.

Temperaturverhalten war seit 17. bis 20. leicht febril bis 37,9°; am 20.: 36,4, 36,3, 36,1; am 21.: 37,8, 37,8, 38,5; am 22.: 39,4; Urin ging immer verloren, Patientin konnte ihn nicht halten.

Sektionsbefund. Schädel entsprechend gross, symmetrisch, Nähte erhalten, sehr dick bis 1 cm, sehr schwer, viel Diploe, Innenfläche glatt. Im Sinus longit. viel dickes dunkles Blut. Dura mater innen überall glatt. Pia getrübt, nicht ödematös. Venöse Gefässe zum Teil gut gefüllt. Dura der Basis blass, glatt, wenig feucht; im Sinus dunkles geronnenes Blut. Keine Flüssigkeit an der Basis. Pia unverändert; die Wände der Gefässe weisslich, wenig durchscheinend, Gefässe gleichmässig weit, enthalten dunkles geronnenes Blut. Seitenventrikel beide weit, enthalten klare Flüssigkeit. Ependym nicht getrübt, nicht verdickt, spiegelnd. Plexus gut bluthaltig. 3. und 4. Ventrikel normal. Kleinhirn von guter Konsistenz und gutem Blutgehalt. Beide Grosshirnhemisphären ebenfalls. Zentrale Ganglien beiderseits fest, gut bluthaltig, ohne alle Herderkrankung. Pons und Medulla von normaler Beschaffenheit. Rückenmark zeigt keinerlei Veränderungen.

Dem übrigen Sektionsprotokoll entnehme ich: Rechte Lunge mit der Pleura costalis verwachsen. In der linken Pleurahöhle 30 ccm gelbliche Flüssigkeit. Pleura des unteren Lungenlappens links zeigt fibrinösen Belag. Lungenparenchym etwas ödematös, mit kleinen, sich körnig abhebenden Herdchen bestreut. Rechts keine solche Verdichtungen, Bronchitis beiderseits.

Herzmuskel schlaff, blass. Auf der Hinterfläche des linken Ventrikels eine bohnergrosse weisse durchscheinende Stelle, auf dem Durchschnitt gelb und weiss gesprenkelt, von gallertigem Aussehen, ausserdem noch kleine Herde. Spitze des Papillarmuskels sehnig entartet. Die Klappen ohne Besonderheiten. Intima der Aorta verdickt. Auf der Oberfläche der linken Niere einige narbige Einziehungen. Rechts das gleiche.

Anatomische Diagnose. Myokarditischer Herd des linken Herzens. Lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis vetusta rechts, Pleuritis fibrinosa links.

## Epikrisis.

Dieser Fall gehört zu einer ganz anderen Kategorie, als die zwei ersten. Hauptsächlich das verhältnismässig jüngere Alter ist an ihm auffällig. Die Arteriosklerose der peripheren Gefässe bestand hier nicht, es war weder Nephritis noch eine Infektionskrankheit zu finden, und da die Herztätigkeit intra vitam keinerlei krankhafte Veränderungen darbot, wurde, ohne die richtige Ursache der Hemiplegie feststellen zu können, eine Blutung im mittleren Teile des hinteren Schenkels der inneren Kapsel diagnostiziert. Der Sektionsbefund aber enttäuschte vollkommen: das Gehirn lag so gut wie unverändert da. Wodurch sollte denn die Hemiplegie verursacht werden? Dass hier der myokarditische Herd eine grössere Rolle spielen könnte, ist kaum wahrscheinlich; der Herd lag an der äusseren Fläche des Muskels und von Thromben im Innern des Herzens oder Endokarditis war nicht die Rede. Nur eins bleibt uns übrig: die Arteriosklerose der Hirngefässe, die wenn auch nicht sehr auffallend, doch bedeutungsvoll sein konnte. Aus der Vorgeschichte der Pat. sei erinnert, dass sie Potatorin war, was bekanntlich häufig zu vorzeitiger Arteriosklerose führt. Diese zwei Momente: Alkoholismus und Arteriosklerose dürfen wir, wie ich glaube, ruhig zur Erklärung der Hemiplegie verwenden. In der Literatur sind einige ähnliche Fälle bekannt, worauf ich unten noch zurückkommen werde.

Es sei mir gestattet kurz noch drei andere Fälle ohne Krankengeschichten anzuführen.

**Fall IV.**

M., Barnaba. Aufnahme am 22. Januar 1895. Tod am 24. Januar 1895.

Klinische Diagnose. Hemiplegia cerebral. dextra. Nephritis acuta.

Sektionsbefund. Schädel ohne Besonderheiten. Rechts in der medialen Hälfte der Dura eine dünne zarte Membran. Pia mässig ödematös, durchsichtig. An der Basis gelbliche klare Flüssigkeit. Dura der Basis blass, glatt, feucht. Pia der Basis etwas dick. Arterien etwas starr, gleichmässig verdickt, weisslich. In der rechten Arter. fossae Sylvii eine Wandstelle weisslich verdickt; Karotiden ebenfalls. Pia der Konvexität sehr dick, fest. Linker Seitenventrikel erweitert, klare farblose Flüssigkeit, Ependym leicht körnig, nicht besonders verdickt. Rechter Seitenventrikel wie links. 3. und 4. Ventrikel etwas weit. Kleinhirn normal. Grosshirn normal, ohne Herderscheinungen. Im linken Thalamus opt. 2 linsengrosse bräunliche Herdchen mit etwas ödematösem bräunlichem Gewebe, scharf abgegrenzt. Pons und Medulla unverändert. In der Bauchhöhle etwas rötliche klare Flüssigkeit. Die Spitze der linken Lunge strangförmig verwachsen, die Pleurablätter der rechten total verwachsen. Am Herzen einige Sehnenflecken. Das rechte Herz weit, Trikuspidalis ungleichmässig dick, glatt, blutig imbibiert. Das linke Herz weit, Mitrals etwas dick, glatt. An der Basis der hinteren Klappe weissliche Verdickung mit sehr kleinen thrombotischen

Gerinnungen. Muskel des rechten Herzens schlaff, blass, des linken dick, braun, leicht getrübt. An der Spitze des Papillarmuskels sehnige Fleckchen. Arterienintima weisslich getrübt. Die Schnittfläche der linken Lunge blutig, ödematös, Unterlappen luftleer. In der Spitze mehrere schiefrig indurierte Herde und einige graue Knötchen. Rechter Pleuraraum total obliteriert. Lungenparenchym wie links.

Linke Niere zeigt glatte, fleckig injizierte Oberfläche, kleine Cysten, ein rotes linsengrosses Herdchen mit gelbem Punkte im Zentrum. Schlaff, blass, Rinde  $5\frac{1}{2}$  mm, Zeichnung undeutlich. Linke Nebenniere erweicht. Rechte Niere zeigt auf der Oberfläche mehrere dunkelbraunrote Ekchymosen, sonst wie links. Rinde 7 mm. Leber gross, Acini undeutlich. Harnblase enthält zirka 10 ccm Blut, Urethraanfang stark gerötet, Prostata gross.

