

EIN BEITRAG ZUR LEHRE

VON DEN

CEREBRALEN KINDERLÄHMUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

EINGEREICHT BEI DER

GROSSHERZ BADISCHEN RUPRECHT-CARLS-UNIVERSITÄT

ZU HEIDELBERG

VON

ADOLF WALLENBERG

AUS DANZIG.



GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG

DER MEDICINISCHEN FAKULTÄT ZU HEIDELBERG.

* DECAN:

HOFRAT PROF. DR. DUSCH.



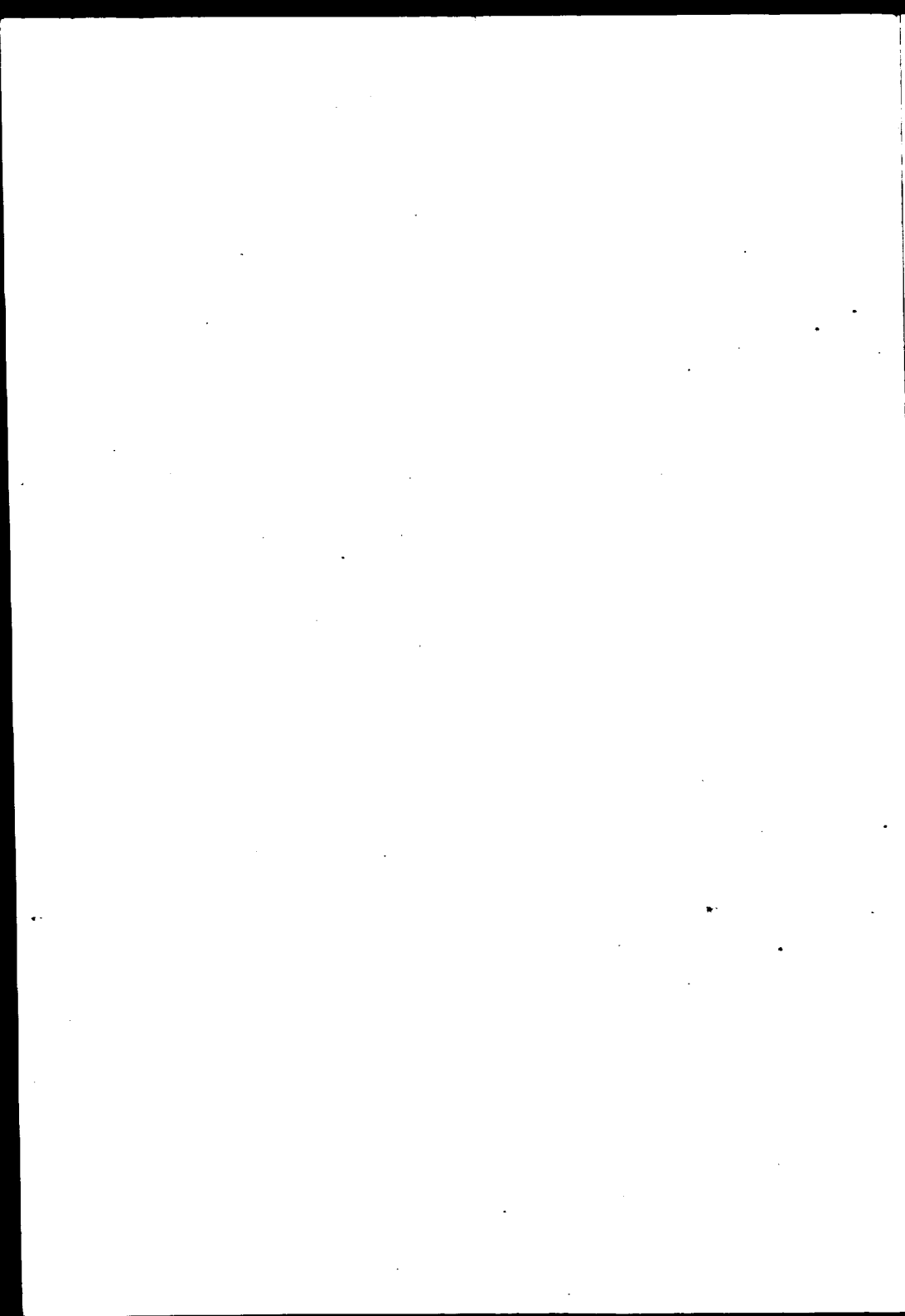
REFERENT:

HOFRAT PROF. DR. v. DUSCH.



DRUCK VON B. G. TEUBNER IN LEIPZIG.

1886.



Σ

MEINER MUTTER

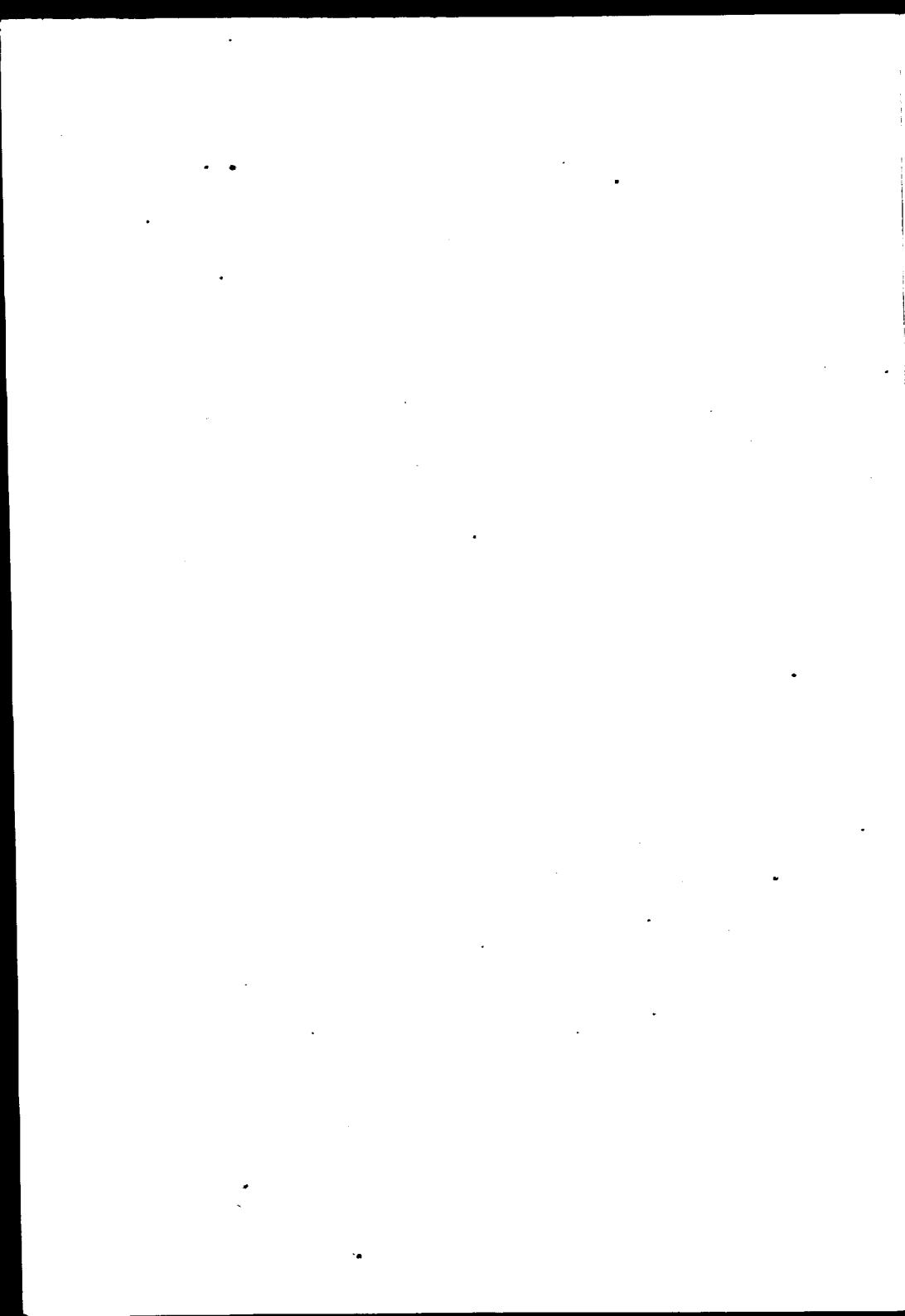
UND

MEINEM ONKEL

DR. ABRAHAM WALLENBERG

ALS ZEICHEN DER DANKBARKEIT

GEWIDMET.



In der 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg im September 1884 beschrieb Professor Dr. Strümpell ein bei Kindern nicht allzu selten beobachtetes Symptomenbild unter dem Namen „Poliencephalitis acuta“. Zwei hierher gehörige Fälle, welche in den letzten Jahren in der Heidelberger Luise-Heilanstalt zur Beobachtung kamen, theilen wir im Folgenden mit.

Der 1. Fall betrifft ein zur Zeit der Aufnahme (30. August 1885) 9 jähriges Mädchen Elisabeth Kreitner. Dasselbe ist bis zu seinem dritten Lebensjahre gesund gewesen. Damals machte sie eine Scarlatina durch, welche sich mit Nephritis complicirte, und an die sich Convulsionen angeschlossen haben. Die Localisation der letzteren wird nicht näher beschrieben. Pat. lag im Ganzen 26 Wochen zu Bett und blieb seit dieser Zeit auf der linken Seite gelähmt; die Lähmung soll sich bisher nicht merklich verändert haben.

Stat. praes. Ein für sein Alter normal grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen von hellbrauner Hautfarbe, mässigem Fettpolster und straffer Musculatur. Kopf normal gebildet. Keinerlei Symptome einer Lähmung des Facialisgebietes oder der Augenmuskeln erkennbar; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Weder Kopfschmerzen noch Schwindel. Thorax gut gebaut; Lungen-, Leber- und Herzgrenzen vollständig normal. Auf den Lungen reines Vesiculärathmen, Herztöne ebenfalls laut und rein. Herzchoc nicht deutlich sichtbar noch palpabel. Milzdämpfung reicht von der 9.—11. Rippe, überschreitet nach vorne nicht die Linea sternocostalis. Am Abdomen nichts Pathologisches.

Rechtes Bein völlig normal; alle Bewegungen werden gut ausgeführt. Das linke Bein zeigt im Gebiete des Hüft- und Kniegelenkes keinerlei Störungen der Motilität, dagegen vermag Pat. active Bewegungen im Talocruralgelenke nicht auszuführen. Der linke Fuss steht in ziemlich hochgradiger Equinovarus-Stellung, welche activ noch etwas gesteigert werden kann. In den Zehen bringt sie es nur zu geringer Spreizung und Hyperextension; sie tritt beim Gehen mit dem äusseren Fussrande auf; in Folge dessen hat sich in der Mitte desselben, an der Basis Metacarpi V eine derbe Schwielle gebildet. Passiv lässt sich die Equinovarus-Stellung nur mit Ueberwindung eines gewissen Widerstandes ausgleichen; nimmt man die Hand fort, so fällt der Fuss sofort wieder in die abnorme Stellung

zurück. Eine Flexion im Fussgelenke, besonders die Dorsalflexion, ist auch passiv kaum auszuführen. Die Zehen des linken Fusses werden unwillkürlich bald gespreizt bald hyperextendirt. Eine Atrophie der Muscul. peronaei ist links nicht zu constatiren. Patellarreflex beiderseits ziemlich lebhaft; kein Dorsalclonus. Eine vergleichende Messung an beiden Extremitäten ergibt:

	rechts	links
Länge des Beines (Troch. maj. — Mall. extern.)	52,5	51,0 cm
Länge des Fusses (Ferse-Spitze der grossen Zehe)	17,0	16,5
Umfang des Oberschenkels (Mitte)	32,5	32,5
Umfang des Unterschenkels (Mitte)	22,5	21,5

— also eine geringe Atrophie und Verkürzung des linken Beines.

Die auffälligsten Veränderungen finden sich am linken Arme. Derselbe wird in der verschiedensten Stellung gehalten; bald hängt er in normaler Weise am Thorax herab, bald wird er senkrecht in die Höhe oder horizontal ausgestreckt. Im letzteren Falle kann er im Ellbogengelenke extendirt oder, was häufiger vorkommt, flectirt sein. Die Hand befindet sich dann gewöhnlich in starker Pronationsstellung. Ein ander Mal ist der Oberarm etwas abducirt und der Unterarm im Ellbogengelenk stark gebeugt. Pat. vermag activ die verlangten Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk auszuführen, jedoch gelingt es ihr offenbar nur mit Anstrengung. Passiv kann der Arm in den betreffenden Gelenken ebenfalls bewegt werden, jedoch gehört immer eine gewisse Kraft dazu, die Starre der Muskeln zu überwinden. Die Hand steht bald in normaler Haltung bald stark pronirt, bald in starker Extension bald in Flexion; am seltensten wird eine starke Supination beobachtet. Bei der Flexion im Handgelenke werden die Finger constant extendirt, während sie bei Extension der Hand regelmässig stark flectirt sind. Der Daumen ist dabei ad maximum opponirt. Auch passiv gelingt es bei starker Flexion im Handgelenke leicht, die gebeugten Finger zu strecken, während dies sehr schwer wird, sobald die Hand sich in Extension befindet. Sind die Finger gestreckt, so werden sie meistens gespreizt gehalten, stehen gewöhnlich in starker Hyperextension; doch werden hie und da die einzelnen Phalangen, zuweilen nur die äussersten, gebeugt. Oft ist nur ein Theil der Finger flectirt, während sich die andern in Hyperextension befinden. — Alle diese geschilderten Bewegungen in sämtlichen Gelenken des linken Armes wechseln ohne Ordnung mit einander ab, jedoch in ganz langsamer, keineswegs choreatischer Folge. Dieselben scheinen besonders an der Hand und den Fingern ganz unwillkürlich zu sein. Activ kann Pat. keinerlei Bewegungen im Handgelenke und in den Fingern ausführen; sie benützt immer,

um die vorgeschriebene Stellung einzunehmen, die Hülfe der rechten Hand. Die grobe Kraft ist an der linken Hand sehr gering, während ein Druck mit der rechten Hand kräftig ausgeführt wird. Geringe Atrophie des linken Armes.

	rechts	links
Länge des Humerus . . .	22,0	21,0 cm

Die elektrische Untersuchung ergibt im Allgemeinen normale Verhältnisse der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Keine Entartungsreaction. Sensibilität sowohl am Arme wie am Beine völlig intact.

Im Schlafe hält Pat. den Arm nach auf- und rückwärts extendirt, dabei sind die Finger gestreckt und gespreizt. Während der Nacht werden keinerlei Bewegungen an der oberen Extremität beobachtet. — Die geistige Entwicklung der Pat. ist normal; sie spricht gut und zeigt im Gebrauche ihrer rechten Hand grosse Geschicklichkeit. — An beiden Händen sowie am rechten Oberschenkel befinden sich einzelne erbsengrosse Eiterpusteln. Da Verdacht auf Scabies vorliegt, so wird Pat. einer Krätzkur unterworfen. Allgemeinbefinden gut; Stuhl regelmässig; Urin hellgelb, klar, spezifisches Gewicht 1015, kein Albumen.

Im Verlaufe des September traten zunächst immer neue Pusteln auf (trotz der Einreibung mit Perubalsam), dann heilten die letzten allmählich ab. Die Beugung und Streckung des Vorderarmes wurde leichter, im Uebrigen aber blieb der Zustand der linken Körperhälfte bis zum November 1885 ziemlich unverändert. Wegen der starken Equinovarus-Stellung erhielt Pat. eine Maschine und lief damit zwar auf der Sohle, aber mit sehr stark einwärts gerichteter Fussspitze; Gang deutlich hinkend. — Am 29. November wurde sie nach Hause entlassen.

Während in diesem Falle die eine Art motorischer Reizerscheinungen; welche für die cerebralen Kinderlähmungen charakteristisch ist, eine Hemiathetose, zurückgeblieben war, konnte man bei dem zweiten die Entwicklung der posthemiplegischen Epilepsie deutlich in ihrer Entstehung und ihrem Fortgange beobachten.

2. Marie Niebergall, am 22. Februar 1880 in der Luisen-Heilanstalt aufgenommen, ist zur Zeit der Aufnahme 9 Jahre alt. Bis auf einige Attaquen von Lungenentzündung früher stets gesund, auch hereditär nicht nachweisbar belastet, erkrankte sie am 19. Juni 1879 (im Alter von 8½ Jahren) an schwerem Scharlach. Nach einem stark entwickelten Exantheme folgte Diphtherie, und später sollen Drüsen auf der linken Seite des Halses geschwollen und vereitert sein. In der dritten Woche nach dem Beginn der Erkrankung trat

Nephritis auf, die in kurzer Zeit zur Heilung kam; jedoch schloss sich eine Lungenentzündung an. Nach deren Abheilung — Mitte August und etwa 8 Wochen nach dem Erscheinen des Exanthems — soll plötzlich ohne Vorboten eines Morgens ein mit Bewusstlosigkeit verbundener Krampfanfall aufgetreten sein. Es haben sich dabei zuerst in den beiden Unterextremitäten, vorwiegend in der rechten, Zuckungen eingestellt, die weiterhin auch auf die Oberextremitäten übergingen. Der Anfall hatte eine Dauer von einer Stunde; Pat. war darauf sprachlos, und das Bewusstsein kehrte nicht wieder ganz zur Norm zurück. Derartige Krampfanfälle haben sich in den nächsten acht Tagen fast täglich wiederholt, u. zw. traten am vierten Tage dabei auch Zuckungen im Gesichte auf, die bei den späteren Anfällen immer wieder beobachtet wurden. In den Intervallen blieb sie sprachlos und war nicht völlig „bei sich“. Erst als nach einer Woche die Anfälle aufhörten, kehrte das Bewusstsein zurück. Damals wurde eine totale motorische und sensible Lähmung der rechten Seite constatirt, das Gehör hatte gelitten, Sprechen war unmöglich. Dabei war Pat. stark heruntergekommen und hatte alle Haare verloren. Drei Wochen später wurde von dem behandelnden Arzte eine elektrische Behandlung eingeleitet. Schon nach der ersten Sitzung soll Empfindung und etwas Beweglichkeit in den rechten Extremitäten sich wieder eingestellt haben; auch die Sprache wurde allmählich besser, nur musste Pat. wie ein kleines Kind von vorne anfangen sprechen zu lernen, wobei Paraphasie an die Stelle der Aphasie trat (Mausfrau statt Hausfrau etc.). In der letzten Zeit bildeten sich die jetzt bestehenden Contracturen an den gelähmten Gliedern aus.

