

V.

Ueber Athetose.

Von Prof. Dr. Hermann Eichhorst
in Zürich.

Nachdem Hammond¹⁾ im Jahre 1871 zum ersten Male das Symptomenbild der Athetose beschrieben hatte, sind binnen kurzer Zeit zahlreiche Arbeiten über den gleichen Gegenstand bekannt gegeben worden. Seeligmüller²⁾ hat in den Schmidt'schen Jahrbüchern aus dem Jahre 1881 eine beachtenswerthe Zusammenstellung mitgetheilt, bei welcher er bereits 85 Beobachtungen verwerthen konnte. Wenn auch vielleicht in den allerletzten Jahren Arbeiten über Athetose etwas spärlicher erschienen sind, so habe ich dennoch aus den letzten zwölf Jahren 47 neue Beobachtungen zusammenbringen können.

Ist man auch heutzutage über das Symptomenbild der Athetose einigermaassen einig, so schwanken die Anschauungen doch noch immer sehr bedeutend, wenn es sich um eine Erklärung über die Entstehung der Erscheinungen und um eine anatomische Localisation derselben handelt. Der Grund dafür liegt wohl ohne Frage in der sehr geringen Zahl von Sectionsbefunden. Die immerhin stattliche Zahl von Mittheilungen über Athetose schrumpft zu einer sehr dürftigen Ziffer zusammen, wenn man nur solche Arbeiten in Anrechnung bringt, bei denen ein Leichenbefund vorliegt. Seeligmüller konnte unter 85 Beobachtungen nur 10 ausfindig machen, bei denen eine Section ausgeführt worden war, und unter meinen 47 Fällen aus den letzten Jahren finden sich auch nur 8, bei denen die Erscheinungen während des Lebens durch die Section controlirt werden konnten.

¹⁾ W. A. Hammond, A Treatise of diseases of the nervous System. New York 1871. p. 654—662.

²⁾ Ad. Seeligmüller, Ueber Athetose. Schmidt's Jahrb. 1881. Bd. 189. S. 193.

Unter solchen Umständen kann es kaum Wunder nehmen, dass die Anschauungen über den anatomischen Sitz der athetischen Erscheinungen noch immer hypothetischer Natur sind, und dass sich die Hypothese einen ungehörlich breiten Spielraum anzueignen versucht hat. Während Charcot¹⁾ die Athetose mit Erkrankungen des Sehhügels und der angrenzenden hinteren Abschnitte der inneren Kapsel in Verbindung brachte, trat Eulenburg²⁾ für einen corticalen Ursprung ein. Berger³⁾ sah Erscheinungen der Athetose bei einer vermeintlichen Erkrankung der Brücke, Rosenbach⁴⁾ beobachtete sie bei Tabes dorsalis und selbst bei Polyneuritis will man ihnen in neuester Zeit begegnet sein. Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass Goldstein⁵⁾ bei einem 26jährigen Bäcker Athetose beschrieb, bei welchem er eine Erkrankung der vorderen Vierhügel annehmen zu müssen glaubte. Gowers⁶⁾ lässt sich die Ursache der Athetose bald in den Grosshirnganglien, bald im Hirnschenkel und bald wieder im Pons abspielen, und auch die Ansicht von Hammond weicht kaum wesentlich davon ab. Aus alledem scheint also hervorzugehen, dass Erkrankungsheerde mit sehr verschiedenem Sitz Athetose hervorrufen können, vorausgesetzt, dass sie die lange motorische cortico-musculäre Pyramidenbahn in bestimmter Weise in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch dann, wenn diese Annahme richtig wäre, würde es begreiflicher Weise sehr wohl denkbar sein, dass Heerde mit einem bestimmten Sitz erfahrungsgemäss ganz besonders häufig Athetose nach sich zögen. Hierüber kann nur eine sehr ausgedehnte Erfahrung entscheiden und

¹⁾ Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. T. II. 1877. p. 455.

²⁾ Eulenburg, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von v. Ziemssen. Bd. XII. 2. p. 389. — Ueber Athetose. Wien. med. Presse. 1889. No. 8.

³⁾ Berger, Ueber die Hammond'sche Athetose. Berl. klin. Wochenschr. 1877. S. 31.

⁴⁾ O. Rosenbach, Ist man berechtigt, den „Athetose“ genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen zu bezeichnen? Dieses Archiv. 1876. Bd. 38. S. 82.

⁵⁾ M. Goldstein, Ueber Athetose. Diss. inaug. Berlin 1878.

⁶⁾ W. R. Gowers, On „athetosis“ and post-hemiplegic disorders of movement. Med. chirurg. Transact. 1876. Vol. 59.

zwar nur eine solche, bei welcher zu einer genauen klinischen Beobachtung noch die Controle durch die Section hinzukommt. Der Einzelne wird dieser Aufgabe kaum gerecht werden können, denn nach meiner Erfahrung handelt es sich bei der Athetose doch immerhin um einen seltenen Symptomencomplex, und ausserdem gehört meist noch das Spiel eines besonders glücklichen Zufalles dazu, wenn der klinischen Beobachtung das Ergebniss eines eingehenden Leichenbefundes hinzugefügt werden soll. Es wird daher zunächst kaum etwas Anderes übrig bleiben, als dass auch vereinzelte erschöpfende Beobachtungen von Athetose bekannt gegeben werden, damit daraus späterhin einmal möglichst sichere diagnostische Schlussfolgerungen gezogen werden können.

Trotz eines sehr bedeutenden und glänzenden Krankmaterials habe ich auf der Züricher medicinischen Klinik doch nur zwei Beobachtungen von Athetose machen können. Beide betrafen Frauen und bei beiden Kranken schrieb sich das Leiden von einer Lähmung her, von welcher meine Patientinnen in den ersten Kinderjahren plötzlich befallen worden waren. Freilich bin ich nur bei einer Beobachtung im Stande, dem klinischen Befunde auch den anatomischen hinzuzufügen, während es sich bei der anderen um eine ausschliesslich klinische Untersuchung handelt. Trotzdem möchte ich auch die letztere nicht ganz mit Stillschweigen übergehen, weil sie in mancher Beziehung eine Art von Ergänzung für die erstere abgibt.

Es mag zunächst diejenige Beobachtung Platz finden, für welche ein Sectionsbefund nicht vorliegt.

Beobachtung 1.

Verena Zimmermann, ein 34jähriges Dienstmädchen aus Obfelden, wurde am 29. August 1887 auf die Züricher medicinische Klinik aufgenommen und daselbst bis zum 21. Januar 1888 beobachtet.

Anamnese: Der Vater der Patientin lebt und ist gesund. Die Mutter starb im Alter von 34 Jahren an der Wassersucht, welche sich nach einer Entbindung eingestellt haben soll. Uebrigens soll die Mutter schon vordem lange Zeit viel gehustet haben.

Die Kranke hatte 5 Geschwister, von denen 2 verstorben sind. Ein Bruder starb 14 Tage nach seiner Geburt und ein anderer Bruder ging in Folge eines Herzklappenfehlers zu Grunde. Auch ein dritter Bruder wird länger als 10 Jahre an einem Herzfehler ärztlich behandelt. Zwei Schwestern klagen häufig über Magenbeschwerden und sehen blass aus.