Dieser Fall zeigt, wie wir sehen, sehr viele Veränderungen: Arteriosklerose sehr hohen Grades, Tuberkulose, akute Nephritis; was aber von diesen so schweren Veränderungen die Ursache der Hemiplegie war, ist mir unmöglich zu sagen. Am ehesten möchte ich Nephritis als Ursache ansehen, denn sie war sehr hochgradig, und eine ähnliche Komplikation des Morbus Brightii ist keine grosse Seltenheit, worauf ich unten näher eingehen werde. Doch kann man mit absoluter Sicherheit auch die Arteriosklerose mit Tuberkulose nicht ausschliessen.

### Fall V.

L., Anna, 55 Jahre alt. Aufnahme am 25. Februar 1896. Tod am 14. März 1896.

Diagnose. Hemiplegia cerebral. sinistra. Insufficiencia cordis.

Sektionsbefund. Schädel normal. An den Häuten des Rückenmarkes, besonders der Pia, einige verkalkte Plättchen. Gehirn: Dura feucht und glatt, blass. Pia normal. An der Basis etwas klare Flüssigkeit. Arterien der Basis verdickt und verkalkt. Ventrikel normal. Kleinhirn: am äusseren Rande der linken Hälfte ca. 3 cm grosser vertiefter Herd mit einer kirschgrossen erweichten Stelle, deren Ränder verfärbt und gegen normal scharf abgegrenzt sind. Sonst überall am Gehirn normale Verhältnisse.

Starkes Oedem der unteren Extremitäten. Im Becken 100 ccm rötlicher, leicht trüber Flüssigkeit. Im Herzbeutel ebenfalls etwas klare Flüssigkeit. Das Herz weit. Mitralisrand dick aber glatt. Sehnenfäden verkürzt. Im linken Ventrikel in der Spitze ein ca. hühnereigrosser Thrombus, Oberfläche getrübt, mit vielen Spalten auf der Schnittfläche. Dem Thrombus entspricht ein zirka 2 cm grosser nekrotischer Herd des Muskels, umgeben von einem zackigen Bindegewebstring. Rechte Koronararterie fettig degeneriert, links ebenso. Lobuläre Pneumonie beider Unterlappen. Oberfläche der linken Niere leicht uneben. Schnittfläche blutreich, Rinde breit, sonst unverändert. Rechts wie links. Lebercirrhose. Sonst keine Besonderheiten.

Wiederum starke arteriosklerotische Degeneration der Hirngefässe. Dazu kommt noch als begünstigendes Moment die schwere Herzaffektion. Dass die

Läsion durch eine Thrombose der Hirnarterie verursacht werden konnte, wäre sehr gut möglich, doch wurde nichts derartiges konstatiert.

### Fall VI.

Fr., Anna. 85 Jahre alt. Aufnahme am 22. Dezember 1899. Tod am 15. Januar 1900.

Diagnose: Hemiplegia cerebral. sinistra.

Sektionsbefund. Rückenmark makroskopisch unverändert. Schädel-dach ohne Besonderheiten. Dura innen blass, feucht, glatt; Pia ödematös, stark bluthaltig, getrübt; an der Basis etwas rötliche Flüssigkeit. In der Wand der Gefässe viele weiss-gelbliche Verdickungen. Keine Thromben oder Emboli. Seitenventrikel stark erweitert. Kleinhirn hat ähnliche Gefässe. Nirgends Herd-erkrankungen. Mitralis und Aortaklappen verdickt, sonst am Herzen normale, senile Verhältnisse. Linke Lunge zeigt geringes Emphysem. Nebennieren post-mortal erweicht. Linke Niere etwas vergrössert, Oberfläche glatt, stark entwickelte Fettzapfen, die tief hineindringen ins Parenchym. Rinde normal. Rechte Niere zeigt an der Oberfläche kleine Cysten, sonst wie links. Kypho-skoliose. Sonst nichts Auffälliges.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der zahlreichen Schnitte, hauptsächlich aus der Gegend der inneren Kapsel, konnte ich konstatieren: Leichte strangförmig angeordnete Gliawucherung, besonders in der Nähe von Gefässen; an einer Stelle fand ich eine unregelmässig begrenzte kleine Höhle mit Hämosiderinkörnern in der Umgebung, wahrscheinlich Rest einer älteren kleinen Blutung, sonst keinerlei Veränderungen. Arter. fossae Sylvii zeigte mikroskopisch stellenweise Kalkablagerungen, gewucherte Intima, atheromatöse Ent-artungen. Im Rückenmark waren keine Degenerationen der Pyramidenbahn oder sonstige Abnormitäten zu finden; Ganglienzellen der Vorderhörner waren gut erhalten und in gewöhnlicher Zahl. Wegen des hohen Alters und der stark ausgesprochenen Arteriosklerose, bei Mangel an andersartigen Veränderungen dürfen wir in diesem Fall die Gefässdegeneration als Hauptursache der eingetretenen Störungen ansehen. Dieser Annahme steht wohl nichts im Wege, und ähnliche Fälle in der diesbezüglichen Literatur sind wohl bekannt. Auf diese Frage werde ich später noch eingehen.

### Fälle aus der Literatur.

An dieser Stelle möchte ich einige ähnliche Fälle zusammenstellen. Bis zum Jahre 1892 ist so ziemlich alles in den Arbeiten von Jacobson und Hünerwadel besprochen, so dass ich nur auf die nächsten Jahre mich beschränke.

Die Jacobsonsche Arbeit ist zu bekannt, und braucht nicht weitere Empfehlungen. Dagegen die von Hünerwadel möchte ich genauer besprechen. Er berichtet, wie schon erwähnt wurde, über 6 ähnliche Fälle, deren Verlauf sich folgendermassen gestaltete.

Fall I. 38jähriger Mann. Aufgenommen den 5. März 1887. Tod am 20. Juni 1887. Nach einem Stoss mit einer Wagendeichsel gegen die linke Thoraxhälfte hat Patient in der linken Nierengegend starke Schmerzen, im Harn 2 pCt. Eiweiss, Blut, Zylinder. Diagnose: Nephritis haemor. traumatica. 18. März. Beginnende Herzinsuffizienz, leichter Brechreiz; in 5 folgenden Tagen Eingeschlafensein der Extremitäten, Schmerzen in den Beinen, Galopprrhythmus des Herzens, am 5. April Kopfschmerzen, Erbrechen dünner, schleimiger Massen; dann nach kurzer Remission wiederum Ansteigen der urämischen Symptome: Kopfweh, Erbrechen, viel Albumen und Blut. Dazu kommt starke Heiserkeit und am 6. Mai systolische Geräusche über der Herzspitze und Aorta. Im weiteren Verlaufe keine grösseren Abweichungen. Am 19. Mai 6 Uhr p. m. tritt plötzlich ohne Vorboten ein apoplektiformer Anfall ein, Zuckungen im unteren Ast des linken N. facialis und der linken Extremitäten. Kopf nach links gedreht. Trachealrasseln. Puls 140. Der Arm bleibt total unbeweglich, das Bein ein wenig mobil. Unverständliches Lallen, Anurie. Lagophthalmus. Temperatur 36,8. In der Nacht unruhig, stammelte einige wenige Worte. Exitus letalis um 4 Uhr a. m. Sektion: Gehirnarterien zart, Seitenventrikel erweitert, Gehirnschubstanz weich, blass, sonst ohne Befund. Insufficiencia aortae. Nephritis glomerulosa.

