



Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Hemiplegia alternans.

Inaugural-Dissertation

ZUR

Erlangung der Doctorwürde

bei

der hohen medicinischen Facultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 7. März 1890

von

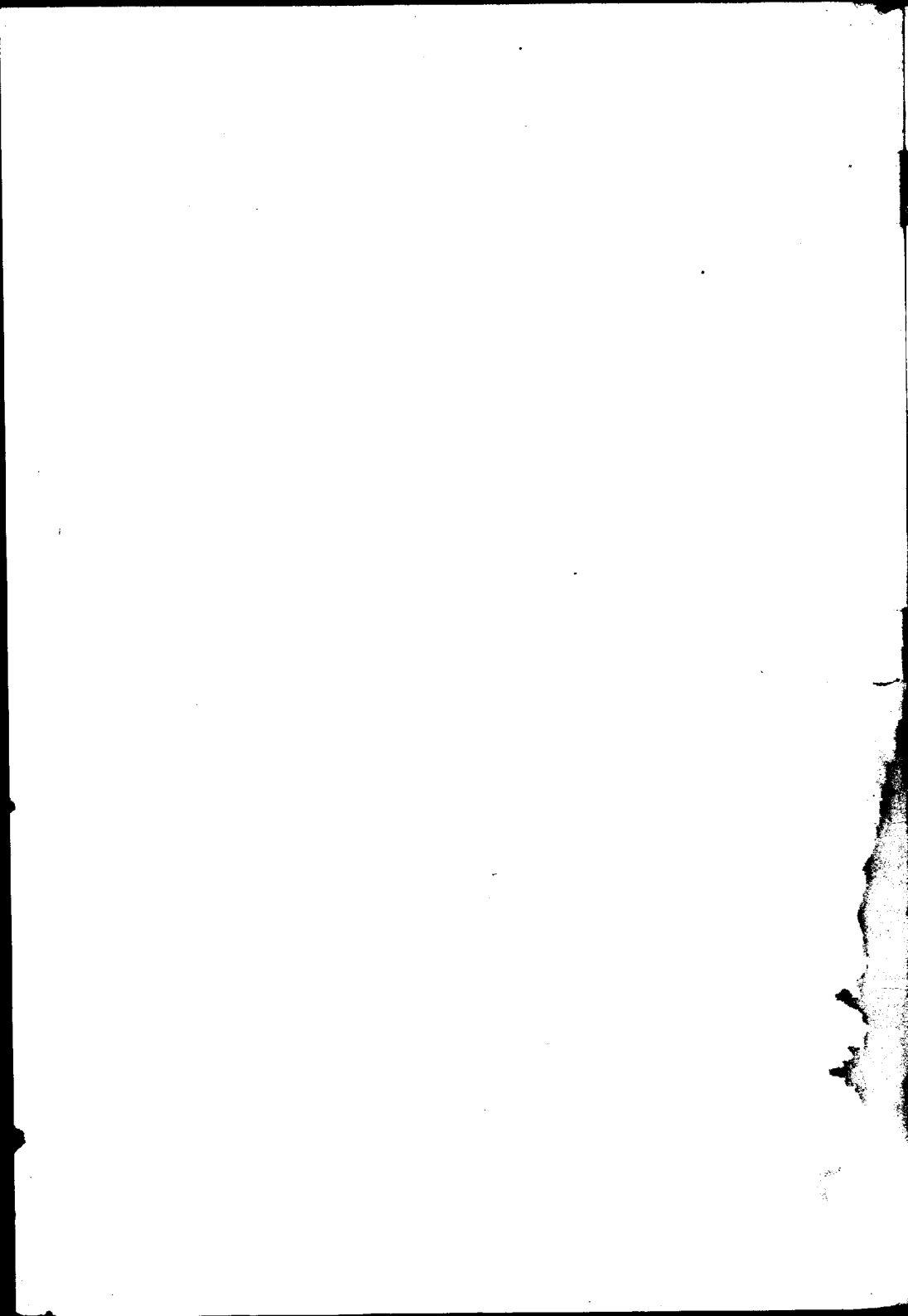
Leopold Wallerstein

aus Siegburg.

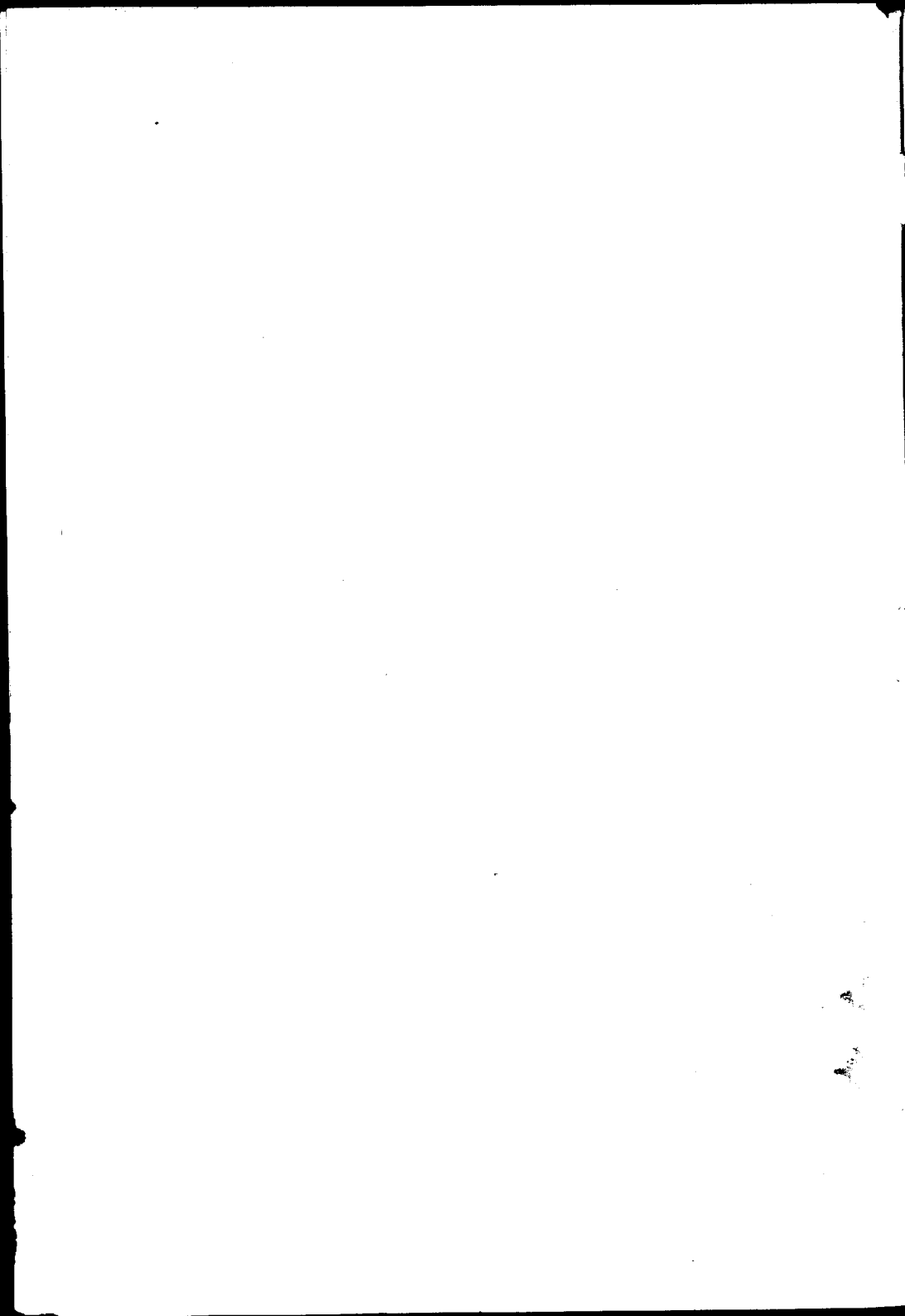


Siegburg.

