



Ueber einen Fall
von
cerebraler Kinderlähmung

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät
an der
Universität Jena.

zur
Erlangung der Doctorwürde

in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Max Bayer
aus Dresden.



JENA

Druck von Ant. Kämpfe

1892.

Genehmigt von der medizinischen Fakultät zu Jena auf Antrag
des Herrn Professor Dr. Binswanger.

Jena, den 12. August 1892.

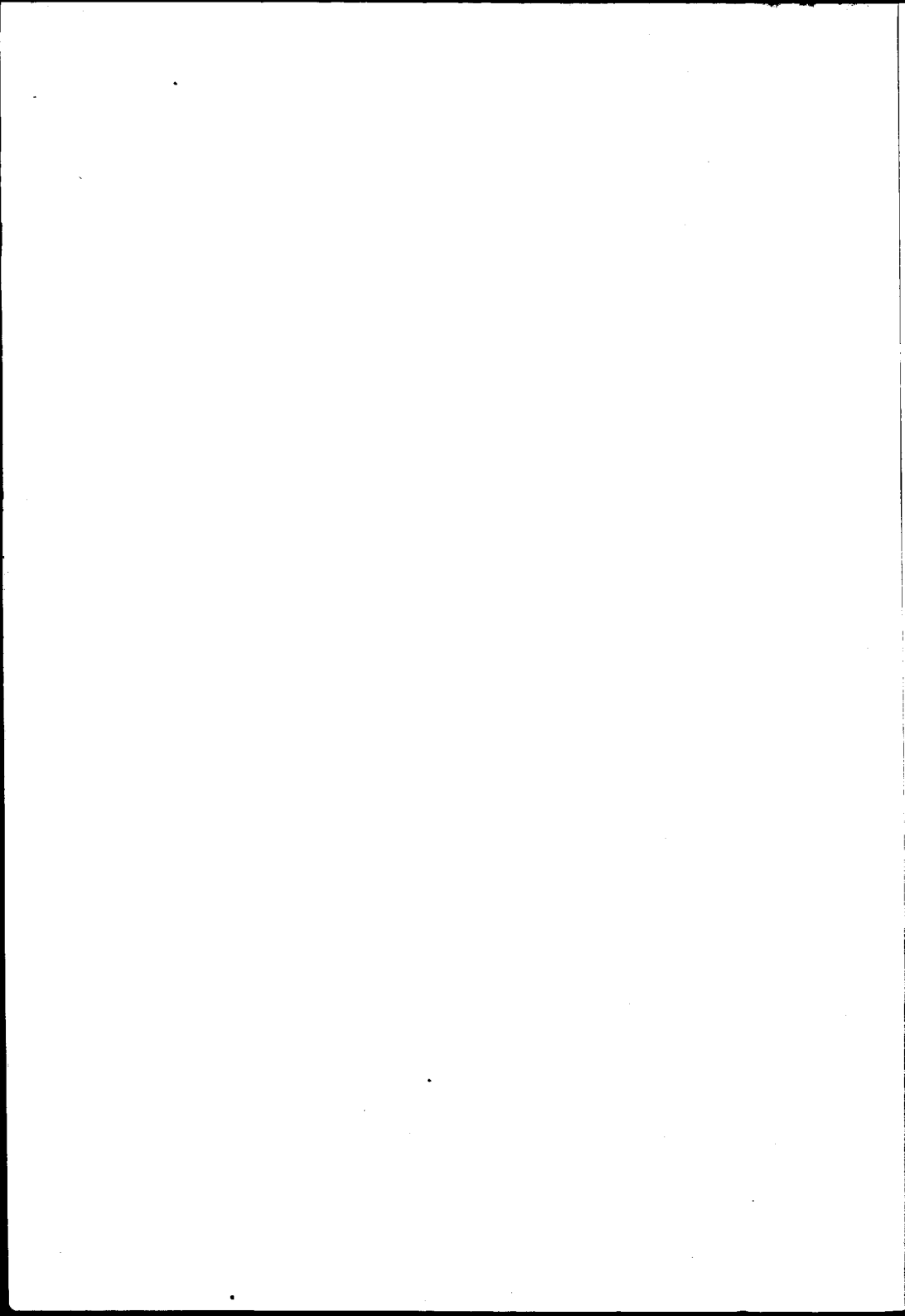
Prof. Dr. Gärtner,
d. Z. Decan der mediz. Fakultät.

Seiner lieben Mutter

gewidmet

vom

Verfasser.



Während wir in der spinalen Kinderlähmung eine, schon seit langer Zeit sowohl in ihren klinischen Erscheinungen, als auch in ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen genau erforschte Krankheit kennen, deren gründlichste Darstellung wir wohl einer Arbeit Heines verdanken, tritt uns in der cerebralen Kinderlähmung eine Affektion entgegen, die zwar auch schon seit längerer Zeit von den Klinikern gekannt ist, über deren pathologisch-anatomisches Substrat wir aber heute fast noch ebensowenig Genaues wissen als vor einer langen Reihe von Jahren.

Dies mag daher kommen, dass wohl einmal die cerebrale Affektion verhältnismässig seltener ist als die spinale, und ferner daher, dass unter der immerhin nicht unbeträchtlichen Zahl der in der Litteratur bekannten Fälle nur äusserst wenige sind, in denen Sektionen gemacht wurden. Dass diese aber kein grosses Ergebnis gehabt haben, liegt wieder daran, dass sie in der Mehrzahl der Fälle erst viele Jahre oder Jahrzehnte nach Beginn der Krankheit vorgenommen werden konnten, da die meisten dieser Patienten den akuten Anfall der Krankheit überstehen und dann oft ein ziemlich hohes Alter

erreichen. Nur in einigen wenigen, von Gaudard angeführten Fällen wurde die Sektion früher gemacht, und man fand hierbei gewöhnlich Embolien der Art. foss. Sylv. mit Erweichungsherden, verursacht durch eine Endocarditis. Ein in einer Dissertation von Richter angegebener Fall, einer der beiden, in denen meines Wissens im akuten Stadium der Tod eintrat, ist leider nicht zur Obduktion gekommen, obgleich gerade er über manches Unklare vielleicht hätte Aufschluss geben können. Ausserdem starben diese Patienten meist entweder in ihrer Behausung oder in Instituten für Epileptiker und Idioten oder in Armenhäusern und ähnlichen Anstalten, in denen in der Regel niemand ein Interesse daran hat, dass eine Autopsie stattfindet. Kommt aber einmal ein in der Jugend an cerebraler Lähmung Erkrankter im höheren Alter zur Sektion, so findet man gewöhnlich im Gehirn sekundäre Veränderungen und ist nur nach Analogie der Fälle, die man bei Erwachsenen beobachtet, im Stande, zu schliessen, welcher Gehirnprozess zur Zeit des akuten Einsetzens der Krankheit bestanden haben mag. Wir finden dann meist einen porencephalischen Defekt im Gebiete der motorischen Rindenregion, der, wie wir sehen werden, als das Endprodukt einer grossen Reihe primärer Gehirnläsionen aufzufassen ist. In anderen Fällen sehen wir bei der Autopsie Cystenbildung im Gehirn, wie solche Fälle von Zacher und Wallenberg beschrieben sind, in noch anderen eine totale oder partielle Atrophie einer Hirnhälfte mit sklerotischer Verdichtung des atrophierten

Gewebes, Fälle, über die uns Bernhardt, Kast und Gaudard berichten. Alle diese Befunde lassen jedoch, wie gesagt, nur Schlüsse auf die Natur der ursprünglichen Läsion zu.