Fall II. 65jähriger Mann. Aufnahme am 12. Dezember 1888. Tod am 16. Dezember. Vor 6 Wochen stellte sich ohne Veranlassung Frostgefühl und Zittern in den Beinen ein, was die ganze Zeit bis zur Aufnahme andauert. Vor 3 Tagen erwachte er mit linksseitiger Hemiplegie. Verdacht auf Alkoholismus. Linker Fazialis, den Stirnast ausgenommen, gelähmt. Sensibilität ungestört. Der linke Arm kann nur ganz wenige Bewegungen ausführen, am rechten Arm leichtes Intentionszittern. Minimale Beweglichkeit des linken Beines. Am rechten Beine ebenfalls Zittern. Im Harn viel Albumen. Diagnose: Arteriosclerosis universalis, Nephritis acuta haemorrh. Hemiplegia cerebri sinistra. Verlauf. 15. Dezember. Im Harn viel Blut, körnige, Epithel- und Blutkörperchenzylinder. 16. Dezember. Unter zunehmendem Kollaps ohne weitere Veränderungen erfolgt am Morgen Exitus letalis.

Sektion. Hirn. Pia leicht verdickt, mässiges Oedem. Ventrikel dilatirt. Gehirnschubstanz feucht, von guter Konsistenz. Graue Substanz stark pigmentirt. Arteriosklerosis. Nirgends Herderkrankungen. In der Pia des Rückenmarkes einige Kalkplättchen. Die graue Substanz des rechten Vorderhorns etwas blässer als links. Chronische fibröse Endokarditis, Aortenstenose, akute hämorrhagische Nephritis, hochgradige Arteriosklerosis mit verkalktem Atherom.

Fall III. 39 Jahre alter Mann, hat wiederholt Pleuritis durchgemacht. Aufgenommen am 19. Oktober, Tod am 23. Dezember 1889. Im oberen rechten Lungenlappen Erscheinungen von Bronchiektasien, Stechen daselbst. Puls beschleunigt. Diagnose. Bronchiektasiae lob. sup. et med. pulm. dextr. Cirrhosis pulm. tuberc. Verlauf. Am 13. November. Rechtsseitige Pleuritis. Bedeutender Auswurf, wie früher keine Tuberkelbazillen. Ohne wesentliche Aenderung im Krankheitsverlauf wird Patient am 13. Dezember nachts um



11 $\frac{1}{2}$  Uhr bewusstlos, Trachealrasseln. Der Kopf schaut nach rechts hin, linke Pupille weiter als die rechte, linker Fazialis im ganzen Verlaufe gelähmt. Der linke Arm total gelähmt und anästhetisch. Das rechte Bein kann minimal bewegt werden, Sensibilität normal. Das linke Bein total unbeweglich, in beiden leichter spastischer Widerstand. Am 17. Dezember werden die rechten Extremitäten etwas bewegt. 21. Dezember. Incontinentia urinae et alvi. Puls klein, sehr frequent. 22. Dezember. Cyanose des Gesichts. Temperatur 40°. Leichte Benommenheit. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. 23. Dezember. Ohne sonstige Veränderungen tritt der Tod ein. Sektion. Gehirn. In der Scheitelfuge rechts ist die Pia an einer ca. 2 Franksstück grossen Stelle lebhaft ödematös. Vorn grenzt sie an die hintere Zentralwindung an. Hirnsubstanz feucht, Konsistenz gut. In der rechten Hemisphäre reichliche Blutpunkte, basale Hirnarterien zart. Sonst keine Veränderungen. In der rechten Lunge Bronchiektasien und schiefrige Narben. Obliteration des Herzbeutels.

Fall IV. 58 Jahre alte Frau. Aufnahme am 3. November, Tod am 26. November 1891. Vor 3 Tagen stürzte sie auf offener Strasse plötzlich zu Boden, bald darauf stellte sich linksseitige Hemiparese ein; daneben Schwäche des rechten Beines. Bei der Aufnahme macht Patientin einen dementen Eindruck; es besteht totale spastische Lähmung des linken Armes, das linke Bein zum Teil beweglich. Diagnose: Arteriosclerosis univers. Hemiplegia sin. cerebialis. Im weiteren Verlaufe bessert sich die Lähmung, aber unter steigender Demenz und sich einstellendem Kollaps stirbt Patientin am 26. November. Sektion. Blutreiches ödematöses Gehirn. Starke Pacchionische Granulationen. Gefässe atheromatös, verkalkte Stellen daselbst, Atrophie der Rinde. Nirgends Herderkrankungen. Rückenmark etwas weich. Sonst keine Besonderheiten.

Fall V. 49 Jahre alter Mann. Aufnahme am 3. November, Tod am 4. November 1891. Benommen. Puls und Atmung normal. Rechte Pupille weiter als die linke. Unterer Fazialisast gelähmt. Der rechte Arm kann nur wenig bewegt werden, das rechte Bein bedeutend schwächer als das linke. Sensibilität normal. Diagnose: Hemiparesis cerebialis dextra. Myodegeneratio cordis. Am nächsten Tage nach eingenommenem Frühstück tritt plötzlich Trachealrasseln ein und schon in einer halben Stunde erfolgte ohne weitere Erscheinungen der Tod. Sektion. Die Dura verdickt. Gehirnssubstanz stark durchfeuchtet. Die Rinde schmal und blass. Arterien zart, wenig gefüllt. Keine weiteren Veränderungen an den übrigen Organen.

Fall VI. 48jähriger Mann. Aufnahme am 28. Dezember 1891, Tod am 3. Januar 1892. Benommen. Hochgradiger chronischer Alkoholismus. Puls regelmässig, beschleunigt, klein. Schwäche des linken unteren Fazialisastes. Die linksseitigen Extremitäten paretisch, Bewegungen schmerzhaft, spastischer Widerstand. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Somnolenz. Unruhe. Incontinentia urinae et alvi. Diagnose: Hemiplegia cerebialis sinistra. Im weiteren Verlaufe sind die Lähmungen unverändert geblieben. Im Urin Albumen in Spuren. Unter erhöhter Temperatur und zunehmender Bewusstseinsstörung erfolgt der Tod am 3. Januar 1892. Sektion. Karotiden klaffen, sonst durchaus normale Verhältnisse. Rückenmark makro- wie auch mikroskopisch nor-

mal, ebenfalls die peripheren Nerven, namentlich der linke N. radialis, ohne Veränderungen.

Da Verfasser hauptsächlich die urämischen Hemiplegien bespricht, werde ich auf seine Ausführungen weiter unten eingehen.

Weiterhin berichtet Werner<sup>1)</sup> über folgende 3 Fälle.

Fall I. 85 Jahre alte Frau. Ikterisch. Tumor im Epigastrium. Am 6. Tage leichte Ptosis des Augenlides rechts, Parese des unteren Fazialis; am Abend gespannter Puls, apoplektisches Koma, Hemiplegie rechts, Reflexe erloschen, keine Krämpfe, Lähmungen schlaff. Vollkommenes Bild einer Apoplexie. Tod am 3. Tag.