In der Familie sind Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. Als Patientin $2\frac{1}{2}$ Jahre alt war, wurde sie plötzlich beim Mittagessen bewusstlos, so dass sie vom Stuhl herab zu Boden stürzte und sich dabei leicht den Kopf verletzte. Zu gleicher Zeit traten Krämpfe in sämtlichen Muskeln ein. Die Kranke soll Tage lang bewusstlos geblieben sein; als sie dann wieder zu sich kam, war sie an den rechtsseitigen Extremitäten gelähmt. Auch die Zunge war an der Lähmung theilhaftig, was sich durch Behinderung und Erschwerung des Sprechens verrieth. Erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren war Patientin im Stande, allein zu gehen. Dabei hatten sich aber im rechten Arm und Bein Steifigkeit und Verkrümmung ausgebildet und in den Fingern und Zehen unwillkürliche Bewegungen eingestellt, welche bis zum heutigen Tage angehalten haben. Diese merkwürdigen Bewegungen zeigten sich zuerst in den Fingern und erst beträchtlich später kamen die Zehen an die Reihe.

Als Patientin mit dem siebenten Lebensjahre die Schule besuchte, musste sie mit der linken Hand zu schreiben lernen. Sie litt häufig an Schwindel und Kopfschmerz und hatte auch über lebhaften Schmerz zu klagen, wenn ihr Kopf berührt oder auch nur leicht gedrückt wurde. Besonders störend machte sich in der Schule ihr schwaches Gedächtniss geltend, so dass sie mit den Mitschülerinnen nicht gut mitkam. Nachdem man längere Zeit vergeblich zahlreiche Medicamente und sehr verschiedene Behandlungsmethoden versucht hatte, stand man schliesslich von jeder weiteren Behandlung ab und überliess den Zustand sich selber.

Im 8. Lebensjahr überstand Patientin Masern, ohne danach irgend welche schädlichen Folgen zurückbehalten zu haben.

Die Menses stellten sich zum ersten Male im 22. Lebensjahre ein und folgten sich dann in sehr unregelmässiger Weise. Bald lagen zwischen den einzelnen Menstruationen 6, bald 3 Wochen dazwischen und die blutigen Ausscheidungen hielten mitunter 8 Tage an.

Seit der Kindheit hat Patientin fast in jedem Herbst über Heiserkeit zu klagen. Dieselbe soll mehrfach bis 9 Monate angehalten haben und wiederholtlich nach elektrischer Behandlung verschwunden sein.

Vor 4 Monaten erkrankte Patientin an Brustfellentzündung, um deretwillen sie 3 Wochen lang das Bett hüten musste. Seitdem hat sie mehrfach über Schmerzen in der Magengegend, über Appetitlosigkeit und Kopfschmerz geklagt. Diese Beschwerden haben in der letzten Zeit eher zu- als abgenommen, weshalb Patientin die Hülfe der Züricher medicinischen Klinik in Anspruch nahm.

Status praesens 30. August 1887. Patientin ist eine kleine unteretzte Person mit kräftigen Knochen, guter Musculatur und trefflichem Fettpolster. Ihre Gesichtsfarbe ist frischroth und gesund und ihr Gesichtsausdruck ruhig. Patientin ist gewohnt, Tages über ausser Bett zu sein, und klagt über Schmerzen in der Magengegend und Appetitlosigkeit.

Ihre Körpertemperatur misst $36,5^{\circ}$ C. Der Puls ist zwar regelmässig, aber sehr deutlich kleiner rechts als links. Er ist an beiden Radialarterien

leicht zu unterdrücken und macht 64 Schläge binnen einer Minute. Keine Athmungsnoth. Keine Oedeme.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle lässt sich nicht die allermindeste Veränderung nachweisen. Harn von gesunder Beschaffenheit; ohne Eiweiss und Zucker. Stuhl geregelt. Schlaf gut. Durst nicht gesteigert.

Bei weiterer Untersuchung der Kranken fällt zunächst eine Atrophie der rechten Körperseite auf, welche sowohl den Schädel als auch die Extremitäten betrifft. Die rechte Gesichtshälfte sieht auffällig kleiner als die linke aus. So betragen die Entfernungen vom Unterkieferwinkel bis zur Mitte:

rechts 9 cm,

links 10,5 -

vom äusseren Augenwinkel bis zur Nasenspitze:

rechts 6 cm,

links 7 -

vom Tragus bis zur Nasenspitze:

rechts 14,0 cm,

links 14,6 -

und vom Tragus bis zur Mitte des Unterkiefers:

rechts 14,5 cm,

links 15,2 -

Ganz besonders abgeflacht erscheint die Gegend des rechten Jochbeins. Sonstige Formabweichungen, insbesondere ungewöhnliche Hervorragungen oder Einsenkungen lassen sich am Schädel nicht auffinden. Beklopfen des Schädels ist der Patientin auf der Höhe der Stirn etwas empfindlich. Das Gesicht trägt auf seiner rechten Hälfte tiefere und zahlreichere Furchen als links. So ist die rechte Naso-labialfalte rechts beträchtlich tiefer eingegraben und um den rechten Mundwinkel machen sich rechts zwei Hautfalten bemerkbar, welche linkerseits gänzlich vermisst werden. Die rechte Gesichtshälfte macht einen leicht verzerrten, dabei aber maskenartig-steifen Eindruck und selbst beim Lachen verzieht sich dieselbe nur sehr wenig. Auf der Stirn und um die Lidspalten sind die Hautfalten beiderseits in gleicher Weise entwickelt; auch wird die Stirn auf beiden Seiten gleich gut gerunzelt.

Die Lidspalten erscheinen beiderseits gleich gross. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren gut auf Lichtreiz. Skleren weiss. Augäpfel nach jeder Richtung frei beweglich. Am Augenhintergrund keine Besonderheit.

Die Nasenspitze ist ein klein wenig nach rechts hinübergeneigt, und die rechte Nasenöffnung sieht sehr beträchtlich enger als die linke aus.

An den Ohrmuscheln lässt sich ein Unterschied zwischen rechts und links nicht erkennen.

Die Lippen fühlen und sehen sich auf der rechten Mundhälfte wesentlich dünner als links an. Die Zunge wird gerade und ruhig herausgestreckt, ist auf der rechten Hälfte etwas breiter, aber dünner, als links und kann nach jeder Richtung frei und ergiebig bewegt werden. Keine Articulations- oder Schluckstörungen.

Im Verlaufe der Untersuchung stellen sich sehr eigenthümliche Bewegungen an den Lippen, Nasenflügeln und am Unterkiefer ein. Die rechten Lippen spitzen sich nach vorn, der rechte Nasenflügel erweitert sich und fällt dann wieder ein und der Unterkiefer verschiebt sich von rechts nach links, um dann wieder bis in die Mittellinie zurückzugehen. Solche Bewegungen fangen ohne jede nachweisbare Veranlassung urplötzlich an, folgen sich dann in einem regelmässigen, langsamen Tact Minuten lang auf einander, hören dann für kurze Zeit auf und heben dann wieder von Neuem an. Die Zahl der Zusammenziehungen in den genannten Muskelgebieten beläuft sich annähernd auf 60 binnen einer Minute. Ermüdungsgefühl empfindet die Patientin in den sich contrahirenden Muskeln nicht. Dabei ist es ihr unmöglich, die beschriebenen Muskelbewegungen absichtlich zu unterdrücken.

