Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung.

Klinischer Vortrag.

Von Prof. Dr. **Albert Hoffa** in Berlin.

(Fortsetzung aus No. 18, S. 710.)

II. Die cerebralen Hemiplegien.

Mein Material an cerebralen Hemiplegien betrifft 60 gut beobachtete Fälle.

Aetiologie. Im allgemeinen stimmt man darin überein, daß die Aetiologie der infantilen cerebralen Hemiplegie keine einheitliche ist, wenn auch das klinische Bild der Krankheit äußerst scharf charakterisiert zu sein scheint. Die von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehenden Bestrebungen, die Einheit der halbseitigen cerebralen Kinderlähmung auf ätiologischer Basis zu errichten, sind bis jetzt ebenso ergebnislos gewesen wie Strümpells Versuch, der Krankheit eine einheitliche anatomische Grundlage zu geben.

Freud, dem wir eine mustergültige Darstellung der infantilen Cerebrallähmung verdanken,¹⁾ stellt den Satz auf, daß in der überwiegenden Mehrheit der Fälle die Affektion extrauterin erworben wird. In nahezu einem Drittel der akquirierten Fälle wird nach Freud die Affektion auf eine Infektionskrankheit zurückgeführt, für die Hälfte wird ein ätiologisches Moment überhaupt nicht gefunden, und für den Rest wird die Krankheit mit Schreck und Kopftrauma in Zusammenhang gebracht. Das Verhältnis der extrauterin erworbenen zu den

1) Freud, Die infantile Cerebrallähmung, Wien 1897.

kongenitalen Fällen — die letzteren erkennt Strümpell überhaupt nicht an — läßt sich nach einer in der Freudschen Monographie enthaltenen Tabelle berechnen. Danach betragen die kongenitalen Fälle, zu denen sowohl die während des Intrauterinlebens wie die während des Geburtsaktes entstandenen Fälle zu rechnen sind, nur 15 %. Der Beginn der Erkrankung wird also von den meisten Autoren in die extrauterine Periode verlegt, und hier ist es wieder das erste Jahr, das nach einstimmigem Urteil in der Frequenz oben ansteht. Da nun das Alter bei der Erkrankung nur als der Zeitpunkt verstanden werden kann, in dem die Krankheit bemerkt worden ist — damit aber braucht der wirkliche Beginn der Affektion noch lange nicht übereinzustimmen —, so halte ich, wie ich später noch ausführen werde, eine Einteilung in kongenitale und extrauterine Fälle für unzweckmäßig.

Wenn wir den Zeitpunkt des Beginnes der in Rede stehenden Krankheit beurteilen wollten, so bleibt uns in der Regel nichts anderes übrig, als uns nach den anamnestischen Angaben der Eltern und Angehörigen des Kindes zu richten. Ein jeder weiß, wie schwierig es ist, gerade über Kinder zuverlässige Daten zu erhalten, zumal wenn hereditäre Verhältnisse berührt werden müssen. Oft liegen noch dazu Jahre, zuweilen Jahrzehnte hinter den ersten Zeichen der Affektion zurück, und dann wird auch den Eltern vielfach die Erinnerung an die halbvergessenen Vorkommnisse nicht leicht. Um aber ein möglichst einwandfreies Urteil über die eigentliche Aetiologie zu bekommen, darf es uns nicht genügen, zu wissen, in welchem Alter die Krankheit bemerkt worden ist, sondern wir müssen weiter zurückgehen. Sowohl alle hereditären und während des Intrauterinlebens wirksamen Momente, die man als pränatale zusammenfaßt, wie auch die Störungen während des Geburtsaktes sind zu berücksichtigen, und ebenso sorgfältig müssen alle extrauterinen Einflüsse ins Auge gefaßt werden. Mein Assistent, Herr Dr. Fränkel,¹⁾ hat eine alle diese Faktoren möglichst berücksichtigende Zusammenstellung aus unseren Krankengeschichten gemacht.

Aus dieser Zusammenstellung haben sich nun zunächst folgende allgemeine Schlüsse ergeben: 1. In der Mehrzahl der Fälle liegen mehrere ätiologische Momente vor. 2. In der Majorität der Fälle finden sich pränatale Momente. 3. Die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten ist eine bedingte.

Die von uns an erster Stelle hervorgehobene Tatsache, das häufige Zusammentreffen mehrerer ätiologischer Faktoren, hat Freud, ohne darauf näher einzugehen, treffend als Konkurrieren der ätiologischen Momente bezeichnet. Auch W. König, einem um die Erforschung der cerebralen Kinderlähmung sehr verdienten Autor, ist dieselbe Tatsache aufgefallen. Wenn Königs Unterscheidung zwischen eigentlich ätiologischen und prädisponierenden, bzw. eine Prädisposition dokumentierenden Momenten, wie er selbst zugibt, auch nicht streng durchgeführt werden kann, so müssen wir ihm doch darin beistimmen, daß die zahlreichen von ihm genannten ätiologischen Faktoren, die auch in unseren Anamnesen fast sämtlich wiederkehren, eine gewisse Bedeutung haben. Wir halten es aber für wichtiger, im einzelnen Falle den jeweiligen Wert der betreffenden Momente zu prüfen und vor allem ihre gegenseitigen Beziehungen, soweit es angeht, festzustellen.