Sektion. Atheromatöse Gefässentartung, die Wände spröde und brüchig. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Krebs der Gallenblase. Gehirngefässe stark arteriosklerotisch, doch durchgängig. Nirgends Kapillarembolie oder besonders deutliche Blutpunkte. Die Diagnose in viva lautete: Karzinom des Pylorus? Lebermetastasen. Arteriosklerose. Tod an Apoplexia oder Embolia cerebri.

Fall II. 80 Jahre alte Frau. Tod in 14 Tagen. Die Diagnose in vivo lautete: Carcinoma ovarii. Arteriosklerosis. Myokarditis. Diabetes (bis 30 g Zucker pro die!). Alte Apoplexie mit frischem Nachschub. Hemiplegia dextra. Anfangs war bei ihr nur rechtsseitige Parese mit Beteiligung des Fazialis, die sich aber zur vollständigen Lähmung steigerte. Tod im apoplektischen Koma.

Die Sektion hat die Diagnose bestätigt. Ausserdem fand man folgendes: Starkes Atherom und Sklerose der Aorta und Koronargefässe. In der Media der Aorta starke Kalkeinlagerung.

Starke Sklerose der Arterien der Hirnbasis. Seitenventrikel zeigen bedeutende Zystenentwicklung in der Chorioidea, die grösseren haben einen trüben, nekrotisch schleimigen, schwer schneidbaren Inhalt. In der weissen Substanz zwischen Nucleus lentiformis und Capsula externa eine bohnergrosse Encephalomalacie.

Verfasser ist mit Jakobson einverstanden, dass die Ursache der Störungen in diesen Fällen auf arteriosklerotischer Gefässveränderung beruhe.

Im 3. Falle fehlte die Arteriosklerose. Verfasser sagt: „Angesichts des erhobenen Herzbefundes und der davon abhängigen Zirkulationsstörung lässt sich aber auch dieser Fall durch die Jacobsonsche Hypothese erklären.“ Der Verlauf war in kurzem folgender.

64 Jahre alter Mann, mässiger Potator. Wurde mit Symptomen der Herzinsuffizienz aufgenommen. Im Verlauf der Krankheit stellt sich schlaffe rechtsseitige Parese mit Fazialislähmung ein. Benommenheit. Reflexe erhalten. Inkontinenz. Puls 104, gespannt. Temperatur 39,0°. Vor dem am 2. Tage der Lähmung erfolgten Tode Albuminurie. Tod im apoplektischen Koma.

Sektion. Totale Obliteration der linken Pleura. Vikariierendes Emphysem

---

1) Literatur-Verzeichnis No. 7.

rechts. Kolossale Herzhypertrophie. Herdweise Verfettungen des Myokards. Muskelnussleber. Rinde der Nieren getrübt. Das Gehirn zeigt durchaus normale Verhältnisse, nur Karotiden klaffen und am Ramus commun. post. an einer kleinen Stelle zirkuläre gelbliche Verdickung.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab keine bedeutende Veränderungen, demnach lag hier keine Urämie vor.

H. Hochhaus<sup>1)</sup> führt auch einige ähnliche Fälle an, die ich auch berühren will.

Fall I. Eine Frau, die in benommenem Zustande aufgenommen wurde, bot das typische Bild der rechtsseitigen Hemiplegie mit Fazialisbeteiligung dar. Sonst nichts auffallend Abnormes. Tod in 5 Tagen unter zunehmender Herzenschwäche.

Sektion. An der Innenseite der Dura des Cerebrum eine dünne blutige feinfaserige Masse auflagernd. Die Basis frei davon. Pia verdickt, blutig durchtränkt. Arteriosklerose der Hirn- und anderen Gefässe. Braune Atrophie des Herzens.

Verfasser nimmt an, dass die geringe Pachymeningitis haemorrhagica nicht die ursächliche Rolle gespielt hat.

Fall II. 61 Jahre alter Mann, aufgenommen im Kollaps und benommenen Zustande. Lebercirrhose. Milztumor. Anamnese unbekannt (Alkoholismus?). In ca. 30 Tagen trat nach vorhergegangener Besserung wiederum Benommenheit auf. In 3 Tagen entwickelte sich allmählich eine rechtsseitige Hemiplegie. Im Urin leichte Eiweisstrübung. Der Tod erfolgte am 2. Tag nach dem Eintritt der Hemiplegie.

Sektion. Ausser einem umschriebenen kleinen blutigen Belag an der Dura links und verkalkten Aortenklappen keine Besonderheiten.

Fall III. 77 Jahre alte Frau, die schon vor 32 Jahren einen Schlaganfall hatte. In der letzten Zeit heftige Kopfschmerzen. Im Anschluss an eine solche Attacke wurde sie plötzlich auf der linken Körperseite gelähmt. Sensorium frei. Der untere Teil des Fazialis paretisch. Sensibilität links herabgesetzt, Reflexe ebenfalls. Puls hart. Geringe Albuminurie, dabei Inkontinenz. Unter hinzugegetreter hypostatischer Pneumonie starb die Frau in 6 Tagen nach der Lähmung.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri im Verlaufe der Nephritis.

Sektion. Pia etwas ödematös. Gefässe verkalkt. Seitenventrikel weit. Keine Herderkrankung. Mässige Schrumpfnieren.

Fall IV. 59 Jahre alter Mann. Vor 4 Wochen plötzliche totale linksseitige Hemiplegie, die sich aber erheblich besserte. Vor 3 Tagen plötzliche rechtsseitige Lähmung, Benommenheit, Incontinentia urinae. Kleiner irregulärer Puls; Mitralinsuffizienz. Tod in 5 Tagen.

Sektion. In der rechten Hemisphäre nach innen vom Klastrum eine

---

1) Literatur-Verzeichnis No. 9.

1 $\frac{1}{2}$ :0,5 cm breite Narbe von weicher Konsistenz, sonst Gehirn normal. Insuffizienz und Stenose der Mitralis und der Aorta, Herzmuskelschwien.

Somit wurde für die erste linksseitige Lähmung ein Herd gefunden, für die zweite war absolut nichts Pathologisches da.

Fall V. 27 Jahre alte Frau. Nach dem letzten Partus am 23. Juni 1907 kehrten die Menses nicht mehr zurück. Am 12. Dezember fiel ihr selbst auf, dass sie vergesslich wurde. Am 15. Dezember hatte sie schon Mühe, für ihre Gedanken Worte zu finden und bekam im Gesicht und am Hals rechts Zuckungen, die alle halbe Stunde auftraten. Sensorium frei. Am zweiten Tage bekam sie allgemeine Krämpfe und schlaffe Lähmung aller Extremitäten. Sensibilitätsstörung, Puls 120, Temperatur 41 $^{\circ}$ . Im Harn reichliche Zylinder und viel Albumen. Tod am 21. November 1907.

Sektion. In der linken Hemisphäre in der Nähe der Capsula interna eine kirschkerngrosse Blutung, sonst gar nichts. Sklerose der Koronararterien, Zeichen eines Abortus (Nieren?).