Druck von Willh. Reckinger
1890.



Meinen teuren Eltern.



Hemiplegia alternans bei einem Kinde.

Im letzten Sommersemester befand sich in der Bonner mediz. Klinik ein interessanter Fall von Gehirnerkrankung, zu dessen Beobachtung mir längere Zeit hindurch Gelegenheit geboten und zu dessen Veröffentlichung mir die Erlaubniss von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Schultze ertheilt wurde.

Eva Curth, geb. zu Löwenich, am 11. Juni 1889 in der hiesigen Klinik aufgenommen, ist zur Zeit der Aufnahme 10 Jahre alt. Ihre Eltern leben und sind gesund. Patientin hat 2 ältere Brüder, die ebenfalls gesund sind. Epilepsie, Neuralgie, Neurosen in der Familie nicht nachweisbar. Als Kind von $1\frac{1}{2}$ Jahr, hat Patientin Krampfanfälle gehabt, die ganz plötzlich aufgetreten sind, woher eine leichte Parese der linken Körperhälfte herrührt. Seit dem 7. Lebensjahre leidet sie an epileptiformen Anfällen, die besonders des Nachts auftreten mit Zucken in Armen und Beinen, es tritt Schaum vor den Mund; das Bewusstsein bleibt dabei erhalten. Die Anfälle wiederholten sich im Laufe eines Monates mehrere Male. Patientin klagt viel über Kopfschmerzen, fühlt sich sonst ganz wohl.

Status praesens

vom 11.—19. Juni 1889. Ein für sein Alter ziemlich grosses kräftig gebautes, wohl genährtes Mädchen von mässigem Fettpolster und gut entwickelter Muskulatur. Die geistige Entwicklung ist gut, Intelligenz nicht herabgesetzt, Patientin kann lesen und schreiben, ihr Character war stets ein gutartiger.

Der Kopf bietet normale Grösse und Gestalt. Die äussere und innere Untersuchung der Augen ergibt ein nach allen Richtungen hin normalgebautes, emmetropisches Auge beiderseits, frei von Strabismus, keine Stauungspupille; nur ist die rechte Pupille etwas weiter als die linke; beide reagieren prompt auf Licht und Accommodation. Das Gehörorgan ist auf beiden Seiten intact. Der rechte Mundwinkel hängt herab, die Zunge wird stets nach der rechten Seite zu vorgestreckt; dagegen ist am Gaumen keine deutliche Deviation ersichtlich. Die Tonsillen sind beiderseits stark geschwollen. Beim Reden ist keine Schwerfälligkeit noch Undeutlichkeit der Sprache bemerkbar. Der Stirntheil des N. facialis ist normal. Untersuchung des Herzens, der Lunge und aller übrigen innern Organé ergibt nichts Abnormes.

Die linke Oberextremität ist schwächer entwickelt als die rechte. Es fanden sich bei einer vorgenommenen Messung folgende Resultate:

	rechts	links
Oberarmlänge (Acromion-Olecranon)	28,0	26,0 cm
Unterarmlänge (Olecranon-ospisiforme)	20,5	19,0 „
Oberarmumfang in seiner grössten Circumf.	21,5	nicht ganz 20,0 „
Unterarmumfang in seiner grössten Circumf.	20,0	19,5 „

Der Händedruck ist links schwächer als rechts, die Muskulatur der Hand links leicht atrophisch. Patientin ist nicht imstande, die Finger der linken Hand in gestreckter Stellung aneinander zu legen.

Es ist keine Gelenksteifigkeit in der paretischen Extremität vorhanden, von Mitbewegungen, Athetose keine Spur sichtbar. Die untern Extremitäten sind auf beiden Seiten gleichmässig entwickelt. Die Sensibilität ist überall normal, Temperaturunterschied in den Extremitäten nicht wahrnehmbar. Bei Percussion des linken untern Radiusendes tritt Beugung der Phalangen ein durch Contraction der Flexoren (also Reflexsteigerung). Der Biceps- und Triceps-Reflex links ist gesteigert. Patellarreflexe beiderseits lebhaft,

Fussklonus nicht vorhanden, Bauchreflexe normal. Kein abnormer Gang, keine Ataxie; Muskelsinn erhalten. Patientin weiss alle möglichen Bewegungen der Beine und Hände bei verdeckten Augen richtig auszuführen und anzugeben. Sphincter ani und vesicae stets prompt wirkend. Urin eiweissfrei, Puls des Morgens 104, Abends 108; Temperatur wechselt zwischen 37,0 und 37,7 ° C.

19. Juni 89. Patientin bekam einen epileptiformen Anfall. Nach einem kürzern Ausruf fiel sie zu Boden, es trat Schaum vor den Mund, sie verdrehte die Augen, klonisch-tonische Zuckungen in Armen und Beinen. Beim Beginn des Anfalls extendierte sie den linken Arm. Sie war nicht einen Augenblick bewusstlos, verlor nur ihr Sprachvermögen. Dauer des Anfalls mehrere Minuten, nach 10 Minuten kam die Sprache wieder.

23. Juni 89. Faradische und galvanische Erregbarkeit in der rechten Facialis muskulatur, in der rechten Zungenhälfte und an der ganzen linken Oberextremität normal. Sensibilität auf beiden Zungenhälfen intact.

24. Juni 89. Die Mundwinkel stehen beiderseits gleich hoch; die Zunge, wenn vorgestreckt, weicht immer noch nach rechts ab.

5. Juli 89. In der Nacht vorher 2 Anfälle, ein jeder von ca. 5 Minuten langer Dauer, der eine um 11 Uhr, der andere um 2 Uhr. Patientin fühlte, wie die Anfälle kamen. „Zuerst trat ein Zittern im linken Arm auf, erzählte sie, dann im linken Bein, und darauf im ganzen Körper. Sie war stets bei Bewusstsein, erinnerte sich genau später, dass die neben ihr schlafende Patientin ihr zu Hülfe kam und die Wärterin rief; nur war sie sprachlos.“ Sie klagt über Müdigkeit in allen Gliedern, weshalb sie heute den ganzen Tag das Bett hütet. Ihr Appetit ist gut, Stuhl regelmässig, Puls 108, Temp. 36,8 ° C, Urin eiweissfrei. Pupillen beiderseits gleich weit, prompt reagierend.