Das Hautgefühl ist auf beiden Gesichtshälften gleich deutlich. Keine Seh-, Gehörs-, Geruchs- oder Geschmackstörungen.

Patientin hält den rechten Arm beständig im Ellenbogengelenk gestreckt. Zu gleicher Zeit ist dieser Arm um fast 45 Grad vom Thorax abducirt und ein wenig nach vorwärts bewegt. Die rechte Hand wird volarwärts überflectirt und zu gleicher Zeit leicht pronirt gehalten. Die Hand steht zum rechten Unterarm fast unter rechtem Winkel. Während die Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken sehr stark nach der Hohlhand gebeugt erscheinen, werden sie in den Interphalangealgelenken gestreckt. Der Daumen befindet sich zur Hand in Abductionsstellung.

Auf Aufforderung kann die Patientin den rechten Oberarm etwas vom Thorax entfernen, aber nicht bis zur Horizontalen erheben, und auch passive Erhebungen gelingen nicht über die Horizontale hinaus und scheitern an unüberwindbaren Muskelzusammenziehungen. Dagegen können Bewegungen des rechten Oberarmes nach vorn oder hinten in uneingeschränkter Weise ausgeführt werden.

Den rechten Unterarm vermag die Kranke ungefähr bis zum rechten Winkel unter sichtlicher Mühe und Anstrengung und unter Schwankungen des Armes zu beugen. Aber auch eine stärkere passive Beugung ergiebt sich als in hohem Grade erschwert und behindert.

Im Handgelenk ist die Patientin ausser Stande, irgend eine dorsale Beugebewegung auszuüben. Auch passive Bewegungen gelingen nur in sehr beschränkter Weise, während über starke Schmerzen in dem Handgelenk und namentlich in der Beugemusculatur des Vorderarmes geklagt wird. Ebenso sind passive Dorsalflexionen der Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken sehr beschränkt und schmerzhaft.

Aehnlich wie im Gesicht so wird auch an den Fingern der rechten Hand das Auge durch ein ungewöhnliches Muskelspiel gefesselt. Dasselbe verräth sich dadurch, dass sämtliche Finger sehr ergiebige, fast gespreizte greifende Bewegungen machen. Dieselben sind bald in einem einzigen Finger, bald in mehreren, bald in sämtlichen Fingern zu gleicher Zeit zu sehen, wobei die Finger gegen einander bald Ad-, bald Abductionen aus-

führen. Die Bewegungen erinnern etwa an einen Harfenspieler, welcher mit voller Kraft und nicht übergrosser Schnelligkeit die Saiten anschlägt. Die Zahl der einzelnen Fingerbewegungen wurde wie an den Gesichtsmuskeln auf annähernd 60 binnen einer Minute bestimmt. Bemerkenswerth war ausser den starken Ausschlägen die auffällige Regelmässigkeit, man könnte fast sagen das Tactmässige in den Bewegungen. Patientin hatte auf dieselben mit ihrem Willen keinen Einfluss. Im Schlafe hatten die Bewegungen, aber erst einige Zeit nach dem Einschlafen aufgehört.

Während der Untersuchung des rechten Armes trat unvermuthet ein sichtbarer Ruck im ganzen Arm ein. Sofort hörten die Fingerbewegungen auf und verharren die Finger in derjenigen Stellung, welche sie zufällig beim Erscheinen des oben genannten Ereignisses eingenommen hatten. Finger- und Ellenbogengelenk erschienen steif und unbewegbar. Nach 10 bis 15 Secunden hörte die Spannung auf und fing das beschriebene Spiel der Finger wieder ungestört an. Patientin giebt auf Befragen an, dass sich derartige Zufälle während eines Tages 10—15 Male einzustellen pflegten, und dass dieselben bald binnen einer Stunde 2 und 3 Male, bald erst nach Verlauf von mehreren Stunden erschienen. Dieselben kämen ohne besondere Veranlassung und bestünden ohne bemerkenswerthe Empfindungen.

Die Haut über dem ganzen rechten Arm fühlt sich im Vergleich zum linken kühl an und ist cyanotisch verfärbt. Kälte und Cyanose nehmen gegen Hand und Finger zu. Das Fettpolster ist über dem rechten Arm deutlich dicker als über dem linken, dagegen erscheint die Musculatur sowohl am rechten Ober- als auch Unterarm weniger entwickelt. Umfangsmessungen ergeben folgende Werthe:

Umfang des rechten Oberarmes .	15 cm,
" unter der Spina scapulae .	25 -
" dasselbe links	25 -
" des rechten Unterarmes .	10 -
" unterhalb des Olecranon .	22 -
" dasselbe links	23 -

Auch die rechtsseitigen Armknochen sind im Knochenwachsthum zurückgeblieben. Es lässt sich dies aus folgender Maasstabelle ersehen:

Länge des Oberarmes von der Spina scapulae bis zum Olecranon:

rechts	25 cm,
links	30,5 -

Entfernung vom Olecranon bis zum Capitulum radii:

rechts	23 cm,
links	25,5 -

Entfernung vom Olecranon bis zum Capitulum ulnae:

rechts	21 cm,
links	25,5 -

Länge der Basalphalanx des Mittelfingers:

rechts	4,8 cm,
links	5,0 -

Die Sensibilität der Haut erscheint auf dem rechten Arm für Berührung, Schmerz und Temperatur unverändert. Patientin localisirt Hautreize vollkommen richtig und empfindet dieselben auch ebenso schnell, als am linken Arm. Keine Störungen des Muskelsinnes. Tricepssehnenreflex lässt sich auch in gebeugter und möglichst schlaffer Haltung des rechten Unterarmes nicht hervorrufen; freilich vermisst man diesen Reflex auch am linken Arm.

Patientin kann das rechte Bein im Hüft- und Kniegelenk ergiebig beugen und strecken, jedoch ist die Kraft der Bewegungen im Vergleich zum linken Bein sehr bedeutend vermindert. Der rechte Fuss befindet sich in Pes varo-equinus-Stellung, und die Kranke ist nicht im Stande, den äusseren Fussrand nach oben zu heben. Wird sie zum Gehen aufgefordert, so tritt sie rechterseits stets mit dem äusseren Fussrande und den äusseren Zehen zuerst auf, mit denen sie nicht selten auf dem Erdboden etwas nachschleift. Dorsalflexionen des Fusses können ausgeführt werden, aber mit nach abwärts gerichtetem äusserem Fussrande.

Die Zehen machen ohne Unterbrechung ähnliche langsame und gespreizte Bewegungen wie die Finger der rechten Hand. Besonders lebhaft ist daran die grosse Zehe beteiligt, deren Extensorensehne bei der Dorsalflexion stark gespannt unter der Haut hervortritt. Auch hier hat der Wille keinen Einfluss auf die Bewegungen. Plötzliche Streckbewegungen mit Aufhören der Zehenbewegungen sind bisher im rechten Beine niemals aufgetreten.