„Dass es sich hier um Urämie gehandelt, woran man ja wohl bei dem Urinbefund denken könnte, ist nicht wahrscheinlich. Der ganze Verlauf, auch der Obduktionsbefund, sprechen dagegen“ — ich möchte doch an Urämie denken: Das Bild ist ziemlich typisch; der Sektionsbefund sagt gar nichts von den Nieren — was beinahe die Hauptsache wäre. Nur als Hypothese nennt er mit Recht die Annahme, dass vielleicht diese kleine Blutung durch einen Reiz reflektorisch eine Lähmung anderer Hirnpartien herbeigeführt habe.

Verfasser bestreitet die Meinung Jacobsons, dass die lokalen Kreislaufstörungen ausser bei Arteriosklerose auch bei Infektion oder Intoxikation die Ursache seien und sagt: „Die Erklärung liegt näher, dass die betreffenden Hirnteile direkt von dem schädlichen Agens betroffen sind; warum braucht man hier noch den Umweg über die Zirkulation?“ Doch sagt er etwas weiter unten: „Die Annahme, dass Kreislaufstörungen sich in einer umschriebenen Hirnpartie stärker geltend machen als in einer anderen, ist keine allzu gewagte,“ — aber nur bei dieser lokalisierten Kreislaufstörung haben die schädlichen Stoffe die Möglichkeit, die lokalisierten Funktionsstörungen hervorzurufen, — diese Schlussfolgerungen habe ich vermisst.

Wenn wir uns jetzt der Gruppierung der Hemiplegien ohne anatomischen Befund zuwenden wollen, so scheint mir, dass die Einteilung von Jacobsen in die 1. bei vorher Gesunden und 2. im Verlaufe von Krankheiten entstandenen durch andere zu ersetzen wäre. Und zwar, weil wir sehen, dass sie so gut wie garnicht bei wirklich Gesunden vorkommen. Durch alle diese, wenn ich so sagen darf, „gesunden Fälle“ zieht die Arteriosklerose wie ein roter Faden durch. Nur der Grad derselben ist verschieden, und die ganz verschwindend wenigen reinen Fälle sind nicht

ausschlaggebend und wohl auf unsere unvollkommenen Untersuchungsmethoden zurückzuführen, um so mehr also die Diagnose: Gefässe normal, nur auf Grund der flüchtigen Besichtigung bei der Sektion gestellt wurde, selten dagegen mikroskopisch begründet wird.

Die Fälle, die im Verlauf von Krankheiten entstehen, tragen gewöhnlich auch ein einheitliches Gepräge an sich; überall können wir uns auf die Einwirkung giftiger, im Blute kreisender Stoffe gefasst machen. Welcher Art diese sind, ist Nebensache: Ob urinöse, ob Bakterientoxine, bleibt gleichgültig, — alle wirken auf den Zellenleib giftig und in gewissen Fällen destruirend ein.

Damit aber diese Gifte zur Wirkung gelangen, sind gewisse prädisponierende Momente nötig und das Hauptgewicht scheint ebenfalls in Zirkulationsstörungen zu liegen, namentlich in Arteriosklerose, oder, was seltener der Fall ist, in einem Vitium cordis. Es ist wohl kein Zufall, dass derartige Hemiplegien fast ausschliesslich in der zweiten Lebenshälfte auftreten, in welchem eben ein solches zirkulatorisches Moment zur Geltung kommt.

Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme, dass die zirkulatorischen Veränderungen sich nach dem Tode ausgleichen oder umgestalten; doch wäre diese Eventualität nach Möglichkeit einzuschränken.

Welcher Art diese Veränderungen sind, ist zur Zeit nicht zu beantworten, dass sie aber da sind, ist, die hysterischen Hemiplegien ausgeschlossen, anzunehmen. Ich möchte deshalb derartige Hemiplegien kurz gesagt in die 1. toxischen und 2. zirkulatorischen einteilen. Dabei wäre zu bemerken, dass die 2. Gruppe möglicherweise vollständig in der ersten aufgeht, und sie wäre als Uebergangsstadium und Zeugnis unserer mangelhaften Kenntnisse des Stoffwechsels, im Speziellen des Zentralnervensystems, zu betrachten.

Nach diesen Voraussetzungen gehe ich zur ersten Gruppe, den toxischen Hemiplegien ohne Befund, über.

Verhältnismässig häufig scheinen urämische Hemiplegien ohne Befund zu sein. Aus der Literatur konnte ich 17 Fälle sammeln, darunter waren 10 linksseitige gegen 7 rechts; Jacobson hatte 7 links und 3 rechts, demnach scheint, dass bei einer grösseren Zahl von Beobachtungen somit sich das Verhältnis allmählich ausgleicht. Jacobson betont, dass diese Hemiplegien meist im Anschluss an einen eklamptischen Anfall und während eines stets zunehmenden urämischen Zustandes entstehen. Der Tod erfolgt erst in einigen bis 12 Tagen unter sich steigernden urämischen Symptomen. Die Betroffenen stehen meist in jüngeren Jahren (30—67).

Cl. Jäckel<sup>1)</sup> hat 6 Fälle von urämischen Hemiplegien beschrieben, die er auf seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz mit Bevorzugung nur einer Hemisphäre zurückführt.

Hünerwadel (1) basiert in seinen Ausführungen auf der Theorie der Urämie von Falk, wobei „eine unter dem Einflusse eines fermentartig wirkenden Agens mehr oder minder akut eintretende chemische Umwandlung der in den Geweben enthaltenen urinösen Stoffe die Vergiftungserscheinung hervorrufen können“; wenn alle Zentren zugleich befallen werden, haben wir allgemeine urämische Symptome. In Analogie mit urämischen Amaurosen ist auch die urämische Hemiplegie als Folge der Einwirkung der schädlichen Substanz auf bestimmte Zentren anzunehmen (S. 53). Diese selektive Wirkung wird durch vorhergegangene Schädigung der Gefässe erleichtert. Dem Oedem ist dabei grosse Wirkung zuzuschreiben: die Füllung der perivaskulären Lymphräume führt zur venösen Stauungshyperämie oder auch zur direkten Kompression der venösen Elemente, dabei können die urinösen Stoffe leichter ihre toxische Wirkung auf die betroffenen zelligen Elemente entfalten und zur Hemiplegie führen. Zugleich spricht Hünerwadel die Meinung aus, dass auch Toxine ähnliche Wirkungen entfalten könnten.

Diese Ausführungen treffen für seinen ersten Fall zu<sup>2)</sup>.

Le Calve<sup>3)</sup> fand urämische Hemiplegie besonders bei Schrumpfnieren; dabei kann sie so plötzlich auftreten, dass absolut kein Unterschied zwischen dieser Hemiplegie und einer Blutung oder Erweichung zu sehen war.

Er beobachtete einen 45 Jahre alten Mann mit einer subakuten Nephritis, wobei die Hemiplegie allmählich sich entwickelte, dann ging sie zurück und trat wiederum auf.

Verfasser beschuldigt hauptsächlich vasomotorische Störungen.