Dies führt uns dazu, uns in Kürze mit der Frage nach der pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung, die von verschiedenen Autoren in ganz verschiedener Weise beantwortet worden ist, sowie, daran anknüpfend, mit der Geschichte derselben zu befassen, wobei wir einige Daten einem in neuester Zeit erschienenen Werke, betitelt „Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder“ von Freud und Ric, entnehmen, welche diesen Gegenstand in erschöpfender Weise dargestellt haben. Der erste, der sich mit diesem Gegenstande näher befasste, war nach ihnen Cazauvieilh, der in einer im Jahre 1827 erschienenen Arbeit eine Beschreibung der Symptome der Krankheit giebt und diese mit den bei 6 Sektionen gewonnenen Befunden in Einklang zu bringen versucht. In dreien seiner Fälle fand sich post mortem ausser einer abnormen Kleinheit der einen Hemisphäre kein weiteres Zeichen stattgehabter Erkrankung, in den drei anderen sah er neben dieser zweimal Cystenbildung und einmal eine Erweichung eines Lappens. Fälle der ersten Art sollten dem Fötalleben angehören, während solche, in denen sich noch die Reste pathologischer Vorgänge fänden, sowohl in diesem, als auch im extrauterinen Leben entstehen sollten, und zwar nach seiner Ansicht aus unbekanntem

Ursachen. Er war somit der erste, der einen Unterschied zwischen congenitalen und erworbenen Hirndefekten machte und die Frage aufwarf, ob es sich bei ersteren um eine Entwicklungshemmung oder einen pathologischen Prozess handle, worauf spätere Autoren besonderen Wert legten. So glaubte Breschet jede congenitale Gehirnatrophie als eine Entwicklungshemmung ansehen zu müssen, während Lallemand sie als Resultate einer frühzeitigen Encephalitis ansah, eine Meinung, die schon früher Dugès gehabt hatte. Dieser machte ausserdem noch Flüssigkeitsansammlungen im Arachnoidealsack für die Entstehung derartiger Atrophien verantwortlich, was jedoch von Cruveilhier verneint wurde. Dieser beschreibt sechs Fälle von Porencephalie mit oft kolossalen Defekten und cystösen Erweichungen. Es kam dann eine Zeit, in welcher das klinische Interesse an der cerebralen Kinderlähmung gegenüber dem pathologisch-anatomischen mehr in den Vordergrund trat, bis im Jahre 1868 Cotard unter Leitung seines Lehrers Charcot die pathologisch-anatomischen Verhältnisse klarzustellen versuchte. Auf Grund seiner, meist an älteren Patienten gemachten Obduktionen kam er zu folgendem Resultat. Er findet als Endveränderung:

- 1) Plaques jaunes,
- 2) Cysten und Zelleninfiltration,
- 3) Substanzverluste mit Resorption des erkrankten gewesenen Nervengewebes (Porencephalie),
- 4) die Veränderungen der Sclérose diffuse lobaire.

Die genannten Befunde führt er zurück auf in der frühesten Jugend oder in utero stattgehabte vaskuläre Störungen, also auf eine Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose. Auch eine traumatische Encephalitis sollte dazu führen können, und zwar sollten sich an diese besonders häufig Substanzverluste anschliessen. Die drei erstgenannten Zustände sind nach seiner Darstellung stets mit einer Atrophie der betroffenen Hemisphäre verbunden. Die Lappensklerose, meint er, müsse in einzelnen Fällen, in denen kein Rest einer Herderkrankung mehr vorhanden ist, als primäre Erkrankung aufgefasst werden, während sie nach der Ansicht von Jendrassik und Marie, die in zwei genau mikroskopisch untersuchten Fällen festgestellt hatten, dass die histologischen Veränderungen sich primär besonders an den Gefässen und den perivaskulären Räumen abspielten, stets etwas Sekundäres, der sekundären Degeneration im Rückenmark Vergleichbares ist.

Nach Bourneville und Richardière wird diese Lappensklerose in jedem Falle cerebraler Kinderlähmung gefunden, doch ist dies eine noch unbewiesene Ansicht. Gowers sucht die Ursache derselben in einer langandauernden Thrombose der oberflächlichen, zum Längsblutleiter führenden Venen.

Die von Cotard beschriebenen, oben unter 3 genannten und von Heschl mit dem Namen „Porencephalie“ belegten Hirnsubstanzverluste, d. h. Defekte, die nach vollendeter Anlage resp. Ausbildung des Gehirns infolge

pathologischer Prozesse unter Resorption des erkrankt gewesenen Hirngewebes zu Stande kommen, unterzog weiterhin Kundrat in seiner „Anatomischen Studie über die Porencephalie“ einer eingehenden Betrachtung, indem er 41 Fälle zum Teil eigener Beobachtung genau analysierte und Zeichen angab, durch die es möglich war, die congenitalen Fälle von den erworbenen zu unterscheiden. Als Kriterien hierfür benutzt er einmal die Anordnung der Windungen in der Umgebung der Defekte. Diese ist „überall, bei allen angeborenen Defekten die gleiche: eine radiale Stellung der Windungen gegen den Rand resp. Mittelpunkt des Defektes.“ Ein weiteres Merkmal für intrauterin entstandene Defekte ist, dass sich die Arachnoidea deckenartig über dieselben hinwegspannt. Die Möglichkeit, auf diese Weise zu bestimmen, zu welcher Zeit porencephalische Defekte entstanden sind, wird jetzt allgemein anerkannt. In neuerer Zeit sind zwei solcher congenitaler Fälle von Prof. Binswanger und einer von Moeli beschrieben worden, wobei der Sektionsbefund eine Bestätigung der von Kundrat aufgestellten Sätze ergab. Die Ursache des Zustandekommens porencephalischer Defekte sieht Kundrat in Erweichungsprozessen infolge von Kreislaufstörungen; für die congenitalen macht er insbesondere eine anämische Nekrose verantwortlich. Obgleich gerade diese oft mit enorm grossen Substanzverlusten einhergehen, so führen sie doch seiner Ansicht nach deshalb meist nicht den intrauterinen Tod des befallenen Individuums herbei, weil einmal

der fötale Organismus in dieser Beziehung widerstandsfähiger und seine Resorptionsfähigkeit eine grössere ist, und ferner, weil „hier Zerstörungen des Centralnervensystems, in specie des Mantelsackes der Grosshirnhemisphäre, noch von keiner so lebenswichtigen Bedeutung sind wie im Extrauterinleben.“

Wir sehen also, dass die Ansichten der genannten Autoren und ausserdem noch vieler anderer darin übereinstimmen, dass es sich bei der Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung um Gefässstörungen handelt, also um Embolie, Thrombose, Hämorrhagie; nur darüber, welche von ihnen am häufigsten vorkommt, und welches ihre Ursachen sind, sind die Meinungen geteilt.

In der Embolie sieht Abercrombie die Hauptursache der cerebralen Kinderlähmung und zwar stützt sich seine Ansicht darauf, dass man stets Herde in der motorischen Region finde; diese erhält ihr Blut aus der Arteria cerebri media, und die Erfahrung lehrt, dass gerade in diese Arterie besonders häufig Emboli geraten. In Fällen, in denen eine Herzerkrankung vorhanden ist, erscheint diese Annahme sehr plausibel; doch wie kommt ein Embolus in eine Arterie ohne das Vorhandensein einer solchen?

Gowers stellt die arterielle, sowie venöse Thrombose als Ursache in den Vordergrund. Primäre Venenthrombose ist nach seiner Ansicht bei Kindern häufig. Kundrat betrachtet als Grund solcher Thrombosen eine Endarteriitis (meist syphilitica). Einen solchen Fall be-

schreibt Seibert bei einem 20 Monate alten Kind. In der Entstehung vieler porencephalischer Defekte spielt nach Kundrat ferner eine primäre anämische Nekrose eine wichtige Rolle, ähnlich derjenigen, die wir bei alten Leuten infolge von Herzschwäche ohne Gefässerkrankung finden, eine Anschauung, welche von Prof. Binswanger und v. Monakow gebilligt, von Schultze aber bekämpft wird, indem er darauf hinweist, dass die Ausbreitung und bestimmte Lokalisation dieser Läsionen auf lokale Einflüsse schliessen lasse. Es sei nicht einzusehen, warum unter diesen Umständen nicht vielmehr das Kleinhirn und der Hinterhauptslappen befallen würden, als gerade die vom Blut am besten versorgten mittleren Teile des Gehirns. Den Einwand, dass man bei dem Vorhandensein pathologischer Zustände an den Hirngefäßen, diesen bei Sektionen begegnen müsste, weist er damit zurück, dass dieselben zwar bestanden haben können, aber zur Zeit der Sektion nicht mehr sichtbar zu sein brauchen; sie könnten sich aber auch an den durch den Krankheitsprozess verlorenen Gefäßen abgespielt haben.