Status praesens: Pat. ist ein Mädchen von mittlerem Ernährungszustande. Allgemeinbefinden gut, Schlaf fest. Das Denken ist etwas träge, die Sprache unbehülflich, einzelne Worte werden noch verfehlt und undeutlich ausgesprochen. Die Haut ist etwas blass gefärbt. Die Augen stehen normal, bewegen sich symmetrisch, Pupillen mittelweit, reagiren gut. Die relative Herzdämpfung beginnt am linken Sternalrande an der dritten Rippe, rechts an dem rechten Sternalrande, geht nach links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute reicht nach oben bis zur 4. Rippe, rechts bis zum linken Rande des Sternum, links ebenfalls bis zur linken Mammillarlinie. Herzstoss im 5. Intercostalraume etwas nach innen von der Mammillarlinie. Lungengrenzen normal. In der Gegend der Herzspitze hört man in der Rückenlage beide Töne deutlich, doch ist der erste von einem schwachen Blasen begleitet, beim Aufrechtstehen deutlich verdoppelt, ebenso über dem Pulmonalostium; über den Aortenklappen dagegen zwei reine

Töne; zweiter Pulmonalton accentuirt. Im Gesichte leichte Parese des rechten Facialisgebiets. An der rechten Oberextremität besteht eine tonische Flexionscontractur im Ellbogengelenke; der Vorderarm steht in Pronation, die Hand in leichter Flexion, die gespreizten Finger sind im Gelenk zwischen Metacarpus und erster Phalanx flectirt, in den übrigen Phalangealgelenken hyperextendirt.

Die Versuche zur Aufhebung aller dieser Contracturen machen der Pat. Schmerzen. Willkürlich kann der Vorderarm langsam gestreckt, nicht aber supinirt werden; bei Flexion der Finger wird der Daumen regelmässig eingeschlagen. Es treten bei Bewegungen des linken Armes im rechten sofort Mitbewegungen auf, dabei ist aber die active Beweglichkeit ziemlich herabgesetzt. Sensibilität intact.

Das rechte Bein wird in leichter Flexion gehalten, der Fuss in Varoequinus-Stellung; Pat. hinkt beim Gehen. Die Sehnenreflexe, besonders der Patellarreflex rechts, eher gesteigert, Dorsalclonus fehlt.

Auch die Hautreflexe, mit Ausnahme des fehlenden Bauchreflexes, sind colossal gesteigert und nicht nur auf das gereizte Glied beschränkt, sondern über die ganze gelähmte Seite verbreitet.

Therapie: Stabile Galvanisirung des Gehirns (Anode auf der linken Seite) und labile Galvanisirung der Extremitäten (Kathodenbehandlung).

Im Verlaufe der nächsten fünf Monate bessert sich sowohl die Beweglichkeit der Finger, so dass dieselben ohne Hülfe gebeugt werden können, als auch die Equinovarus-Stellung des Fusses; es gerathen jedoch die Finger bei dem Versuche, den Arm zu strecken, immer noch in Hyperextension. Die Reflexerregbarkeit von der Haut aus nahm stark ab, bald fehlte Sohlen- und Bauchreflex fast ganz, sobald man die Aufmerksamkeit des Kindes irgend wie beschäftigte. Die Sehnenreflexe blieben ziemlich gleich. Zustand des Herzens unverändert. Als Pat. am 27. Juni nach Hause entlassen wurde, war ihr Allgemeinbefinden vortrefflich; sie war grösser geworden und hatte sich gut entwickelt.

Am 18. October 1880 trat sie wieder ein und blieb während des ganzen Winters in der Anstalt. Damals wurde folgender Status aufgenommen: Augenbewegungen normal. Geringe Parese des rechten Facialisgebiets. Zunge wird grade herausgestreckt. Die Herzgrenzen haben sich nach oben und rechts verbreitert, so dass die obere Grenze der relativen Herzdämpfung im 2. Intercostalraume, die rechte in der rechten Parasternallinie gefunden wird, während die absolute Dämpfung nach oben bis zum 3. Intercostalraume, nach rechts

bis zur Mitte des Sternum reicht. Spitzenstoss im 5. Inter-costalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas verbreitert. Der erste Ton an der Spitze unrein, beim Sitzen zeitweise Verdoppelung desselben. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Lungengrenzen normal, Leber geht anfangs in der Mammillarlinie zwei Querfinger über den Rippenbogen hinaus, zeigt aber später wieder normale Grenzen. An der rechten Oberextremität besteht immer noch Flexion im Ellbogen, Pronation des Vorderarmes; leichte Beugestellung der Hand. Die Hyperextension in den Interphalangealgelenken ist zwar noch vorhanden, bessert sich aber erheblich. Daumen meist abducirt und opponirt. Active Bewegungen der Hand langsam und schwerfällig; passiv können die Contracturen in den Gelenken leicht überwunden werden. Anconaeusreflex zuerst normal, später leicht gesteigert. Geringe Atrophie des Armes.

	rechts	links
Oberarmumfang . . .	18,0	19,0 cm
Vorderarmumfang . . .	15,5	17,0.

Beim Gehen tritt in der ersten Zeit sofort Flexionsstellung des Vorderarmes auf; auch bei anderen Bewegungen des rechten Beines stellen sich Mitbewegungen im Arme ein, dagegen fehlen sie gänzlich bei Bewegungen der linken Oberextremität. Im Laufe des Winters verschwinden sie allmählich ganz. — Das rechte Bein steht besonders beim Gehen noch in leichter Flexion, wodurch der Gang etwas hinkend wird. Fuss in Varoequinus-Stellung. Sehnenreflexe rechts entschieden gesteigert, es stellt sich auch Dorsalclonus ein; Hautreflexe herabgesetzt, Bauchreflex fehlt. Die Sensibilität scheint rechts nicht ganz intact zu sein, da leichte Berührung an einzelnen Stellen überhaupt nicht empfunden wird. Auch am Bein lässt sich eine geringe Atrophie, daneben auch Wachsthumshemmung constatiren.

	rechts	links
Wadenumfang . . .	24,5	25,5 cm
Länge des Femur . . .	32,0	33,5
Länge der Tibia . . .	27,0	28,5.

Die Atrophie dehnt sich auf die rechte Rumpfhälfte, namentlich den Thorax aus:

	rechts	links
Halber Umfang des Thorax . . .	27,0	32,0 cm

Anfang Februar treten in den gelähmten Extremitäten und im Facialisgebiete derselben Seite bei vollkommener Ruhelage der Patientin Zuckungen auf. Durch diese wird das Bein und der Vorderarm extendirt, während die Finger ab-

wechselnd gebeugt und gestreckt werden; das Gesicht verzieht sich dabei nach rechts. Ein solcher Anfall dauert nur Sekunden lang, doch verspürt Pat. gleich nachher ein starkes Gefühl der Ermüdung in den betreffenden Extremitäten. — Diese Zuckungen werden allmählich stärker und treten häufiger auf. Ohne dass Pat. etwas vorher merkt, werden Arm und Bein der rechten Seite ziemlich gestreckt nach aussen geschleudert, das Gesicht wird nach rechts verzerrt, und der Rumpf beugt sich dabei so stark nach der rechten Seite hinüber, dass Pat. zuweilen zu Boden stürzt. Noch dauert der Anfall nur einige Sekunden, doch folgen oft zwei unmittelbar hintereinander. Das Bewusstsein ist dabei erhalten. Nach dem Anfalle soll das rechte Bein zuweilen tremorartige Bewegungen ausführen. Kopfschmerz und Schwindel sind weder vorher noch nachher vorhanden. Auch ein Druck auf die linke Schädelhälfte ist nicht schmerzhaft. Die Sprache bleibt deutlich, dagegen nimmt Gedächtniss und Intelligenz etwas ab.

Die Zahl der Anfälle, bei denen Pat. oft zu Boden stürzt, beträgt in dieser Zeit innerhalb 24 Stunden:

15.—21. Februar 1881 . . .	6—9
21. Febr. bis 2. März . . .	9—12
2.—10. März	5—7
12.—15. -	7—10
15.—18. -	7—10
19. März -	11 Anfälle.

Anfang März tritt zum ersten Male eine Bewusstseinsstörung bei einem Anfalle auf, ausserdem soll Bein und Arm der gesunden Seite zuweilen mitzucken. Es werden Atropinpillen (à 0,0002, 2—3mal täglich) verordnet. — Gegen Mitte März verändern die Anfälle ihren Charakter und dauern länger. Während früher auf eine erste Streckbewegung nach kurzer Zeit eine zweite folgte und der Anfall damit sein Ende erreichte, tritt jetzt eine ganze Reihe solcher Streckbewegungen unmittelbar hinter einander auf, so dass ein clonischer Krampf daraus resultirt, welcher längere Zeit in Anspruch nimmt. Das Kind behauptet, dabei vollständig bei Bewusstsein zu bleiben, soll auch zuweilen noch während des Anfalles, wenn sie auf der Erde liegt, anfangen zu weinen. Sie will es im Arme merken, wenn ein Anfall kommt, ist aber nicht recht klar darüber, was sie dabei fühlt. Allgemeinbefinden gut. Weder Schwindel noch Kopfschmerz.

Am 16. März erfolgte, nachdem ein leichter gewöhnlicher Anfall vorausgegangen war, ein zweiter von aussergewöhnlicher Länge und Stärke. Patientin fiel nach der rechten Seite zu auf den Boden und wurde bewusstlos,

während ihr Gesicht sich röthete. Darauf begannen heftige Convulsionen sämtlicher Extremitäten, das Gesicht wurde hin und her gezogen; dabei spreizte sie die Finger. Schaum ist nicht vor den Mund getreten. Nach drei Minuten kehrte das Bewusstsein zurück; alle Glieder hingen schlaff herab. Unmittelbar nachdem sie wieder zu sich gekommen, fing Pat. heftig an zu schreien und zu weinen. Sie hat das Gefühl, als ob alle Extremitäten „ab“ wären. Ueber Kopfschmerzen klagte sie nur geringe Zeit nachher. Kein Erbrechen; Stuhl dünn, Appetit schlecht. Pupillen nicht erweitert; Augenhintergrund beiderseits normal. Beklopfen des Schädels nicht empfindlich, dagegen ist der rechte Unterkieferwinkel etwas schmerzhaft. Bei Druck auf denselben entstand einmal ein kurz dauernder Streckanfall. Urin hell, spec. Gew. 1010, weder Albumen noch Zucker nach dem Anfall.

Am 20. März wiederholte sich der eben beschriebene Anfall von epileptischen Zuckungen aller Extremitäten mit Verlust des Bewusstseins, ohne dass sich der Allgemeinzustand nachher irgend wie verändert zeigte. Am 21. März wird sie auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

Eine am 11. Februar 1886 in dem Heimathsorte der Patientin (Waldangelloch bei Sinsheim) angestellte Untersuchung ergab in Bezug auf Anamnese und Status praesens Folgendes:

Die epileptischen Anfälle, wie sie oben beschrieben worden sind, haben sich in den ersten Jahren nach Entlassung der Pat. an Intensität und Frequenz gesteigert. Zuerst nur 2—3mal wöchentlich auftretend, kamen sie bald täglich 1—2mal, bis ihre Zahl im letzten Herbste zuweilen 15 in 24 Stunden erreichte. Sie waren bei Nacht ebenso häufig wie am Tage. Eine Aura war sicher vorhanden, denn Pat. sagte stets vorher, „es würde ihr schlecht“. Sie stürzte dann zu Boden (ohne Schrei), verdrehte die Augen, und der Anfall begann. Die Zuckungen waren auf beiden Seiten ziemlich gleich heftig, auf der gesunden eher noch stärker. Dabei verlor Pat. stets das Bewusstsein, kam aber bald nachher wieder zu sich. Der ganze Anfall dauerte $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. Während desselben hat sie sich nie in die Zunge gebissen, auch ist nie Schaum vor den Mund getreten. Dagegen hat sie sich vor zwei Jahren bei einem Anfalle eine Stirnwunde zugezogen, deren Narbe noch sichtbar ist. Fast bei jedem nächtlichen Anfalle wurde unwillkürliche Urinentleerung beobachtet; ob dieselbe auch bei Tage vorkam, wissen die Eltern nicht anzugeben. Während dieser Zeit ist die Sprache völlig zur Norm zurückgekehrt, dagegen war die Intelligenz ziemlich gesunken, das Gedäch-



niss hatte gelitten, und die Contracturen in den gelähmten Gliedern nahmen zu. Im November 1885 änderte sich dieser Zustand. Die eigentlichen Anfälle verschwanden allmählich, und es traten an ihre Stelle ohnmachtartige Zustände ohne Zuckungen, mit momentanem Verlust des Bewusstseins, die sich allerdings auch jetzt noch fast täglich wiederholen. Seitdem sind die Contracturen fast verschwunden, Pat. hat ein besseres Gedächtniss und lernt neben der linken Hand, mit der sie sehr geschickt ist, auch die rechte gebrauchen. Ihr Charakter war stets gutartig. Krankheiten hat sie im Uebrigen nicht durchgemacht, nur klagte sie besonders morgens über Herzklopfen. Die Menses sind noch nicht eingetreten.

Stat. praes. Pat. ist ein für sein Alter kleines, mässig entwickeltes Mädchen, dessen Intelligenz entschieden herabgesetzt erscheint, wenn sie auch keineswegs idiotischen Eindruck macht. Sie versteht etwas schwer, stellt mitunter kindisch naive Fragen, antwortet jedoch richtig, macht selbst auf alles aufmerksam, was sie an sich beobachtet hat, und erinnert sich lebhaft aller Personen, mit denen sie bei ihrem Heidelberger Aufenthalt in Berührung gekommen ist. Ihre Sprache ist etwas langsam, aber ganz correct. Mit ihrer linken Hand schreibt sie richtig und regelmässig — doch es ist die Handschrift eines Kindes, das eben erst schreiben gelernt hat.

Der Schädel ist auf der linken Seite auffallend abgeflacht, die Stirn niedriger. Der halbe horizontale Kopfumfang beträgt rechts 26,0, links 25,0 cm. Die Augen stehen richtig, bewegen sich symmetrisch; Pupillen gleichweit, reagiren gut. Der Mundwinkel wird besonders beim Lachen nach links verzogen, die rechte Nasolabialfalte ist schwach ausgeprägt. Die Zunge wird ganz nach der linken Seite zu vorgestreckt. Dagegen ist am Gaumen keine deutliche Deviation bemerkbar. Stirntheil des Facialis normal.

Die ganze rechte Seite des Thorax erscheint etwas weniger entwickelt, auffallend aber ist besonders die Differenz in der Ausbildung der Mammae.

Herz: Relative Dämpfung beginnt am obern Rande der dritten Rippe, reicht rechts bis zur rechten Parasternallinie, links bis zur linken Mammillarlinie; die absolute hat ihre obere Grenze am obern Rande der 4. Rippe, ihre rechte auf der Mitte des Sternum. Herzchoc im 5. Intercostalraume, innerhalb der Mammillarlinie, etwas diffus. Der erste Ton an der Spitze entschieden unrein, jedoch ist kein eigentliches Geräusch hörbar. Der zweite Pulmonalton ist accentuirt.

Extremitäten: Der rechte Arm wird gewöhnlich in leichter Flexion im Ellbogengelenk gehalten. Die Bewegungen

im Schultergelenk sind beschränkt, doch kann Pat. mit der Hand an den Hinterkopf greifen, wenn sie denselben durch Beugung etwas entgegenbringt. Die rechte Schulter steht tiefer und ist flacher als die linke. Im Ellbogen ist eine Flexion bis zu einem sehr spitzen Winkel möglich, die Extension kann activ nicht bis zu 180° forcirt werden, und ebenso ist die Supination des Vorderarmes nicht vollständig. Die Hand steht in leichter Flexion, die Extension ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich. Die Finger sind im Metacarpophalangealgelenk etwas flectirt, können aber ganz gestreckt werden. In den Interphalangealgelenken besteht gewöhnlich starke Hyperextension, welche durch Manipulationen mit der andern Hand von der Patientin noch verstärkt wird, so dass die Gelenkbänder eine Lockerung erfahren haben. Flexion ist, allerdings mit Anstrengung, vollkommen möglich, und die grobe Kraft beim Druck mit der Hand ziemlich bedeutend. Der Daumen ist im Metacarpophalangealgelenk gestreckt, im andern gebeugt. Seine Stellung bleibt ziemlich unverändert.

Bei Bewegungen der anderen Hand und des rechten Fusses treten keine Mitbewegungen auf. Pat. kann mit ihrer rechten Hand einen Löffel zum Munde führen, vermag auch einige Buchstaben zu schreiben, jedoch mit grosser Anstrengung. In allen Gelenken des Armes, besonders im Ellbogen- und Handgelenke, besteht deutliche Muskelspannung. Anconaeusreflex auf beiden Seiten sehr lebhaft, jedoch stärker auf der rechten. Die Sensibilität ist normal; da jedoch die ganze rechte Oberextremität viel kühler und bläulicher ist als die linke, so wird bei lange dauernder Entblössung in kalter Luft an der rechten Hand nichts gefühlt. Eine Atrophie des rechten Armes ist auf den ersten Blick zu erkennen. Die genaueren Masse sind folgende:

	rechts	links
Oberarmlänge (Acromion — Olecranon)	26,0	27,5 cm
Länge der Ulna (bis Proc. styloid.)	20,5	22,0
Handlänge (Proc. styl. uln. — Spitze des Mittelfingers)	15,5	17,0
Länge des Mittelfingers	8,5	9,0
Oberarmumfang (Mitte)	19,5	22,0
Unterarmumfang (Mitte)	15,0	18,0.

Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke des rechten Beines sind ziemlich frei, doch fühlt man auch hier noch eine Rigidität der Muskeln. Im Fussgelenke ist fast gar keine active Beweglichkeit vorhanden, und bei Anstrengung, denselben dorsalwärts zu beugen, geräth Fuss und Unterschenkel in tremorartige Bewegungen, die jedoch sofort wieder aufhören. Der Fuss steht in leichter Equinovarus-Stellung, die sich weder activ noch passiv ganz ausgleichen lässt.