Boinet<sup>4)</sup> sah bei einer 37jährigen Frau im Anschluss an urämische Konvulsionen eine Hemiplegie rechts, die mit Taubheit und Amnesie verbunden war. Verfasser deutet auf Atheromatose und interstitielle Nephritis hin und betont den wechselvollen Verlauf der Hemiplegie.

Brodier<sup>5)</sup> gibt 2 Fälle an: 1. 45 Jahre alte Frau, bei der die Hemiplegie sich langsam entwickelte. Dabei bestanden Vitium cordis, starke Oedeme, Albuminurie. Bei der Sektion fand man starke Athe-

---

1) Literaturverzeichnis No. 19.

2) Siehe vorher.

3) Literaturverzeichnis No. 8.

4) Literaturverzeichnis No. 13.

5) Literaturverzeichnis No. 5.

romatose, sehr kleine hyperämische Nieren, kein Oedem der Hirnhäute und Hirnsubstanz.

2. 56 Jahre alte Frau, die Vitium cordis, Tuberkulose und Nephritis hatte. Sie bekam im Anschluss an Krämpfe von Art der Jacksonschen Epilepsie rechtsseitige Hemiplegie. Cheyne-Stokes'sche Atmung, Tod im Koma.

Bei der Sektion fand man kleine, granulierte Nieren mit stark angewachsener Kapsel. Gehirn zeigte keine Arteriosklerose, kein Oedem.

Diagnostisch zieht er folgende Schlüsse:

„Quand on constate une hémiplegie déjà ancienne — sie kann auch jahrelang bestehen — chez un malade atteint de néphrite chronique, l'absence d'exagération des réflexes, du signe de Babinski, de phénomènes trophiques et vasomoteurs, doit être considérée comme une caractère important et faire soupçonner la nature urémique de la paralysie.“

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die urämischen Hemiplegien einen recht abwechselnden Verlauf haben und verschieden lang bestehen bleiben — nach Brodier sogar Jahre lang. Im grossen und ganzen verlaufen sie aber viel rascher und überdauern kaum eine, Maximum 2 Wochen. Der schliessliche Ausgang ist Tod im urämischen Koma.

Dies wechselnde Verhalten hängt meiner Meinung nach von der Intensität der urämischen Intoxikation ab, welche ihrerseits von der Stärke und dem Ablauf der Nierendegeneration abhängt.

Eine andere Stoffwechselerkrankung, bei welcher Hemiplegien ohne Befund beobachtet werden, ist der Diabetes mellitus.

Dass die Zuckerkrankheit durch Schädigungen des Nervensystems kompliziert wird, ist wohl bekannt.

Ich erinnere an die allgemeinen nervösen Erscheinungen<sup>1)</sup> wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, denen sich oft Neuralgien und Anästhesien hinzugesellen. Bekanntlich (Bouchardat, Eichhorst<sup>2)</sup>) fehlen die Patellarreflexe recht oft usw.

C. v. Noorden<sup>3)</sup>, Naunyn, W. Hoffman u. a. führen die von Lepine et Blanc und Redlich beobachteten Fälle an.

Lepine et Blanc haben dabei mikroskopisch Schwund der Pyramidenzellen nachgewiesen, dabei fand um die Gefässe herum Hämatoidinablagerung statt.

---

1) Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. II. Bd. S. 636. XIV. Aufl.

2) Neuritis diabetica. Virchows Archiv. Bd. 127. 1892.

3) Literaturverzeichnis No. 20. S. 137.

Redlich konstatierte ein sehr erweitertes, stark mit Blut gefülltes Kapillarnetz, das besonders die graue Substanz einnahm.

Naunyn (l. c. S. 207) berichtet über eine ältere Frau, die seit Jahren an ziemlich schwerem Diabetes litt. Sie wurde plötzlich bewusstlos und bekam rechtsseitige Hemiplegie mit Fazialislähmung, Aphasie, Bewusstlosigkeit — und doch liess sich nach dem in 14 Tagen erfolgten Tode bei der Sektion keine Herdläsion finden.

Ich erinnere an den vorher kurz erwähnten 2. Fall von Werner, der allerdings durch Karzinom kompliziert war.

Futterer<sup>1)</sup> fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines ähnlichen Falles, dass die Hirngefässe mit Glykogen erfüllt waren. Ein anderer ähnlicher Fall ist mir nicht bekannt.

Als Kuriosum teilt Naunyn (l. c. S. 120) eine Angabe von Schindelka mit, welcher bei einem diabetischen Hunde rechtsseitige Hemiparese mit normalem Hirnbefund konstatierte.

Hoffmann (16) hat wiederholt im Verlaufe des Diabetes mellitus Hirnerweichungen gefunden und glaubt an eine allgemeine Neigung des Zuckerkranken dazu infolge von Gefässveränderungen.

In allen diesen und ähnlichen Fällen war das Gefässsystem abnorm beschaffen und alle die genannten Autoren führen die Hemiplegie auf Einwirkung der toxischen Substanzen auf das Gehirn zurück, wobei die veränderten Gefässwandungen eine grosse unterstützende Rolle spielen.

Mit Naunyn können wir sagen, dass die Hemiplegien rechtsseitig und mit Fazialislähmung verbunden sind. Sie treten nur bei schweren Formen des Diabetes auf und führen erst in längerer Zeit — bis zwei Wochen — zum Tod. Sonst ist nichts Besonderes zu konstatieren.

Eichhorst<sup>2)</sup> deutet darauf hin, dass es bei alkoholischen Lähmungen unter anderem auch solche zentralen Charakters gibt, denen rein funktionelle Störungen zu Grunde liegen. Er führt einen 48 jährigen Potator an, der plötzlich linksseitige Hemiplegie mit Fazialislähmung erlitten hatte. Nach dem erfolgten Tode fand man keinerlei Veränderungen im Gehirn.

Hünerwadel (l. c.) zitiert einen von Thomsen publizierten Fall, wo ein jüngerer Potator wiederholt im Verlaufe von 4 Jahren hemiplegisch wurde. Sektionsbefund war auch mikroskopisch negativ. Der IV. Fall von Hünerwadel wäre auch hier zu erwähnen. Je einen Fall

---

1) Literaturverzeichnis No. 14.

2) Literaturverzeichnis No. 11.



publizierten Lépine<sup>1)</sup> und Werner (l. c.) Zu dieser Gruppe der Hemiplegien möchte ich auch meinen III. Fall rechnen.

Derartige Fälle, wie Eichhorst (l. c.) betont, treten meist plötzlich auf, zeigen recht abwechselnden Verlauf und dauern verschieden lange an, wobei oft Remissionen und Verschlimmerungen zu konstatieren sind, z. B. im Fall von Thomsen.

Hünerwadel meint, dass der Alkoholismus wie die organischen Psychosen Anomalien in der Funktionstätigkeit der nervösen Elemente hervorrufen können, die bei den geringsten schädlichen Einflüssen, wie Oedem, Anämie, unter Umständen in ganz apoplektiformer Weise deren Funktionstätigkeit aufheben.