Die Hauptverfechter der Meinung, dass besonders intracerebrale Hämorrhagien die Ursache der cerebralen Kinderlähmung sind, sehen wir in Sachs und Peterson, welche in 79 secierten Fällen 40mal Atrophie, Sklerose und Cysten finden, welche sie als das Endresultat vorhergegangener Hirnhämorrhagien auffassen. Da nun nach ihren statistischen Daten akute Infektionskrankheiten in der Ätiologie unserer Krankheit häufig angegeben werden,

so schliessen sie weiter, dass es im Verlauf dieser zu einer fettigen Degeneration der Gefässwände kommt (Recklinghausen), wodurch ein prädisponierendes Moment zur Entstehung einer Hirnblutung gegeben sei. Dass aber nicht nur cerebrale, sondern auch meningeale Blutungen in der Ätiologie eine Rolle spielen, bewies Sarah Mac Nutt, eine amerikanische Ärztin, an der Hand eines Falles, in welchem ein Kind, das nach einer sehr schweren Geburt erst Krämpfe und dann beiderseitige spastische Lähmung darbot, bei der nach $2\frac{1}{2}$ Jahren vorgenommenen Sektion eine partielle Atrophie und Sklerose im Gebiete der Centralwindungen darbot, und wo es ihr gelang, als deren Ursache eine Meningealhämorrhagie nachzuweisen. Mit Herbeiziehung analoger Fälle, in denen sich post mortem porencephalische Defekte fanden, folgert sie, dass die beiden Veränderungen infolge von Schrumpfungsprozessen in den vom Bluterguss gedrückten oder zerstörten Hirnteilen eintreten. Während sie das Hauptgewicht bei der Entstehung auf eine schwere, langandauernde Geburt legt, behauptet Kundrat in einer neuerdings erschienenen Mitteilung, dass gerade im Gegenteil bei schnell erfolgenden Geburten Meningealhämorrhagien weit häufiger seien als bei protrahierten, beweist dies durch das Fehlen eines Cephalthämatoms in allen seinen Fällen und giebt eine sehr einleuchtende Erklärung für seine Ansicht.

So haben wir wohl die wichtigsten Theorien über die pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung



kennen gelernt, bis auf eine, ich meine diejenige Strümpells, die derselbe gelegentlich der im Jahre 1885 in Magdeburg stattgehabten Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte entwickelte. Er zieht hier eine Parallele zwischen der spinalen und der cerebralen Kinderlähmung, welche beide in gleicher Weise plötzlich jugendliche gesunde Kinder befallen. Man finde das eine Mal die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes erkrankt, das andere Mal dementsprechend die graue Hirnrinde. Das Resultat beider sei eine Narbenbildung, hier ein porencephalischer Defekt, dort eine Schrumpfung der grauen Vorderhörner. Beide Krankheiten seien demnach ihrem Wesen nach identisch und stellten nur verschiedene Lokalisationen desselben, vielleicht infektiösen Agens dar. Er schlägt deshalb, analog der Poliomyelitis acuta für unsere Krankheit den Namen Poliencephalitis acuta vor. Zugleich gesteht er aber zu, dass ausser der von ihm angegebenen Ätiologie noch andere Ursachen zu Lähmungen cerebralen Ursprungs im Kindesalter führen können. Damals konnte Strümpell seine Ansicht noch nicht durch Sektionsbefunde erhärten; zwei Jahre nach dem oben genannten Vortrage ist jedoch folgender Fall von, wie es scheint, reiner Poliencephalitis acuta von Ruhemann veröffentlicht worden:

Ein 11jähriger Knabe H. G., aus gesunder Familie stammend, erkrankt plötzlich an Leibscherzen und Darmkoliken. Er erholt sich wieder und bekommt nunmehr in der Reconvalescenz ganz akut linksseitige klonische

Krämpfe in den Extremitäten und dem Facialisgebiet. Unter diesen Erscheinungen stirbt er nach 6 Stunden. Bei der Sektion findet sich der Darm intakt. Gyri rechts etwas abgeplattet, die graue Substanz der rechten Centralwindungen heller gefärbt als die übrige Rinde. Sonst alles normal. Ganz einwandsfrei ist allerdings auch dieser Fall nicht, da erstens der Knabe bereits zu alt war, als dass man bei ihm noch von cerebraler Kinderlähmung sprechen könnte, und da zweitens eine mikroskopische Untersuchung der befallenen Hirnteile nicht stattgefunden hat, so dass eine vielleicht nur mikroskopisch sichtbare Beteiligung der weissen Substanz nicht ausgeschlossen, somit die Diagnose Poliencephalitis acuta nicht hinreichend bewiesen, sondern nur wahrscheinlich gemacht ist.

Soviel Verlockendes die Strümpellsche Ansicht durch ihre Einfachheit für sich haben mag, so hat dieselbe doch bis jetzt unter den Ärzten noch wenige Anhänger und Verfechter gefunden. Im Gegenteil, die grosse Mehrzahl der Autoren behauptet heute, dass, wie dies ja von Strümpell ausserdem noch zugegeben wird, alle die im Vorhergehenden geschilderten pathologischen Vorgänge das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung hervorrufen können. Am klarsten tritt diese Anschauung bei Wallenberg zu Tage, welcher sagt:

„Das von Strümpell beschriebene Krankheitsbild hängt nicht von der Art der Erkrankung, auch nicht von einer speziellen Lokalisation in der grauen Rindensubstanz

des Grosshirns ab, sondern wird in allen Fällen beobachtet, in welchen eine mehr oder minder plötzliche Läsion im Verlaufe der motorischen Bahnen von der motorischen Rindenregion an bis zur Medulla oblongata hin stattfindet. Diese Läsion besteht sehr häufig in Embolien, besonders der Art. foss. Sylvii, in Hämorrhagien, traumatischer und anderer Natur, in Thrombosen; sie kann auch bedingt sein durch Entzündung der Meningen sowohl wie der Hirnsubstanz selber, und es sind im letzteren Falle die Gefässe vielleicht primär beteiligt. Alle diese ursprünglich differenten Krankheitsprozesse aber haben, wie Bernhardt treffend sagt, ein „Gemeinsames, dass sie bei längerem Fortbestand des Individuums 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 ausschliesslich beteiligt. — Wir sind demnach zu dem Resultate Bernhardts gekommen, dass die klinische Erscheinungsweise der spastischen cerebralen Kinderlähmung eine scharf gezeichnete, einheitliche ist, dass aber die pathologisch-anatomische Bezeichnung, insbesondere der Name Poliencephalitis verworfen werden muss, weil ihr keine einheitliche anatomische Läsion zu Grunde liegt.“

Im Gegensatze zu den Meinungsverschiedenheiten, welche, wie wir gesehen haben, bezüglich der pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung herrschten und noch herrschen, ist, deren Symptomatologie eine so

prägnante, dass die Diagnose derselben meist keine grossen Schwierigkeiten bietet und dass alle Autoren in der Schilderung derselben übereinstimmen.

Abgesehen von der oben citierten Arbeit Cazauvieilh's, war wohl Hensch in seiner Dissertation „De atrophia cerebri“ der erste, der eine, wenn auch noch nicht ganz vollkommene Schilderung des Krankheitsbildes gab, welches in einer bereits im Anfange erwähnten Arbeit J. v. Heines vom Jahre 1860 eine wesentlich eingehendere Darstellung erfuhr, in der dieser den Unterschied zwischen der cerebralen und der spinalen Affektion besonders hervorhebt und u. a. schon auf die erhaltene elektrische Erregbarkeit bei ersterer hinweist. Er beschreibt zwei Fälle, die dadurch interessant sind, dass der eine kurze Zeit nach Scharlach, der andere nach der Impfung begann. Überhaupt findet man diese beiden Erkrankungen öfter in der Anamnese der an cerebraler Lähmung Leidenden angegeben. Unter den in der Literatur bekannten Fällen trat die Krankheit 5mal nach der Impfung, 34mal nach Scharlach auf. Es sind auch Fälle bekannt, in denen die Krankheit in der Reconvalescenz von anderen Krankheiten, wie Masern, Blattern, Röteln, Keuchhusten, Diphtherie, Pneumonie, Croup, Endocarditis und anderen auftrat. Das Vorkommen der Krankheit bei Keuchhusten und Endocarditis bietet ja der Erklärung keine Schwierigkeiten, über den Zusammenhang der übrigen Erkrankungen mit der unserigen sind wir aber noch vollkommen im Unklaren. Man könnte sich diesen Zusammenhang

vielleicht, wie dies Hcnoch thut, so erklären, dass alle diese Krankheiten zu einem gewissen Marasmus des kindlichen Organismus führen, infolgedessen dann wandständige Thromben im Herzen oder in den Lungenvenen entstehen, von denen aus wiederum eine Embolie der Art. foss. Sylvii stattfindet.