Indem wir von diesem Gesichtspunkt aus die Wertigkeit der ätiologischen Faktoren prüfen, beginnen wir bei der hereditären Lues. Die ätiologische Bedeutung der Syphilis ist bei der in Rede stehenden Krankheit sehr verschieden beurteilt worden.

Am weitesten gingen Fournier und Erlenmeyer, indem Fournier die „Little'sche Aetiologie“, d. h. die Frühgeburt und die schwere Geburt, und anderseits Erlenmeyer die infektiöse Entstehung der cerebralen Kinderlähmung gegenüber der Syphilis ganz in den Hintergrund stellen. In unseren Fällen kommt die Syphilis wiederholt vor. Indem wir zwischen Syphilis der Eltern und hereditärer Syphilis wohl unterscheiden, finden sich unter unseren Beobachtungen vier sichere Fälle, denen sich zwei verdächtige anreihen lassen. Bei der Schwierigkeit, gerade hierin zuverlässige Daten zu erhalten, glauben wir, daß die Lues auch in unseren Fällen wohl noch häufiger im Spiele gewesen ist. Um nun zu ent-

scheiden, ob sie in den betreffenden Fällen wirklich der ausschlaggebende ätiologische Faktor war, müssen die jeweiligen konkurrierenden Momente berücksichtigt werden. Werden solche vermißt und tritt die Lähmung entweder gleich nach der Geburt oder bald danach apoplektiform auf, so halten wir es für statthaft, die Lues selbst als Ursache der Krankheit anzuschuldigen. Solche Verhältnisse aber liegen in allen den sicher erwiesenen Fällen von Lues hereditaria vor. In einem der beiden andern Fälle, die wir hier nicht verwenden, trat die Lähmung nach einem Jahr im Gefolge von Masern auf. Wenn Erlenmeyer die Meinung äußert, daß das Auftreten einer cerebralen Kinderlähmung nach einer akuten infektiösen Erkrankung die Manifestation einer bis dahin latent gewesenen kongenitalen Syphilis bedeutet, so halten wir es zwar für verkehrt, diesen Standpunkt so zu verallgemeinern, sind aber mit Rücksicht auf noch später mitzuteilende Beobachtungen in der ätiologischen Bewertung der die Lähmung scheinbar auslösenden Infektionskrankheiten vorsichtig.

Wie in anderen Gebieten der Pathologie, glauben wir, daß gerade bei der hereditären Syphilis kongenitale Verhältnisse ihre Wirkung erst nach der Geburt äußern können und daß hinzukommende Geburtsschädlichkeiten oder extrauterine Einflüsse häufiger, als man denkt, nur die auslösenden Momente darstellen. — Das Wesen der syphilitischen Prädisposition ist wahrscheinlich in einer durch Gefäßerkrankung entstandenen hämorrhagischen Diathese zu erblicken, wofür auch Mraceks Beobachtung der Syphilis haemorrhagica neonatorum zu sprechen scheint.

Familiäre Momente, Alkoholismus und Phthisis in der Aszendenz sowie psycho-neurotische Heredität, namentlich Epilepsie, finden sich als konkurrierende Momente, bisweilen auch als einzige ätiologische Faktoren in den Anamnesen angegeben.

Von den noch während des Fötallebens wirksamen Noxen spielt, wie es scheint, auch das den graviden Uterus treffende Trauma eine nicht unbedeutende Rolle. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß durch intraabdominelle Raumbeengung (Beckenenge, großer Tumor etc.) die Entwicklung des Foetus ebenso geschädigt werden kann wie durch ein Trauma, das die Mutter während der Schwangerschaft erleidet; daß Tranmen, die auf den graviden Uterus wirken, sogar direkt eine Hemiplegie erzeugen können, dafür hat Cotard Beispiele beigebracht.