Das rechte Bein ist dünner als das linke. Der Umfang der Oberschenkel beträgt 20 cm oberhalb des oberen Randes der Patella:

rechts	40,5 cm,
links	44,5 -

und derjenige des Unterschenkels 10 cm unterhalb des Wadenbeinköpfchens:

rechts	28 cm,
links	30,5 -

Auch die Knochen sind an der rechten Unterextremität im Längenwachstum zurückgeblieben, wie man aus folgenden Maassen leicht ersehen wird:

Länge des Oberschenkels vom grossen Trochanter bis zum äusseren Condylus:

rechts	40 cm,
links	41 -

Länge der Fibula:

rechts	31 cm,
links	32 -

Das Fettpolster der Haut dagegen fühlt sich über dem rechten Bein dicker als über dem linken an. Die Hautfarbe fällt über der rechten Knie- scheibe, namentlich aber über rechtem Fuss und rechtsseitigen Zehen durch starke Cyanose auf, und die Temperatur der Haut erscheint rechts gegenüber dem linken Bein wesentlich vermindert. Sensible Störungen irgend welcher Art bestehen an dem rechten Beine nicht. Der Tricepssehnenreflex verhält sich beiderseits gleich; dasselbe gilt vom Achillessehnen- und Fusssohlenreflex.

Krankheitsverlauf. Patientin erholte sich während ihres Spitalauf-

enthaltend körperlich vortrefflich und nahm an Körpergewicht von 44,350 kg bis 50,300 kg zu. Unter einer geregelten Diät hörten auch sehr bald ihre Magenbeschwerden auf. Wiederholentlich stellte sich Tage lang Heiserkeit ein, allein die laryngoskopische Untersuchung ergab jedes Mal, dass eine anatomische Veränderung im Kehlkopfinneren nicht bestand, dagegen schlossen sich die wahren Stimmbänder beim Phoniren nur für einen kurzen Augenblick, und liess man die Kranke anhaltend einen Vocal sagen, so bildete die Stimmritze einen etwa 3 mm breiten offenen Spalt.

In den eigenthümlichen Bewegungen der Extremitäten und des Gesichtes liess sich kaum eine nennenswerthe Aenderung wahrnehmen. Auffällig war nur, welchen deutlichen Einfluss körperliche Anstrengung oder Ruhe auf diese Bewegungen ausübten. Hatte die Patientin beim Reinigen des Krankenzimmers und der Betten oder beim Hinauftragen der Speisen aus der Küche etwas geholfen, so wurden die unaufhörlichen Bewegungen schneller und ausgiebiger. Als dann der Kranken Monate lang jede körperliche Bewegung verboten wurde, gestalteten sich auch die Bewegungen langsamer und weniger gewaltsam.

Dass sich zu einer spastischen Hemiplegie, welche in der Kindheit erworben wurde, Athetose hinzugesellt, ist eine Erfahrung, welche sehr häufig gemacht worden ist, und es lassen sich aus der Literatur zahlreiche Beispiele dafür anführen. Auch entspricht es einer bekannten Regel, dass sich die athetotischen Bewegungen zuerst in den Fingern einstellten und erst später die Zehen ergriffen. Es bietet demnach unsere Beobachtung, in Bezug auf die oben angedeuteten beiden Punkte keine Besonderheit dar. Dagegen muss es zunächst als etwas Auffälliges und Bemerkenswerthes bezeichnet werden, dass bei unserer Kranken offenbar auch die rechtsseitigen Gesichts- und Unterkiefermuskeln an der Athetose theilhaftig waren. Aus der bisherigen Literatur lassen sich nur sehr wenige ähnliche Erfahrungen anführen. Warner¹⁾ beschreibt eine Beobachtung von Facialis-athetose, doch will uns dieselbe nicht ganz zuverlässig vorkommen. Auch Bloquet und Blix²⁾ fanden bei einer 50jährigen Frau mit doppelseitiger Athetose, dass Gesicht und Zunge an den krankhaften Bewegungen Theil genommen hatten, aber diese Beobachtung hatte wieder das Eigenthümliche, dass bei vollkommener Ruhe die Bewegungen aufhörten und nur bei — noch

¹⁾ F. Warner, Cases of athetosis. Brain. 1881.

²⁾ P. Bloquet et C. Blix, Note sur un cas d'athétose double. Revue de méd. 1888. p. 79.

so leisen — Reizen, z. B. beim Ansehen, begannen. Remak¹⁾ endlich beobachtete bei einer 39jährigen Frau zwar keine Bewegungen an den Gesichtsmuskeln, aber rhythmische Zuckungen im Platysmamyoides. Jedenfalls geht aus unserer Beobachtung, wenn man dieselbe überhaupt als ein Beispiel von Athetose gelten lassen will, hervor, dass unter Umständen nicht nur der Facialis, sondern auch der motorische Antheil des Trigeminus Erscheinungen von Athetose hervorrufen können.

Von einem nicht zu unterschätzenden praktischen Interesse erscheint die Erfahrung, dass bei unserer Kranken die athetotischen Bewegungen wesentlich langsamer und milder wurden, wenn sie vor körperlicher Erregung bewahrt wurde. Hierbei handelt es sich nicht um etwas rein Zufälliges. Einmal spricht dagegen der mehrfach ausgeführte Versuch, zwischen völliger Ruhe und körperlicher Arbeit abwechseln zu lassen, und ausserdem wurde die gleiche Wahrnehmung in einer zweiten Beobachtung gemacht, welche im Folgenden noch genauer beschrieben werden soll.

Sehr eigenthümlich waren die tonischen Muskelzusammenziehungen im rechten Arm, welche vorübergehend die athetotischen Bewegungen zum Verschwinden brachten. Was der Wille nicht zu Stande brachte, ward hier die Folge unwillkürlicher Zusammenziehungen von Muskeln.

Die zweite Beobachtung von Athetose, über welche wir zu berichten haben, erinnert in mancher Beziehung an die im Vorausgehenden mitgetheilte. Auch in dieser schrieben sich die Erscheinungen von einer Hemiplegie her, welche die Kranke als fünfjähriges Kind erlitt. Die Gesichtsmusculatur war von Athetose verschont. Der Einfluss von körperlicher Ruhe und Bewegung machten sich auf die Ausbildung der athetotischen Bewegungen so bemerkbar, dass dies nicht nur der Patientin, sondern auch der Umgebung aufgefallen war. Ein besonders grosses Interesse aber gewährte diese Beobachtung dadurch, dass sie zur Autopsie kam, so dass sich die höchst willkommene und seltene Gelegenheit bot, das spärliche anatomische Material zu vergrössern.

¹⁾ Remak, Fall von posthemiplegischer Athetose mit rhythmischen Zuckungen des Platysmamyoides. Arch. f. Psych. Bd. XX. 1889. S. 600.

Beobachtung 2.

Barbara Huggenberger, 56 Jahre alt, aus Volken, wurde am 18. April 1891 auf die medicinische Klinik aufgenommen und verstarb am 27. April 1891 auf der chirurgischen Klinik, nachdem eine Strumaoperation an ihr ausgeführt worden war.

Anamnese: Unter den Verwandten sind keine Nervenkrankheiten beobachtet worden. Der Vater soll an einer Art Schwindsucht, die Mutter hochbetagt an Entkräftung gestorben sein. Die Geschwister leben und sind gesund.