Die grosse Zehe ist gegen die Fläche des Fussrückens senkrecht erhoben. In den übrigen Zehen besteht leichte Flexion, keine active Beweglichkeit. Von Mitbewegungen, Athetose keine Andeutung. Der Gang ist infolge der Fussstellung hinkend. Patellarreflex beiderseits erhöht, jedoch rechts bis zum Clonus gesteigert. Es besteht auch Fussclonus nur auf der rechten Seite. Die Hautreflexe sind rechts herabgesetzt resp. fehlen ganz. Sensibilität intact, vasomotorische Störungen derselben Art, wie am rechten Arme, mit Hypaesthesia bei Kälte. Die Differenzen in den Längen- und Dickenmassen sind aus folgenden Zahlen ersichtlich:

	rechts	links
Oberschenkelänge (Spin. ant. sup. — Capit. fibul.)	42,5	44,0 cm
Länge der Tibia	32,5	34,5
Länge des Fusses (Fersespitze der grossen Zehe)	20,0	21,0
Dicke des Oberschenkels (Mitte)	33,5	35,5
Dicke des Unterschenkels (Mitte)	25,0	27,5.

Der eben beschriebene Fall bietet hauptsächlich nach zwei Richtungen hin grosses Interesse. Bemerkenswerth ist einmal der Umstand, dass die Convulsionen mit consecutiver Hemiplegie im Stadium der Reconvalescenz nach Scarlatina auftraten, nachdem Nephritis und Pneumonie ihnen vorausgegangen waren. Dazu kommt die Affection an der Mitralis, welche man bei der ersten Untersuchung constatiren konnte. Die Vergrösserung des Herzens nach rechts war damals gering; da der übrige Befund jedoch auf eine Mitralinsufficienz deutete, so lassen sich alle Thatsachen hinreichend erklären, wenn man eine im Gefolge der Scarlatina ja nicht seltene Endocarditis annimmt, welche einmal zur Embolie in Aeste der linken Arteria fossae Sylvii geführt, dadurch den oben beschriebenen Symptomencomplex hervorgebracht hat und zweitens eine Mitralinsufficienz zurückliess. Diese Annahme wird noch wahrscheinlicher gemacht durch den späteren Nachweis einer stärkeren Vergrösserung des Herzens nach oben und rechts als Zeichen einer fortschreitenden Dilatation des rechten Ventrikels. Die Disposition zu Embolien war durch die kurz vor dem Anfall abgelaufene Pneumonie noch vergrössert worden, da dieselbe Gelegenheit zu einer Thrombose in den Lungenvenen bot. Ich komme bei der Besprechung der Aetiologie und des anatomischen Befundes bei cerebraler Kinderlähmung auf diesen Fall zurück. Sehr lehrreich ist zweitens das allmähliche Auftreten der Epilepsie, deren Beginn, Fortgang und, wie es scheint, Abnahme deutlich konnte beobachtet werden. Wo die Stelle der Embolie hinzuverlegen ist, wird ebenfalls weiter unten erörtert werden. —

Das Krankheitsbild, welches unsere beiden Fälle darboten,

ist schon ziemlich lange bekannt. Henoch hat es in seiner Inauguraldissertation (de atrophia cerebri) schon im Jahre 1842 angedeutet. Genauer beschrieben wurde es von J. von Heine. Die treffliche Schilderung findet sich in seiner 1860 in zweiter Auflage herausgegebenen Abhandlung „Die spinale Kinderlähmung“ unter dem Namen „Hemiplegia spastica cerebri“. In den folgenden Jahren beschäftigten sich die Franzosen sehr eifrig mit diesem Thema und haben auch bis in die neueste Zeit hinein werthvolle Arbeiten geliefert, von denen ich nur die wichtigsten aufzählen will. Die Dissertation von Cotard (sur l'atrophie partielle du cerveau. Paris 1868) bringt eine Menge von Sectionsbefunden; Bourneville und Regnard (Iconographie photographique de la Salpêtrière. Paris 1878) behandelten vorzugsweise die im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretende Epilepsie, ebenso Wuillamier's sehr ausführliche Dissertation (de l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882), während Oulmont (étude clinique sur l'athétose. Paris 1878) der Hemiathetose grössere Beachtung schenkt. Sehr werthvoll ist die Arbeit von Gaudard (de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884) durch die Sammlung von 95 theils eigenen theils fremden Beobachtungen, unter denen sich zahlreiche Sectionsresultate befinden. Endlich haben Jendrassik und Marie (contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Archives de Physiologie etc. 1885 No. 1) in zwei Fällen eine genaue mikroskopische Untersuchung der befallenen Hirntheile angestellt. Von englischen Arbeiten über dieses Thema erwähne ich die von J. Ross (On the spasmodic paralyzes of infancy. Brain 1882 10. 1883 1.), welcher neben den Symptomen auch die anatomischen Befunde ausführlich beschreibt. In Deutschland widmete Henoch der „atrophischen Cerebrallähmung“ ein Capitel in seinen Vorlesungen, während Gerhardt's Lehrbuch der Kinderkrankheiten diese Beschreibung unter dem Namen „Hemiplegia spastica infantilis“ enthält. Einige hierher gehörige Fälle finden sich bei Steffen (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten V. Bd. 2. Krankheiten des Gehirns), Soltmann (ebenda V 1., functionelle Nervenkrankheiten), Förster (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1880 N. F. 15) und Anderen; auch einige von Seeligmüller als Hirntuberkel beschriebene Fälle (Jhrbch. f. Kdrhlkde. 1879 N. F. 13) scheinen mir in den Rahmen des unserer Arbeit zu Grunde liegenden Krankheitsbildes zu passen. Strümpell spricht in dem oben erwähnten Vortrage die Ansicht aus, dass die anatomische Grundlage dieses Bildes in einer acuten Entzündung der motorischen Rindengebiete mit consecutiver Atrophie derselben zu suchen sei, deren Natur gleich derjenigen der

Poliomyelitis acuta vielleicht infectiös sein dürfte. Er führte damit das analoge klinische Bild dieser Krankheiten auf eine gemeinsame ätiologische und pathologisch-anatomische Basis zurück.

Im Jahre 1885 erschien eine Arbeit von Bernhardt (über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter, Hemiplegia spastica infantilis etc. Virchow's Archiv Bd. 102, 1), welche 18 eigene Beobachtungen, darunter eine mit Sectionsbefund, enthält und im Weiteren die einzelnen Symptome nach ihrem Werthe bespricht, wobei der Aphasie eine genauere Beachtung geschenkt wird. Bernhardt kann sich von der Richtigkeit der Strümpell'schen Ansicht nicht überzeugen und glaubt sicher zu sein, dass dem einheitlichen Krankheitsbilde „verschiedene, wenigstens in Betreff der primären Laesion differente Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können“, deren Gemeinsames in der später auftretenden Hemiatrophie des Gehirns zu suchen sei. In Strümpell's Sinne dagegen will Ranke seine 9 auf der Naturforscherversammlung in Strassburg (1885) von ihm mitgetheilten Fälle aufgefasst wissen. Er führt als neues ätiologisches Moment Asphyxie bei der Geburt auf. In der allerneuesten Zeit ist von Dr. B. Greidenberg im Archiv für Psychiatrie (Bd. XVII 1. Heft 1886) ein Aufsatz „über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen“ erschienen, in welchem der Verfasser eine ausführliche Darstellung der verschiedenen Ansichten bringt, welche bisher über die Entstehung der Contracturen, Mitbewegungen, Athetose und Chorea geherrscht haben. Unter seinen eigenen 14 Beobachtungen gehören 3 in das Gebiet der infantilen spastischen Hemiplegie.

Die von Strümpell (in Uebereinstimmung mit andern Beobachtern) aufgestellten Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind kurz folgende:

Kinder in den ersten Lebensjahren, vorher meist gesund, bekommen ohne Ursache (zuweilen werden Traumen beschuldigt) plötzlich Convulsionen (allgemeine oder halbseitige) und Fieber, welches gewöhnlich nicht zu constatiren ist, seltener Erbrechen. Acute Exantheme gingen zwei Mal der Krankheit voraus. Nachdem die Anfälle entweder verschwanden oder mehrmals wiederkehrten, ist eine Hemiplegie zu constatiren, welche relativ selten den Facialis mit begreift, oft mit Aphasie, zuweilen mit Störung der Intelligenz verbunden ist. Die Aphasie geht gewöhnlich zurück, die Hemiplegie bessert sich, auch die Paralyse des am intensivsten gelähmten Armes wird häufig zur Parese. Es bilden sich zuweilen Contracturen aus, an der obren Extremität stärker als an der unteren. Daneben findet sich geringe Atrophie und zuweilen beträchtliche Wachsthumshemmung. Elektrische Erregbarkeit wenig abgeschwächt,

keine Entartungsreaction. Sehnenreflexe gewöhnlich gesteigert, jedenfalls nie herabgesetzt. Nach längerer oder kürzerer Zeit kommt es zu motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Gliedern, Hemiathetose und Hemiepilepsie; letztere kann zu genereller Epilepsie werden. Häufig werden Mitbewegungen an den gelähmten Gliedern beobachtet, die einen allmählichen Uebergang zur Athetose zeigen können. — Kommen solche Fälle später zur Section, so finden sich stets porencephalische Defecte, welche deutliche Narbenstructur besitzen, im Gebiete der motorischen Rindenregionen.

Es wird unsere Aufgabe sein, im Folgenden an der Hand von etwa 160 von den verschiedensten Autoren berichteten Fällen, die alle im Grossen und Ganzen dieses klinische Bild zeigen, eine Analyse desselben vorzunehmen und besonders zu untersuchen, in wie fern die Bezeichnung der Krankheit als Poliencephalitis berechtigt ist.

Was zunächst die Aetiologie angeht, so begegnen wir dabei sofort der grossen Schwierigkeit zu entscheiden, was wir als ursächliches Moment gelten lassen wollen. Es ist zwar richtig, dass in den meisten Fällen (87 unter 160) keine Notiz darüber vorliegt; ob jedoch in allen diesen Beobachtungen eine genaue Nachforschung angestellt ist, möchten wir bezweifeln. Soll man ferner angeborene Hemiplegieen hierher rechnen oder nicht? Ich glaube, dass dieselben mit Ausnahme des fehlenden Anfangsstadiums keine wesentliche Abweichung von den post partum entstandenen zeigen, zumal in vielen Fällen die Lähmung anfangs übersehen, ihr Eintritt deshalb auf einen weit späteren Termin verlegt wird. Dadurch muss es oft unmöglich werden, eine scharfe Grenze zwischen congenitalen und in der ersten Kindheit acquirirten Hemiplegieen zu ziehen. Es findet sich nun in einigen wenigen Fällen dieser Art die Angabe, dass ein Trauma in utero (Schlag auf den Bauch der Mutter), in andern, dass ein plötzlicher Schreck während der letzten Monate der Gravidität die Hemiplegie verursacht habe. Dass von den Angehörigen derartige Dinge zuweilen nachträglich construirt werden, ist zum mindesten nicht unwahrscheinlich.

Schon von Wuillamier, dann namentlich von Ranke ist als Ursache der spastischen cerebralen Kinderlähmung Asphyxie infolge schwerer Geburten vermutet worden, und in der That findet sich in 6 Fällen dieses Factum ausdrücklich erwähnt. Ob es sich hier vielleicht um eine durch Stauung bewirkte Hirnhaemorrhagie oder Meningealblutung handelt, konnte, so viel ich weiss, bisher nicht untersucht werden. Wahrscheinlich wirkt auch dabei ein rein traumatischer Einfluss mit, wie er post partum sich in 8 Fällen nachweisen

liess. Hereditären Momenten wird von mehreren Autoren grosser Werth beigelegt, auffallend ist die Häufigkeit nervöser Belastung in den von Wuillamier mitgetheilten Beobachtungen. Dieselbe konnte im Ganzen 14 mal, sichere oder zweifelhafte Tuberculose der Eltern 4 mal als disponirendes Moment angeschuldigt werden. Hereditäre Lues wurde nur von Gaudard in 2 Fällen angegeben, nach seiner Meinung ist die Hemiplegie dabei verursacht worden durch eine in Folge einer Endarteriitis syphilitica entstandene Haemorrhagie oder Thrombose. Dass acute Exantheme dem Eintritt der Hemiplegieen zuweilen vorausgehen, ist sowohl von Strümpell wie von Gaudard und Bernhardt hervorgehoben worden. Und in der That, ein auffallend hoher Procentsatz aller Berichte, in denen eine Aetiologie überhaupt angegeben ist, enthält die Notiz, dass die Kinder sich in der Reconvalescentz von Masern (9 mal) oder Scharlach (13 mal) befanden, als die Convulsionen einsetzten. Bei J. v. Heine findet sich eine Beobachtung von Hemiplegie nach Impfung, bei Jendrassik und Marie eine analoge. In unseren beiden Fällen trat die Lähmung nach Scarlatina auf, die jedesmal mit Nephritis, im zweiten Falle noch mit Diphtherie und Pneumonie complicirt war. Welche anatomische Laesion liegt hier vor? Schon oben wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass wenigstens in dem letzten Falle eine im Gefolge der Scarlatina aufgetretene Endocarditis Anlass zu einer Hirnembolie gegeben habe. Ein ganz analoger Fall, der von Taylor berichtet wird (Brit. med. Journ. 1880 4. Dec.) und zur Section kam, bestätigt diese Vermuthung:

Es handelt sich um ein fünfjähriges Mädchen, das am 14. Tage einer Scarlatina Convulsionen bekam, nach welchen eine rechtsseitige Lähmung ohne Aphasie zurückblieb (P. war linkshändig). Die Sensibilität war auf der gelähmten Seite verringert. In der Folge kam es zu partieller Gangrän des Handrückens und zu Albuminurie mit Oedemen beider Extremitäten. Die Autopsie ergab in diesem Falle in der linken Hemisphäre einen bis in die Capsula interna reichenden Erweichungsherd, zwei grosse Infarcte in der rechten Niere und Excrescenzen auf der Mitralklappe.

Endocarditische Processe mit secundären Embolien sind auch sonst, im Ganzen 5 mal, den Hemiplegieen vorangegangen. Bei acuten Exanthemen kommen aber wahrscheinlich auch noch andere Ursachen, besonders Haemorrhagie und Thrombose, in Betracht. Interessant ist der von Bernhardt mitgetheilte Fall, in welchem sich die Lähmung auch nach Scarlatina mit Nephritis entwickelt hatte, und dessen Section (11 Jahre später) eine reine Atrophie der linken Hemisphäre ohne Spur einer Herderkrankung ergab.

Von anderen Infectionskrankheiten kommt als disponirend in Betracht: Diphtherie und Croup (dreimal), epidemische Meningitis (sechsmal, doch nicht immer sicher constatirt), Tussis convulsiva (dreimal), Typhus (viermal). Der Einfluss des in einem Falle beobachteten Morbus maculosus Werlhofii ist vielleicht ebenso wie derjenige der Pertussis auf eine Haemorrhagie zurückzuführen. Was sonst als ätiologisch wichtig angeführt wird (Indigestion etc.), ist zu unbestimmt ausgedrückt, als dass man grossen Werth darauf legen könnte. Den Einfluss der ersten und zweiten Dentition, welcher von mehreren Autoren als disponirend angenommen wird, illustriert am besten nachstehende Tabelle, in welcher die Häufigkeit der Erkrankung in den verschiedenen Lebensjahren angegeben ist:

Seit der Geburt bestehend	19 Fälle	Im 8. Jahre aufgetreten	4 Fälle
Im 1. Jahre aufgetreten	35 -	9. -	5 -
- 2. -	29 -	10. -	2 -
- 3. -	17 -	11. -	3 -
- 4. -	9 -	12. -	3 -
- 5. -	9 -	13. -	1 -
- 6. -	13 -	14. -	3 -
- 7. -	6 -	16. -	2 -

Die beiden letzten Fälle gehören kaum noch in das Gebiet der eigentlichen infantilen Hemiplegie. Die überwiegende Häufigkeit in den ersten Lebensjahren ist ganz evident. Das Ansteigen der Frequenz im 6. Jahre auf die zweite Dentition beziehen zu wollen, wäre jedenfalls gewagt. Das Geschlecht hat keinen nachweisbaren Einfluss; von den 160 Fällen gehören 89 dem weiblichen, 71 dem männlichen Geschlechte an, das Ueberwiegen des weiblichen ist also sehr gering.

Der Beginn des Leidens ist in vielen Fällen latent, auch da, wo die Hemiplegie nicht angeboren ist. Es kann sich ereignen, dass ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall das einzige Anfangssymptom bildet, welches besonders bei ganz kleinen Kindern oft übersehen wird. Oft zeigen auch die Fälle einen unmerklichen Uebergang der Krankheitserscheinungen, welche sich an acute Krankheiten, besonders an Meningitis anschliessen. In 60 Beobachtungen liegt gar keine Mittheilung über das Anfangsstadium vor, zwölfmal ist das Fehlen der Convulsionen ausdrücklich hervorgehoben. In der überwiegenden Mehrheit der Fälle aber bildet das Hauptsymptom im Beginne der convulsivische Anfall.

Schon vorher ist zuweilen eine Stimmungsänderung, ein Unwohlsein ohne bestimmte Localisation zu bemerken; die Kleinen haben dann das bestimmte Gefühl einer herannahenden schweren Krankheit. Dann setzt der Anfall ein, welcher

gewöhnlich von grosser Heftigkeit ist und ganz bestimmten Typus darbietet. Das Kind fällt hin, verliert das Bewusstsein, verdreht die Augen, wird etwas cyanotisch im Gesichte, und sofort beginnen clonische Krämpfe, die sich entweder auf die eine Körperhälfte beschränken und in diesem Falle besonders lebhaft im Arme aufzutreten pflegen oder alle Extremitäten, jedoch die später gelähmten vorwiegend befallen oder endlich beiderseits ganz gleichmässig sind. Selten werden, wie in unserem zweiten Falle, zuerst nur die Unterextremitäten, erst später Arme und Gesicht ergriffen. Die Dauer der Zuckungen ist sehr verschieden und variiert von einigen Minuten bis zu einem Tage; doch werden im letzten Falle kleine Zwischenräume beobachtet, in welchen die Krämpfe mässiger werden oder ganz aufhören. Dabei scheint eine mässige Temperaturerhöhung zur Regel zu gehören, wenn auch der Arzt nur selten in der Lage sein wird, dieselbe zu constatiren, da er gewöhnlich erst nach dem Eintritte der Lähmung die Kinder zu sehen bekommt. In etwa der Hälfte aller mit Convulsionen beginnenden Fälle (43mal unter 88) ist damit das Stadium motorischer Reizung, wenn ich es so nennen darf, vorüber, und es schliesst sich unmittelbar die Hemiplegie an. In der andern Hälfte finden sich mehrfache Wiederholungen der Anfälle notirt, deren Eintritt und Dauer ganz verschieden sein kann. Ist das Intervall, wie in unserem zweiten Falle, nicht grösser als 24 Stunden, so kommen die Patienten in der Regel nicht völlig zum Bewusstsein, sondern befinden sich in einer Art Dämmerzustand, sind gewöhnlich vollkommen sprachlos und erkennen ihre Angehörigen nicht. Liegt jedoch ein Zeitraum von mehreren Tagen (zuweilen mehreren Wochen) zwischen den einzelnen Anfällen, so erholen sich die Kinder wieder, zeigen jedoch oft genug Zeichen geistiger und körperlicher Störungen. Denn schon nach dem ersten Anfälle kann die Hemiplegie manifest werden, während sie sich ein anderes Mal erst nach dem zweiten, dritten oder vierten zeigt.