Auch die einzelnen, besonders wichtigen und hervorstechenden Symptome der Krankheit wurden nunmehr genauer studiert. So wandten Bourneville und Wuillamier besonders der im Gefolge der cerebralen Kinderlähmung auftretenden Epilepsie ihre Aufmerksamkeit zu und zeigten, dass die erst kurz zuvor beschriebene Jacksonsche Epilepsie am häufigsten bei ihr zu beobachten sei. Ausserdem findet man aber bei ihr das Bild der gewöhnlichen Epilepsie verhältnismässig häufig, ca. in einem Drittel aller Fälle.

Oulmont richtete sein Augenmerk auf die im weiteren Verlaufe der cerebralen Kinderlähmung häufig zu beobachtende Hemiathetose, während Greidenberg sämtliche posthemiplegischen Bewegungsstörungen studierte. Denselben Gegenstand unterzog Bernhardt in einer im 102. Bande des Virchowschen Archivs erschienenen Arbeit einer eingehenden Betrachtung; gleichzeitig wies er auf die Aphasie hin, die seiner Ansicht nach im Anfang einer jeden cerebralen Kinderlähmung zu beobachten ist, „gleichviel welche anatomischen Läsionen dieser speziellen Affektion zu Grunde liegen.“ Sie ist meist eine ataktische

und in der Regel nur temporäres Herdsymptom, nie dauerndes Ausfallssymptom.

Ausser den genannten haben noch sehr viele Autoren Publikationen über unseren Gegenstand erscheinen lassen und zwar meist im Anschluss an einen speziellen, von ihnen beobachteten Fall. Auf alle diese näher einzugehen, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Ich erwähne nur die Monographie von Sachs und Peterson, in welcher die Verfasser an der Hand von 140 Fällen eigener Beobachtung statistische Erhebungen über die Ätiologie der Krankheit und über die Häufigkeit einzelner Symptome derselben anstellen. Ferner haben in neuester Zeit Freud und Rie in dem schon obengenannten Werke 35 Fälle eigener Beobachtung veröffentlicht, die sie unter genauer Berücksichtigung der gesamten Litteratur über cerebrale Kinderlähmung von den verschiedensten Gesichtspunkten aus eingehend erörtern. Alles über diese Krankheit Bekannte findet man hier, vorzüglich geordnet, in Kürze zusammengestellt. Eine weitere, schon früher erschienene Arbeit des einen der beiden Autoren, Freuds, behandelte die bisweilen hierbei zu beobachtende Hemianopsie.

Die beste zusammenfassende Darstellung aller Krankheitssymptome finden wir in einer Arbeit von Gaudard und ferner in dem bereits erwähnten Vortrage Strümpells, in dem er seine hypothetische Poliencephalitis acuta folgendermassen schildert: Kinder in den ersten Lebensjahren werden in voller Gesundheit plötzlich ohne

Ursache von ein- oder doppelseitigen Krämpfen mit Fieber und Erbrechen befallen. An diese Krämpfe schliesst sich eine Hemiplegie an, die im weiteren Verlaufe der Krankheit meist, besonders an den unteren Extremitäten, einer Parese Platz macht. In den paretischen Gliedern bilden sich gewöhnlich Kontrakturen aus, sie bleiben atrophisch und sind kürzer als die der gesunden Seite; die elektrische Erregbarkeit ist erhalten, die Sehnenreflexe sind meist gesteigert, die Sensibilität zeigt keine Veränderung. Später sind in den gelähmten Gliedern häufig motorische Reizerscheinungen wie Hemichorea, Hemiathetose, Hemiepilepsie, sowie Mitbewegungen wahrzunehmen. Oft findet man auch gewöhnliche Epilepsie bei solchen Kranken. Im akuten Anfall ist häufig Aphasie zu bemerken, die gewöhnlich zurückgeht. Das Auftreten von Intelligenzstörungen in späterer Zeit ist nicht gerade selten.

Das in Vorstehendem dargelegte Krankheitsbild ist, wenn wir von dem plötzlichen Beginn mit Fieber absehen, von dem Strümpell zugiebt, dass er ihn selbst nie beobachtet hat, und dafür setzen, dass das Leiden sowohl angeboren sein, als auch während der Geburt und im frühen Kindesalter erworben werden kann, genau das Bild der Hemiplegia spastica infantilis oder cerebralen Kinderlähmung anderer Autoren, wodurch, wie ich glaube, die Identität beider Erkrankungen bewiesen ist.

Während wir uns in Vorhergehendem mit all dem beschäftigt haben, was man im Allgemeinen unter dem klinischen Namen der cerebralen Kinderlähmung versteht,

wollen wir in Folgendem näher auf einen congenitalen Fall genannter Krankheit eingehen, der seit einer Reihe von Jahren auf der Irrenklinik zu Jena beobachtet wird und dessen Überlassung ich Herrn Prof. Binswanger verdanke. Es handelt sich um den Patienten Friedrich Witschel.

Aus seiner Anamnese, die sehr unvollständig und von ihm selbst nicht zu erheben ist, sondern nur aus verschiedenen pfarramtlichen und bezirksärztlichen Gutachten erschlossen werden kann, geht hervor, dass derselbe am 20. Februar 1843 geboren ist, sich also gegenwärtig im 49. Lebensjahre befindet. In seiner Familie sind Erkrankungen wie die seine nie vorgekommen, ebenso keine Geisteskrankheiten und Epilepsie. Von seinen Angehörigen leben zwei Geschwister und sind gesund. Eine Schwester starb, 47 Jahre alt, an Magenkrämpfen. Die Mutter ist tot, der Vater lebt noch und soll ebenfalls gesund sein. Über das Verhalten der Mutter während der Schwangerschaft mit diesem Kinde, über die Art der Geburt, ob dieselbe leicht oder schwer verlief, ob Instrumente dabei angewandt wurden u. s. w., ist nichts bekannt, nur soviel ist sicher, dass kurz nach derselben keine auffälligen Symptome an dem Kinde wahrgenommen werden konnten. Erst am dritten Lebenstage traten bei ihm Krämpfe ein, an welche sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte anschloss. Diese Lähmung machte mit der Zeit einer Parese Platz; die gelähmten Glieder blieben im Verhältnis zu denen der anderen Seite im Wachstum

bedeutend zurück, und es stellten sich nunmehr Kontrakturen in denselben ein. Auch die geistige Entwicklung des Patienten war eine sehr mangelhafte, so dass er, obgleich er die Schule besuchte, doch nie Lesen und Schreiben lernte. Im sechsten Jahre begannen epileptische Anfälle und seit dieser Zeit soll eine bedeutende Zunahme der geistigen Schwäche zu konstatieren gewesen sein. Infolge dieser sowohl, wie seines körperlichen Zustandes hat Patient nie irgendwelcher Beschäftigung obliegen können, sondern lag stets auf der Strasse umher, wo er Passanten stets mit denselben stereotypen Worten: „Ein armer Krüppel“ anbettelte und oftmals durch ein lautes Geschrei erschreckte. Dabei ist er von gutartigem Charakter und nur, wenn er gereizt wird, jähzornig.

Er wurde am 1. Dezember 1885 in die Irrenanstalt zu Jena aufgenommen, wo er noch jetzt verweilt.