Im fünften Lebensjahr machte Patientin eine Hirnkrankheit durch, von welcher sie eine Lähmung des rechten Arms und Beins zurückbehielt. Genaueres über die Art der Hirnkrankheit vermag sie nicht anzugeben. Während sich das rechte Bein allmählich so weit besserte, dass sich die Kranke selbständig bewegen konnte, wiewohl sie den rechten Fuss oft nachschleifen liess, bildete sich am rechten Arm mehr und mehr Steifigkeit heraus. Hierzu gesellten sich nach einiger Zeit beständige unwillkürliche Bewegungen zuerst in den Fingern der rechten Hand und später auch in den rechtsseitigen Zehen. Trotz alledem suchte die Patientin, nachdem sie die Schule verlassen hatte, ihren Unterhalt durch leichte Haus- und Feldarbeit zu verdienen.

Im Juni 1890 unterzog sich die Kranke bei Gelegenheit der Heuernte ganz ungewöhnlich grossen körperlichen Anstrengungen. Eine Folge davon war, dass die unwillkürlichen Bewegungen in den Fingern und Händen sehr bedeutend zunahmen. Erst nach sorgfältiger Schonung gingen dieselben binnen mehrerer Monate auf ihr altes Maass zurück. Im November 1890 überstand Patientin eine Lungenentzündung, während deren Verlauf die Finger- und Zehenbewegungen wieder sehr heftig wurden. In letzter Zeit wurde viel über Athemnoth in Folge einer Vergrösserung der Schilddrüse geklagt.

Status praesens: 19. April 1891. Mittलगrosse Frau mit kräftigem Knochenbau, aber welker und schlaffer Musculatur. Fettpolster dürrig.

Vorderarme und Gesicht stark gebräunt; Wangen, Lippen, Nase und Ohrmuschel deutlich cyanotisch gefärbt.

Temperatur der Achselhöhle $36,5^{\circ}\text{C}$. Puls regelmässig, von mittlerer Spannung; 80 Schläge binnen 1 Minute. Beträchtliche objective Dyspnoe. Keine Oedeme.

Das Bewusstsein ist frei. Die Patientin klagt vornehmlich über Athemnoth und Rückenschmerzen.

Gesichtsausdruck etwas ängstlich. Im Gesicht keine deutlichen Lähmungserscheinungen. Die Pupillen sind eher eng und reagiren nur träge auf Lichtreiz. Die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab, ist feucht und rein.

Patientin kann den rechten Arm nur knapp bis zur Wagerechten emporheben; sucht man den Arm passiv höher zu bewegen, so stellen sich lebhafte und schmerzhafte Spannungen im Latissimus dorsi und Pectoralis major ein.

Bewegungen im rechten Ellenbogengelenk können activ und passiv ergiebig ausgeführt werden. Die rechte Hand ist dagegen stark dorsalwärts flectirt und pronirt. Die Kranke ist zwar im Stande, unter grosser Kraftanstrengung die Hand ein wenig volarwärts zu beugen und zu supponiren, aber schon nach kurzer Zeit schnellt die Hand in ihre alte Stellung zurück. Die Finger der rechten Hand befinden sich fast ohne Unterbrechung in eigenthümlichen unwillkürlichen und nicht unterdrückbaren Bewegungen. Ganz besonders hervorragend sind von denselben der Zeige- und Ringfinger betroffen. Die Finger gerathen in durchaus unregelmässiger Weise bald in Extension, bald in Flexion, nebenher in Ad- und Abduction. Vom Zeige- und Ringfinger wird in der Regel die Grenze der Bewegungsmöglichkeit bei der Dorsalflexion erreicht. Im Grossen und Ganzen dürfte man den Charakter der Bewegungen als Greif- und Haschbewegungen bezeichnen. Nur selten wird vorübergehend der Ausschlag der Bewegungen geringer. Die Zahl der Bewegungen eines einzelnen Fingers wechselt zwischen 40—55 binnen einer Minute. Im Schlafe hören die Bewegungen auf.

Die Spatia interossea sind auf dem rechten Handrücken deutlich vertieft und auch die Musculatur des rechten Vorderarmes sieht dünner als links aus. Dagegen lassen sich Umfangsunterschiede an den Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln, sowie an den Muskeln des Oberarmes nicht wahrnehmen.

Beide Arme sind gleich temperirt und gefärbt. Auch erweist sich die Sensibilität auf ihnen als unverändert.

Der rechte Fuss befindet sich in Pes varo-equinus-Stellung. Patientin kann den Fuss nur wenig dorsalwärts flectiren und auch nur sehr wenig die Zehen bewegen. Unwillkürliche Bewegungen stellen sich hier auch bei langer Beobachtung nicht ein. Auch bestätigt die Kranke, dass sich bisher niemals unbeabsichtigte Bewegungen am rechten Beine gezeigt hätten. Sensibilität, Temperatur und Verfärbung der Haut sind auf dem rechten Beine unverändert, doch besteht eine deutliche Umfangsabnahme an der rechten Unterschenkelmusculatur. Patellarsehnen-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflex sind an beiden Beinen in gleicher Stärke hervorzurufen. Beim Gehen tritt Patientin mit dem rechten Beine sehr unsicher auf, geräth leicht in's Schwanken und lässt den rechten Fuss mit den Zehenspitzen und dem vorderen Ende des äusseren Fussrandes häufig auf dem Erdboden nachschleifen.

Am Halse wölbt sich eine weit über faustgrosse, harte Struma rechts und links von dem Kehlkopf und der Luftröhre unter der Haut hervor. Die Halsvenen erscheinen dadurch verschoben und beträchtlich erweitert. Bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man den Kehlkopf stark nach rechts herübergedrängt, so dass die Stimuritze schräg von links vorne nach rechts hinten gerichtet ist.

Ueber den Lungen fallen tiefer Schachtelton und sehr leises, inspiratorisches Vesiculärathmen auf. Athmungsbewegungen beschleunigt und vornehmlich abdominal.

Herz und Bauchorgane ohne Veränderung.

Harn hellgelb; 700 ccm in den letzten 24 Stunden; specifisches Gewicht = 1014; im Harn geringe Eiweissmengen, aber kein Sediment. Stuhl geregelt. Kein Auswurf.

Ordo: Sol. Kalii jodat. 5,0:200. 3mal täglich 15 ccm.

Krankheitsverlauf. Während der nächsten sieben Tage änderte sich nichts in dem Zustande der Patientin, nur der Eiweissgehalt des Harnes hob sich langsam bis auf 0,05 pCt. Am 27. April wird Morgens um 7 Uhr der beaufsichtigende Assistenzarzt gerufen, weil die Kranke plötzlich einen Erstickungsanfall bekommen habe. Der Arzt findet die gefahrdrohendste Athemnoth, vermag aber zunächst dieselbe dadurch zu beseitigen, dass er die rechtsseitige Struma von unten vorne rechts nach oben und etwas nach links hinten hinüberzudrängen sucht. Patientin erholet sich wieder, wünscht aber operativ von ihrem Kropf befreit zu werden und wird noch am gleichen Tage auf die chirurgische Klinik meines Collegen Krönlein verlegt. Hier wurde am 27. April eine Kropfoperation vorgenommen, doch ging die Patientin 3 Tage später zu Grunde.

Sectionsbefund. Ziemlich kleine, weibliche Leiche von gracilem Körperbau und blasser, bis graugelber Körperfarbe. Abdomen etwas eingesunken. Ernährung schlecht. Contracturen am rechten Arm und Fuss. Keine Oedeme.

Auf der rechten Halsseite eine etwa 11 cm lange Schnittwunde, durch 19 Näthe verschlossen.

Schädel mässig gross. Näthe ziemlich deutlich erhalten. Schädeldach dünn. Diploë blutreich.