Eine kleine Reihe von Fällen giebt es endlich, in denen schon Jahre lang vorher epileptische Krämpfe aufgetreten wären, bis sich an einen solchen, welcher in jeder Beziehung den vorhergehenden gleichen kann, die Lähmung anschliesst. Ob diese Differenz in der Zahl der Anfälle von der Art und Weise der Laesion abhängt, ist aus den bisher bekannt gewordenen Sectionsergebnissen nicht zu ersehen.

Dass furibunde Delirien an die Stelle der Convulsionen treten, wie es von Callender bei einem elfjährigen Knaben beschrieben wurde, dürfte sehr selten sein.

Manche Kinder sterben im Anfälle oder direct im Anschlusse an denselben. Die meisten jedoch treten in das

zweite Stadium, das der Lähmung, in relativer körperlicher Gesundheit ein. Die Hemiplegie ist zuweilen nach dem ersten Insulte unvollständig, um nach einem späteren Anfälle sich auf die bis dahin freie Extremität resp. Gesichtshälfte auszudehnen. Selten sind Monoplegieen, dagegen bleibt häufig das Gebiet des Facialis verschont. Dasselbe pflegt überhaupt der am geringsten betroffene Theil des Körpers zu sein, denn völlige Paralysen gehören zu den grössten Seltenheiten, und die Paresen gehen oft genug völlig wieder zurück. Ob nur der unterste oder auch der oberste Theil der Gesichtshälfte gelähmt ist, findet sich leider fast nirgends angegeben; es ist jedoch wahrscheinlich, dass der Stirntheil des Facialis sich öfter nicht betheiligt. Das deutliche Abweichen der Zunge nach links in dem zuletzt aufgenommenen Status unseres zweiten Falles ist schwierig zu erklären, am besten vielleicht durch eine Lähmung des rechten *Musc. stylohyoideus*. Eine Störung im Gebiete anderer Hirnnerven, besonders eine Lähmung der Augen- und Zungenmuskulatur wird auffallend selten beobachtet, im Gegensatz zu den Hirngeschwülsten, bei denen ein Strabismus ja oft genug eines der ersten Symptome bildet. — Am meisten ausgeprägt ist gewöhnlich die Paralyse der oberen Extremität (während bei der spinalen Kinderlähmung die Beine stärker betroffen zu sein pflegen). Der Arm hängt an der Seite des Thorax herunter, etwas flecirt im Ellbogen- und Handgelenke; auch Pronation des Vorderarms und der Hand fehlt wohl in keinem Falle. Die Beweglichkeit ist anfangs völlig aufgehoben, stellt sich aber nach längerer oder kürzerer Zeit bis zu einem gewissen Grade wieder her (nach Wuillamier nie vollkommen). Namentlich die Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenk werden oft rasch wieder möglich, vorausgesetzt, dass durch fortgesetzte passive Manipulationen die Bildung von Contracturen verhindert wird. Am längsten unmöglich bleibt die Greifbewegung der Hand und die Supination des Vorderarmes, auch eine völlige Extension im Ellbogengelenk ist selbst nach Jahren nicht zu erzielen. Es folgt jedoch nach unserer Meinung daraus und aus der gleich zu beschreibenden Contracturstellung noch nicht die Berechtigung der Annahme Gaudard's, dass nur das Gebiet des Radialis (am Bein dasjenige des Peroneus) an der Lähmung betheiligt sei. Kann man doch nach jedem apoplectischen Insulte bei Erwachsenen sehen, dass auch bei gleichmässig ausgedehnter Lähmung die Flexoren und Pronatoren sich verkürzen. Die Muskeln des gelähmten Armes sind zuerst schlaff, bald aber bildet sich eine Rigidität derselben aus, welche auch bei Abwesenheit eigentlicher Contracturen jede Bewegung erschwert. Die Sehnenreflexe,

besonders der Anconacusreflex, pflegen anfangs normal, später jedoch erheblich gesteigert zu sein. Contracturen bilden sich wohl öfter aus, als ich es in der Literatur erwähnt finde (60mal in 160 Fällen), können aber durch geeignete Behandlung verhindert oder beschränkt werden. Ihr Auftreten, wie dasjenige der gesteigerten Reflexe und des posthemiplegischen Zitterns, welches bei cerebraler Kinderlähmung zuweilen beobachtet wird, hängt nach französischen Forschungen (Charcot, Bouchard) von dem Eintritte der secundären Degeneration in den motorischen Bahnen des Gehirns und Rückenmarks ab, eine Ansicht, der zum Theil von deutschen Autoren (besonders Schwarz) gewichtige Gründe entgegengestellt werden. Nach Schwarz ist es vielmehr die Reizung der Pyramidenbahnen, die zur Steigerung der Sehnenreflexe führt. Die Contracturstellung des Armes ist folgende: Flexion und Pronation des Vorderarmes, Flexion und Ulnarwärtsdrehung der Hand, leichte Flexion der Finger im Metacarpophalangeal-Gelenk, Extension, seltener Flexion in den übrigen Gelenken; der Daumen ist gewöhnlich in die Hand eingeschlagen, selten extendirt.

Die Paralyse der unteren Extremität wird oft erst dann erkannt, wenn die kleinen Patienten entweder gehen lernen sollen oder, nachdem sie sich erholt haben, wieder anfangen wollen zu laufen. Sie ist nie so ausgeprägt als am Arme und verschwindet auch viel häufiger fast vollständig. Am stärksten behindert ist die Dorsalflexion und Auswärtsrotation des Fusses, also das Gebiet des Nervus peroneus. Rigidität der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe findet sich ebenso ausgeprägt wie am Arme. Dorsalclonus wurde nur in einigen Fällen beobachtet. Das Zittern des gelähmten Fusses und Unterschenkels, wie es in unserem letzten Falle bei jedem Versuch einer Dorsalflexion auftrat, wird auch von anderen Autoren zuweilen angeführt und dürfte mit dem Fussclonus in enger Verbindung stehen. Ich möchte an dieser Stelle auf die anfängliche Steigerung und spätere Abschwächung der Hautreflexe bei dieser Patientin aufmerksam machen, welche ich sonst nirgends hervorgehoben finde. Der Gang der Patienten ist wohl stets hinkend, kann aber durch Uebung und Maschinen sehr verbessert werden. Die Contracturstellung der unteren Extremität besteht in Einwärtsrotation des Beines, leichter Flexion in Hüft- und Kniegelenk und gewöhnlich stark ausgeprägter Equinovarus-Stellung des Fusses. Es existirt kaum eine Beobachtung, in der letztere fehlt. Die grosse Zehe ist dabei im rechten Winkel gegen den Fussrücken erhoben, während die übrigen Zehen in leichter Flexionsstellung verharren.

Nach einigen Wochen, wie Förster constatirt haben will, oder erst nach Monaten, wie Seeligmüller u. A. behaupten, bemerkt man eine besonders am Vorderarme und am Unterschenkel evidente Atrophie der Musculatur, welche indess die Höhe nie erreicht wie bei der spinalen Kinderlähmung. Zugleich lässt sich auch ein Zurückbleiben im Längenwachsthum der Extremitäten bis zu $\frac{1}{3}$ der Länge des gesunden Gliedes constatiren. Der Rumpf nimmt zuweilen an dieser Entwicklungsstörung theil, besonders auffällig war in unserem zweiten Falle die Differenz in der Ausbildung der Mammæ. Seltener scheint sich die gelähmte Gesichtshälfte an der Atrophie zu betheiligen. In 65 Fällen waren alle diese Störungen nicht angegeben, in 18 von diesen bestanden Contracturen. Ihre anatomische Grundlage ist unbekannt; es wird von einigen Autoren eine Mitbetheiligung der grossen Vorderhornanglienzellen an der secundären Degeneration als Ursache angegeben, mit welchem Rechte, muss dahingestellt bleiben.

Die elektrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln ergibt ein ziemlich normales Verhalten der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Nie wurde Entartungsreaction beobachtet. Die genauesten Untersuchungen darüber stammen von Gaudard und Ranke.

Die Sensibilität findet sich in 19 Fällen auf der gelähmten Seite herabgesetzt und zwar desto öfter und hochgradiger, je frischer die Lähmung ist. Später pflegt sich diese Störung völlig zurückzubilden. Die Hörfähigkeit war 3 mal auf der Seite der Hemiplegie geringer geworden, das Sehen soll in 9 Fällen gelitten haben.

Dass auch vasomotorische Störungen gewöhnlich vorhanden sind (Kälte, bläulichrothe Farbe, Hypæsthesie bei dauernder Einwirkung niederer Temperaturen), lässt sich wohl annehmen, auch in den zahlreichen Fällen, in welchen sie nicht erwähnt werden.

Die Extremitäten der gesunden Seite bieten oft die Erscheinung gesteigerter Sehnenreflexe, welche sich vielleicht durch die secundäre absteigende Degeneration der ungekreuzten Pyramiden-Vorderstrangbahnen erklären lässt. Im Uebrigen pflegen die kleinen Patienten mit ihren gesunden Händen sehr geschickt zu werden, was besonders evident ist, wenn die Lähmung die rechte Seite betroffen hat. Im Anschluss daran möchte ich Weniges über die Aphasie nach cerebraler Kinderlähmung hinzufügen. Bernhardt hat in seiner oben erwähnten Arbeit diesen Gegenstand sehr eingehend erörtert und ist zu folgendem Resultat gekommen, welches von dem anderer Autoren (Cotard, Gaudard, Jendrassik und

Marie) zum Theil abweicht: In fast allen frischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung ist eine Aphasie zu beobachten, „gleichviel welche anatomischen Laesionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen“. Es kann sich also Aphasie sowohl bei Laesionen der rechten wie der linken Hemisphäre und verschiedener Theile derselben zu der Lähmung hinzugesellen, wenn sie auch vorwiegend und am schwersten auftritt, wenn die dritte linke Stirnwindung mit ergriffen ist. Aber auch in diesem Falle bildet die Aphasie meist ein vorübergehendes Herdsymptom in dem Krankheitsbilde, und die Sprache stellt sich mit wenigen Ausnahmen nach verschieden langer Zeit wieder her, vorausgesetzt, dass die Intelligenz keine größeren Störungen erfahren hat. Dabei muss oft das Sprachcentrum der rechten Hemisphäre die Function des linken übernehmen, ebenso wie auch die motorischen Rindencentra der rechten Seite vicariirend für die linken einzutreten im Stande sind. Dies ist um so leichter, wenn von Anfang an die linken Extremitäten ebenso geübt werden wie die rechten oder noch mehr (Linkshänder). Die Aphasie ist gewöhnlich motorischer Art (ataktische Aphasie), lässt sich aber nicht in die klinischen Details zerlegen wie beim Erwachsenen. Haben die Kinder beim Eintritt der Hemiplegie noch nicht sprechen gelernt, so kann von eigentlicher Aphasie natürlich nicht die Rede sein, indessen stellt sich die Sprache bei ihnen später ein als bei normalen Individuen und ist oft mangelhafter. Unsere Statistik enthält unter 94 rechtsseitigen Hemiplegieen 45 Fälle von Aphasie oder Sprachstörung, von denen die meisten wieder normal sprechen lernten; unter 66 linksseitigen finden sich 17 mal Anomalieen der Sprache notirt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch in den anderen Fällen am Anfange aphasische Zustände nicht immer ausgeblieben sein werden.

Ein Zusammenhang zwischen den eben erwähnten Sprachstörungen und Anomalieen der Intelligenz existirt nur in einigen Fällen. Es gehört zur Regel, dass kurze Zeit nach dem Anfalle das Gedächtniss schwach, der geistige Horizont beschränkt ist, der Gedankenschatz verarmt. Auch in der Folge beobachtet man häufig, dass solche Kinder in der Schule zurückbleiben, störrig und unartig werden und auch später unter dem mittleren geistigen Niveau stehen. Diese Störung der Intelligenz steigert sich in einigen Fällen zu vollkommener Idiotie, und zwar hauptsächlich bei solchen, in denen die Hemiplegie entweder congenital war, oder in denen die unten näher zu beschreibende Epilepsie folgte. Auch in unserem zweiten Falle war die Intelligenz bis zum Eintritte der Epilepsie nur geringgradig abgeschwächt. Wenn aber Wuiiamier dies geistige Zurückbleiben bei Allen gesehen

haben will, die in ihrer Jugend von cerebraler Kinderlähmung befallen wurden, so stehen dieser Beobachtung zahlreiche andere entgegen, in welchen die Intelligenz vollständig normal blieb (siehe unseren ersten Fall). Noch weniger dürfte der von Bourneville aufgestellte Satz Geltung haben, dass in den meisten Fällen die geistige Störung mit der körperlichen Hand in Hand geht, so dass man eine Scala aufstellen könnte:

Troubles intellectuels:

1. Idiotie complète.

2. Imbécillité.

3. Enfant arriéré.

Phénomènes paralytiques:

Hémiplégie complète avec arrêt de développement.

Hémiplégie incomplète.

Parésie.

Wir finden 50mal Störung der Intelligenz angegeben vor Eintritt der Epilepsie oder ohne dieselbe, 15mal trat die geistige Schwäche erst in ihrem Gefolge auf. Ob in den übrigen 95 Fällen die Intelligenz ganz intact war, lässt sich bei den meisten davon bejahen, wenn es in mehreren auch dahingestellt bleiben muss. Ich erwähne an dieser Stelle die öfter beobachtete Abflachung des Schädeldachs auf der der Lähmung gegenüberliegenden Seite, welche mit der Atrophie der betroffenen Hemisphäre zusammenhängt. Man sieht diese Abflachung hauptsächlich bei Hemiplegieen, welche in utero oder in dem ersten Lebensjahre auftreten, selten, wie in unserem zweiten Falle, auch nach Lähmungen in späteren Jahren. Sie ist oft mit einer Verdickung aller Schädelknochen derselben Seite verbunden.

Zu den Störungen der Sprache, der Intelligenz und der activen wie passiven Motilität gesellen sich nun bei einem grossen Theile der Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit motorische Reizerscheinungen. Gleichsam als Übergang zu denselben kann man die Erscheinung der Mitbewegungen auffassen, wie sie auch bei Erwachsenen häufig nach Apoplexien beobachtet wird. Dieselben treten gewöhnlich bald nach Eintritt der Hemiplegie auf und haben einen verschiedenen Charakter. In manchen Fällen stellen sie sich in den gelähmten Gliedern, besonders in den Fingern und Zehen ein, sobald mit den entsprechenden Theilen der gesunden Extremität irgend eine Bewegung gemacht wird; gewöhnlich kommen sie auch dann zu Stande, wenn die andere gelähmte Extremität sich bewegt, besonders häufig bewegen sich die Finger beim Gehen. Dann sieht man die verschiedensten Flexionen und Extensionen der Finger, Pronationen, Supinationen der Hand, Oppositionen und Flexionen des Daumens etc. ohne Gesetzmässigkeit, wenn der gelähmte Arm in Ellbogen- und Schultergelenk gebeugt oder gestreckt wird. In einer vierten Reihe von Fällen endlich treten Mitbewegungen der gesunden

Glieder bei Bewegungsversuchen in den gelähmten ein. Ganz allmählich ist der Uebergang von den Mitbewegungen zu jenen unaufhörlichen wurmförmigen Beugungen, Streckungen, Spreizungen der Finger und Zehen, wie man sie nach Hammond als Athetose-Bewegungen bezeichnet. Seltener werden dieselben, wie in unserem ersten Falle, auch an Ellbogen- und Schultergelenk gesehen. Dass hier wirklich kein principieller Unterschied besteht, lässt sich daraus leicht ableiten, dass diese Erscheinungen in vielen Fällen erst bei intendirten Muskelactionen eintreten, während sie in der Ruhe, namentlich im Schlafe aufhören. Von manchen Autoren werden die eben erwähnten als athetoide Bewegungen neben die wahren Athetose-Bewegungen gestellt, welche im Schlafe ebenso vorhanden sind wie im wachen Zustande. Bei unserer zweiten Patientin waren Andeutungen von Athetose vorhanden, doch liessen sich später nur Mitbewegungen constatiren, welche ihren Charakter mehrfach wechselten und zuletzt ganz verschwanden. Viel ausgesprochener war die Athetose bei dem ersten Kinde. Hier bestand insofern eine gewisse Gesetzmässigkeit in den Bewegungen, als die Extension der Finger stets mit Flexion im Handgelenke verbunden war und umgekehrt. Unsere Statistik zählt 27 Fälle von Hemiathetose, 14 von Mitbewegungen. Diese Zahl erscheint mir entschieden zu niedrig; je mehr auf diese Erscheinungen geachtet wird, desto häufiger werden sie gefunden. So hat Ranke in seinen sämtlichen sieben hemiplegischen Fällen Hemiathetose constatiren können. Merkwürdig ist die Annahme Gaudard's, dass zwischen Hemiathetose und einer vorher bestehenden Hemianästhesie sich Beziehungen nachweisen liessen. Oulmont und Andere halten dies Zusammentreffen für zufällig und inconstant.