Bei der Untersuchung wurde folgender Befund erhoben:

Patient ist ein kleiner Mann von braunroter Hautfarbe; er hat blondes struppiges Haar und ebensolchen Schnurrbart. Die Ohr läppchen sind fast frei, die Iris ist von blauer Farbe. Der Befund an den Genitalien, dem Herz und den Lungen ist normal; es bestehen keine vasomotorischen Differenzen. Die respiratorischen Thorax-exkursionen sind links grösser als rechts; die rechte Thoraxhälfte zeigt oberhalb der Warze eine beträchtliche Abflachung. Die Schädelmasse sind:

1) Bandmasse:

	Norm.	
Horizontaler Schädelumfang	55 cm	53 cm
Ohr-Hinterhauptlinie	24 „	15 + 11 cm
Ohr-Stirnlinie	30 „	14 + 15 „
Längsumfang	35 „	30 cm
Ohr-Scheitellinie	36 „	33 „
Ohr-Kinnlinie	30 „	31 „

2) Tasterzirkelmasse:

	Norm.	
Längsdurchmesser	18 cm	16,5 cm
Grösster Breitendurchmesser	15 „	12 „
Dist. d. Pori acustici	12,5 cm	10,5 „
Dist. v. Por. acust. z. Nasenspitze	12 cm	r. 9, l. 11
Dist. der Jochfortsätze	11 „	10,5 „
Breitenindex	83,33 cm	72,72 „

Die rechte Pupille ist durchaus starr, etwas weiter als die linke; die temporale Hälfte der Papille des rechten Auges ist sehnig glänzend und weiss. Ferner besteht Strabismus divergens dexter. Die rechte Augenspalte ist wenig enger. Die rechte und linke Lippenhälfte sind annähernd gleichgross; Patient pfeift nach links und streckt die Zunge mit Deviation nach rechts ruhig hervor.

Die rechte Hand ist im Radiocarpalgelenk stark palmarflektiert, die Flexionskontraktur ist nur soweit reponibel, dass Hand und Vorderarm einen Winkel von 90° miteinander bilden. Weiterhin besteht eine Extensionskontraktur sämtlicher Phalangen. Dieselbe ist durchaus

sich infolgedessen mehrere grosse Schwielen befinden. Der Gang wird durch Seitwärtswendung balanciert.

Sämtliche Sehnen- und Hautreflexe der rechten Seite sind erheblich gesteigert; die Sensibilität ist auch rechts erhalten, es besteht hier sogar eine geringe Hyperästhesie. Die elektrische Erregbarkeit ist sowohl für den galvanischen als auch den faradischen Strom bei direkter wie indirekter Reizung einfach quantitativ herabgesetzt. — Der laryngoskopische Befund ist normal.

Soviel über den körperlichen Zustand unseres Patienten. Zum Studium seines geistigen Verhaltens dient uns am besten eine eingehende Durchsicht der Krankengeschichte desselben, welche ich deshalb hier folgen lasse.

Krankengeschichte:

1886 1. Juni. Verlangt fort. Klagt vage Schmerzen, namentlich im „Buch“.

1. August. Verzehrt enorm viel Fett und Cerealien.

1. September. Quält fortgesetzt um Entlassung, hier werde zuviel gebadet. Schnarcht sehr laut.

1887 3. März. Verlangt noch täglich seine Entlassung, ist aber über eine abschlägige Antwort nie aufgebracht. Als Argument führt er noch oft die Schmerzen in seinem „Buch“ an, will aber nichts davon hören, dass dieselben durch Hungern besser würden. „Wenn Sie mich nicht nach Hause lassen, so lassen sie mich wenigstens nach Blankenhain.“

1. Mai. Gegen seine Mitpatienten ist er frech, alle Strafen sind vergebens. Selten bittet er um Arbeit.

Frage: „Wieviel ist 5×7 ?“ Antwort: „Das weiss ich nicht.“ „ 2×7 ?“ Antwort: „14.“ Er weiss nur das Monatsdatum. Das Jahr giebt er als 1882 an. Ist relativ schamhaft bei Untersuchung der Genitalien.

29. Juli. „Datum?“ „1882, der 10.“

1. September. Durchaus unverändert. Bemerkenswert ist, dass Einnässen u. s. w. hier bei Witschel noch nie vorgekommen ist.

31. Oktober. Uhrlicken craniotympanal nach rechts verlegt. Aufgefordert, zu schreiben, ergreift er den Bleistift lächelnd mit der linken Hand und kritzelt auf dem Papier. Er kennt keine Buchstaben und Zahlen.

1. Dezember. Nach seinen Angehörigen gefragt, erzählt er, er habe drei Geschwister: 1) Ferdinand, 2) Luise, 3) Minna; die beiden ersten seien gesund, Minna sei, 47 Jahre alt, an Magenkrämpfen gestorben.

1888 15. Januar. Bei jeder Visite bittet er mit genau denselben Worten wie vor einem Jahre um seine Übersiedelung nach Blankenhain. Er motiviert jetzt sein Anliegen damit, dass ihm die Kerle (seine Mitkranken) zu viel Lärm machten. „Da wird man ja schliesslich noch selber verrückt.“ Giebt in verschmitzter Weise den Wärtern, wenn dieselben bei der Visite nicht gleich da sind, durch Pfeifen ein Zeichen, zu kommen.

1. Juni. Möchte hier Wärter werden. Er bezeugt in mancher Beziehung eine unverkennbare Schlauheit. Sieht er z. B. den Arzt kommen und ist der Wärter nicht auf seinem Posten, so avisiert er den letzteren sofort. Die

Namen seiner Mitkranken kennt er fast ausnahmslos. Münzen bezeichnet er richtig. Kaum seinen Namen liest er richtig. Sehr gern macht er es nach, wie er früher auf der Landstrasse gebettelt hat.

1. August. Leichteste Gartenarbeit wird zuweilen von ihm besorgt.

15. September. Witschel, der sonst eher etwas prüde war, z. B. sich ausserordentlich sträubte, wenn seine Genitalien untersucht wurden, ist jetzt bei Masturbation überrascht worden.

15. Oktober. Vor einigen Tagen soll ein Krampfanfall vorgekommen sein, jedenfalls bestand Coma. Kopfdrehung von rechts nach links.

1. Dezember. Verlangt, anscheinend nicht ohne altruistische Teilnahme, seine Verwandten wiederzusehen. Bald meldet er sich für einen Wärterposten, bald bietet er sich als Kindermädchen an.

Anfälle im Jahre 1889 am 17. September, ferner am 11. November. Nach dem Anfall wird eine stärkere Deviation der Zunge nach rechts, wie auch eine rechtsseitige Facialisparesie beobachtet. Ein weiterer Anfall war am 11. Dezember 1889.

1889 1. August. Patient giebt oft Proben davon, dass er ziemlich scharf beobachtet. So weiss er nicht selten über das Verhalten von Mitkranken am Tage Auskunft zu geben. Öfter verlangt er Arbeit. Leichteste Arbeit, z. B. Bohnen ablesen, leistet er in der That leidlich. Sehr zänkisch und gelegentlich sehr jähzornig. Oft ver-

langt er heim zu seinen Angehörigen. Er weiss wenigstens ungefähr anzugeben, wie er es anfangen würde, um in seine Heimat zu gelangen. Am liebsten hockt er auf dem Boden. Geldstücke erkennt er sehr prompt. Auf Geld ist er sehr erpicht. Die Anfälle sind jetzt lange ganz ausgeblieben.

1890 22. Januar. Ist nach einer anderen Abteilung M. 3 verlegt. Erklärt, er freue sich, nicht mehr unter Verrückten zu sein. Erinnert sich noch des Namens von Wärtern und Mitpatienten, die vor Jahresfrist in der Anstalt waren.

1. August. Anfälle bislang nicht beobachtet. Bittet öfter um Arbeit.

1. September. Patient meldet sich zum Posten als Oberwärter, „da der Herr Günther (Oberwärter) zu viel zu thun habe.“

1. Oktober. Patient empfängt jede Visite mit den stereotypen Worten: „Herr Doktor, ich hätte eine Bitte, ich möchte gern heim, meinen alten Vater noch einmal sehen; ich bin ja ein alter Kerl von 49 Jahren; ich möchte an die Bahn. Auf der Abteilung — M. 1 — ist Patient zuweilen zänkisch und boshaft. Für die Wärter spielt er den Aufpasser in Bezug auf das Herannahen der Visite. Patient beobachtet ganz scharf das Gebahren seiner Mitpatienten.