6. Juli 89. Patientin hat das Bett verlassen, ist recht munter und verbringt mehrere Stunden vom Tage im Garten.

3. August 89. Patientin hat in der Zwischenzeit keinen Anfall gehabt, ihr Wohlbefinden ist relativ gut. Sonst hat sich ihr Zustand nicht geändert. Die Entlassung fand Mitte August statt.

Der eben beschriebene Fall characterisirt sich hauptsächlich durch zwei vorhandene Symptome:

1) durch die Lähmungserscheinungen, Parese der linken Oberextremität, der rechten untern Gesichtshälfte und der rechten Zungenhälfte.

2) durch die zeitweise auftretenden epileptiformen Convulsionen.

Beim Suchen nach einer Deutung dieses Krankheitsbildes können wir die Annahme einer peripheren Lähmung ausschliessen, einmal, weil die Lokalisierung der Lähmung für eine solche ganz ungewöhnlich und bisher wohl kaum beobachtet wäre, und dann, weil an der linken Oberextremität Steigerung des Biceps- und Tricepsreflexes beobachtet wurde. Ausserdem zeigt sich der N. facialis nur in seinen untern Aesten ergriffen und hat normale electriche Erregbarkeit. Es kommt also hauptsächlich in Betracht, ob eine cerebrale Lähmung allein oder eine mit spinaler Affection combinirte Läsion vorliegt, oder ob nur die sogenannte cerebrale und nicht zugleich auch eine spinale Kinderlähmung vorhanden ist.

Was zunächst den Beginn der Krankheit anlangt, so wissen wir aus der Anamnese, dass er ein ganz acuter war; Patientin bekam als Kind von $\frac{1}{2}$ Jahre ohne Vorboten irgend welcher Art, sei es dass sie in Unruhe, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit oder Fieber bestanden hätten, plötzlich allgemeine Krampfanfälle. Nun kann ja bekanntlich in dieser Weise sowohl die spinale als auch die cerebrale Kinderlähmung ihren Anfang nehmen. An derartige Convulsionen schliesst sich dann eine verschiedenartig beschaffene Lähmung an und zwar wird bei der cerebralen Affection gewöhnlich eine ganze Körperhälfte befallen, während bei der spinalen eine Para- oder Monoplegie auftritt. Indessen kann man nicht aus der Ausbreitung der Lähmung allein ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal zwischen beiden Krankheitsformen

gewinnen, da man bei der cerebralen Kinderlähmung in manchen Fällen von vorne herein die monoplegische Form beobachtet hat und letztere auch als Residuum der ursprünglich ausgebreiteter Lähmung übrig bleiben kann. Wissen wir doch, dass die bei beiden Krankheitsformen gewöhnlich in rapider, zuweilen fast apoplectiformer Weise sich entwickelnder Lähmungen, die in den ersten 24 Stunden ihr Maximum nach Intensität und Extensität zu erreichen pflegen, sehr bald ein allmähliches Zurückgehen zeigen, sodass schliesslich nur einzelne Glieder oder an diesen nur einzelne Muskelgruppen gelähmt bleiben. Es zeigt sich dann auch in den betroffenen Partien eine Wachstums hemmung nach allen Richtungen hin, die Extremität bleibt kürzer, ihre Muskulatur dünner. Gewöhnlich ist die Atrophie bei der spinalen Kinderlähmung in viel stärkerem Masse ausgeprägt als bei der cerebralen, und gar häufig findet sich bei ersterer Entartungsreaction, bei letzterer hingegen gewöhnlich normale galvanische und faradische Erregbarkeit. Aber man darf sich aus diesem Grunde nicht zu dem irrthümlichen Schlusse verführen lassen, dass bei Lähmungserscheinungen mit normaler electrischer Erregbarkeit nur die cerebrale Affection vorliege; es könnte auch bei geringfügigen spinalen Störungen die farad. u. galvan. Erregbarkeit nach längerer Zeit wieder normal geworden sein.

In unserem Falle fällt indessen die schon oben erwähnte Reflexsteigerung entscheidend für die Annahme der cerebralen Affection ins Gewicht; und da auch die Lähmung der Facialis und Hypoglossusmuskulatur nothwendigerweise durch Störungen oberhalb der medulla spinalis gesetzt werden muss, so kann nur eine cerebrale Störung vorliegen.

Unzweifelhaft haben wir eine sogen. wechselständige, alternierende Lähmung vor uns, d. h. eine Lähmungsform, bei welcher die Extremitäten auf der dem Krankheitsherd gegenüberliegenden, ein oder mehrere Gehirnnerven auf derselben Seite gelähmt sind. Diese eigenthümliche Lähmung bildet bekanntlich eines der werthvollsten Zeichen für die Diagnose von Ponskrankungen; und so wäre denn für

unsern Fall zunächst zu erwägen, ob nicht eine solche vorliegen könnte. Die Entstehung einer derartigen Lähmung erklärt sich leicht, wenn man für den Fall, dass wie in dem unsrigen eine Facialislähmung vorliegt, bedenkt, dass die Kreuzung der vom Gehirn kommenden Fasern des Facialis jedenfalls viel höher liegt als die Pyramidenkreuzung, welche letztere, wie bekannt, die Kreuzung der für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern darstellt. Es ist daher sehr wohl möglich, dass ein Krankheitsherd in der einen Brückenhälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb oder in der Facialiskreuzung liegt. Wollen wir nun zunächst einmal an der Annahme eines Ponsherdes festhalten, so müssen wir ihn in die rechte Hälfte des Pons verlegen. Wir haben uns dann noch die Frage vorzulegen, ob dieser Herd auch instande ist, die Zungenlähmung hervorzurufen, oder ob wir genöthigt sind, für diese klinische Erscheinung eine ihrem Sitz nach gesonderte Läsion anzuschuldigen. Die Entscheidung dieser Frage erleichtert uns ein Blick auf die anatomisch-topographischen Verhältnisse der Nervenbahnen der Nn. facialis u. Hypoglossus, auf ihren Verlauf und die gegenseitige Anordnung ihrer Fasern. Nachdem sämtliche motorische Gehirnfasern den hintern Schenkel der capsula interna u. von hier aus den Hirnschenkelfuss passiert haben, treten sie in den vordern Theil des pons Varoli ein. Hier verlassen irgendwo die Faserportionen für Facialis und Zunge die übrigen und gelangen unter Kreuzung der Medianlinie zu den Kernen, von denen die Nn. fac. u. hypogl. ausgehen, während die andern Fasern sich erst in der Decussatio pyramidum kreuzen und weiter abwärts im Rückenmark als seitliche und vordere Pyramidenstränge verlaufen. Die vom Centrum kommenden Fasern für den Facialis gelangen auf unbekanntem Wege bis zu dem Facialis Kern selbst, welcher unter dem Boden der Rautengrube etwas lateral vom Abducens kern, aber viel tiefer und weiter nach vorn als dieser sich vorfindet.