Es ist eigentlich schwer zu sagen, worin in ähnlichen Fällen die Läsion bestehe, doch glaube ich, dass die toxische Wirkung des Alkohols auf das Grosshirn es erlaubt, bis auf Weiteres ähnliche Fälle der ersten toxischen Gruppe der Hemiplegien ohne Befund zu annectieren.

Nachdem wir die toxischen Hemiplegien angenommen haben, ist es klar, dass sie so ziemlich bei jeder Infektionskrankheit entstehen können. Im folgenden will ich einige derartiger Hemiplegien kurz erwähnen.

Die reinen Fälle der Hemiplegie o. B. bei Pneumonie, das heisst, dass die Hemiplegie im Verlaufe der Krankheit entstanden wäre, sind recht selten: Jacobson fand in der Literatur nur zwei Fälle; ich konnte keinen neuen feststellen.

Dass Hemiplegien während des Puerperiums auftreten, ist wohl bekannt<sup>2)</sup>; meist läuft die Läsion gut ab, oder man findet bei der Sektion entsprechende Thrombose mit Erweichung. Nur einen Fall, wo der Sektionsbefund negativ war, teilt Jacobson nach Thomas mit; übrigens ist er nicht ganz eindeutig, denn hier bestand ausserdem Lungenaffektion mit Herzfehler.

Etwas häufiger scheinen die Hemiplegien o. B. im Verlaufe der Tuberkulose aufzutreten. Jacobson berichtet über 4 derartige Fälle. Der dritte Fall Hünerwadels wäre in diese Gruppe einzureihen.

Gewöhnlich werden jüngere Individuen befallen, sogar Kinder. (Jacobson beobachtete Hemiplegie bei einem 14 Monate alten Knaben, der an Miliartuberkulose litt). Häufiger tritt sie im Verlaufe einer chronischen Phthise und stellt sich verschieden ein, am häufigsten plötzlich während eines Koma. Der Tod erfolgt in 2 Stunden bis 10 Tagen. Sonstige Symptome sind wie gewöhnlich: Facialislähmung, den Stirnast ausgenommen, Incontinentia urinae et alvi.

---

1) Literaturverzeichnis No. 11.

2) Literaturverzeichnis No. 12.

Oppenheim<sup>1)</sup> hat auf das Vorkommen einer cerebralen Lähmung bei Karzinom hingewiesen.

Neuerdings<sup>2)</sup> publizierte Finkelnburg einen Fall, in welchem bei Pankreaskarzinom eine Hemiplegie entstand und der Sektionsbefund negativ ausfiel.

Die früher kurz angeführten ersten zwei Fälle Werners sind hier zu erwähnen, nur der zweite ist unrein, da bestand ausser Krebs noch Zuckerkrankheit; auch der zweite eigene Fall Jacobsons gehört hierzu.

Dass die Krebszellen gewisse toxinenähnliche Stoffe produzieren, ist bekannt, demnach ist die Möglichkeit einer Hemiplegie toxischen Ursprungs anzunehmen.

Sänger<sup>3)</sup> warnt übrigens davor: er fand in einem ähnlichen Falle Krebsmetastasen in den Hirnhäuten von mikroskopischer Grösse.

Einen interessanten Fall nach Mazade zitiert Jacobson (l. c.). Es handelt sich um eine 38 jährige Frau, die regelmässig jeden Morgen eine Hemiplegie bekam, die im Verlaufe des Tages zurückging, um am nächsten Morgen wiederum plötzlich einzusetzen. Die Kranke wurde durch Chinin geheilt. Verfasser nimmt eine Wirkung des Malariaigiftes an.

Bei Jacobson finden wir einen nach Brochin mitgeteilten Fall, bei welchem im Anschluss an einen Anfall von Epilepsia saturnina im Verlaufe der Bleivergiftung eine Hemiplegie mit Sensibilitätsstörungen entstand. Nach dem in 24 Stunden erfolgten Tode war keine Herdläsion zu konstatieren.

Das Vorkommen von Hemiplegie im Verlaufe der Pellagra erwähnt v. Noorden.

Es bleibt nun noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, wo keinerlei Organerkrankungen vorlagen, „die früher Gesunden“ im Sinne Jacobsons. Jacobson sammelte 12 Fälle, von denen 11 Individuen im höheren Lebensalter von 63 bis 85 Jahren standen.

Die Lähmung hatte den Anschein einer echten Apoplexie, trat meist ohne prämonitorische Symptome auf und führte im allgemeinen in  $1\frac{1}{2}$  bis 16 Tagen zum Tode. Dabei war sie 7 mal links- und 3 mal rechtsseitig. Das einzige, was man beinahe konstant fand, war Arteriosklerose und in anbetracht dessen, wie ich schon oben angedeutet habe, möchte ich derartige Hemiplegien als zirkulatorischen Ursprungs be-

---

1) Charité-Annalen. Bd. 3.

2) Mediz. Klinik. 1907.

3) Literaturverzeichnis No. 18.

zeichnen. Denn es gibt kaum einige sichere Fälle, wo auf Grund der exakten Untersuchung die Hirngefäße vollkommen intakt erschienen.

Dabei fand man öfters auch andere Spuren von Zirkulationsstörungen wie zum Beispiel Anämie und Oedem, so dass Hünerwadel eine besondere Gruppe der Hemiplegien „bei Oedem des Hirnes und seiner Hüllen“ angibt.

Nach Hünerwadel wäre dies möglich nur bei Veränderungen wie Nephritis, Zirkulationsstörungen, Obliteration der Abführwege der Lymphe (nach Huguenin): der Subdural- und Subpialräume und der Pacchionischen Granulationen, auch beim mässigen chronischen Hirndrucke, bei Verengerung des Schädels oder dem Stehenbleiben seines Wachstums. Bei allen diesen abnormen Zuständen und aus irgendwelchen Gründen hinzugetretener kongestiver Hyperämie wird das Gehirnvolum vergrössert werden und auf die Cerebrospinalflüssigkeit starken Druck ausüben; diese kann aber nicht ausweichen, drückt und komprimiert seinerseits die kleineren Gefäße, so dass Stauung mit Bildung von Oedem, Ernährungsstörungen und Kompressionssymptomen eintritt. Alles das soll die Erklärung für seine Fälle, ausser dem ersten, urämischen, bringen. Wenn wir aber die Sektionsbefunde durchsehen, so finden wir, dass in allen diesen Fällen Arteriosklerose bestand, die, ausser in dem letzten Fall, sehr stark war; demnach, ohne den anderen vom Verfasser angeführten Momenten die unterstützende Wirkung abzusprechen, möchte ich, des einheitlichen Prinzipes wegen, das Hauptgewicht auf die Arteriosklerose verlegen.

Dieser Gruppe möchte ich auch meine drei ersten Fälle, vielleicht auch den sechsten, einreihen.

Dass Arteriosklerose in diesen Fällen allein Schuld tragen soll, ist mit Sicherheit nicht zu beweisen, denn wir kennen noch zu wenig die feinsten Veränderungen, die dabei entstehen, es ist das nur als höchst wahrscheinlich zu betrachten, und beim Mangel an Gegenbeweisen möchte ich an dem festhalten.