Im Sinus longitudinalis dunkler Cruor. Die Dura an der Innenfläche glatt und glänzend. In den Sinus der Basis ebenfalls dunkles, flüssiges und geronnenes Blut. Im Subduralraum ziemlich viel Cerebrospinalflüssigkeit.

Linker Seitenventrikel des Gehirnes erweitert und mit klarer Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Ependym ziemlich blutreich, fest, nirgends deutlich granulirt. Auf dem Längsschnitt durch die grossen Ganglien findet man im linken Nucleus lenticularis und noch etwas auf die äussere und innere Kapsel übergehend eine etwa kleinwallnussgrosse Cyste, bedeckt von feiner Membran, in welcher zahlreiche Gefässe erscheinen. Der rechte Seitenventrikel ebenfalls etwas erweitert. Die übrigen Partien der grossen Ganglien unverändert, desgleichen die übrigen Ventrikel und das Kleinhirn.

Unterhautgewebe blutarm. Musculatur schlaff, hellroth, wenig entwickelt. Netz fettarm. Därme wenig aufgetrieben. Keine Flüssigkeit im Peritonäalraum. Das Zwerchfell steht rechts im fünften Intercostalraum. Die Rippenknorpel sind auf der rechten Seite fast vollkommen verkalkt, ebenso links.

Nach Eröffnung der Brusthöhle retrahirt sich die linke Lunge nicht, da sie oben und unten durch zahlreiche Stränge fixirt ist. Linke Pleurahöhle leer, die rechte enthält ziemlich reichliche grüngelbe Flüssigkeit mit zahlreichen Flocken.

Herzbeutel beherbergt 10 ccm klarer Flüssigkeit.

Herz der Körpergrösse entsprechend. Auf dem rechten Ventrikel ein

grosser Sehnenfleck. Im rechten Ventrikel Cruor und speckartige Gerinnssel. Pulmonalklappen atrophisch und ebenso wie die Intima der Pulmonalis mässig imbibirt. Foramen ovale geschlossen. Linker Ventrikel von mässiger Weite. Aortenklappen zart und blass. An der Mitralis spärliche Verdickungen. Papillarmuskeln kräftig. Wandmuskel blass, glänzend, ohne Einlagerungen. Coronararterien an den Abgangsstellen mit kleinen gelblichen Verfärbungen der Intima.

Linke Lunge gross, ziemlich schwer. Oberlappen emphysematös gedunsen. Auf der Pleura des Unterlappens einige leichte Blutungen. Auf dem Durchschnitt ist der Oberlappen blutreich, stark ödematös und luftreich. Der Unterlappen ist luftleer, von graurother Beschaffenheit und ganz leicht gekörnt. Arterie leer und auf ihrer Intima von gelben Flecken durchsetzt. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Bronchien des Unterlappens etwas erweitert. Bronchialdrüsen fest, stark pigmentirt und zum Theil verkalkt.

Rechte Lunge im Unterlappen collabirt. Die Pleura mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die rechte Lunge im Allgemeinen wie die linke. Auch hier an einigen Stellen pneumonische Infiltrationen. Bronchialschleimhaut stark geröthet und stellenweise mit eitrigen Massen bedeckt.

Pharynxschleimhaut wenig geröthet. Oesophagus und Trachea durch die stark vergrösserte Schilddrüse stark comprimirt, ihre Schleimhaut stark geröthet.

Milz klein, mit dem Zwerchfell verwachsen, auf dem Durchschnitt hellroth. Follikel ganz undeutlich.

Linke Nebenniere klein. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde deutlich verfettet.

Linke Niere ebenfalls klein. Nierenkapsel leicht abziehbar, Oberfläche im Ganzen glatt, zeigt zahlreiche kleine Cysten und Einziehungen. Auf dem Durchschnitt ist die Niere blass, die Marksubstanz blutreicher. Rinde verschmälert.

Rechte Nebenniere wie links.

Rechte Niere bedeutend kleiner als die linke, aber ohne Cysten. Auch sie zeigt einzelne kleine narbige Einziehungen und ist sonst wie die linke Niere beschaffen.

Duodenum, Magen, Ductus choledochus, Ductus pancreaticus, Gallenblase unverändert.

Leber klein, besonders im linken Lappen, stellenweise verfettet.

Mesenterialdrüsen und Pankreas unverändert.

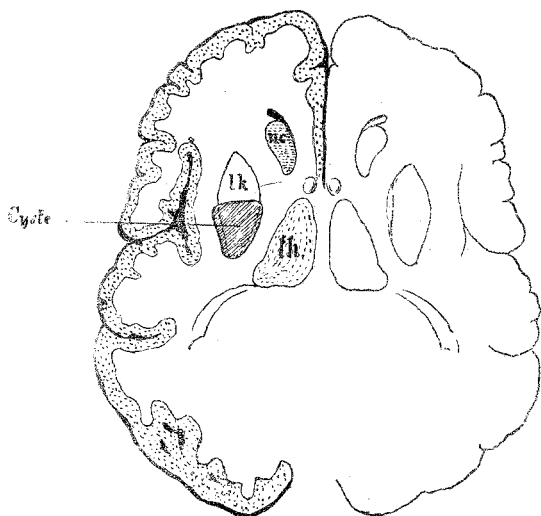
Aorta abdominalis zeigt dicht unterhalb der Arteria coronaria ventriculi eine starke kalkige Rauigkeit. Sie ist weit, im Allgemeinen auf der Intima glatt, nur stellenweise mit leichten gelben Einlagerungen durchsetzt.

Harnblase unverändert. Geschlechtstheile und Darm ohne Besonderheiten.

Anatomische Diagnose. Cyste im linken Linsenkern. — Rechtsseitige Hemiatrophie ziemlich des gesammten Körpers. — Fibrinöse Pneumonie. — Eitrige Bronchitis. — Beiderseitige Pleuritis. — Comprimirende

Gallertstruma. — Excision fast der gesamten rechten Strumahälfte. — Atrophie der Nieren mit Cystenbildung.

Ein vielleicht nicht allzu geringes Interesse darf wohl die voranstehende Beobachtung deshalb in Anspruch nehmen, weil sich zu der klinischen Untersuchung noch die anatomische hinzu gesellt hat. Es wurde gleich bei der Section eine möglichst genaue Skizze von dem Krankheitsheerde im linken Grosshirn aufgenommen, welche wir in folgender Abbildung wieder-



geben. Man ersieht daraus, dass die alte apoplektische Cyste annähernd die ganze hintere Hälfte des linken Linsenkernes einnahm. Aber wie bereits im Sectionsprotocoll hervorgehoben wurde, beschränkte sie sich nicht auf das Gebiet des Linsenkernes, sondern griff mit einem schmalen Saum auf die äussere und auf die innere Kapsel über. Eine Verdrängung und Verschiebung an der inneren Kapsel konnte nicht wahrgenommen werden.

Es schien nicht ohne Interesse zu sein, die von der Athetose betroffenen Nerven und Muskeln in den Kreis der Untersuchung hineinzuziehen, zumal bisher Angaben über diese Gebilde in der Literatur gefehlt haben. Leider brachten es, wie so häufig, äussere Umstände mit sich, dass die Section an den Armen mit allergrösster

Vorsicht und Einschränkung ausgeführt werden musste, so dass ich nur über eine mikroskopische Untersuchung des rechten *Musculus extensor digitorum communis* berichten kann. Das ausgeschnittene Muskelstück war zunächst in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, dann nach den üblichen Regeln in Celloidin eingebettet und theils mit Hämatoxylin, theils mit Boraxcarmin gefärbt worden.