Aus ihm treten medianwärts Züge empor gegen den Boden der Rautengrube und sammeln sich daselbst zu einem

längst der Eminentia teres, nahe der Raphe verlaufenden Stränge. Dieser biegt dann lateralwärts über den Abducenskerne und gelangt, der Pons durchsetzend, zum Austritt. Der Hypoglossuskern dagegen findet sich am Boden des hintern Endes der Rautengrube in einem neben der Raphe liegenden Kerne verhältnissmässig weit vom Facialiskerne entfernt. Der grössere Theil der peripheren, aus ihm hervorgehenden Fasern kommt aus den Ganglienzellen des Kernes der gleichen Seite, ein kleinerer, wie es scheint, von dem anderseitigen Kerne, er besitzt somit gekreuzten Verlauf. Die Fasern nehmen in der Med. obl. ihren Weg durch die Formatio reticularis zwischen Olive und Pyramide nach vorn und unten. Wir sehen somit, dass der Facialis- u. Hypoglossuskern ihrem Sitz nach ziemlich weit von einander getrennt sind und ausserdem in ganz verschiedenen Ebenen liegen, indem ersterer weit mehr nach vorne liegt als letzterer. Würden wir demnach in unserm Falle einen gemeinsamen Krankheitsherd für die Lähmungen beider Nervenpartien und zwar innerhalb der Kerne annehmen, so müssten nothwendigerweise ausser den vorhandenen Gesichts- und Zungenlähmungen noch Affectionen von seiten der benachbarten zum Theil zwischen den beiden Kernen befindlichen Kerne, vor allem des Abducens- und Acusticuskernes vorhanden sein. Da aber Symptome irgend welcher Art, welche für die Affection des Abducenskernes oder für die des Acusticuskernes, wie Schwerhörigkeit, Ohrensausen, sprechen würden, durchaus fehlen, so müssen der Gesichts- und Zungenlähmung gesonderte Läsionsstellen zu Grunde gelegt werden. Was nun zunächst den Kern des Hypoglossus anlangt, so schliesst das Fehlen von abnormer electricischer Erregbarkeit und der Mangel an Atrophie in der rechten Zungenhälfte bei unserm Falle den Sitz der Läsion in diesem ebenso wie eine infranucläre Läsion aus, da bei peripheren Nervenläsionen ebenso wie bei Erkrankungen der Ganglienzellen ein völlig normales Verhalten der electricischen Erregbarkeit neben so ausgeprägter Lähmung wie in unserm Falle, und gleichzeitig ohne jede Atrophie nicht wohl möglich erscheint. Die rechtszeitige Zungenläh-

mung kann somit nur durch einen supranucleären Herd oberhalb des Hypoglossuskernes bedingt sein.


Dasselbe gilt für die Annahme einer Läsion des Facialis-kernes oder der von ihm peripherwärts austretenden Fasern; denn auch hier fehlt die Atrophie und die Verminderung der electrischen Erregbarkeit wenn auch allerdings die Lähmung viel schwächer ist.

Man könnte also nur annehmen, dass in den supranucleären Bahnen und zwar unterhalb des Ueberganges derselben auf die andere Seite ein Herd sich befindet, also noch innerhalb des Pons, der dann weiterhin mit einem weiteren Herde gewissermassen zusammenflösse, welcher die Pyramidenbahnen für den linken Arm beeinträchtigt hätte, falls man nicht drei getrennte Herde annehmen will, von denen diejenigen für die Läsion des Facialis und des Hypoglossus allerdings einen äusserst kleinen Raum einnehmen müssten. Ehe wir aber eine derartige Annahme machen, müssten wir uns überlegen, ob nicht auch Läsionen in den Grosshirnhemisphären vorliegen könnten. Deuten doch die von Zeit zu Zeit auftretenden Convulsionen bei unserer Kranken nach unsern sonstigen dies-bezüglichen Erfahrungen auf eine Rindenaffectio hin; natürlich wären auch Herde in der Marksubstanz und selbst in der Capsula interna a priori durchaus nicht ausgeschlossen. Die Art des Auftretens der Convulsionen in unserm Falle spricht an sich schon gegen die Annahme einer alleinigen Ponsaffectio.

Es können bei einer solchen, namentlich bei Blutungen im Pons, freilich convulsivische Attaquen vorkommen, aber diese treten gewöhnlich im Anfang der Krankheit ein oder mehrere Male in kurzer Intervallen nach einander auf. Dagegen ist bis jetzt kein Fall in der Litteratur bekannt, wo eine Läsion im Pons Anfangs eine blosse motorische Lähmung und erst nach Monaten oder Jahren Anfälle von Zuckungen in den gelähmten Theilen oder allgemeine Convulsionen veranlasst hätte, oder dass, wenn solche beim Einsetzen der Krankheit bestanden, sie auch später nach Vollendung der Lähmung fortgedauert hätten.

So liegt in unserm Falle zwischen der Entwicklung der Lähmungserscheinungen und dem ersten Auftreten der epileptiformen Krämpfe ein Zwischenraum von $6\frac{1}{2}$ Jahren. Die Convulsionen selbst unterscheiden sich durch ein Merkmal von der gewöhnlichen Epilepsie, nämlich dadurch dass das Bewusstsein nicht erloschen war; sie haben aber das mit der sogenannten Jackson'schen Epilepsie gemein, dass regelmässig zuerst in bestimmten Muskelgebieten die Krampfstände eintreten. Beides sind aber Momente, welche sicherlich nicht gegen die Annahme einer Rindenepilepsie sprechen.

Es wäre also durchaus möglich und sogar wahrscheinlich, dass sich vor allem ein Herd in der Gegend der rechten Centralwindung und zwar in der Mitte derselben vorfände, da bei einer Erkrankung der Pyramidenbahn innerhalb der innern Capsel und unterhalb derselben sich wohl noch eine deutliche Mitbetheiligung des linken Beines gezeigt hätte. Ausserdem müsste aber entweder ein zweiter oder zwei kleinere sich in der linken Grosshirnhemisphäre und zwar ebenfalls in der vordern Centralwindung an dem untern Theile derselben befinden, oder es sind noch kleinere Läsionen im Pons vorhanden, welche möglicherweise nicht blos auf die supranucleären Bahnen des Facialis und Hypoglossus beschränkt sind, sondern auch noch auf Gebiete übergreifen könnten, deren Läsion sich durch keine Symptome verräth.



Eine absolut sichere Entscheidung lässt sich in dieser Beziehung wohl nicht treffen, am wenigsten darüber, ob etwa die Centralwindungenssubstanz allein oder die ihr zugehörige Marksubstanz betroffen wurde. Nur ist die Annahme von Grosshirnherden wegen der zugleich vorhandenen epileptiformen Convulsionen die wahrscheinlichere; auch eine circumscribte Erkrankung beider Capsulae internae ist durchaus nicht ausgeschlossen, da ja möglicherweise ein grösserer Herd in der Umgebung derselben beiderseits vorhanden sein könnte, der vielleicht wesentlich die Linsenkerne getroffen hätte und von da aus auf einzelne Theile der Capsula interna übergrieffe und sie besonders schädigte.