Nahe verwandt mit der Athetose ist die Hemichorea, welche in sieben Fällen, meist erst nach Jahren, auftrat. Gaudard formulirt die Differenzen beider Bewegungen jedenfalls nicht richtig, wenn er sagt: „Elle (l'hémichorée) diffère de l'hémiathétose en ce sens que les mouvements exagérés ne sont plus limités à la main et au pied, mais se généralisent à tout le membre du côté paralysé.“ Der wichtigere Unterschied ist jedenfalls in der Art der Bewegungen zu suchen. Die Athetose ist charakterisirt durch langsame, aber sehr excessive Bewegungen, während dieselben bei Hemichorea eine entschiedene Verwandtschaft mit der Ataxie besitzen. Nun sieht man Ataxie in den paretischen Gliedern ziemlich häufig, so dass sich vielleicht auch hier ein allmählicher Uebergang auffinden liesse wie zwischen den Mitbewegungen und der Athetose. — Ueber die Ursache dieser Erscheinungen sind ver-

schiedene Vermuthungen ausgesprochen worden. In Bezug auf die Mitbewegungen glaubt Westphal, dass eine Uebertragung der Impulse von der einen auf die andere Hemisphäre auch in gesundem Zustande statfinde, wie es die stets vorhandene Tendenz zu Mitbewegungen beweise, dass aber in Folge von Hemmungseinflüssen diese Impulse nicht in Bewegungen umgesetzt würden. Diese Hemmung fällt bei einer Laesion der betreffenden Hemisphäre fort, und es finden Mitbewegungen in der gelähmten Körperhälfte bei jeder Bewegung der anderen Seite statt. Bei der Athetose sprechen nach Bernhardt alle Erfahrungen dafür, „dass der pathologische Reiz während des ganzen räumlichen Verlaufs der motorischen Bahnen von der sogenannten motorischen Rindenregion her durch das Mark hindurch und so weiter bis nach abwärts zu den Pyramiden hin und vielleicht noch weiter die spinalen, ja selbst die peripherischen Bahnen hinab einzugreifen und in Wirkung zu treten vermag“. Man wird indess wohl nicht fehl gehen, wenn man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle diesen pathologischen Reiz innerhalb des Gehirns sucht. Der grösste Widerstreit der Ansichten herrscht bezüglich der Entstehung der Hemichorea. Während viele Autoren Embolien und Blutungen namentlich im Gebiete der Hirnrinde als Ursache annehmen, machte Charcot vor längerer Zeit auf die Coincidenz von Hemichorea und Hemianästhesie aufmerksam und baute daraufhin eine Theorie von der Localisation der Hemichorea auf. Es soll dieselbe bei Laesionen eines in der inneren Kapsel zwischen motorischen und sensiblen Bahnen gelegenen Faserbündels eintreten. Diese Ansicht ist heute von den meisten Autoren verlassen worden, und es hat die umfassendere Hypothese von Kahler und Pick mehr Geltung gewonnen, nach der alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen von einer Laesion des Pyramidenstranges abhängen. Im Einklange mit dieser Ansicht steht Brissaud's Meinung, dass Athetose dann entsteht, wenn die Pyramidenbahnen einer Seite noch zum Theil mit der Hirnrinde in Verbindung stehen, Chorea dagegen, wenn diese Verbindung völlig unterbrochen ist (das Nähere siehe bei Greidenberg a. a. O.).

Die letzte, wichtigste und verderblichste der motorischen Reizerscheinungen im Gefolge cerebraler Kinderlähmungen ist die Epilepsie. Wenn dieselbe auch nicht so regelmässig eintritt, wie es Wuillamier gefunden hat, so kann ihr Bestehen doch in einer sehr grossen Zahl von genügend lange beobachteten Fällen constatirt werden. Sie fand sich im Ganzen 66mal in 160 Fällen. Die Zeit ihres Auftretens variirt ausserordentlich. Während sich in sieben Mittheilungen zwischen

den Convulsionen am Anfang und den epileptischen Anfällen gar keine Grenze ziehen liess, sondern die einen allmählich in die anderen übergingen, scheint in der Mehrzahl der Beobachtungen ein Intervall von 1—2 Jahren dazwischen zu liegen. Oft ist die Zwischenzeit grösser, und es können 12, ja (in einem Falle von Wuillamier) 30 Jahre bis zu den ersten Anzeichen von Epilepsie verfliessen. In 28 Fällen war die Zeit des Eintritts nicht angegeben. Das Eigenthümliche der Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung liegt in ihrer allmählichen Entwicklung, wie sie gerade bei unserer zweiten Patientin so gut zu beobachten war. Zuweilen ist ein Zittern des Beines oder Armes der gelähmten Seite das erste, was man bemerkt. Häufiger sieht man tonische Streckbewegungen von kurzer Dauer im Bereiche der hemiplegischen Körperhälfte auftreten, zuerst vereinzelt, später in häufigen Anfällen. Dabei wird das Gesicht nach der betreffenden Seite verzogen, der Arm erhoben und nach aussen geschleudert, ebenso das Bein. Diese Anfälle werden allmählich häufiger, so dass sie bis zu 10-, 12mal am Tage beobachtet worden sind, verbinden sich jedoch nie mit Verlust des Bewusstseins. Nach und nach verändern sie ihren Charakter. Es gesellt sich zu der ersten Streckbewegung eine zweite, dann eine dritte, und ganz allmählich, so zu sagen, wird aus dem tonischen ein clonischer Krampf. Inzwischen hat die Heftigkeit des Anfalls so zugenommen, dass die Kinder öfter hinstürzen (stets auf die gelähmte Seite). Dabei ist das Bewusstsein bei den meisten noch intact, dagegen merkt man jetzt schon in vielen Fällen eine leichte Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses. Nach einigen Wochen oder Monaten, während deren sich der Zustand auf ziemlich gleicher Stufe erhält, kommt nun, meist plötzlich, eine stärkere Attaque. Die Kinder stürzen ohne Bewusstsein auf den Boden (gewöhnlich ohne zu schreien), dann folgt eine kurze tonische Periode, worauf clonische Krämpfe aller Extremitäten sich einstellen, mit vorzüglicher Betheiligung der gelähmten. Auch das Gesicht ist dabei fast immer in Mitleidenschaft gezogen; die Augen werden verdreht, der Mund wird bald hierhin, bald dorthin gezogen, endlich pflegt in Folge Behinderung der Athmung auch Cyanose sich einzustellen — kurz der Anfall hat ganz epileptisches Gepräge angenommen. Auch eine Aura geht in den meisten Fällen dem Eintritt voraus. Dieselbe besteht in verschiedenen Sensationen mehr oder weniger unbestimmter Natur, Wimmeln und Taubsein des Armes, Kopfweh, Schmerz im Epigastrium, Herzklopfen, zuweilen auch in einem Zittern der gelähmten Extremitäten. Trotz dieser Aura kommt es übrigens

öfters zu Verwundungen bei dem Hinstürzen der Kranken. Ein Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie kann (ausser der vorwiegenden Betheiligung einer Körperhälfte) in dem Fehlen von Bisswunden der Zunge, des blutigen Schaumes vor dem Munde, in dem raschen Verschwinden der Bewusstlosigkeit, endlich in dem Mangel unwillkürlicher Entleerungen gesucht werden. Indess verlieren sich alle diese Unterscheidungsmerkmale mit der Zeit, so dass nach mehreren Jahren sich zwischen dieser posthemiplegischen und der gewöhnlichen Epilepsie keine Differenz mehr herausfinden lässt. Intelligenz und Sprache bleiben dabei zuweilen intact, oft aber werden die Patienten geradezu idiotisch. Wuillamier's Angabe, dass bei Epilepsie nach infantiler Hemiplegie nie Demenz beobachtet werde, dass überhaupt die Epilepsie keinen Einfluss auf die Intelligenz habe, ist durch andere Autoren hinreichend widerlegt worden. Die Anfälle treten fast immer zu gewissen Zeiten in grösserer Menge auf, bleiben jedoch auch in den Intervallen nicht aus. — Es wird diese Zeit von Bourneville und Wuillamier die „Période grave“ der Epilepsie genannt, und die Mehrzahl der Kranken geht während derselben zu Grunde. Wuillamier hat indessen beobachtet, dass die Häufigkeit der Anfälle nach 10 bis 20 Jahren abnimmt und dass dieselben nach 30—40 Jahren völlig verschwinden. Es liegt in der Natur der Sache, dass solche Beobachtungen zu den grössten Seltenheiten gehören und nicht den Einfluss auf die Prognose haben, welchen Wuillamier aus ihnen folgert. Deshalb ist es vielleicht nicht unwichtig, dass bei unserer zweiten Kranken sich nach $4\frac{1}{2}$ Jahren die Epilepsia gravis offenbar in eine mitis umgewandelt hat, so dass die Hoffnung eines Rückgangs des Leidens berechtigt erscheint. — Was die Natur der Epilepsie betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass einzelne Fälle den Charakter einer „Rindenepilepsie“ in dem Sinne tragen, dass sich die Zuckungen von einem Gliede auf die anderen verbreiten. Die meisten aber bieten diese Erscheinungen nicht, sondern die Convulsionen stellen sich bei ihnen gleichzeitig entweder auf der ganzen Körperhälfte oder in allen vier Extremitäten ein. Ueber die Pathogenese der Epilepsie herrscht bekanntlich noch in der Gegenwart eine so grosse Meinungsverschiedenheit, dass es gewagt erschiene, speciell für das Zustandekommen der Epilepsia posthemiplegica einen bestimmten pathologischen Process anzugeben. Nur das scheint (besonders nach den Versuchen von Heidenhain u. A.) ziemlich sicher zu sein, dass bei den verschiedensten Localisationen der Krankheitsherde sich später Epilepsie hinzugesellen kann, sobald die Pyramidenbahnen primär oder secundär mit betheiligt sind.

Wir sind damit zu der für uns wichtigsten Frage gelangt: Liegt diesem in der Mehrzahl der Fälle so einheitlichen Krankheitsbilde auch stets dieselbe anatomische Laesion zu Grunde, und welcher Natur ist diese? Leider müssen wir uns aus Mangel an eigenen Sectionsresultaten damit begnügen, das von anderen Autoren gesammelte Material darauf hin zu untersuchen. Die am Schlusse unserer Arbeit beigefügten Tabellen geben einen Ueberblick über die Ergebnisse der Autopsie in 48 Fällen, welche im Leben die Erscheinungen der Poliencephalitis acuta Strümpell's boten oder wenigstens geboten zu haben scheinen. Der grösste Theil derselben ist der Sammlung von Gaudard entlehnt, doch sind auch andere, besonders neuere Erfahrungen beigefügt. An der Hand dieser Tabellen, welche durchaus nicht den Anspruch machen, vollständig zu sein, wollen wir prüfen, welches die ursprüngliche Affection war und zu welchen Folgeerscheinungen sie geführt hat.

Da die Krankheit nur selten an und für sich zum Tode führt, so kamen die betreffenden Individuen fast immer erst zur Section, wenn mehrere Jahre oder Jahrzehnte nach dem ersten Insulte verfloßen waren. Für uns am wichtigsten sind aber gerade die Fälle, in denen die Autopsie möglichst bald nach den Anfangerscheinungen gemacht werden konnte, denn, wie wir sehen werden, gleichen sich die Resultate desto mehr, je längere Zeit zwischen der ursprünglichen Laesion und dem Tode verlossen war. Deshalb habe ich 12 Beobachtungen an die Spitze gestellt, in denen der Tod kurze Zeit nach dem Eintritt der Lähmung erfolgte. Unter diesen sehen wir viermal eine Embolie der Art. foss. Sylv. constatirt, in drei anderen höchst wahrscheinlich gemacht durch den Befund am Herzen und in anderen Organen. Die Quelle der Embolie war sechsmal das Herz, einmal eine Thrombose der Lungenvenen. Die Endocarditis der Mitralklappe resp. der Aortenklappen lässt sich in einem Falle auf eine Scarlatina, in einem anderen auf acuten Gelenkrheumatismus zurückführen. Dagegen muss es dahingestellt bleiben, ob in dem Falle von Wrany-Neureutter (No. 1) die Masern als ursächliches Moment für das Zustandekommen einer Herzthrombose angesehen werden können. Bei den übrigen Fünf wurde eine Haemorrhagie in die Hemisphären oder in die Ventrikel gefunden, deren Ursache 2mal ein Trauma gewesen zu sein scheint, während in den anderen Fällen die Actiologie unklar ist. Die Folge der Embolie und der Blutung war mit einer Ausnahme (Fall 9, bei dem sich nur ein altes Gerinnsel im IV. Ventrikel fand) stets eine Zerstörung der Hirnsubstanz, ein haemorrhagischer Herd, der zwar die motorischen Bahnen in

Mitleidenschaft zog, aber nur 3 mal die Rindenschicht ergriff, während er in den anderen Fällen sich vorwiegend im Innern der Hemisphäre localisirte. Er erreichte dabei meist die innere Kapsel, die grossen Ganglien und das übrige Gebiet der Insel und hielt sich ziemlich strenge an den von der Art. foss. Sylv. versorgten Theil des Gehirns, nur 1 mal war die von der Art. corporis callosi gespeiste Zone der ersten Stirnwindung mit ergriffen. Einer Entzündung der grauen Substanz begegnen wir nirgends als selbständiger Erkrankung. — Die nächsten 13 Fälle zeigen zwar alle schon secundäre Veränderungen in Form von Atrophie und Sclerose der verschiedensten Gehirnthteile, fast überall aber können wir noch den muthmasslich primären Herd als Cyste oder als apoplectische Narbe nachweisen. Es wird dadurch auch hier in hohem Masse wahrscheinlich, dass eine Embolie oder Blutung in den meisten Fällen die Lähmung verursacht hat. Nur 3 mal scheint eine Meningoencephalitis vorgelegen zu haben, deren Residuen theils als eine Verdickung und Adhaerenz der Hirnhäute, theils als Erweichungsherde und porencephalische Defecte der Hirnrinde sich darstellen. Die Localisation dieser Processe bietet dieselbe Mannigfaltigkeit wie in den ersten Fällen. Meist sind die Centralwindungen, der Lobul. paracentral, die Stirnwindungen an der Oberfläche, der Linsenkern, die vordere Partie der inneren Kapsel, das Corpus striatum, seltener der Thalamus opticus im Innern der Hemisphäre Sitz der Erkrankung. Im Falle 14 mündet die Art. foss. Sylv. direct in die vom Mittel- und Hinterlappen des Grosshirns gebildete grosse Cyste ein, so dass an der Entstehung derselben durch Ruptur des Gefässes kaum zu zweifeln ist.

Ob in den Fällen von Meningoencephalitis die Entzündung der Hirnhäute oder der Rindensubstanz das primäre gewesen ist, kann mit Sicherheit wohl nicht entschieden werden, wenn auch das circumscribte Auftreten der Verdickungen und Trübungen mehr für die letztere Annahme spricht. Im Leben scheinen 2 mal Symptome von Seiten der Meningen vorhanden gewesen zu sein. Eine nach einem Trauma eingetretene Lähmung (19) kann dem anatomischen Befunde gemäss (Cyste im Innern, die bis zum IV. Ventrikel reicht) ebenso gut oder besser durch eine Haemorrhagie wie durch eine traumatische Encephalitis erklärt werden. — In einer dritten Serie von Fällen (26—39) sind die ursprünglichen Herde nicht so deutlich mehr sichtbar wie in den vorigen, doch betreffen die secundären Affectionen stets in erster Linie die Centralwindungen und die anderen motorischen Gebiete der Rinde und des Markes, so dass schon daraus eine vorwiegende Be-theiligung derselben an der ursprünglichen Laesion hervorgeht.

Ausserdem weisen jedoch die Veränderungen der Meningen (Trübung, Kalkeinlagerung, Adhaerenz) über dem mittleren Theil der Hirnoberfläche und die gelbliche Färbung an den darunter liegenden Particen auf die Localisation des Krankheitsprocesses hin. Welcher Natur derselbe war, lässt sich nur in wenigen Fällen vermuthen. Man wird z. B. nicht überall da, wo man Residuen einer Entzündung der Meningen findet, annehmen dürfen, dass gleich anfangs eine Meningitis bestanden hat. Denn eine Blutung zwischen Gehirn und Pia, Arachnoidea oder Dura kann ebenso gut eine entzündliche Reaction dieser Gebilde zur Folge haben. In einigen Fällen (z. B. 34 und 35) ist eine Encephalitis wahrscheinlicher als eine Blutung, aber auch hier betrifft die Atrophie und Verhärtung Rinden- und Marksubstanz in gleichmässiger Weise, so dass man nicht sagen kann, welche von beiden zuerst von der Entzündung ergriffen wurde. Als aetiologische Momente finden wir alle früher besprochenen angeführt (acute Exantheme, Traumen, schwere Geburten, hereditäre Belastung etc.), und dasselbe gilt auch von den Fällen 39—47. — Bei diesen findet sich eine im Ganzen gleichmässige Atrophie der Hemisphäre ohne nachweisbare Herderkrankung, und eine Localisation derselben innerhalb der motorischen Fasern und Ganglien wird nur durch die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen ermöglicht.

Wir kommen damit zu der für die Entstehung der Folgeerscheinungen nach den cerebralen Hemiplegieen der Kinder wichtigsten Thatsache: In allen Fällen stellt sich einige Zeit nach dem ersten Insulte eine Atrophie der betreffenden Hemisphäre ein, welche fast stets mit einer Sclerose derselben verbunden ist. Dazu gesellen sich Atrophie und Sclerose der Pyramidenbahnen in verschiedener Ausdehnung; sehr oft findet sich der gleichseitige Hirnstiel, die gleichseitige Hälfte des Pons, die entgegengesetzte Pyramide, Kleinhirnhälfte und der contralaterale Seitenstrang des Rückenmarks atrophisch und indurirt. Der Seitenventrikel pflegt in der befallenen Hemisphäre mehr oder weniger dilatirt zu sein. Diese Veränderungen waren in dem Falle von Hirnhypertrophie mit Sclerose (31) nicht ausgesprochen, sondern es bestand hier nur eine Atrophie und Sclerose der hinteren Centralwindung und des Corpus striatum. Ob hier die Hypertrophie mit der Induration in Beziehung steht, mag dahingestellt bleiben. Dass sich die Spinalganglien an der absteigenden Degeneration betheiligen (45), ist seltene Ausnahme und nicht recht verständlich. Häufiger wird eine Atrophie des gleichseitigen Tractus opticus und des Corpus candicans gefunden. Eine Verdickung und Abflachung des Schädels be-

obachtet man, wie schon erwähnt, desto ausgesprochener und häufiger, je früher das Individuum von dem ersten Insulte betroffen wurde. Man wird nicht fehl gehen, glaube ich, wenn man sowohl diese Veränderung als auch die Bildung einer zweiten knöchernen Schale innerhalb der Dura (46) als Folge der Atrophie auffasst.