Was zunächst die Muskelsubstanz selbst anbetrifft, so liessen sich an ihr keine hochgradigen Veränderungen auffinden. Nur an einzelnen zerstreuten und keineswegs zahlreichen Stellen zeigte sich das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern verbreitert und gewuchert. Die angrenzenden Muskelfasern erschienen auf dem Querschnitt auffällig klein und hier und da bis ungefähr auf den vierten Theil des Durchmessers gesunder Muskelfasern reducirt. Vereinzelt kamen auffällig grosse Muskelfasern vor, aber ihre Zahl war eine sehr geringe. Die Querstreifung der Muskelfasern war sehr deutlich ausgesprochen. An den Muskelkernen bestand keine bemerkenswerthe Veränderung.

Dagegen erwiesen sich die Nerven, welche sich innerhalb des *Extensor digitorum* ausbreiteten, in allerhöchstem Grade erkrankt. Auf Querschnitten sah man vielfach Nervenstämmchen, welche kaum eine unversehrte Nervenfasern enthielten. Die Nervenscheiden waren leer oder mit Kernen erfüllt. Auch an den verhältnissmässig wenig veränderten Nervenästen trat die Zahl der erhaltenen Nervenfasern gegenüber derjenigen der erkrankten fast überall zurück. Während die Schichten des Epineuriums verdickt erschienen, liessen sich Wucherungsvorgänge am Endoneurium nicht erkennen.

Ganz ungewöhnlich reich zeigte sich der Muskel an neuromusculären Aesten oder, wie sie von anderen Autoren auch genannt werden, an Muskelknospen. Aber auch hier war der grössere Theil von Nervenfasern dem Untergang verfallen. Jedenfalls dürfte aus unserer Beobachtung hervorgehen, dass eine erhöhte Leistungsfähigkeit motorischer Nerven, und als eine solche wird man doch wohl die Athetose auffassen müssen, nicht durch eine schwere und ausgebreitete Degeneration ausgeschlossen ist. Offenbar reichen nur wenige unversehrte Verbindungswege dazu aus, um selbst gesteigerte motorische Impulse von dem Centralnervensystem zur Peripherie zu übertragen.

Ueber den Sitz der Athetose sind, wie dies bereits früher hervorgehoben wurde, sehr verschiedene Ansichten geäußert worden. Begrifflicher Weise wird man zu einer sicheren Entscheidung kaum anders als an der Hand zahlreicher Sectionsbefunde gelangen können, und an Sectionen besteht ein sehr fühlbarer Mangel. Mir selbst sind mit Einschluss meiner eigenen Erfahrung nur 19 Sectionsbefunde bekannt geworden. Gowers¹⁾ und Rosenbach²⁾ haben die ersten Leichenbefunde beschrieben und es haben sich daran Mittheilungen von Lauenstein³⁾, Küssner⁴⁾, Ewald⁵⁾, Oulmont⁶⁾, Landouzy⁷⁾, Balfour⁸⁾, Kahler und Pick⁹⁾, Murrell¹⁰⁾, Sidney Ringer¹¹⁾, Sturges¹²⁾, Beach¹³⁾, Schütz¹⁴⁾, Greiff¹⁵⁾, Kurella¹⁶⁾, Wisznianski¹⁷⁾ und Combo¹⁸⁾ angeschlossen.

1) W. R. Gowers, Med. chirurg. Transact. 1876. Vol. 59.

2) O. Rosenbach, Dieses Archiv. 1876. Bd. 68.

3) Lauenstein, Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XX. Hft. 1 u. 2.

4) Küssner, Neuropathologische Beobachtungen. Arch. f. Psych. 1878. Bd. VIII. p. 443.

5) C. A. Ewald, Zwei Fälle chronischer Zwangsbewegungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XIX. S. 591.

6) Oulmont, Étude clinique sur l'athétose. Thèse. Paris 1878.

7) Landouzy, Note sur un cas d'athétose. Progrès med. 1878. No. 5 et 6.

8) Balfour, Edinb. med. Journ. 1878. p. 73.

9) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrsschrift. 1879.

10) W. Murrell, Case of athetosis; death from phthisis; post-mortem examination. Lancet 1879. March 15. p. 369.

11) Sydney Ringer, Notes of a post-mortem examination etc. Practitioner. Sept. 1879.

12) Sturges, Lancet. 1879. March 11.

13) F. Beach, On cases of athetosis. Brit. med. Journ. 1880. June 12.

14) Schütz, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Athetose. Prager med. Wochenschr. 1882. No. 3 und 4.

15) F. Greiff, Zur Localisation der Hemichorea. Arch. f. Psych. 1883. Bd. XIV. p. 598.

16) Kurella, Athetosis bilateralis. Centralbl. f. Nervenheilk. 1887. No. 13.

17) H. Wisznianski, Beiträge zur Lehre von der Athetose u. s. f. Diss. inaug. Würzburg 1889.

18) Combo, Contribution à l'étude de l'hémiathétose primaire. Revue méd. de la Suisse. 1892. No. 10.

Sucht man die angeführten Beobachtungen kritisch zu verwerthen, so ergibt sich zunächst, dass Küssner bei einem 42jährigen Paralytiker, welcher an rechtsseitiger Athetose von Arm und Bein litt, überhaupt nicht im Stande war, makroskopisch am Gehirn etwas Krankhaftes und namentlich nicht einen abgegrenzten Krankheitsheerd zu finden. Man wird aus dieser Erfahrung begreiflicherweise nicht den Schluss ziehen wollen, dass Athetose als eine rein functionelle Nervenkrankheit und unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Centralnervensystem auftreten könne, denn es ist sattsam bekannt, dass sich bei der progressiven Paralyse sehr ausgebreitete und schwere Veränderung im Gehirn und nicht nur in der Hirnrinde vollziehen. Bei einer Krankheit mit so tiefgehenden und ausgedehnten Veränderungen in der Hirnsubstanz kann man nicht gut erwarten, mit Erfolg Heerderscheinungen zu studiren. Jedenfalls erscheint es unrichtig, Küssner's interessante Beobachtung so auszulegen, als ob sie die rein functionelle Natur der Athetose beweisen könnte.

Ungefähr mit der Küssner'schen Mittheilung gleichwerthig scheint mir die Beobachtung von Rosenbach zu sein. Hier fanden sich bei einer 57jährigen Frau mit *Tabes dorsalis* athetische Bewegungen an beiden Händen und Füßen. Die Section ergab ausser tabischen Veränderungen im Rückenmark einen alten Heerd im rechten Linsenkern. Derselbe kann als Ursache der krankhaften Bewegungen deshalb nicht angesehen werden, weil die Athetose nicht nur die linken, sondern auch die rechtsseitigen Extremitäten betraf und ein einseitiger Hirnheerd nicht gut doppelseitige Erscheinungen auslösen kann. Aber auch bei der *Tabes dorsalis* bekommt man es, wie Jendrassik¹⁾ gezeigt hat, mit schweren und ausgedehnten histologischen Veränderungen im Gehirn neben den charakteristischen Befunden im Rückenmark zu thun, und da eine mikroskopische Untersuchung der Hirnsubstanz von Rosenbach nicht ausgeführt wurde, so lässt sich seine Beobachtung eben so wenig wie diejenige von Küssner nach irgend einer Richtung hin verwerthen.