Es fragt sich nun weiter, welcher Art die supponierten Läsionen sein könnten, mögen sie nun als ein grosser resp. mehrere kleinere Ponsberde oder als multiple Erkrankung gewisser Theile der Grosshirnhemisphäre gedeutet werden.

Von vornherein möchte ich dabei die grosse Gruppe von chronischen Läsionen, Tumor, Aneurysma, Abcess, disseminierte Sclerose, ausser Acht lassen. Bei allen diesen Erkrankungen entwickeln sich die Krankheitssymptome in der Regel langsam, sie gebrauchen in ihrem Fortschreiten zu einem erheblichen Grade längere Zeit, mindestens einige Wochen und oft mehrere Jahre. Bei unserer Patientin hingegen fanden sich die ersten Krankheitserscheinungen ganz plötzlich ein, es traten ohne jedes praemonitorische Symptom ganz plötzlich allgemeine Krampfanfälle auf und im unmittelbaren Anschluss daran wurde eine Parese der linken Körperhälfte bemerkt. Dieses acute Einsetzen der Erkrankung legt vielmehr den Gedanken hauptsächlich an zwei Affectionen nahe; entweder handelt es sich um eine vasculäre Läsion, die ihrerseits wiederum in Gefässruptur oder Gefässverstopfung unterschieden werden kann, oder um rein encephalitische Prozesse.

Was zunächst die Gefässruptur anlangt, so ist bekanntlich eine cerebrale Haemorrhagie fasst immer durch die Ruptur einer Arterie hervorgebracht, sehr selten durch die einer Vene. Die Arterien rupturieren nur, wenn ihre Wände erkrankt sind und sie können dann bersten, ohne dass irgend eine ausserordentliche Druckerhöhung eingetreten ist. In erster Linie wird nun die Erkrankung der Arterienwandungen durch Arteriosclerose hervorgerufen, die nicht nur eine Erscheinung des höhern Alters ist, sondern auch jüngere Individuen befallen kann; unter den ätiologischen Momenten werden namentlich chronischer Aekoholismus, Bleivergiftung und Gicht als besonders wichtig hervorgerufen. Gefässrupturen hat man ausserdem bei nephritischen Erkrankungen beobachtet, ferner bei Lues, und schliesslich bei einer Reihe von Infectiouskrankheiten, wie Gelenkrheumatismus, Endocarditis, Typhus, abdominalis, Scarlatina etc.; keine einzige von allen diesen Schädlichkeiten hat bei unserer Patientin vorgelegen, und somit

ist der Verdacht auf eine stattgehabte Blutung ganz unbegründet.

Und nun einige Worte über die Möglichkeit einer Gefässverstopfung. Sie kann zweierlei Art sein, arterieller und venöser. Eines der wichtigsten ätiologischen Momente für die arterielle Gefässverstopfung im Gehirn bieten die aus dem Herzen, den grossen arteriellen Gefässen, den Lungenvenen fortgeschwemmten und durch den Blutstrom in die Hirnarterien hineingetriebenen Emboli. Derartige Emboli können sich bei endocarditischen Zuständen, Herzklappenfehlern, bei Herzschwäche, ferner beim Erkranktsein grösserer arterieller Wandungen und schliesslich bei ulcerösen Processen in der Lunge bilden. Eine zweite häufige Ursache für Arterienocclusion bilden die thrombotischen Prozesse; sie entstehen in den Hirngefässen selbst. Da sind es denn vorerst die endarteritischen, arteriosclerotischen Prozesse, welche zu Blutgerinnungen führen. Gewöhnlich ist die Thrombose das Resultat einer lokalen Erkrankung der Arterie, durch welche das Kaliber verengt und die Oberfläche verändert wird; sie ist das Resultat von acquirirter Syphilis oder von atheromatösen Processen, die im Wesentlichen eine senile Veränderung sind.

Der venöse Gefässverschluss kann in den Venen des Gehirns oder den zugehörigen Sinus stattfinden. In der neuern Zeit ist es Gowers gewesen, der als anotomische Ursache für gewisse Formen von cerebraler Kinderlähmung eine Thrombose der oberflächlichen Hirnvenen, die zum Längsblutleiter hinaufziehen, mit genügender Sicherheit ansprechen zu dürfen glaubt. Länger dauernde Venenverstopfung führe im Verlauf der Jahre jene eigenartige Schrumpfung und Induration gewisser Rindenbezirke herbei, welche für derartige Fälle charakteristisch ist. Indessen liegt der Ansicht Gowers kein Sectionsbefund zu Grunde; und es ist im allerhöchsten Grade unwahrscheinlich, dass bei gesunden Kindern, und um diese handelt es sich meist, Gerinnungen gerade in den Sinus oder in den Gehirnvenen entstehen sollen. Sie sind doch stets eine äusserst ernste, lebensgefährliche Affection, die sich auch nur an ganz bestimmte, sehr schwere Erkrankungen

allgemeiner Art oder im Gefolge von Pachy- und Leptomeningitis aus irgend einer Ursache anschliesst. Nach ihrer Entstehungsweise unterscheidet Steffen 2 Arten, eine marantische und eine phlebitische. Die Ursachen zu ersterer liegen in Herbabsetzung der Herzthätigkeit, wie dieselbe bei schweren acuten, mit hohem Fieber verlaufenden Krankheiten vorkommt, wie Scharlach, Diphtherie etc., bei hartnäckigen Diarrhöen mit profusen Säfteverlusten und bei nicht compensierten Klappenfehlern. Die phlebitische Form hat man fast immer mit andern Processen compliciert gefunden und zwar mit Erkrankungen, Verletzungen des Schädels, indem sich entzündlicheitriche Massen von den Knochen des Schädels auf die Sinus direct verbreiteten. In erster Linie ist hier Caries des Felsenbeins als Folge von Otitis interna zu erwähnen. Ausserdem hat man Phlebitis der Sinus und Thrombose beobachtet bei eitrigem Zerfall von Furunkeln im Gesicht oder am Kopf bei eitrigen Kopfausschlägen, namentlich bei Erysipel.

Wir haben demnach nicht einen einzigen Anhaltspunkt für die Annahme einer Thrombose einer Hirnvene oder eines Hirnsinus und dürfen somit eine vasculäre Läsion in unserm Falle ausschliessen.

Es erübrigt uns noch die Annahme, dass die vorhandene Affection die Folge eines acuten eucephalitischen Processes ist, der sich in der Hirnsubstanz ohne nachweisliche Ursache entwickelt hat. Die anatomische Kenntniss dieser Krankheitsform ist erst in den letztern Jahren eine etwas genauere geworden. Angeregt durch einen Vortrag Strümpells in welchem er darthat, dass für das schon lange bekannte klinische Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung als anatomische Grundlage eine acute Entzündung der grauen Hirnrinde postuliert werden müsse, erschienen bald mehrere Arbeiten, welche theils für (Banke) theils gegen den Strümpell'schen Standpunct (Bernhardt und Wallenberg) sprachen. Freilich ist die Strümpell'sche Anschauung in dieser weitgehenden Form nicht richtig, da erstens nicht jede klinisch ausgesprochene cerebrale Kinderlähmung auf rein

encephalitischer Basis beruht, sondern, wie oben erwähnt, auch durch Haemorrhagie, Embolie und Thrombose hervorgerufen werden kann, und zweitens da man die encephalitischen Processe nicht bloss auf der Corticalschiicht beschränkt, sondern auch auf die weisse Hirnsubstanz ausgedehnt gefunden hat.