Die mikroskopischen Veränderungen in den theiligten Hirnpartieen unterscheiden sich in den ersten Stadien nicht wesentlich von den nach Apoplexieen bei Erwachsenen beobachteten. Es ist der nämliche Process einer Zerstörung der Hirnsubstanz mit Bildung von Körnchenzellen etc. Da sich auch späterhin die Bildung von Narben mit Sclerosirung der befallenen Theile oder von Cysten an der Oberfläche und im Innern der Hemisphäre, der Process einer secundären Degeneration der Pyramidenbahnen ebenso beim Erwachsenen wie bei Kindern studiren lässt, so muss das Eigenartige lediglich in der Atrophie der gesammten Hirnhälfte gesucht werden. Jendrassik und Marie haben nun in 2 Fällen (37 und 38), in welchen sich eine eigentliche Herderkrankung nicht nachweisen liess, eine genaue mikroskopische Untersuchung sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz angestellt und sind zu dem Resultate gekommen, dass Gefässveränderungen bei dem Eintritt der Atrophie und der secundären Degeneration eine Hauptrolle spielen. Der perivascularäre Raum ist besonders in den kleinsten Arterien auf Kosten der umliegenden Hirnsubstanz verbreitert und wird von einem Bindegewebsnetz durchzogen, welches sowohl mit dem interstitiellen Gliagewebe der Umgegend wie mit der Gefässwandung in Verbindung steht. In diesem Netzwerk eingebettet findet man neben Deiters'schen Spinnenzellen hauptsächlich eine Menge von Fettkörnchenzellen, trotzdem der ursprüngliche Process schon vor Jahren stattgefunden hatte. Die Verfasser halten eine Perivascularitis für die Ursache sowohl der Atrophie wie der secundären Strangdegenerationen und glauben auch das Eintreten der Epilepsie, Hemichorea und Athetose auf diese Weise erklären zu können. Sie dehnen den Einfluss der Gefässe so weit aus, dass sie sagen: Jede cerebrale Kinderlähmung wird bedingt durch Veränderungen der Gehirngefässe, deren Natur einmal in einer Embolie, ein anderes Mal in einer Thrombose oder Ruptur, am häufigsten jedoch in jenen entzündlichen Veränderungen der Wandung zu suchen ist. Die Verfasser tragen der Bedeutung infectiöser Krankheiten, besonders acuter Exantheme insofern Rechnung, als sie die Ursache der Periarteriitis in einem infectiösen Agens suchen, und hier begegnen sie sich mit der Ansicht Strümpell's, welcher glaubt, dass bei der acuten Poliomyelitis und der

cerebralen Kinderlähmung „dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens“ die Ursache der Erkrankung ist, und dass dieses „sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der grauen Rinde des Gehirns localisirt“.

Zuletzt steht in unserer Tabelle ein von Seeligmüller veröffentlichter Fall von Hirntuberkeln (48) aufgeführt, welcher im Leben ziemlich genau die Anfangs- und Folgeerscheinungen einer spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter geboten hat. Es muss zugegeben werden, dass sich dies selten ereignen wird und dass in der Mehrzahl der Fälle Anamnese und Habitus der Kinder auf ein tuberculöses Hirnleiden, langsame Entwicklung der Lähmung und Auftreten von Druckerscheinungen auf einen Tumor hindeuten werden. Andererseits aber scheinen ähnliche Fälle wie der vorliegende auch Henoch zu Gesicht gekommen zu sein, denn er sagt in seinem Aufsatz „Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose“ (Charité-Annalen N. F. 4. S. 491): „Ich habe diesen plötzlichen Eintritt einer partiellen oder totalen Hemiplegie bei Hirntuberculose wiederholt beobachtet, entweder unmittelbar nach einem halbseitigen convulsivischen Anfall oder auch ohne denselben, ganz in der Art wie bei Haemorrhagien oder Embolien.“ Eigenthümlich ist dabei der Umstand, dass der Sitz der Tuberkel auf die Localisation der Lähmung sehr oft gar keinen Einfluss zu haben scheint.

Sehen wir von diesen Ausnahmefällen ab, so können wir über den pathologisch-anatomischen Befund bei cerebraler Kinderlähmung Folgendes resumiren: Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speciellen Localisation in der grauen Rindensubstanz des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Laesion im Verlaufe der motorischen Bahnen von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Laesion besteht sehr häufig in Embolien, besonders der Art. foss. Sylv., in Haemorrhagien traumatischer und anderer Natur, in Thrombosen, sie kann auch bedingt sein durch Entzündungen der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind im letzteren Falle die Gefässe vielleicht primär bethelligt. Alle diese ursprünglich differenten Krankheitsprocesse aber haben, wie Bernhardt treffend sagt, „ein Gemeinsames, dass sie bei längerem Fortbestand des Individuum zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen“. Bei dieser Atrophie sind die motorischen Rindenregionen gewöhnlich am meisten, sehr selten aber ausschliess-

lich betheiligt. In dem letzten Falle allein kann von einer Porencephalie gesprochen werden. Wir sind demnach zu dem Resultate Bernhardt's gekommen, dass die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine scharf gezeichnete, einheitliche ist, dass aber die pathologisch-anatomische Bezeichnung derselben, insbesondere der Name Poliencephalitis verworfen werden muss, weil ihr keine einheitliche anatomische Laesion zu Grunde liegt. — Eine andere Frage ist es, ob man nicht in vielen Fällen aus anderen Umständen die Art des pathologischen Processes wird vermuthen können. In der That wird man meist das Richtige treffen, wenn man bei bestehendem Klappenfehler oder frischer Endocarditis eine Embolie für den Eintritt der Lähmung verantwortlich macht, und ich möchte darauf hinweisen, dass nach acuten Exanthemen, besonders nach Scarlatina, sich vielleicht bei genauerer Untersuchung des Herzens eine Endocarditis öfter als Quelle des Embolus wird auffinden lassen. Dass auch in unserem zweiten Falle diese Diagnose gestellt wurde, habe ich oben erwähnt. Den Sitz des Embolus werden wir hier mit einiger Wahrscheinlichkeit in den Zweig der Art. foss. Sylv. verlegen, welcher den vorderen Theil der inneren Kapsel und die angrenzenden Gebiete versorgt. Dafür spricht die Totalität der Lähmung, besonders aber die anfängliche Hemianaesthesia. Eine Laesion des Hirnstiels hätte wahrscheinlich dauernde Ausfallsymptome von Seiten der Sensibilität und gekreuzte Lähmung des Oculomotorius verursacht, eine Embolie im Pons würde auch in anderen Hirnnerven zu gekreuzter Lähmung geführt haben. Traumatische Einflüsse, sei es im intrauterinen Leben, während der Geburt oder post partum, werden den Gedanken an eine Haemorrhagie oder Encephalitis wachrufen, bei angeborener Lues kann eine Thrombose oder Entzündung infolge einer Arteriitis specifica in Heubner'schem Sinne substituiert werden. An Tuberculose des Gehirns oder der Meningen wird man bei ausgesprochener Anlage, hereditärer Belastung und anderweitig localisirten Zeichen bestehender Tuberculose denken, wenn auch in den meisten Fällen sich in der Entwicklung des Hirnleidens selbst gewichtige Unterschiede gegenüber dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde zeigen werden. Aus denselben Gründen kann ein Abscess für gewöhnlich aus der Zahl der die Lähmung verursachenden Processe ausgeschlossen werden. Bei vielen Hemiplegikern endlich, welche unseren Symptomencomplex darbieten, wird es vergeblich sein, die zu Grunde liegende Laesion näher bestimmen zu wollen.

Die Unterscheidung der spastischen Cerebrallähmung oder, wie Bernhardt als Analogon zu der „spastischen Spinalparalyse

im Kindesalter“ diese Affection nennt, der „spastischen Cerebralparalyse im Kindesalter“ von der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior, wird kaum je erhebliche Schwierigkeiten machen, sobald man sich an die praegnanten Merkmale beider Affectionen hält: Bei der Cerebralparalyse oft einseitige Convulsionen am Anfang, stets hemiplegische Lähmung mit vorzüglicher Betheiligung der oberen Extremität, häufig Facialisparese, stets erhaltene oder gesteigerte Sehnenreflexe, wenig veränderte Erregbarkeit, nie Entartungsreaction, später sehr oft Epilepsie, Athetose, Hemichorea. Bei der spinalen Kinderlähmung zuweilen Convulsionen, die jedoch stets generell sind, paraplegische Lähmung, die sich später auf einzelne Muskeln beschränkt, fast nie Betheiligung des Facialis, Vorwiegen der Lähmung an der unteren Extremität, Schwinden der Reflexe, stets Entartungsreaction, wohl niemals Epilepsie oder andere motorische Reizerscheinungen. Intelligenz bei cerebraler Lähmung oft herabgesetzt, bei spinaler stets normal; Stimmung dort recht häufig mürrisch und verdrossen, hier heiter und zufrieden (Seeligmüller).

Die Prognose ist in den Fällen von Tuberculose, Geschwülsten, Abscessen des Gehirns absolut schlecht. Viele Kinder sterben ferner in dem ersten Anfalle, besonders wenn eine Embolie oder Haemorrhagie zu Grunde liegt. Erholen sie sich von dem Insulte, so ist im allgemeinen dann eine gute Prognose zu stellen, wenn die psychischen Functionen nicht merklich gelitten haben, und wenn in der Folge Epilepsie ausbleibt. Diese bildet die Hauptgefahr für das ganze spätere Leben der Patienten. Die meisten erliegen ihr entweder im Anfalle selbst oder an den Folgen desselben, selten kann man einen Rückgang der Erscheinungen, wie bei unserer zweiten Kranken, beobachten. Die Ausbildung von Contracturen, Atrophieen, Wachsthumshemmungen der gelähmten Glieder ist, wie Gaudard überzeugend nachgewiesen hat, von der eingeschlagenen Behandlung in hohem Masse abhängig.

Während man früher auf dieselbe kein grosses Gewicht gelegt hat, ist es das Verdienst neuerer Autoren, besonders Gaudard's und Bernhardt's, auf den Einfluss der Therapie hingewiesen zu haben. Man wird im Stadium der Convulsionen eine rein symptomatische Behandlung einleiten müssen, da eine Prophylaxe kaum möglich ist und die einmal vorhandene Laesion nicht wieder rückgängig gemacht werden kann. Dabei kommen Narcotica (Bromkali, Chloral am besten in Form von Klystieren), mässige Blutentziehungen am Proc. mastoid. der betr. Seite, Sorge für reichliche Darmentleerung, Eisbeutel auf den Kopf, lauwarme Bäder mit kühlen Ueber-

giessungen in Betracht. Im letzten Falle ist grosse Vorsicht nöthig, um einen Collaps zu verhüten. Nach dem Anfälle muss für absolute Ruhe, leicht verdauliche Nahrung, Regelung des Stuhlgangs gesorgt werden, bei Coma und Collaps wird man *Excitantia* nicht sparen dürfen. Bei hereditärer Lues, *Tussis convulsiva* etc. ist die durch das Grundleiden vorgeschriebene Therapie massgebend. Sind die Kinder in das Stadium der Lähmung gelangt, so tritt in erster Linie die Elektrizität in Wirksamkeit. Nach Gaudard ist eine Galvanisation des Kopfes (wie sie in unserem zweiten Falle ohne merklichen Erfolg versucht wurde) stets contraindicirt; auch Bernhardt spricht sich wegen der Schwierigkeit der Application und wegen der nicht zu unterschätzenden Gefahr dagegen aus. Ich glaube, dass bei Kindern, welche erst in späteren Jahren von der Lähmung betroffen wurden, diese beiden Gründe fortfallen, dass man also in solchen Fällen einen Versuch mit schwachen Strömen wagen darf. Auch für die Extremitäten ziehen beide Autoren den Gebrauch des faradischen Stromes aus dem Grunde vor, weil nicht die Wiederherstellung zerstörter Hirntheile, sondern eine Verhinderung der Atrophie und Verkürzung der Glieder, der Rigidität und der Contracturen Ziel der Behandlung ist. Auch eine Abnahme der Lähmung wird bei fortgesetzter Faradisirung bes. des Radialis- und Peroneusgebietes beobachtet. Die Dauer einer jeden Sitzung soll 3–6 Minuten (Bernhardt), höchstens 10–15 Minuten (Gaudard) betragen, die Zahl der Sitzungen 4–5 in der Woche nicht übersteigen. Man beginnt die Behandlung am besten 1 Monat nach Eintritt der Hemiplegie und setzt dieselbe so lange als möglich fort, natürlich mit den nöthigen Pausen. Gaudard hat in der Regel 400 Sitzungen im Ganzen für nöthig gefunden, um dauernden Erfolg zu erzielen. Er wendet als positive Elektrode eine Zinkwanne mit lauwarmem Wasser an, in die das Kind hineingesetzt wird. Dadurch beugt er Störungen der Sitzung durch Unruhe der kleinen Patienten vor. — Mit der elektrischen Behandlung müssen frühzeitig passive Bewegungen der gelähmten Glieder, besonders im Ellbogen-, Hand- und Fussgelenk verbunden werden. Die Kinder sind ausserdem möglichst bald zu selbständigem Gebrauche ihres paretischen Armes und Beines anzuleiten. Ihre Hand muss sich im Greifen und Festhalten, ihr Fuss im Proniren und Auswärtsrotiren üben. Fangen die Patienten zu früh an zu gehen, so stellt sich leicht dauernde Varoequinus-Stellung ein, welche später nicht oder sehr schwer rückgängig gemacht werden kann; es ist deshalb gerade auf diesen Punkt besonders zu achten. Während der ersten vorsichtigen Gehversuche empfiehlt

Gaudard passende Schuhe mit niedrigen Absätzen und festem Schluss am Talocruralgelenke. Hat sich eine fehlerhafte Stellung des Fusses ausgebildet, so muss man dieselbe durch Aussenschienen, bei stärkeren Contracturen durch verschiedene Zug- und Druckapparate zu corrigiren suchen. Dabei kommt das ganze Heer orthopaedischer Maschinen für Klumpfüsse in Betracht. Ein operatives Eingreifen ist fast in allen Fällen, die nicht zu spät zur Behandlung kommen, unnöthig, da sich bei gehöriger Ausdauer mit den vorher angeführten Mitteln sehr viel erreichen lässt. In der That konnte Gaudard in vier Fällen, bei denen die Therapie frühzeitig eingeleitet wurde, die Ausbildung von Contracturen, Atrophie und Verkürzung vollkommen vermeiden, so dass sich fast eine *Restitutio ad integrum* constataren liess. Bernhardt macht ausserdem auf die Wichtigkeit der methodischen Behandlung von aphatischen Zuständen aufmerksam, die in einer ganz neuen Einübung des verlorenen Sprachvermögens bestehen muss. Schon Steffen hat diese Nothwendigkeit an mehreren Stellen seines Werkes über „Krankheiten des Gehirns im Kindesalter“ (Gerhardt's Handbuch V, 2) betont. — Beim Eintritt epileptischer Anfälle erreicht man durch fortgesetzte Darreichung von Bromsalzen recht oft eine Verminderung in der Frequenz und Heftigkeit ihres Auftretens. Für die Behandlung der anderen posthemiplegischen Bewegungsstörungen, besonders der Athetose und Hemichorea, findet sich in der Arbeit von Greidenberg ausser Bromkali besonders Morphinum, Curare und Physostigmin als innerliches Mittel erwähnt. Daneben spricht er sich für eine galvanische Behandlung der betreffenden Muskeln aus, welche in zwei Fällen vollkommene Heilung herbeigeführt habe. Er verwirft aber im Allgemeinen die Anwendung der Nervendehnung als unnütz und gefährlich.

Zum Schluss spreche ich Herrn Hofrath Prof. Dr. v. Dusch für seine Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die Bereitwilligkeit, mit der er mich bei der Abfassung in jeder Weise unterstützt hat, meinen herzlichsten Dank aus.

Nr.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
1.	(Gaudard) Wrany-Neu- reutter. (Oesterr. Jahrb. für Päd. 1872. t. I.)	9 J. Männ- lich.	Vater luëtisch. Masern mit intermittirend. Fieber. — Syst. Geräusch a. d. Herzspitze.	3 Tage bewusst- los.	Rechts. Betheiligung des Facialis.	Aphasie.	—
2.	(Gaudard) Taylor. (Brit. med. Journ. 4. Dec. 1880.)	5 J. Weib- lich.	Am 14. Tage einer Scarla- tina.	Convul- sionen.	Rechts.	Keine Aphasie (war links- händig).	—
3.	(Gaudard) Callender. Cas. 60. (Bar- thol. Hosp. Rep. 1869. V. p. 8.)	11 J. M.	Plötzlich auf der Strasse.	Furi- bunde De- lirien.	Links. Kann sich nach Hause schleppen. Nach drei W. s. gebess.	Sprach- störung 2 Monate später.	2 Monate später Störung der Intel- ligenz.
4.	(Gaudard) Henoch. (Vorles. über Kinderkrankh. S. 231.)	2 1/2 J. M.	Käsige Pneu- monie. Ver- käste Bron- chialdrüsen.	—	Rechts.	—	—
5.	(Gaudard) Kelly Johnson. (Med. times Ga- zette. 2. Aug. 1880.)	12 J. M.	Indigestion.	Schrei, Verlust d. Bewusst- seins. Weder Convul- sionen noch Fieber.	Rechts. 10 Tage dar- auf, mit Be- theiligung d. Facialis.	Aphasie 10 Tage später (kann nur „Vater“ sagen.)	—
6.	(Gaudard) Church. (Barth. Hosp. Rep. 1869. V. p. 163.)	16 J. M.	Ende eines ac. Gelenkrheu- matismus. Ge- räusch am Ur- sprung der Aorta.	—	Links.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
Sens. links ver- mehrt, rechts ver- min- dert.	—	—	—	All- mährl. entw. linkss. Hemi- chorea	Hirn- em- bolie.	9 Jahre (20 Tage später.)	Chronische Endocarditis an der Mitrals. Dicker Em- bolus in der linken Art. foss. Sylvii, der an dem Abgange von der Carotis interna anfängt. Insel und Linsenkern erweicht. Milz- infarct.
Rechts verrin- gert.	—	Part. Gan- grän des Hand- rückens 2 W. später, dann Oed. beider Extr. — Alb.	—	—	Hirn- em- bolie.	?	Links gross. Erweichungs- herd bis in die Capsula in- terna. 2 grosse Infarcte in der rechten Niere. Ex- crescenzen auf der Mitrals.
—	—	—	—	—	Hirn- em- bolie.	11 Jahre an Herz- leiden.	Verstopfung der rechten A. foss. Sylv. Erweichung des rechten Corp. striat. und der umgebenden Hirn- theile. An den Klappen sehr vorgeschr. Endocard.
—	—	Contractur.	—	—	Hirn- em- bolie.	?	Embolie d. linken A. foss. Sylvii in Folge einer Throm- bose der rechten Lungen- vene. Erweichung der l. Hemisphäre.
—	—	Kurz vor dem Tode Delirien.	—	—	Hirn- blutg. (Em- bolie?)	12 Jahre (1 Monat später.)	Pflaumengrosses Gerinnsel im linken Temporallappen m. Zerstörung eines Theiles d. Thalam. opticus. Er- weichung d. Stirnwindung. Leichter Hydrocephal. in- tern. — Frische u. reich- liche Excrescenzen auf der Mitrals und Semil. Aort. Kein Infarct in and. Org. Hirngefässe durchgängig.
—	—	—	—	—	Hirn- em- bolie.	16 J. (Einige Monate später.) Cachexie.	Kleiner Erweichungsherd am Grunde d. Foss. Sylv. Art. foss. Sylv. an ein- zelnen Stellen indurirt, ihr Lumen sehr verengt, aber nicht völlig geschlossen. L. Ventr. dilatirt. In der Milz u. d. Nieren Infarcte.