1. Dezember. Zuweilen spielt Patient mit anderen Mitpatienten Damenbrett.

1891 1. Januar. „Wo sind Sie zu Hause?“ „In Billeben bei Elleben.“ „Wie kommt man dorthin?“ „Mit der Bahne, mit dem Erfurter Zuge, und ich möchte Sie bitten, dass ich morgen nach Hause käme.“ „Wie fährt der Zug?“ „Von Jena nach Erfurt, von da nach Sustra, das ist die letzte Station vor zu Hause. Da komme ich zu Fusse hin.“ „ 3×6 ?“ Antwort: „18.“ „ 4×12 ?“ Antwort: „24.“ „ 3×9 ?“ Antwort: „27.“

„Wer ist der Oberste in Weimar?“ „Prof. Binswanger.“ „Wo wohnt derselbe?“ „Ich glaube in Jena.“

4. Januar. Patient verlangt heim oder ein Bett. Der Strohsack sei ihm zu hart.

20. Januar. „Ich möchte gern mal mit A. ausgehen; ich möchte für einen Dreier Schnaps trinken oder, wenn ich nicht nach Hause komme, möchte ich mir eine Stelle als Kindermädchen suchen.“

24. Januar. „Ich möchte nach Blankenhain.“ „Warum?“ „Ich möchte sehen, ob dort Verständige oder Verrückte sind.“ „Sind Sie denn verständig oder verrückt?“ „Verrückt, aber auch ein bischen verständig; ganz verrückt bin ich nicht.“

1. März. Bittet bei jeder Visite um seine Entlassung, stets dieselben Scheingründe vorbringend.

20. März. Starker Luftröhrenkatarrh.

12. April. Moquiert sich gern über die Grössenideen der auf demselben Korridor liegenden Paralytiker. Bittet um seine Pfeife, die ihm wegen andauernder Bronchitis entzogen war.

10. Mai. Auf jeder Visite bringt er dieselbe Bitte um seine Entlassung vor: „Herr Doktor, ich möchte gern entlassen werden; ich möchte gern zu meinem Vater, ich gehe gleich auf den Bahnhof.“

19. Juli. „Ich möchte gern Friedhofsaufseher werden.“ Meint, dass er als solcher 2 Mk. verdienen würde.

12. September. „Ich möchte gern mal nach Buttstädt, ich habe mir es einmal in den Kopf gesetzt.“

17. November. Will Wärter werden.

15. Dezember. Will Kinderwärterin bei dem (ledigen) Heizer werden.

Aus der in extenso in Vorhergehendem mitgeteilten Krankengeschichte geht hervor, dass unser Kranker an einer cerebralen Kinderlähmung leidet, und zwar handelt es sich hier augenscheinlich um einen jener nicht gerade häufigen congenitalen Fälle, über dessen Ätiologie wir nichts wissen, wenigstens wurde uns keines der in anderen Fällen angegebenen ätiologischen Momente, wie körperliches oder psychisches Trauma (Schreck) der Mutter während der Gravidität, hereditäre Belastung, Asphyxie des Kindes während der Geburt u. s. w. genannt. Auch zu den von Gowers sogenannten „Birth-palsies“ ist unser Fall nicht zu rechnen, da uns von Schwierigkeiten bei der Geburt nichts bekannt geworden ist.

Angesichts dieses Falles drängen sich uns nun drei Fragen auf, deren Beantwortung uns in Folgendem kurz beschäftigen soll, wenn dieselbe auch keine ganz präzise sein kann, erstens: „Welche Hirnteile hat der Prozess

betroffen?“ zweitens: „Welches war bei unserem Patienten die initiale Gehirnläsion?“ und drittens: „Welche pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen jetzt im Gehirn desselben?“

Zuvor erübrigt es noch, die Frage zu erledigen: „Handelt es sich in diesem Falle um eine Entwicklungshemmung des Gehirns während des Fötallebens oder ist dasselbe Sitz eines pathologischen Prozesses geworden?“ Die Beantwortung dieser Frage ist keine ganz leichte, und ich glaube, sie ist überhaupt nur möglich, wenn wir diesen Fall in Analogie mit anderen bringen, die in der Litteratur verzeichnet sind und bei denen die Sektionen ergeben haben, dass die bei weitem grösste Mehrzahl der congenitalen Hirndefekte durch die Einwirkung irgend eines pathologischen Prozesses in utero entstanden ist und nur ein ganz verschwindend geringer Bruchteil auf einer gehemmten Gehirnentwicklung beruht. Wäre ferner in unserem Falle der jetzige Zustand der Ausdruck resp. das Resultat einer Entwicklungshemmung, so würden sich wohl auch noch an anderen Stellen des Körpers Defekte in der Entwicklung nachweisen lassen, was jedoch nicht der Fall ist. Auch die Schädelformation und weiterhin das geistige Verhalten unseres Patienten spricht nicht für eine solche, so dass ich glaube, mit Sicherheit annehmen zu können, dass hier ein pathologischer Prozess in utero stattgehabt hat.

Die topische Diagnose bietet hier wohl kaum erhebliche Schwierigkeiten. Wenn wir hören, dass der Patient

ganz kurze Zeit nach der Geburt rechtsseitige Krämpfe in den Extremitäten hatte, an welche sich eine Hemiplegie dieser Seite anschloss, dass diese einer Hemiparese wich, dass sich Kontrakturen einstellten und die Seite im Wachstum zurückblieb, so weist uns dieses Verhalten mit grosser Deutlichkeit auf einen Prozess hin, der sich in der motorischen Region der linken Hirnhemisphäre abgespielt hat. Schwieriger zu entscheiden ist es, ob hier eine cortikale, d. h. den Gyr. centralis anter. und poster. betreffende Läsion vorgelegen hat, oder ob sich dieselbe auf das Innere des Gehirns, die Capsula interna und die Stammganglien erstreckt hat. Für die cortikale Natur der Affektion spricht manches, einmal die motorischen Reizerscheinungen, welche unser Patient darbietet; dann aber ist es vor allem die Natur der Läsion, auf welche sich unsere Vermutung stützt, denn wir wissen, dass Lähmungen, die auf eine Affektion der Caps. interna zurückzuführen sind, ihre Ursache meist in Embolien der Art. foss. Sylv. haben. Eine Embolie können wir aber, wie wir weiter unten sehen werden, bei unserem Falle mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen. Den scheinbaren Widerspruch, der darin liegt, dass wir trotz einer corticalen Störung, bei der wir sonst nur Monoplegien zu sehen gewohnt sind, eine totale Hemiplegie vor uns haben, können wir uns dadurch erklären, dass eben hier die ganze motorische Rindenregion dem Prozess anheimgefallen ist.

Es wird nun im Folgenden unsere Aufgabe sein zu untersuchen, welcher Art dieser Prozess gewesen sein kann, und wir erinnern uns hierbei daran, dass eine grosse Anzahl von Ursachen zur intrauterinen Entstehung eines Hirndefektes führen kann. In erster Linie haben wir der vaskulären Störungen zu gedenken, also der Embolie oder Thrombose einer Hirnarterie und einer Hirnhämorrhagie. Von der Erwägung der Möglichkeit einer Meningealhämorrhagie im Sinne Sarah Mac Nutts und Kundrats können wir, glaube ich, absehen, da uns ja von Störungen bei der Geburt und überhaupt über deren ganzen Verlauf nichts bekannt ist. Vor allen Dingen kommt aber hier die schon oben mehrfach erwähnte ischämische Nekrose des Gehirngewebes als Initialläsion in Betracht, die nach Angabe der Autoren Kundrat, Binswanger und von Monakow Ursache vieler angeborener Fälle von cerebraler Kinderlähmung sein soll.

Was nun zuerst die Embolie und Thrombose der Arteria fossae Sylvii anbetrifft, so glaube ich, dass man diese in unserem Falle mit Bestimmtheit ausschliessen kann, da zum Zustandekommen einer Embolie eine Herz- oder Lungenerkrankung notwendige Vorbedingung ist, welche jedoch bei unserem Patienten nicht vorhanden ist und wohl auch niemals vorhanden war. Zur Entstehung einer Thrombose bedarf es andererseits einer Gefässerkrankung, die, wenn sie im fötalen Leben vorkommt, wohl stets als Endarteriitis syphilitica aufzufassen ist. Eine solche und überhaupt eine hereditäre Lucs bei unserem Patienten

annehmen zu wollen, wäre aber vollkommen willkürlich, da uns weder die Anamnese, noch die objektive Krankenuntersuchung hierfür Anhaltspunkte gewährt. Ähnlich wie mit der Embolie und Thrombose verhält es sich mit der Hirnhämorrhagie, die ich als Initiailläsion dieses Falles ebenfalls ausschliessen zu können glaube, da sie eine exquisite Alterskrankheit ist und in der Jugend äusserst selten, im Fötalleben fast nie vorkommt, wenigstens nicht in Fällen, in denen, wie wir das für den vorliegenden annehmen müssen, die Hirnarterien gesund sind.