An dieser Stelle möge ein typischer Fall von solcher cerebraler Kinderlähmung Platz finden, von Dr. Eisenlohr zur Zeit beschrieben, der um so mehr Interesse für uns hat, als dem klinischen Krankheitsbild ein genauer Sectionsbericht beigelegt ist:

Kind im 2. Lebensjahr wurde während eines vom Kopfe ausgehenden Erysipels unter heftigen allgemeinen Convulsionen von einer Lähmung sämtlicher Äste des linken Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten befallen. Letztere, die Extremitätenlähmung, ging im Laufe mehrerer Monate zurück, während sich die Facialislähmung während der nächsten Jahre fast unverändert erhielt. Die Diagnose wurde in folgender Weise formuliert: Die Lokalität des Krankheitsherdes ist mit ziemlicher Sicherheit in die linke untere Hälfte des Pons zu verlegen, wahrscheinlich in die Region des eigentlichen (vordern) Facialisernes.

Während seines mehrjährigen Aufenthaltes im Krankenhause machte das Kind dann zunächst im J. 1876 eine sehr langdauernde Pertussis, Morbillen, Varicellen und eine linksseitige Conjunctivitis durch. Im Jahre 1877 zeigten sich ostitische und cariöse Processe an den Knochen des rechten Handgelenks und verschiedener Fingerphalangen, sowie in beiden Fussgelenken. Schon April 1876 hatten sich einige Male rasch vorübergehende Anfälle von Bewusstlosigkeit mit stertoröser Respiration und Starrheit der Bulbi eingestellt, im Mai 1877 hatten dieselben sich wiederholt. Am 27. Juli brachen wieder plötzlich eclampt. Convulsionen aus, die sich auf die rechtsseitigen Extremitäten und beide Facialisgebiete verbreiteten: von den Muskeln des rechten Facialis zuckten übrigens nur der M. frontalis und die Kinnmuskeln; der Kopf war nach rechts gedreht, die Bulbi führten ebenfalls zuckende Bewegungen nach rechts aus. Daneben Inspirationskrämpfe

mit lauten jauchzenden Tönen und klonisch-tonische Contractionen der Bauchmuskeln. Am folgenden Morgen war eine rasch vorübergehende rechtsseitige Schwäche und Benommenheit des Sensorium bei dilatirter rechter Pupille zu constatieren. Sämmtliche Erscheinungen verloren sich bald.

Im November 1877 zeigte sich ein Herpes zooster im Gebiet verschiedener Hautnerven des rechten Armes, der mit ziemlich intensiven Schmerzen auftrat; er trocknete übrigens rasch ab. Das Allgemeinbefinden des kleinen Patienten verschlechterte sich bei dem allmählichen Umsichgreifen der multiplen serösen Prozesse; es kamen käsige und tuberculöse Affectionen, Amyloid innerer Organe hinzu, und das Kind erlag höchst marastisch am 5. October 1878.

Bei der Section fand man ausser disseminirten bronchopneumonischen Herden der linken Lunge, alter adhaesiver Pleuritis, Nephrophthise und Tuberculose des Urogenitalapparates und fungöser Entzündung beider Fussgelenke: am Schädel an der linken Hälfte des Hinterhauptbeines unterhalb des Sulcus transversus eine bohnergrosse Stelle, an der der Knochen zu einer papierdünnen Lamelle umgewandelt und die Dura leicht adhären ist.

Die Dura im Bereich des linken Stirnhirns mit der Pia verwachsen; die Sinus mit dunklem flüssigem Blut gefüllt.

An der Basis des Schädels ist die Dura nirgends adhären, die Austrittsstellen der Gehirnnerven frei.

Die Pia im linken vordern Stirntheil verdickt und getrübt; hier befindet sich, mit ihr zusammenhängend, dem vordern Ende der 2. und 3. Stirnwindung eingelagert ein wallnussgrosser, gelber käsiger Knoten: ein paar kleinere, etwa linsengrosse lösen sich beim Abziehen der Pia aus den Furchen des linken Stirnlappens ab.

Die Gehirnsubstanz weich, stark durchfeuchtet. Ventrikel, grosse Ganglien, Pedunculi, Corp. quadrigemina zeigen nichts Besonderes.

Die Arterien an der Basis frei.

Die Nerven weiss, der linke Facialis erscheint unterhalb des Bulbus etwas dünner als der rechte.

Auf Querschnitten durch den Pons lässt sich nichts Verändertes erkennen, die Substanz ist im allgemeinen blass; Kleinhirn weich.

Die linksseitigen Gesichtsmuskeln kaum noch erkennbar als ein paar blassgelbliche Fasern, und es gilt dies sowohl vom *M. frontalis* als den Muskeln des Mundwinkels und Kinns, während dieselben rechts zwar ebenfalls dünn und blass, aber doch noch deutlich erkennbar und darstellbar sind.

Der Stamm des *N. facialis* und die Zweige des Plexus *auserinus* links sehr dünn, nicht verfärbt.

Das Rückenmark zeigt nichts besonderes.

Auch nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit lässt sich an Querschnitten der *Med. obl.* makroskop. nichts abnormes wahrnehmen. Dagegen zeigte sich an feinen carminisirten Schnitten in der hintern linken Brückenhälfte, am medialen Rande der einstrahlenden *Facialis*wurzel ein intensiv gefärbter, kaum linsengrosser Fleck von dreieckiger Gestalt. Bei mikrosk. Durchsicht der Präparate zeigte sich, dass derselbe gerade an der Stelle des linken vordern *Facialis*kerns sich befand und den letztern grösstentheils substituierte. Während der rechte *Facialis*kern in normaler Ausbildung als Massengruppe grosser vielstrahliger Ganglienzellen, durchzogen von einem reichlichen feinen Gefässnetz und vielfach sich durchkreuzenden Nervenfasern sich praesentirte, erschien der linke als gefässarme, der Nervenfasern und Zellenelemente fast vollständig entbehrende, rareficirte Stelle. Abgesehen von einer kleinen Gruppe von gut erhaltenen Ganglienzellen, deren Zahl in verschiedenen Querschnitten zwischen 12—20 schwankte, am lateralen Rande des Kernes, bemerkte man in dieser Partie höchstens hier und da einen stark lichtbrechenden, fortsatz- und kernlosen oder mit Pigment erfüllten Körper als Rest der normalen Ganglienzelle.

Das Gewebe selbst war von trübkörniger Structur ohne Andeutung von Markfasern und reichlich durchsetzt von blassroth gefärbten Kernen, die den Neurogliakernen des normalen Gewebes durchaus glichen. In der Wand einzelner übriggebliebener Gefässchen spärliche Pigmentablagerungen.