¹⁾ E. Jendrassik, Ueber die Localisation der *Tabes dorsalis*. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII.

In allen übrigen Beobachtungen, in welchen sich eine Gelegenheit zur Section dargeboten hat, konnten Veränderungen im Centralnervensystem aufgedeckt werden, und es erscheint daher der Schluss berechtigt, dass es bis jetzt nicht erwiesen ist, dass Athetose als eine rein functionelle Nervenkrankheit, also unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem auftreten könne. Als besonders lehrreich muss eine Beobachtung von Beach bezeichnet werden, in welcher das Gehirn zunächst unversehrt erschien, aber bei mikroskopischer Untersuchung greifbare Veränderungen erkennen liess.

Wagt man sich an den Versuch heran, die Athetose auf Grund des vorliegenden Materials genauer im Centralnervensystem zu localisiren, so stossen sehr bedeutende Schwierigkeiten auf. Zunächst, glaube ich, muss man alle solche Beobachtungen aus der Berechnung ausschliessen, in welchen sich gleichzeitig mehrere Krankheitsheerde im Centralnervensystem fanden, so dass es ungewiss bleibt, auf welchen Heerd man die Athetose beziehen soll. Dahin dürften die Mittheilungen von Murrell, Greiff, Wisznianski und Combo gehören.

Murrell fand bei einem 33jährigen Schwindsüchtigen mit Athetose im linken Arm Atrophie in den Windungen des rechten Stirn- und Scheitellhirns, Atrophie des Streifenhügels und der Pyramide und Porencephalie des Spheno-Temporallappens. In der Beobachtung von Greiff (52jähriger Paralytiker mit linksseitiger Hemiathetose) waren zwar die motorischen Rindenregionen erkrankt, aber daneben beherbergte auch noch die rechte Brückenhälfte einen Heerd. Noch zahlreichere Heerde im Hirn wurden bei dem Kranken von Wisznianski angetroffen, denn es bestanden hier Erweichungsheerde im Corpus callosum, im Centrum Vieussenii, im linken Sehhügel und in den linken Scheitelwindungen. Combo endlich beschrieb die Krankengeschichte eines 11jährigen Mädchens mit linksseitiger Athetose, an welcher die Section Tuberkelknoten in beiden Linsenkernen, in der rechten und linken Frontalwindung und im Kleinhirn aufdeckte.

Auch von der ersten Krankengeschichte Ewald's. will es mir scheinen, dass sie zu einer Bestimmung des Sitzes der Athetose kaum verwerthet werden kann. Der 56jährige Mann

mit Athetose der rechtsseitigen Extremitäten war wohl zweifellos Paralytiker. Man fand bei ihm chronische entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten und ausserdem zeigten sich im linken Schläfenlappen zwei kleine Erweichungsheerde der Rinde.

Bringt man die im Vorausgehenden kurz skizzirten Mittheilungen in Abrechnung, so bleiben nur noch 12 Beobachtungen übrig, aus welchen local-diagnostische Schlüsse gezogen werden könnten. Unter diesen scheinen nur die Erfahrungen von Balfour, Beach und Kurella auf einen Sitz der Athetose in der Hirnrinde hinzuweisen, während Gowers, Lauenstein, Kahler & Pick Heerde im Sehhügel, Landouzy, Oulmont, Sydney Ringer, Sturger und ich solche im Corpus striatum, bezw. Linsenkern und Schütze Erweichung im Seh- und Streifenhügel beobachteten. Man wird sich demnach kaum dem Schluss entziehen können, dass nach den zur Zeit vorliegenden erschöpfenden Beobachtungen bei Athetose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Krankheitsheerde im Seh- oder im Streifenhügel angetroffen wurden.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass die drei Beobachtungen, welche auf einen Sitz der Athetose in der Hirnrinde hinzuweisen scheinen, doch manches Befremdende haben. So konnte Beach an dem Gehirn eines seiner Kranken zunächst nichts Auffälliges entdecken. Erst das Mikroskop zeigte im Scheitelläppchen und in der Schläfenwindung linkerseits stark erweiterte Gefässe und eine dichte Ansammlung von Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden. Aber welche Schlüsse soll man ziehen, wenn die gleichen Veränderungen auch im Seh- oder Streifenhügel vorhanden gewesen wären und nur nicht aufgesucht wurden? In der Beobachtung von Kurella handelte es sich um einen dementen Mann, bei dem ein ausgedehntes Hämatom der Dura mater und Schwund der Rinde, besonders im Hinterhauptslappen und in den Centralwindungen gefunden wurden. Die grossen Pyramidenzellen der Hirnrinde waren verkleinert. Ob Seh- und Streifenhügel durchaus unverändert waren, lässt sich nicht aus der Mittheilung mit Sicherheit ersehen. Und endlich ist die Mittheilung von Balfour, welche bei Athetose der rechten Hand, eine wallnussgrosse Cyste im hinteren Abschnitt des oberen Scheitellappens ergab, so mangelhaft gemacht worden,

was auch schon Seeligmüller mit Recht beklagt hat, dass man in sehr grosse Verlegenheit geräth, sie als Beweis für einen Hirnrindenursprung der Athetose benutzen zu wollen. Sehr merkwürdig muss es auch erscheinen, dass Beach und Balfour ihre Funde an Gegenden der Hirnrinde machten, die nach Allem, was man von den Functionen der Hirnrinde weiss, nichts mit motorischer Thätigkeit zu thun haben, und dabei ist doch Athetose eine ausgesprochene motorische Störung. Obschon ich mich nicht von vornherein dagegen auflehnen möchte, dass nicht vielleicht auch Krankheitsheerde der Hirnrinde Athetose im Gefolge haben könnten, so will es mir doch scheinen, dass dies bisher nicht mit Sicherheit bewiesen ist.

Vorausgesetzt, dass es richtig ist, dass gerade Krankheitsheerde im Seh- und Streifenhügel zu Athetose führen können, so wird es Niemandem, der mit den Functionen des Hirns vertraut ist, einfallen, anzunehmen, dass die athetotischen Erscheinungen directe Symptome von Sehhügel- oder Linsenkernerkrankungen sind, denn Sehhügel und Linsenkern haben nichts mit motorischen Erscheinungen unmittelbar zu thun. Offenbar handelt es sich um Reizerscheinungen auf die angrenzenden motorischen Pyramidenbahnen, welche bekanntlich im hinteren Schenkel der inneren Kapsel gelegen sind. Es ist daher auch ganz und gar nicht zu erwarten, dass jeder Heerd im Thalamus opticus oder Nucleus lenticularis zu Athetose führen wird — symptomlose Heerde im Linsenkern sind ja etwas sehr häufiges¹⁾ —, sondern der Heerd muss eben die Eigenschaften besitzen, die motorischen Bahnen reizen können. Was für genauere Eigenschaften dazu gehören, das freilich dürfte sich zur Zeit unserer Einsicht entziehen.

¹⁾ Vergl. G. Schmidt, Ueber latente Hirnheerde Dieses Archiv. 1893. Bd. 134.