N.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
7.	(Gaudard) Th. Barlow. (Brit. medic. Journ. 1876.)	10 J. M.	Insufficienz?	—	Rechts. Rasche Besse- rung. 4 Mon. später auch links.	Aphasie.	Versteht, was man sagt, und schreibt d. Antw. auf.
8.	(Gaudard) Callender. (l. cit. Cas. 88.)	14 J. M.	—	Convul- sionen, Verl. d. Be- wusstst.	Rechts.	—	Wird blöd- sinnig.
9.	(Gaudard) Callender. (l. cit. III. 1876.)	13 J. W.	—	—	Linker Arm.	—	—
10.	Lewkowitsch. (Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. XII. S. 189.)	8 J. M.	Fall auf den Hinterkopf.	Rechts- seit. Con- vulsionen mit Be- theilig. d. Gesichts.	Rechts. Besserung.	Aphasie. Besse- rung.	Intact.
11.	Reimer. (Jahrb. f. K. N. F. XI. 1877. S. 70.) Ger- hardt's Ency- klopädie V. 2.	10 J. W.	—	—	Rechts.	—	—
12.	Vernois. (?) Gerhardt's Encyklopäd. V. 2. S. 330.	Gleich b. d. Geb. ?	Schwere Geburt.	—	Links. Bessert sich.	—	—
13.	(Gaudard) Laborde. (Bulletin de la Société anat- omique. 1860. S. 422.)	M. Erste Kind- heit.	—	Convul- sionen. (?)	Rechts.	Sprache etwas undeut- lich.	Herab- gesetzt. Blödsinn. Lachen.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
—	—	—	—	—	Hirn- em- bolie.	Bald darauf (?) Herz- leiden.	Embolieen beider A. foss. Sylv. Circumscripthe sym- metr. Erweichungsherde in d. unteren u. mittleren Win- dungen der Vorderlappen.
—	—	—	Häuf. epil. An- fälle.	—	Hirn- blutg.	14 J. (2 Monate später.)	Blutgerinnsel in d. Capsul. intern. Erweichung und Ecchymos. b. z. Fossa Sylvii.
Hyper- ästhes. des linken Armes	—	—	—	—	Hirn- blutg.	13 J. (9 Monate später.) Apo- plexie.	Grosses Blutgerinnsel an der Unterfläche d. v. Marks und der Brücke bis zum 4. Ventrikel. Klein. weisses (älteres) Gerinnsel haftet an den Wänden des 4. Ven- trikels.
—	—	—	Zu- weilen Zuck. vor- wieg. der rech. Seite.	—	Hirn- blutg.	8 $\frac{3}{4}$ J. Frische Apo- plexie. Chron. Nephritis.	Im hinteren Theile des linken Schläfenlappens ein 5 cm im Durchmesser, 3 cm in d. Tiefe besitz. haemorrh. Erweichungsherd. — Frische Blutgerinnsel im Pons, Me- dulla oblong. und in d. 4. Ventrikel.
Links- seit. Hyper- ästhes.	—	Intercurrent furibunde Delirien.	—	—	Hirn- blutg.	10 J. (6 Tage später.) Apo- plexie.	Zahlreiche capillare Hae- morrhagieen an der Ober- fläche beider Hemisphären d. Grosshirns, an der Aussen- wand des l. Ventrikels und im Thalam. optic., haemor- rhagischer Herd im linken Linsenkern.
In- tact.	—	—	—	—	Hirn- blutg.	8 Wochen Pneu- monie.	Blutung in d. rechte Corp. striatum und d. Thalamus, bereits auf dem Wege der Vernarbung.
Etwas ver- ring.	—	Atrophie der rechten Extremi- täten, Con- tractur in der oberen.	—	—	Blutg. in die Dura mater. (?)	45 J. Unter Gebirn- erschei- nungen.	Dura fluctuirt über dem mittleren Theil der linken Hemisphäre. Dasselbst cy- stischer Herd, der 250 g se- röser gelblicher Flüssigkeit enthält. Pseudomembranen zw. Dura und Arachnoidea. An l. Hemisphäre fehlt c. $\frac{1}{3}$. Compressionsatrophie des Corp. striat. Keine Spur früherer Blutung.

N.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
14.	(Gaudard) Beau. (Bull. Soc. anat. tom. 1833.)	3 J. W.	Fieber mit cerebralen Symptomen. (?)	Convul- sionen.	Rechts.	Spricht wenig, aber gut.	Normal.
15.	(Gaudard) St. Yves. (Bull. Soc. anat. 1834.)	Angeb. oder kurz n. d. Geb. W.	Mutter während der Schwangersch. erschreckt, darauf lange Schmerzen im Leibe.	Kurz n. d. Geb. epi- lepti- forme Krämpfe, d. sich tgl. wiederh.	Links. Wurde erst im 3. Lebens- jahre bemerkt.	—	Anfangs gut, dann Abnahme b. z. Blöd- sinn, in- folge der epil. Anf.
16.	(Gaudard) Charcot. (Cotard: Sur l'atrophie du cerveau Obs. VI.)	10 Mon. W.	—	Con- vulsionen.	Links.	—	Wenig entwick.
17.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. IV.)	W.	Von Geburt an krank.	Rechtsseit. Lähmung seit der Geburt.	—	—	—
18.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. Obs. III.)	?	Angeboren.	In der ersten Zeit nach der Geburt häufige Convuls.	Rechts.	—	—
19.	(Gaudard) Andral (Clin. médic. Obs. I.)	Erste Kind- heit (?) M.	Fall auf den Kopf aus dem 2. Stock.	—	Links. Sofort nach dem Fall.	—	Gutes Ge- dächtniss. Intell. n. zurück- geblieben.
20.	(Gaudard) Turner (Cotard l. c. S. 41)	7 J. W.	Infolge von häufigen Con- vulsionen.	Convul- sionen.	Links (unvollst.). Zunge weicht nach links ab.	—	Stumpf.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
In- tact.	—	Atrophie. Schleppen- der Gang.	Epi- lep- tisch.	—	Hae- mor- rhagie. (?)	32 J. Peri- tonitis tuber- culosa.	L. Hemisphäre viel weniger als die r. entwickelt; es be- steht nur der Vorderlappen. Das übrige ist ersetzt durch eine mit Flüssigkeit erfüllte Cyste (alter haem. Herd), in welche die A. foss. S. einm.
—	—	Deutliche Atrophie der linken Ex- tremitäten.	Epil. bes. z. Zeit d. Per. Furib. Del. n. d. Anf.	—	Atro- phie u. Scle- rose(n. Hae- mor- rhag.?)	30 J. (?)	Rechte Hemisphäre kleiner als die linke. Mittellappen von brauner Farbe (alte Blutung?). Rechter Stirn- lappen ind. Linke Klein- hirnhemisphäre atrophisch und indur.
Sieht fast nichts.	—	Atroph. d. l. Armes. l. Mamma kl. als d. r. Con- tract. d. Arm. Pes varoequ.	—	—	Atro- phie d. Ge- hirns.	21 Jahre. Typhus.	Rechte Hemisphäre bedeu- tend kleiner als die linke. Cyste im Corp. striat.; rech- ter Ventrikel dilatirt. R. Hirnstiel und linke Klein- hirnhemisphäre atrophisch.
—	—	Atr. d. r. Ge- sichtsh. u. beid. r. Extr. Contract. (?)	—	—	Hirn- atro- phie.	16 Jahre. Typhus.	Linke Hemisphäre kleiner. Cyste und Atrophie des linken Thal. optic. u. des linken Hirnstiels.
Sieht schlecht.	—	Atrophie beid. r. Ex- tremitäten. Contractur.	—	—	Hirn- atro- phie.	18 Jahre. Phthisis pulmon.	Linke Hemisphäre stark atrophisch. Graue Substanz zeigt Degener. d. Ganglien- zellen. Seröse Cyste. Linker Hirnstiel atrophisch. Im Rückenmark abst. Degen.
—	—	Contractur des linken Fusses. Arm beweglich.	—	—	Trau- mat. Ence- phalit. m. sec. Scler.	28 Jahre. Peri- tonitis.	Linke Hemisphäre normal, rechte Hemisphäre atro- phisch. Cystische Höhle, die bis zum 4. Ventrikel reicht.
Blind- heit. (Sens. gut.)	Zitt. u. schmerz- hafte Krämpf. i. d. gel. Glied.	Stärk. Atr. des Armes. schwach. d. Bein. Pes va- roequ. Contr.	Epi- lep- tisch.	—	Blutg. in die Men. m. sec. Scler.	22 Jahre. Phthise.	Grauröthliche Färbg. d. r. Dura mit einem hämorrh. Herd. Verwachs. d. Pia mit Dura; an dieser Stelle ist r. Hemisph. zerstört. Vorderer

Lappen d. r. Hem. atr. u. verhärtet. Mittel- u. ein Theil d. Hinterlapp. zeigt bed. Reduc-
tion und ist mit Flüssigk. erfüllt. Mehr. benachb. Windungen abgepl., hart, geschrumpft.
Flüssigkeit im r. Ventr. 200 g. Thal. optic. eingedrückt, welk, v. schmutziger Farbe. Opt.
zerstört. L. Kleinhirn., r. Hirnstiel u. Pyram. atroph. Im Rückenmark abst. Degener.

Nr.	Quelle	Alter Geschlecht	Ätiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
21.	(Gaudard) Voisin. (Leç. cliniqu. sur les malad. ment. Obs. 159.)	2 J. ?	Acute Meningoence- phalitis.	—	Links mit rechter Facialis- parese.	Aphasie.	Scheint noch zu verstehen.
22.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	3 Mon. W.	—	Convul- sionen.	Rechts.	?	Bleibt idiotisch.
23.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen. S. 237.)	Erste Kind- heit. W.	Convulsionen von früh auf.	—	Rechts. Besonders Arm.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
—	—	Atrophie des linken Armes mit Contractur.	Epi- lep- tisch.	—	Cyste infolge einer Me- ningo- ence- pha- litis.	16 Jahre. Gehirn- leiden (?)	Dicker Schädel. Gehirn wiegt 1050 g. Cyste im innersten Theile d. Sulc. centralis mit Betheiligung beid. Centralwindungen, ge- füllt mit röthlicher Flüssig- keit. Ihre Wandungen glatt, weich, mit d. Hirnsubstanz verwachsen.
—	—	Starke Atrophie der rechten Ex- tremitäten. Finger flectirt.	—	—	Hirn- atro- phie.	19 Jahre. Phthise.	Linke Schädelhälfte um $\frac{1}{2}$ Zoll schmaler als die rechte. Linkes Stirnbein verdickt. Der mittlere ob. Theil der linken Hemisph. fehlt ganz und ist durch eine mit Serum gefüllte Cyste ersetzt, welche bis an d. Seitenventr. reicht. Dieser ist stark erweitert und mit Serum angefüllt. Corp. striat. und Thalam. optic. bis auf die Hälfte des normalen Volumens geschrumpft. Tract. op- tic., Eminentia mammill., Crus cerebri, Pons links, Pyramide rechts atroph.
—	—	Atrophie des rechten Armes. Contractur im Ellbogen.	Häu- fige epilep- tische Anf. (3—5- mal tägl.) bes. rechts.	—	Hirn- atro- phie (nach Bl- tung?).	12 Jahre. Phthise.	Pia mater an Convexität stark ödematös. Alle Gyri links sehr schmal, klein, Sulci tief. In den Furchen zwischen 2. und 3. Stirn- windung u. in d. Central- furche Verdickung d. Pia, die schwer ablösbar ist. Betreffende sehr schmale Gyri zeigen Depression u. rostbraune Farbe, offenbar von früh. Haemorrhagieen herrührend. Rechts alles normal. Die Depression v. seröser Flüssigkeit ausge- füllt, v. Arachnoidea über- spannt.

Nr	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
24.	Wuillamier. (Sur l'épilepsie dans l'hémi- pleg. infant. Thèse d. Paris 1882. Obs. II.)	5½ J. W.	Vater Potat. u. Phthisiker. Mit 4½ Jahren Convulsionen.	Rechts- seitige Convul- sionen.	Rechts. (Bein, mit 9 Jahren auch Arm.)	—	—
25.	(Gaudard) Cotard. (De l'atro- phie etc. Obs. 29.)	18 Mon. W.	—	Dreimal wieder- kehrende Convul- sionen.	Rechts.	Normal.	Schwach.
26.	(Gaudard) Dr. Gaillard. (Progrès médic. 1880. Nr. 11.)	2 Mon. M.	—	Convul- sionen.	Links.	—	Schwach.
27.	(Gaudard) Renoy. (Progr. médic. 1879. Nr. 39.)	3½ J. ?	—	Seit 3 Jahren Convul- sionen.	Links.	Sprache schwer- fällig.	Seit dem 9. Jahre blöd- sinnig.
28.	(Gaudard) De St. Ger- main (Annales médic. psychol. 1858. p. 613.)	2 J. (?) W.	Heftiger Schlag auf den Kopf (rechte Hälfte).	Nach d. Schlage heftige Convuls.	Links.	—	—
29.	(Gaudard) Bourneville. (Gaz. Hôpit. 1876. p. 125.)	6 J. W.	Masernrecon- valescenz. Vorher intel- ligent und gesund.	7 Stunden lang Krämpfe.	Links (erst Parese, später Paralyse).	—	Seit dem 10. Jahre schwäch.

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
Später ver- ring. (seit d. Eintr. der Epi- leps.).	—	Keine merkliche Atrophie. Rigidität ohne Con- tractur.	Vom 7. J. an Zitt. i. r. Bein, m. 9 J. auch i. r. Arm. Dann allg. hf. Anf.	—	Me- ningo- ence- pha- litis.	10 Jahre. Epilepsie.	Circumscribed chronische Meningitis, besonders am l. Lob. paracentralis. Alter Erweichungsherd a. linken Lob. paracentral. und den obersten Partien beider Centralwindungen. Secun- däre Degeneration eines Theil d. Pyramidenbahnen des Rückenmarks.
Norm.	—	Atr. beid. Ex- trem., bes. d. Arms. Pes varoequinus, Klumpfh. K. eig. Contr. (?) auss. diesen.	—	Später hyste- risch.	Hirn- atro- phie.	58 Jahre. Peritonit. Carcinom. ventricul.	Atrophie d. linken Hemi- sphäre. Windungen klein und hart. Einsenkung längs der Sylv. Windung, Atro- phie der rechten Kleinhirn- hälfte und des linken Hirn- stiels.
—	—	Atrophie d. gel. Glieder. Contractur i. l. Arm.	Epil. Anf., d. alle 2 Mon. wie- derk.	—	Hirn- atro- phie.	10 Jahre. Cachexie.	Leber, Milz, Nieren amy- loid. Rechte Hemisphäre atrophisch (365 g, linke 490 g), Atrophie betrifft hauptsächlich die Central- windungen.
—	—	Contract. beid. Extre- mitäten, bes. der Hand.	—	—	Atro- phie u. Scle- rose d. Hirns.	? Cachexie.	Unter d. Dura d. rechten Hemisphäre dicke gelati- nöse Schicht. Windungen atrophisch und sclerosirt, besond. d. hintere Central- windung. Linke Pyramid. atrophisch.
—	—	Atr. d. l. Arm., Contr. d. Fing. Gang schleppend.	Epi- lep- tisch.	—	Ence- phal- traum. m. sec. Atr.	41 Jahre. Epilepsie.	Atrophie d. rechten Hemi- sphäre, besonders der hin- teren Centralwindung und der Parietalwindungen.
—	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Zuck. des l. Armes, Zitt. u. Schw. im Fuss.	Allgemeine linksseitige Atrophie. Contract. d. Hand u. des Fusses, pass. Bewegungen schmerzhaft.	S. 10. J. part. Ep., sp. gener., stets v. l. Fusse begin., Afl. d. e. Streck- bew. d. l. Fuss. ausgel.	—	Hirn- atro- phie.	11 Jahre. Epilepsie.	Rundl. eingedrückte Narbe mit Atrophie der anliegen- den Windungen, Schwund d. darunter liegend. weissen Substanz. Gelber Herd v. 4—5 cm Ausdehnung im Lob. paracentralis. Abstei- gende Degeneration in der inneren Kapsel, Hirnstiel und Rückenmark. Keine Primäraffection im Innern.