Die Veränderung war ziemlich scharf begrenzt auf dem genannten Fleck, die Umgebung in Bezug auf Structur und Färbung durchaus normal, nur die aus dem Kern nach oben ziehende Faserung des Facialis (die aufsteigende Facialiswurzel Meynerts) auffällig rareficirt. Die Höhengausdehnung des Flecks betrug ebenfalls nur wenige Millimeter und schien ziemlich genau mit dem obern und untern Ende des Facialis-kerns zusammenzufallen; im Gebiete der Trigeminuskern und in der Höhe des obern Endes der (untern) Olive war nichts mehr wahrzunehmen. Der sog. Facialisabducenskern war links wie rechts wohl erhalten. Auch die übrigen Partieen der Med. obl. erwiesen sich intact, speciell die Pyramiden und die Längsfaserung der Brücke.

Der Stamm sowohl als die Zweige des linken N. facialis sowie die von ihm versorgten Gesichtsmuskeln waren fast ganz atrophirt.

Der ausgedehnte Untergang der Ganglienzellen des linken Facialis entsprach der bleibenden complecten Lähmung fast sämtlicher Zweige des linken N. Facialis, dem bleibenden Verlust der electricischen Erregbarkeit und der histologischen Alteration von Nerv und Muskel. Die in den ersten Wochen vorhandene rechtsseitige Hemiplegie hing zweifellos von einer die Umgebung des Facialis-kerns betreffenden Circulationstörung ab, resp. serösen Durchtränkung der linken Brückenhälfte, deren anatomische Spuren bei der Untersuchung vollständig verwischt waren. Es handelte sich augenscheinlich um einen circumscribten encephalitischen Process in der Medulla obl., der sich auf den sog. vordern Facialis-kern linkerseits beschränkte und die gekreuzte Hemiplegie mit permanenter linksseitiger Facialis-lähmung verursachte. Die später zeitweise auftretenden Convulsionen haben wahrscheinlich mit der Entwicklung der Tuberceln im linken Stirnhirn in Zusammenhang gestanden.

Es unterschied sich mithin dieser sehr interessante Fall wesentlich dadurch von dem unsrigen, dass bei ihm der ganze Facialis der einen Seite mit allen seinen Muskeln vollständig atrophirt war, dass also bei ihm mit Sicherheit eine Ponsläsion angenommen werden konnte.

Weiterhin giebt uns **Kast** eine genaue Schilderung über die mikroskopischen Verhältnisse von encephalischen Hirnpartieen. „In den atrophischen Gehirnpartieen allerwärts zeigte sich eine weit vorgeschrittene Entartung, vorwiegend der grauen Rinde, aber auch der weissen Substanz der Art, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf einen kleinen Bruchtheil durch die mächtig wuchernde Glia zum Schwunde gebracht worden sind. Die letztere bildet ein ausgedehntes, zusammenhängendes System dichter oder loserer Maschen, welches schon bei Lupenvergrösserung den Rindenschnitten ein eigenthümliches „bimmsteinartiges“ Aussehen gibt. Etwas stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dieses Glianetz nicht nur mit weitem Maschen sämtliche Schichten der grauen Rinde umfasst, sondern auch in etwas enger reticuliertem Bau das weisse Mark in den Bereich der Zerstörung gezogen hat. Die Knotenpunkte des Netzes bildet stark tingirte Deiter'sche Zellen, deren Fortsätze nach allen Richtungen hin mit der gewucherten Zwischensubstanz in Verbindung treten. In diesem Netzwerk eingebettet finden sich neben diesen Spinnenzellen hauptsächlich eine Menge von Fettkörnchenzellen. Eine ungewöhnlich grosse Anzahl strotzend gefüllter, gewundener Gefässe im Quer- und Längsschnitt durchziehen sämtliche Schichten der Rinde. Von ihrer verdickten Adventitia aus ziehen Verbindungsstränge nach dem Balkensystem der Gliamaschen. Auch fehlt es nicht an Bildern, in welchen der erweiterte perivascularäre Raum eines Gefässchens von äusserst zierlichen und zarten Fäden durchzogen wird, welche häufig in dreieckiger Keilgestalt an der Adventitia des Gefässes sich ansetzen und so den Zusammenhang zwischen dem letztern und dem Glianetz herstellen.“

Kehren wir nun zur weitem Betrachtung unsers Krankheitsfalles zurück, so erscheint die Annahme von solchen encephalitischen Processen am meisten wahrscheinlich. Dieselben waren im Anfang mehr diffuser Natur, gingen dann aber zum grossen Teil zurück. Und so restierte im Laufe der Zeit das Bild circumscripter Herderkrankungen, deren Sitz wir aus den vorhandenen klinischen Erscheinungen und

Symptomen mit Wahrscheinlichkeit zu bestimmen suchten. So erklären sich denn auch die im Beginn der Krankheit weit umfänglicheren Lähmungserscheinungen, die sich mit der allmählichen Reduzierung der Encephalitis auf einzelne bestimmte Hirnpartieen, welche durch definitive Zerstörung der wesentlichen Zellelemente dauernd zu Grunde gerichtet sind, auf ein bleibendes Residuum reduziert haben.