Dass diese Wirkung sich nur auf bestimmte Punkte lokalisiert, ist nichts Besonderes, denn es ist auch nicht die einzige Stelle, die beschädigt wird, man kann immer andere auf derselben Basis beruhende Veränderungen finden, wie z. B. Schrumpfnieren, Atheromatose der Aorta, allgemeine Gehirnsymptome, wie Demenz u. a.; die Frage ist nur die, wo sich die Störung zuerst manifest macht: ein paar Kalkplättchen in den Rückenmarkshäuten oder in der Wand der Aorta, etwas Schrumpfnieren braucht nicht immer Symptome zu machen und bemerkbar zu werden. Anders ist es bei den Gehirnzentren oder Nervenfasern, die so empfindlich dem Blutgehalte gegenüber sind, dass z. B. beim ein-

fachen Aufrichten der Blutarmen allgemeines Versagen eintritt und Ohnmacht erfolgt. Dass in unseren Fällen die Gehirnläsion nur auf gewisse Hirngefässäste beschränkt bleibt, ist auch nicht wunderlich; es ist übrigens damit nicht gesagt, dass nur dieser Teil der Gefässe, somit auch der entsprechende Abschnitt des Hirnes gelitten hat, sondern hier müssten wir auch unterscheiden zwischen dem, was überhaupt ist und zwischen dem, was wir sehen. Wir beobachten ja diese Läsion, denn sie ist durch so grosse funktionelle Störungen auffallend geworden; wenn aber Störungen ähnlicher Grösse im Stirnlappen, Kleinhirn oder sonstwo an wenig bedeutenden Stellen des Gehirns eintreten, dann werden wir es gar nicht merken. Dass die beiden Hemisphären von einander oft leider unabhängig sind, lehren uns unter anderem auch die traurigen Erfahrungen der Chirurgen, wo bei Unterbindung einer Arteria Carotis com., gleich darauf der Tod erfolgen kann. Die Sektion zeigt in solchen Fällen die mangelhafte oder gar fehlende Art. communic. ant.

Hier möchte ich noch einen von Senator<sup>1)</sup> beschriebenen Fall kurz erwähnen. Er beobachtete einen 41jährigen Mann, bei welchem zu bulbären Symptomen wie Schluckbeschwerden beiderseitige Fazialislähmung, die im Verlaufe von 9 Wochen entstanden, auch eine rechtsseitige Hemiplegie hinzutrat. Nach einmaliger Remission und nachfolgender Verschlimmerung starb Patient in äusserster Erschöpfung. Bei der Sektion fand man viele Blutpunkte, tuberkulöse Pleuritis und Arteriosklerose der Hirngefässe. Somit konnte man diesen Fall wie der toxischen so auch der zirkulatorischen Gruppe hinzuzählen. Verfasser kommt zum Schlusse, dass vielleicht unsere Untersuchungsmethoden noch nicht ausreichend sind, um die Veränderungen nachzuweisen, oder dass sie überhaupt nicht nachweisbar sind. Mikroskopisch wurde das Grosshirn nicht untersucht.

Hier wären auch die so oft beobachteten hysterischen Hemiplegien zu erwähnen. Doch glaube ich, dass man diese streng von den besprochenen Fällen zu trennen hat. Bei diesen nehmen wir ja toxische Einwirkungen, bei Infektionskrankheiten und bei Arteriosklerose lokale Prozesse, dazu Ernährungsstörungen, wenn auch noch unbestimmter Art, an. Dagegen sind bei Hysterie die Lähmungen psychogen, eingebildet, und denselben wie der ganzen Krankheit liegt kein anatomisches oder chemisches Substrat zugrunde. Das möchte ich im Gegensatz zu den von manchen Autoren<sup>2)</sup> hervorgehobenen Analogien ausgesprochen haben.

---

1) Literaturverzeichnis No. 3.

2) Jacobson.

Wenn ich aus den ca. 62 Fällen, die ich in der Literatur fand, etwas bezüglich der befallenen Seite und des Geschlechtes sagen darf, so waren 30 rechtsseitige und 32 linksseitige Hemiplegien, also beinahe gleiche Beteiligung beider Körperseiten; darunter waren 37 Männer und 22 Frauen zu finden. Dass die Männer überwiegen, hängt vielleicht von dem Umstande ab, dass sie auch an Arteriosklerose schwerer leiden, und dem Alkoholismus sicherer als die Frauen verfallen.

Unnötig wäre noch, über den allgemeinen Ablauf der Läsion zu sprechen: Man sieht zur Genüge das abwechselnde Bild derselben aus dem Vorhergesagten.

Was Jacobson für seine I. Gruppe der Hemiplegien bei den vorher Gesunden angedeutet hat, dass sie meist ohne prämonitorische Störungen eintreten, möchte ich etwas allgemeiner auffassen und als ein vielleicht zur Diagnose verhelfendes Moment aufstellen, dass bei den Hemiplegien, die ohne Ursache: körperliche Anstrengung, Gemütsbewegung und ähnliches, auftreten, und dazu einen wechselnden Verlauf zeigen, auch an die Möglichkeit einer derartigen Hemiplegie ohne Befund gedacht werden muss.

---

### Literatur-Verzeichnis.

1. H. Hünerwadel, Ueber cerebrale Hemiplegie aus unbekannten Ursachen; über urämische Hemiplegie. Inaug.-Dissert. Zürich 1892. Literatur.
2. Jacobson, D. E., Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. IV. Literatur.
3. Senator, H., Ein Fall von Bulbärlähmung. Neurologisches Zentralblatt. März 1892.
4. Marie, Des foyers lacunieres de désintégration. Revue de méd. Bd. 21. April 1901.
5. Brodier, Deux cas d'hémiplégie urémique. Arch. gén. de méd. IV. Octobre. 1900. Literatur.
6. Naunyn, Diabetes. Nothnagels Handb. d. Path. u. Ther.
7. Werner, Hemiplegie ohne anatomischen Befund. Münch. med. Wochenschr. 5. Sept. 1899.
8. Le Calvé, Hémiplégie a répétition d'origine urémique. Arch. gén. de méd. 1903. No. 10.
9. Hochhaus, Ueber Hirnerkrankungen ohne anat. Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 39.
10. Senator, Zur Diagnostik der Hirnerkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 4. 5. 6.
11. Eichhorst, H., Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung. Virchows Archiv. 1892. Bd. 129. S. 140.

12. Quincke, Ueber puerperale Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 13. Oktober 1893.
  13. Boinet, De l'hémiplégie urémique. Revue de méd. 1892. No. 12.
  14. Futterer, Glykogen in den Kapillaren der Grosshirnrinde bei Diabetes mell. Zentralbl. d. med. Wissensch. 1888. No. 28.
  15. Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Paris 1902. Rousset.
  16. Hoffmann, W., Ueber Hemiplegia diabetica. Inaug.-Dissert. Königsberg 1895. Literatur.
  17. Schlubach, Ueber toxische Hemiplegien. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. Literatur.
  18. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinom. Neurologisches Zentralblatt. 1901. XX. 23.
  19. Jäckel, Cl., Beiträge zum Symptomenkomplex der Urämie usw. Inaug.-Dissert. Berlin 1884. Literatur.
  20. C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1898. II. Aufl. Literatur.
-