Nr.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
30.	(Gaudard) Henoch. (Vorlesungen S. 238.)	1½ J. W.	Heftige Erschütterung bei Spazierfahrt durch Achsenbruch.	Plötzliche Lähmung nach lauem Bade.	Links.	Seit dem 5. Jahre Sprachstörung.	Seit dem 5. Jahre Veränderung des Charakters. Zerstörungssucht.
31.	(Gaudard) Dr. A. J. Duval. Genf.	4 Mon.	7 Monate-kind. Mutter hysterisch.	Eclampt. Anfälle. Fieber u. Hirnsymptome während 15 Tagen.	Rechts (unvollständig). 2 Wochen lang Strabismus convergens.	—	—
32.	(Gaudard) Bourneville. (Compt. rend. et memoir. de la Société de biolog. 1876.)	6 J. W.	Vater apoplectisch †, Bruder 4 Monate alt an Krämpfen. Selbst Reconvalescent v. Masern.	7 Stunden lang Krämpfe. 2 Monate später linksseit. epileptiforme Krämpfe während einer ganzen Nacht.	Links. (Parese.) Im 14. Jahre n. epileptischem Anf. vollständige l. Paralyse.	—	Abnahme seit dem 11. Jahre.
33.	(Gaudard) Bourneville. (Bulletin de la Société anatomique de Paris 1876.)	5½ J. W.	—	Mit 4½ Jahren rechtsseitige Convulsionen, m. 5½ Jahren neue rechtsseitige Krämpfe, mit 8 Jahren zum dritten Male.	Parese des r. Beines nach dem 2. Anfall, des r. Armes nach dem 3. Anf.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
—	—	Atrophie d. linken Ex- tremitäten.	—	—	Hirn- atro- phie und Sele- rose.	5 1/2 Jahre. Diphthe- rie.	Pia mater rechts an der 1. Stirnwindung adhärent und verdickt. 1. Frontal- windung stark atrophirt, durchscheinend, hellroth. Geringere Atrophie des übrigen Theiles des Stirn- lappens.
—	—	Kopf grösser als normal. Contractur beider Ex- tremitäten gleich nach dem 1. An- falle.	—	—	Hirn- scler- ose mit Hyper- tro- phie.	3 1/2 Jahre. Broncho- pneu- monie.	Sagittaler Durchmesser d. Grosshirns 180 mm, Gew. 1060, Hemisphären sym- metrisch. Sclerose (knor- pelharte Consistenz) der l. hintern Centralwindung; d. l. Corp. striat. sclerotisch und atrophisch. R. Hemi- sphäre u. Medulla oblong. normal.
—	Fuss- clonus links.	Rigidität, später Con- tractur l. Rumpf nach r. geneigt.	Vom 6. bis 8. J. Schm. und Stösse im l. Arm. Seit 11. J. häuf. epil. Anf.	—	Hirn- atro- phie und Sele- rose.	18 Jahre. Pneu- monie.	R. Hemisphäre kleiner als die linke. Im obern Theile der Centralwindungen und im Lob. paracentralis scler- otischer Herd. Derselbe betrifft bes. die Rinden- substanz der Windungen, welche wie eingefallen aus- sehen, und reicht bis zur Wandung des Ventrikels. R. Hirnstiel u. Pyramide, l. Vorderseitenstrang des Rückenmarks atrophisch.
An- fangs erhal- ten, später etwas ver- min- dert.	—	Atrophie und Verkür- zung der r. Extremität. Cyanose beider r. Extremit, bes. der Hand.	Nach dem 2. Anf. epi- leptif. Kräm- pfe im r. Bein, nach d. 3. voll- ständ. Hemi- epi- lepsie.	—	Hirn- scler- ose. (Blu- tung?).	10 Jahre. ?	Dura blutreich, mit Pia adhärent am rechten Lob. paracentralis. Pia verdickt. An der Oberfläche der r. Hemisphäre Spur einer Blu- tung. Auch am l. Lob. paracentralis ist Pia ad- härent. Dasselbst gelber Er- weichungsherd, d. d. Ober- fläche und den obersten Theil der Centralwindungen einnimmt. Thal. optic. u. Corp. striat. normal. L. Pyramide kleiner, rechts- seitige Lateralsclerose des Rückenmarks.

Nr	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
34.	O. Binswanger. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 13.)	Seit der Ge- burt. M.	—	—	Rechts. (Paralyse d. Arms, Parese des Beins.)	Spricht wenig.	Sehr herab- gesetzt.
35.	Wuillamier. (l. c. Obs. XIV.)	2½ J. W.	3 Geschwister starben früh an Convul- sionen, Schwester epileptisch.	Rechts- seit. epi- leptif. Krämpfe, wieder- holen sich, im 3. J. mit Fieber verbund.	Rechts. Nach dem 1. Anfall.	Rapide Abnahme.	Idiotisch.
36	Wuillamier. (l. c. Obs. XVI.)	1½ J. W.	Mutter nervös; rechte Seite von vornherein schwächer.	Allgem. öfter wieder- holte Convul- sionen, vorzüg- lich r.	Rechts. (Betheilig. d. Facialis.)	Sprache mangel- haft.	Intelli- genz seit d. 12.—14. Jahr rapide gesunken.
37.	Jendrassik u. Marie. (Archiv. d. physiolog. etc. 1885. XVII. 1. Obs. 1.)	26 Mon. W.	Mutter hyst.- epileptisch, Grossvater Selbstmörder.	24 Stund. lang rechts- seitige Krämpfe mit Be- wusst- losig- keit. Fieber?	Rechts. Im Bein etw. gebessert.	2 Wochen Aphasic, später mangel- hafte Sprache.	Herab- gesetzt.

Sensibilität	Reflexe	Atrophic Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Athetose Mitbewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
Rechts herabgesetzt.	—	Atrophie d. ganzen r. Körperteile, bes. des Armes u. d. Brust. Contracturen bes. im Arm.	Seit d. Geburt häuf. epileptische Anf., oft „status epilepticus“. Dazw. furi-bunde Delirien.	—	Porencephalie infolge fötaler Meningoencephalitis.	40 Jahre. Epilepsie.	L. Hemisphäre atrophisch, porencephalischer Defect betrifft 1. und 3. Stirnwindung, unteres u. mittleres Drittel der Centralwindungen, die untersten Partien d. Parietallappens, endlich d. Gebiet d. Insel. Pia dort fest adhären u. verdickt, ebenso Arachnoidea, kl. cystenartige Hohlräume dadurch gebildet. Auch an anderen Punkten d. Hirnoberfläche Residuen meningitischer Prozesse. —
—	—	R. obere Extremität atrophisch u. verkürzt, Contracturen beider Extremitäten.	Seit 7. J. häuf. epileptische Anf. auf d. rech. Seite.	—	Atrophie u. Sclerose d. Gehirns.	19 Jahre. Epilepsie.	Schädel und Dura mater l. verdickt. Dura- u. Hirngefäße normal. Atrophie u. Verhärtung d. l. Hemisphäre, bes. d. hint. Centralwindung, d. Lob. paracentralis, d. unt. Parietalwindungen, bes. hinten. (Herz normal.) R. Hemisph. norm., m. Ausnahme e. leicht. Induration d. hinterst. Partie d. Sulc. callosomarginalis. —
—	—	Atrophie u. Verkürzung beider Extremitäten, Contracturen bes. im Arm.	Häuf. epil. Anf., bes. z. Zeit d. Menstruat. Vhr. st. Kopfschm.	—	Hirn-atrophie u. Sclerose.	39 Jahre. Pneumonie.	Dura l. verdickt; üb. d. l. Lob. parietal. grosse Kalk-einlag. m. Adhärenz a. der Hirnsubstanz. L. Hemisph. fast um d. Hälfte kl. als r. durch Atr. aller Windung. m. bes. Beth. d. Centralwind. u. d. Lob. paracentr. Atr. u. Scler. d. l. Pyramidenbahn u. d. r. Kleinhirnhemisphäre. —
—	—	Rechte Seite etwas atrophisch. Contractur bes. im Bein.	Häuf. hemi-epileptische Anfälle.	—	Hemi-atrophie d. Gehirns.	11 Jahre. Epilepsie.	Atr. d. ganzen l. Hemisph. (Gew. 189 g gegen 653 r.) mit bes. Beth. der vor d. Fissura Sylvii gel. Partien (1. Frontalw., Balken a. meist. atr.). Auch Linsenk. u. vord. Part. d. inn. Kapsel atroph., Thal. optic. fehlt f. ganz, Seiten-ventr. dilatirt. Absteig. Degener. bis ins Rückenmark hinein. Die am meist. atr. Windungen zeigen deutl. Grenze v. grauer u. weisser Subst. als d. Occipitalwind.

Nr.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
38.	Jendrassik u. Marie. (l. c. Obs. 2.)	6 J. W.	Hereditär nervös belastet.	24stgige Conv. 1., Bewusstl., (Fieb.?) in fr. Kindh. Nch. 2—3. T. n. Serie. Im 6. J. wied. linkss. C.	Links, nach d. 1. Anf. im 6. Jahre. Betheiligung des Facialis.	In den Pausen zwischen den An- fällen Aphasie.	Vom 6. Jahre an lang- sam schwäch.
39.	Wuillamier. l. c. Obs. XV.	2 J. M.	Vom 6. Monat an Convul- sionen, die sich 6 Wochen lang tägl. wieder- holen. Dann monatliche Anfälle.	Rechts- seit. epi- leptischer Anfall.	Rechts.	Sprach nie.	Seit dem 2. Jahre rapide Abnahme, wird Idiot.
40.	M. Bernhardt. (Virchow's Archiv 102. Bd. 1. S. 26.)	8 J. M.	6. Woche einer Scarla- tina mit Nephritis.	Vorwieg. rechtsseit. Convul- sionen.	Rechts. Gebessert.	Aphasie (mit Amnesie; ging langsam zurück).	Schwach, besond. seit dem 9. Lebens- jahre.
41.	(Gaudard) Andral. (Cliniqu. Obs. 4.)	Kind- heit. M.	—	—	Links.	—	Schwäch., d. nicht blöds. (war Kaufm).
42.	(Gaudard) Gueneau de Mussy. (Arch. gén. de méd. XXII. 1830.)	Erste Kind- heit. M.	—	—	Rechts (un- vollständig).	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Albustose Mit- bewegungen.	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
Hemi- anä- sthe- sie (geht bald zu- rück.)	Seh- nen- refl. 1. unten etwas gest., kein Fuss- clonus.	Schr geringe Atroph. ohne Verkürzung, Contractur. in Arm und Bein.	Häuf. hemi- epil. Anf. seit d. 6. J.	—	Hemi- atro- phie d. Ge- hirns.	8 1/2 Jahre. Epilep- tisch (?).	Geringe Atrophie der r. Hemisphäre, mit besond. Betheiligung der Frontal- windungen, Dilatation des Seitenventr., Verschmäler. d. weissen Substanz. Atro- phie der linken Kleinhirn- hälfte. Medulla oblong. u. Rückenmark normal.
—	—	Starke Con- tractur des r. Arms u. d. r. Hand, weniger im Bein.	Häuf. epil. Anf. mit Bevor- zug. d. rech. Seite.	—	Hirn- atro- phie und Scle- rose.	13 Jahre. Epilep- tisch.	Schädelbasis rechts ver- dickt, Ziemlich gleich- mässige Atrophie der l. Hemisphäre. An d. 1. Stirn- windung eine Einsenkung. Centralwindungen relativ gut entwickelt. Am meist. atrophisch ist der Prae- cuneus. Absteigende De- generation d. Pyramiden- bahn bis zur Medulla ob- long. R. Kleinhirnh. atr. —
—	—	Atrophie, bes. der ob. Extremität. Zuletzt Con- tractur beid. Beine.	Seit 9. J. zuerst rechts- seit., dann allge- meine epi- lep- tische Anf.	Mit- beweg. i. beid. gel. Ex- tremi- täten.	Hirn- atro- phie.	19 Jahre. Lungen- u. Bauch- felltuber- culose.	Schädelbasis links ver- dickt, Pia links hinten ge- trübt. Linke Hemisphäre gleichmässig atroph., oben und unten abgeflacht; Win- dungen schmal, spitz, Sulci breit, besond. vorne. Lin- ker Ventrikel dilatirt, voll Flüssigkeit. Grosse Gang- lien abgeplattet und von schlaffer Consistenz, eben- so linkes Ammonshorn. Ba- sale Nerven und Gefässe normal; Pia der Basis ge- trübt. Keine Herderkran- kung nachweisbar. Pyra- midenb. normal, ebenso Carotiden.
—	—	Atr. u. Verk. der linken Extr. ohne Contractur.	—	—	Scler. u. Atr. (nach Bltg.).	47 Jahre. ?	Schädel rechts abgeflacht. Atrophie und Sclerose der rechten Hemisphäre, bes. im mittleren Theile.
—	—	Atrophie d. rechten Ex- tremitäten.	—	—	Scle- rose u. Atr. d. Ge- hirns.	42 Jahre. Herz- leiden.	Starke Atrophie d. linken Hemisphäre mit Hydroce- phalus intern. L. Hirn- stiel u. r. Kleinhirnhälfte ebenfalls kleiner.

Nr.	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
43.	(Gaudard) Cazanwiehl. Obs. III.	Erste Kind- heit. W.	—	—	Links. Mit Betheil- igung des Facialis.	—	Schwach.
44.	(Gaudard) Pinel. Recherches sur l'endur- cissement du syst. nerv. (Journ. physiolog. de Magendie 1882.)	Erste Kind- heit. W.	Angeborener Schwachsinn.	Epilepti- former Anfall.	Links. Besonders Arm.	Bringt mit vieler Mühe nur Ja und Nein heraus.	—
45.	(Gaudard) Schroder van der Kolk. (New. Syden- ham Soc. Vol. XI. p. 133. 1864.)	Erste Kind- heit. W.	—	—	Rechts. Besonders Arm.	Lernte sprechen, doch später und un- voll- kommen.	Schwach- sinn, be- sonders später stark aus- gesproch.
46.	(Gaudard) Bell. (Archiv. génér. méd. 1831. XXVI.)	6 J. W.	Von Geburt an epilep- tisch.	Schwere Krank- heit (?).	Links.	—	Intact.
47.	(Gaudard) Baud. (Bull. soc. anatomique.)	3 J. M.	—	Convul- sionen.	Rechts.	—	—

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epileptie	Chorea Athetose Mili- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
Etwas ver- ändert.	—	Atrophie beider Ex- tremitäten.	—	—	Hirn- atro- phie u. Scle- rose.	42 Jahre. Chro- nische Peri- tonitis.	Rechte Hemisphäre atro- phisch und verhärtet. R. Seitenventrikel erweitert. L. Kleinhirnhälfte kleiner als rechte.
—	—	Contrac- turen beider Extremi- täten.	Fast unauf- hör- liche epi- lep- tische An- fälle.	—	Atro- phie u. Scle- rose d. Ge- hirns.	18 Jahre. Epilepsie.	Rechte Hemisphäre atro- phisch (gleichmässig?) und indurirt.
—	—	Atrophie, besond. am Stamm der Extremi- täten.	—	—	Hirn- atro- phie.	27 Jahre. ?	Linke Hemisphäre atro- phisch, Ventrikel erweitert, viel Flüssigkeit. Atrophie der Pyramidenbahnen bis zum Rückenmark, der rech- ten Kleinhirnhemisphäre u. d. rechten Spinalganglien. Nerven normal.
An d. Hand etwas ver- min- dert.	—	Contractur im l. Arm und Bein.	—	—	Atro- phie u. Scle- rose d. Ge- hirns.	61 Jahre. Pleuro- pneu- monie.	Breite Verknöcherung der Dura mater, so dass rechte Hemisphäre wie in einer zweiten Schale eingeschlos- sen ist. Die anderen Hirn- hüllen verdickt. Rechte Hemisphäre klein, Ventri- kel dilatirt; Atrophie er- streckt sich auch auf linke Kleinhirnhälfte und linke Pyramide. Im Rückenmark keine Differenz.
—	—	—	Epi- lep- tische An- fälle.	—	Hirn- atro- phie.	33 Jahre. ?	Linke Hemisphäre so atro- phisch, dass die äussere Wandung des Seitenven- trikels nur eine aus Nerven- gewebe bestehende Mem- bran bildet.

Nr	Quelle	Alter Geschlecht	Aetiologie	Anfang	Lähmung	Sprache	Intelligenz
48.	Seeligmüller. (Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XIII. S. 360.)	4 J. M.	Hereditär nichts Sicheres.	Convul- sionen und Fieber.	Links. (Besonders im Bein, bald Besserung.)	—	—

Literatur-

1. M. Bernhardt: Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. (Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 48.)
2. M. Bernhardt: Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über Aphasie bei Kindern. (Virchow's Archiv Bd. 102. Heft 1. S. 26.)
3. O. Binswanger: Ueber einen Fall von Porencephalie. (Ebenda Seite 13.)
4. Bourneville et Regnard: Iconographie de la Salpêtrière. Paris 1878.
5. Brissaud: Sur la localisation de l'aphasie associée à l'hémianesthésie ou à l'hémichorée. (Progrès médic. 1882. p. 759.)
6. Charcot: De hémichorée posthémiplegique (Progrès médic. 1881. p. 1021 u. 1042.)
7. Cotard: Sur l'atrophie partielle du cerveau (Thèse de Paris 1868.)
8. R. Förster: Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XV. p. 261. 1880.)
9. E. Gaudard: Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Thèse. (Genève 1884.)
10. Gerhardt: Hemiplegia spastica infantilis (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1881. S. 660.)
11. B. Greidenberg: Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. (Arch. f. Psychiatrie 1886. XVII. 1. S. 131.)
12. J. v. Heine: Spinale Kinderlähmung (Monographie. Stuttgart 1860. S. 161.)
13. E. Henoch: Die atrophische Cerebrallähmung (Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 236.)

Sensibilität	Reflexe	Atrophie Contracturen Andere Symptome	Epilepsie	Chorea Atetose Mit- bewegungen	Diagnose	Tod	
						Alter Ursache	Autopsie
—	—	Keine auffällige Atrophie. Contracturen an Hand und Fuss.	—	—	Hirntuberkel.	5 Jahre Menigitis tuberculosa.	Zeichen eines Hydrocephalus intern. acut. und Meningitis acuta, besonders längs der linken Art. foss. Sylv. Ausserdem Hirntuberkel: 1. erbsengrosser in linker Hemisphäre, dicht üb. d. Balken in d. Höhe d. Corp. striat.; 2. wallnussgrosser i. rechten Thal. optic.; 3. kirschkerngrosser im Oberwurm; 4. kirschkerngrosser in d. Mitte des Kleinhirns; 5. zwei kl. dicht unter d. Pia des Kleinhirns.

Angabe.

14. E. Henoch: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberculose. (Charité-Annalen IV. 1877. S. 489.)
15. E. Jendrassik et P. Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. (Arch. de physiolog. etc. 1885. 1. p. 51.)
16. Kahler u. Pick: Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. (Prager Vierteljahrschrift 1879. 141. S. 31.)
17. Oulmont: Etude clinique sur l'athétose. (Paris 1878.)
18. H. Ranke: Ueber cerebrale Kinderlähmung. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXIV. S. 78. 1886.)
19. J. Ross: On the spasmodic paralyses of infancy. (Brain 1882. 10. 1883. 1.)
20. A. Seeligmüller: Ueber (cerebrale) Lähmungen im Kindesalter. (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XIII. S. 317. 1879.)
21. J. Simon: De la sclérose cérébrale chez les enfants. (Revue mens. d. malad. de l'enfance. Déc. 1883. Jan. 1884.)
22. O. Söltmann: Die functionellen Nervenkrankheiten. (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. V. 1.)
23. A. Steffen: Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. (Ebenda Bd. V. 2.)
24. A. Strümpell: Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poli-encephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). (Jahrb. f. Kdrhlkde. N. F. XXII. S. 173. 1884.)
25. Th. Wuillamier: De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. (Thèse de Paris 1882.)
26. Th. Ziehen: Ueber die Krämpfe in Folge elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. (Arch. f. Psychiatr. XVII. 1. 1886.)