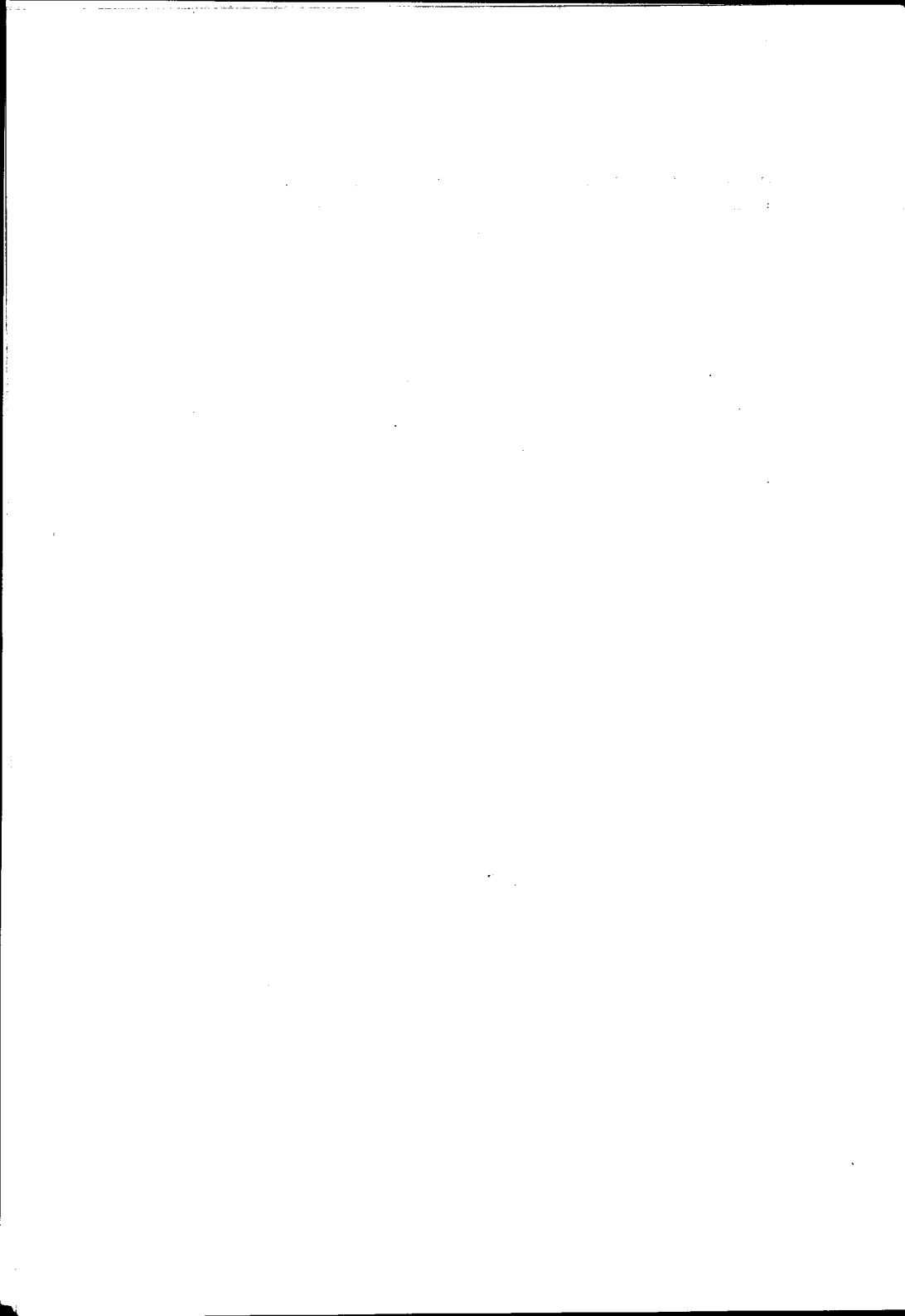
Allerdings kann der Krankheitsprocess in unserem Falle noch nicht als ein vollkommen abgeschlossener betrachtet werden, da noch immer epileptiforme Anfälle zeitweilig sich einstellen. In den meisten Fällen von Encephalitis bleibt freilich erfahrungsgemäss der restierende abnorme Zustand das ganze Leben hindurch bestehen. Es ist aber auch in seltenen Fällen beobachtet worden, dass sich neue pathologische Prozesse und neue weitere Krankheitssymptome, neue weitere Lähmungen, Atrophieen, Krämpfe etc. anschliessen können, und so verhält es sich auch bei unserem Fall, der erstens wegen dieser Complication und dann wegen seines so auffallenden und selten beobachteten Lähmungsform von besonderem Interesse ist.

Mit Sicherheit kann höchstens die Section über die Lokalisation der Herde entscheiden, während über die ursprüngliche Beschaffenheit derselben und über ihre Aetiologie höchstwahrscheinlich auch diese keine genügende Auskunft geben können wird.

Schliesslich noch ein Wort über die Therapie. Sie kann nur eine symptomatische und in gewissem Sinne prophylaktische sein. Gegen das häufige Auftreten von epileptiformen Anfällen hat man ein gutes wirksames Mittel in der Darreichung von Bromkalium und Bromnatrium, gegen die Kopfschmerzen könnten die bekannten Antineuralgica Anwendung finden. Im Übrigen sorgt man stets für leicht verdauliche Nahrung, reichliche Darmentleerung und körperliche und geistige Schonung. Die nach Ablauf von Jahren nachbleibenden Lähmungen sind im allgemeinen keiner wesentlichen Besserung mehr fähig. Am meisten Anwendung verdient noch die Massage, kalte Abreibung und die Electro-

therapie; besonders rathsam sind häufige active und passive Bewegungen der atrophisch gewordenen Glieder und der steifen, schwerer beweglichen Gelenke, so in unserm Falle besonders Hyperextension der Finger und der Hand linkerseits.

Am Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Schultze für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen, was ich hiermit geziemend thue.



Litteratur.

- Schmidt Jahrbücher, Encephalitis.
- Dr. Eisenlohr: Ueber acute Bulbär- und Ponsaffectionen (Gudden, Archiv für Psychiatrie, X.)
- Prof. A. Kast: Zur Anatomie der cerebr. Kinderlähmung (Gudden, Archiv für Psychiatrie XVIII.)
- Dr. Eisenlohr: Lähmungsformen spinalen und peripheren Ursprungs (Deutsch. Archiv für Klin. Medicin, B 26.)
- Eulenburg: Realencyclopädie der Heilk. V.)
- Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankh. V, 1.
- Dr. Seeligmüller: Spinale Kinderlähmung.
- Steffen: Krankheiten des Gehirns im Kindesalter.
- Gowers: Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankh. (übersetzt von Dr. J. Mommsen.)
- Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkr.
- Wallenberg: Ein Beitrag zur Lehre von den cerebr. Kinderlähmungen (Heidelberger Dissertation 1886).
- Strümpell: Acute Encephalitis (Aufsatz in der deutschen Medizin. Wochenschrift 1884 Nro. 44.)
-

Vita.

Geboren wurde ich, Leopold Wallerstein, israel. Confession, als Sohn des Kaufmanns Isaac Wallerstein und der Saara, geb. Marx, am 22. Juli 1866 zu Siegburg, Kreis Sieg. Den ersten Unterricht genoss ich in der Elementarschule meiner Vaterstadt und trat Herbst 1875 in die Sexta des dortigen damaligen Progymnasiums. Nachdem ich Herbst 1885 auf dem Gymnasium zu Münstereifel das Zeugniß der Reife erhalten, bezog ich, um Medizin zu studiren, zunächst die Universität Bonn, und bestand hier am 28. Juli 1887 das Tentamen physicum. Darauf wandte ich mich nach München, verblieb dort drei Semester, genügte gleichzeitig im letzten dieser Semester meiner vorläufigen Militärpflicht im Kgl. bayr. I. Inf.-Reg. „König.“ Ostern 1889 kehrte ich nach Bonn zurück, wo ich am 14. Februar 1890 das Examen rigorosum bestand.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Bonn: Barturth, Böhlend, Clausius (†), Doutrelepont, A. Kekulé, Kocks, Koester, v. Leydig, Ludwig, Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Saemisch, Schaffhausen, Schultze, Strassburger, Treudenburg, Ungar, v. La Valette St. George, Veit, Witzel.

In München: Angerer, Bauer, Bollinger, Bonnet, v. Nussbaum, Oeller, Oertel, Seydel, Stintzing, Tappeiner, Winkel, v. Ziemssen.

Allen diesen hochverehrten Herren gebührt mein bester Dank.

Thesen.

1. Organe oder Theile eines Organs, die sich im embryonalen Leben abnorm entwickelt haben, sind später häufig der Sitz maligner Neubildungen.
2. Der Einfluss des Nerven auf die Drüse ist ein directer.
3. Das zuverlässigste Mittel zur Bekämpfung von eclamptischen Anfällen bei rachitischen Kindern haben wir im Phosphor.

10165

10165
10165