So glaube ich, als das für unseren Fall wahrscheinlichste eine anämische Nekrose oder besser Nekrobiose des Gewebes bei intakten Gehirngefässen annehmen zu müssen, über deren Ursachen wir vollkommen im Unklaren sind. Im weiteren Verlaufe dieser Nekrose ist es zur Bildung eines Erweichungsherdos gekommen, indem das Nerven- und Gliagewebe bei gleichzeitigem Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen einem raschen Zerfall entgegenging. So bildet sich ein schwammiges Gewebe, dessen Gerüst aus Bindegewebe und feinen Gefässen besteht, während sich in den Räumen eine milchige, die Zerfallungsprodukte der Nervensubstanz enthaltende Flüssigkeit befindet.

Wir kommen nunmehr zur Beantwortung der dritten Frage, die wir uns gestellt haben:

„Welche pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen heute im Gehirn unseres Patienten?“

Von den vier Endveränderungen, die wir nach Cotard bei unserer Krankheit finden, sind, glaube ich, die beiden ersten, die Plaques jaunes und die Cysten von vornherein für unseren speziellen Fall auszuschliessen, da sie das Endresultat einer vorhergegangenen Embolie, Thrombose oder Hämorrhagie sind, welche wir ja hier nicht als primäre Gehirnläsion anerkennen. Besonders eine Hämorrhagie von etwas bedeutenderer Ausdehnung führt fast stets zur Bildung einer apoplektischen Cyste, während kleinere einen Ausgang in Narbenbildung nehmen können. Ganz ähnliche Befunde treten uns bei einer vorhergegangenen Embolie oder Thrombose entgegen. Bezüglich der ischämischen Nekrose ist nun aber bekannt und durch mehrfache Beispiele bewiesen, dass sie besonders häufig zur Bildung eines porencephalischen Defektes führt, und so glaube ich, dass wir nicht fehlgehen, wenn wir auch im vorliegenden Falle einen solchen vermuten. Derselbe hat seinen Sitz in der motorischen Rindenregion der linken Hirnhemisphäre und wird voraussichtlich die von Kundrat als für congenitale porencephalische Defekte charakteristisch angegebenen Zeichen darbieten. In seinem Gefolge hat sich dann eine sklerotische Atrophie in der ganzen linken Hemisphäre eingestellt, so dass wir die Windungen derselben schmaler und härter, die Sulci breiter als auf der gesunden Seite finden würden. Ein Beweis dafür, dass dies so ist, liegt schon in der ziemlich beträchtlichen Schädeldeformation zu Ungunsten dieser Seite. An diesen partiellen Hirndefekt hat sich eine

Degeneration der cortico-muskulären Bahnen angeschlossen.

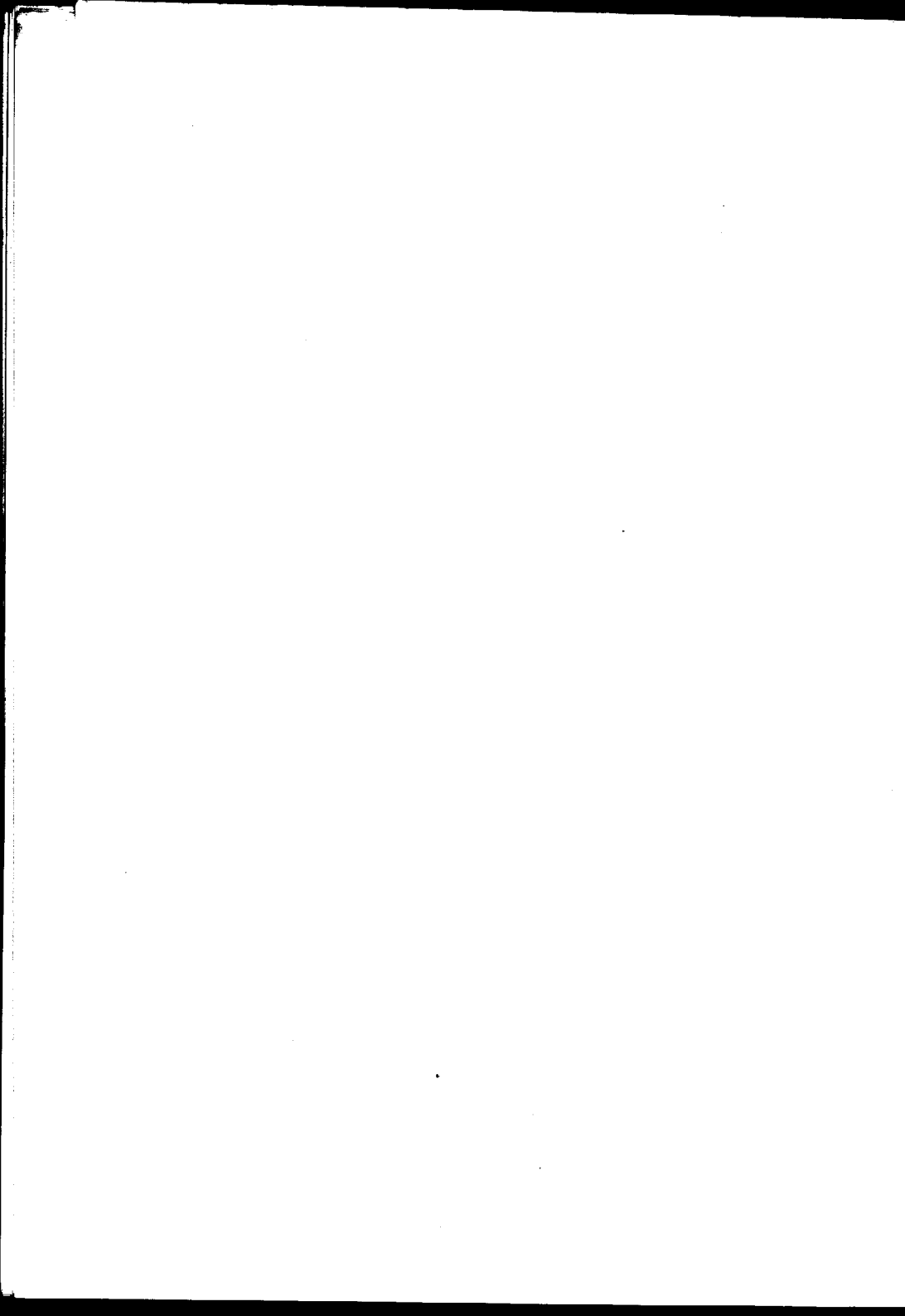
Endlich wollen wir noch in Kürze auf das geistige Verhalten unseres Patienten eingehen. Wie wir bei Durchsicht der Krankengeschichte bemerken, gehört derselbe unzweifelhaft in die Kategorie der Idioten, oder, da alle Symptome nicht einen allzuhohen Grad der Ausbildung erlangt haben, der Imbecillen. Wir sehen in ihm einen Menschen, der bezüglich der Äusserungen seines Verstandes auf der Stufe eines ungefähr sechsjährigen Kindes steht. Trotzdem er die Schule besuchte, operiert er heute nur mit grosser Mühe mit Zahlen von 1—10; lässt man ihn mit grösseren Zahlen rechnen, so erhält man stets nur Antworten, von denen man den Eindruck hat, als wären sie geraten. Lesen und Schreiben ist ihm unmöglich. Sein Gedächtnis ist ziemlich schwach, nur zeigt er, wie wir dies ja häufig bei derartigen Individuen finden, eine auffallende Gabe, Namen zu behalten. Sein ganzes Interesse konzentriert sich auf nur sehr wenige Punkte, unter denen die Befriedigung seiner körperlichen Bedürfnisse steht; so hören wir, dass er enorme Quantitäten Nahrung zu sich nimmt und dass er sehr ungehalten darüber ist, wenn ihm das Rauchen untersagt wird. Mit grosser Zähigkeit hält er an einem einmal gefassten Vorsatze fest. So ist es sein Bestreben, aus der Anstalt, in der er sich übrigens recht wohl fühlt, fortzukommen, und er führt zu diesem Zwecke oft die eigentümlichsten Gründe an, wobei er immer eine längere Zeit hindurch denselben

Grund mit denselben Worten vorbringt. Sieht er dann, dass er mit diesem sein Ziel nicht erreicht, so ist er um einen neuen nicht verlegen. Am längsten und mit grösster Ausdauer brachte er den Grund vor, der auch heute von ihm noch gelegentlich angegeben wird, er möchte seinen alten Vater sehen, und bezüglich dieses scheint es wirklich, als ob es ihm damit ernst sei und als ob sich hier eine Spur eines altruistischen Interesses von Liebe und Anhänglichkeit zu seinen Verwandten bei ihm fände. Wenn er sich dagegen zum Aufpasser für die Wärter hergiebt, so können wir hierin eher einen Ausdruck des so vielen Idioten eigenen schlechten Charakters sehen, denn es macht ihm offenbar Freude, seinen Ärzten auf seine Weise einen Schabernack spielen zu können, als ein Interesse für erstere. Es ist ja auch möglich, dass er es in der Erwartung einer Belohnung für seinen Dienst thut. Im übrigen produziert er immer und immer wieder dieselben schwachsinnigen Ideen, von denen einige erotischer Natur sind; schwachsinnige Grössenideen fehlen bei ihm ganz. Sein Schamgefühl und ebenso die Herrschaft über die Exkretionen, Dinge, die so häufig bei Schwachsinnigen verloren gehen, sind erhalten. Seine Stimmung ist vorwiegend heiter, dabei ist er leicht zu behandeln und gerät nur dann und wann bei der geringsten Ursache in masslosen Zorn, was uns bei ihm um so weniger wundern kann, als wir wissen, dass der Jähzorn eine sowohl den Schwachsinnigen, als auch den Epileptikern zukommende Eigenschaft ist, unser Patient aber an beiden Affektionen

leidet. Bezüglich seiner Epilepsie ist noch zu bemerken, dass dieselbe den Charakter der Rindenepilepsie vollkommen verloren hat und sich in nichts mehr von einer genuinen unterscheidet.

Dass im vorliegenden Falle eine Therapie aussichtslos ist, bedarf kaum der Erwähnung. Dennoch halte ich es für richtig, derartige Patienten, die doch nicht im Stande sind, einer geregelten Thätigkeit nachzugehen, geschweige denn ihren Lebensunterhalt zu verdienen, der Pflege einer Anstalt zu übergeben, in der sie, entsprechend ihren körperlichen und geistigen Fähigkeiten, beschäftigt werden können. Sie werden hier jedenfalls mehr leisten als inmitten der Kämpfe des Lebens, denen sie doch nicht gewachsen sind. Ob aber die Irrenanstalt für solche Kranke der rechte Platz ist, das möchte ich bezweifeln; sie gehören vielmehr in eigens für sie bestimmte Anstalten, deren Anzahl allerdings noch sehr gering ist, obgleich die Notwendigkeit ihrer Errichtung allseitig anerkannt wird.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Binswanger, sowie Herrn Dr. Zichen für die freundliche Anregung und die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auch an dieser Stelle auszudrücken.



Litteratur.

O. Binswanger: Ein Fall von Porencephalie. Virch. Arch. Bd. 102, 1885. *ibid* Bd. 87.

Bernhardt: Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virch. Arch. Bd. 102.

Cotard: Étude sur l'atrophie cérébrale. Paris 1868.

Ehrenhaus: Ein Fall von infantiler Paralyse. Centralbl. f. Nervenheilk. 1879, Nr. 20.

Francotte: Un cas de paralysie cérébrale spastique. 1886.

Fürbringer: Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach acuter cerebraler Kinderlähmung. Deutsche medic. Wochenschrift 1889, Nr. 4.

Freud und Rie: Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. 1891, Wien.

Gaudard: Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genf 1884.

Henoch, Dissertation: De atrophia cerebri. Berlin 1842.

Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten.

Hoven: Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie XIX, 1888.

Jendrassik und Marie: Contribution à l'étude de l'hémi-atrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de physiologie V., 1885.

Kast: Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XVIII, 1887.

Kirchhoff: Eine Defektbildung im Grosshirn. Arch. f. Psych. XIII.

Kundrat: Die Porencephalie. Graz 1882.

Kundrat: Über die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener Klin. Wochenschr. 1890.

Mathieu: Un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine traumatique. Progrès médical. 1888, Nr. 2.

Mordret: Un cas d'atrophie cérébrale. L'encéphale 1887.

Ranke: Über cerebrale Kinderlähmung. Jahrb. für Kinderheilk. 1886.

Richter: Poliencephalitis infantilis. Dissertation. Berlin 1886.

Ruhemann: Beitrag zu der Poliencephalitis acuta. Sektionsbefund. Centralbl. f. Klin. Medic. 1887.

Sachs und Peterson: A study of cerebral palsies etc.

Seligmüller: Über cerebrale Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1879.

Strümpell: Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1884.

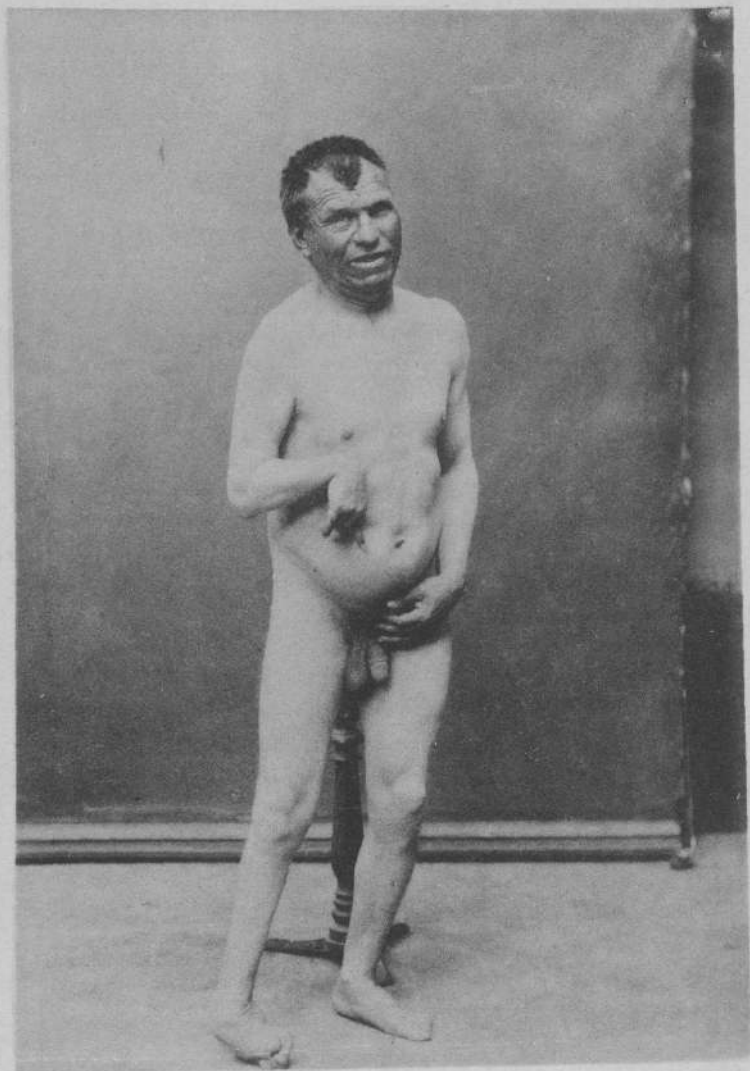
Wallenberg: Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886.

Wallenberg: Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Fall von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. 1888.

Wulff: Cerebrale Kinderlähmung und Geistesschwäche. Neurolog. Centralblatt 1890.

Zacher: Über einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XXI.





13733



201