Auch dem psychischen Trauma während der Gravidität — Schreck, Aufregung der Mutter — wird eine ätiologische Bedeutung beigemessen.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Störungen des Geburtsaktes. Wenn auch die Little'sche Aetiologie — d. h. die Frühgeburt und die schwere Geburt — um die es sich hier handelt, wie wir oben ausgeführt haben, bei den cerebralen Diplegien¹⁾ eine größere Rolle spielt als bei den Hemiplegien, so verpflichtet uns doch das nicht seltene Vorkommen von Geburtsstörungen auch bei der infantilen Hemiplegie, auf dieses Thema näher einzugehen, zumal da über die eigentliche Bedeutung der Little'schen Momente bei der Hemiplegie bis jetzt noch sehr wenig Zuverlässiges bekannt ist. Mit Recht warnt Lovett in seiner Arbeit über die cerebrale Kinderlähmung davor, die Bedeutung der Little'schen Aetiologie für die Entstehung der Krankheit zu überschätzen. Wenn man in diesem Punkte zu einer möglichst klaren Auffassung gelangen will, so kann das meines Erachtens auch hier nur dadurch geschehen, daß in jedem besonderen Falle alle konkurrierenden Momente ins Auge gefaßt und nach ihrer Wertigkeit genau gegeneinander abgewogen werden. Auf diese Weise kommen wir nach unseren Beobachtungen bei der cerebralen Hemiplegie zu dem Schluß, daß den verschiedenen Little'schen Momenten auch eine verschiedene ätiologische Wertigkeit beizumessen ist. Wir haben im vorigen Kapitel hervorgehoben, daß die Frühgeburt zu dem Symptomenkomplex, den wir Little'sche Krankheit im engeren Sinne nennen, besonders disponiert, während die schwere Geburt, häufiger Beziehungen zur allgemeinen Starre hat.

Was nun die Hemiplegien betrifft, so ist zunächst festzustellen, daß die Frühgeburt, die übrigens in unseren Fällen fast immer mit Asphyxie verbunden war, niemals als einziges

¹⁾ l. c.

¹⁾ Glässner. Die Little'sche Krankheit. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie Bd. 13, 1904.

ätiologisches Moment gelten konnte. Entweder war der Geburt ein Trauma, das die Mutter erlitten hatte, unmittelbar vorangegangen, oder es hatten abnorme intraabdominale Raumverhältnisse bestanden. In den übrigen Fällen lag gleichzeitig hereditäre Lues vor. Wenn man nun die eben genannten konkurrierenden Momente berücksichtigt, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß vermutlich in diesen selbst die Ursache der Frühgeburt zu sehen ist. Ob sie auch gleichzeitig die Hemiplegie verursacht haben, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Wahrscheinlich spielt die Frühgeburt nur die Rolle eines bereits bestehende, anderweitig verursachte Schädigung (hämorrhagische Diathese) unterstützenden Faktors.

Was die schweren Geburten anbetrifft, so trifft für einen Teil derselben das bei den Frühgeburten Gesagte zu, in den anderen Fällen darf bei Fehlen sonstiger konkurrierender Momente entweder das Geburtstrauma selbst beschuldigt werden, oder es muß die zuweilen die Lähmung erst später auslösende Infektionskrankheit als ätiologischer Faktor herangezogen werden.

Einen ganz eindeutigen Befund ergaben uns die Zangen-geburten. Wir halten es nicht für einen bloßen Zufall, daß hier durchweg konkurrierende Momente in den Anamnesen fehlen. Regelmäßig handelt es sich (mit einer Ausnahme) um Erstgeborene. Meist erhielten wir eine ganz typische Anamnese, die besagte, daß sehr lange Zeit, zuweilen Stunden gebraucht wurden, um das Kind zu extrahieren, und daß dabei ungeschickt verfahren war. In der Mehrzahl der Fälle wurde dann die Lähmung meist gleich nach der Geburt von den Eltern bemerkt. Hier sehen wir in dem Geburtsakt, und zwar in der Zangenapplikation selbst die Ursache der Lähmung. Jede andere Erklärung scheint uns gezwungen. Auch finden wir es durchaus plausibel, daß die von Virchow als Ursache der Meningealhämorrhagie bei der Geburt gefundene Ueber-einanderschlebung der Scheitelbeine eine direkte Wirkung der Zangenlöffel ist, noch zumal, wenn viel und lange gezogen worden ist. Wir werden in unserer Ansicht dadurch unterstützt, daß schon verschiedentlich die Druckwirkung der Zange bei der Extraktion als Ursache einer Hemiplegie angesehen worden ist. (v. Monakow, v. Kahlden.)

Bezüglich der Little'schen Ätiologie kommen wir also bei der Hemiplegie zu folgenden Schlüssen: Die Little'schen Momente finden sich auch bei der cerebralen Hemiplegie häufiger als man bisher glaubte. Ihre ätiologische Bedeutung ist eine verschiedene. Eine direkt ätiologische Rolle kann die Zangengeburt und sonstige schwere Geburt spielen. Bei dem Rest der schweren Geburten und bei den Frühgeburten ist den konkurrierenden ätiologischen Faktoren die größere Bedeutung beizumessen.

Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung wird meist derart geschildert, als handle es sich um eine fieberhafte Infektionskrankheit. Dafür waren insbesondere die Bestrebungen maßgebend, die die gesamte Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung auf eine infektiöse Grundlage zurückführen wollten. Die eigentliche Veranlassung hierzu war die Strümpfellsche Lehre von der akuten Encephalitis. Heutzutage weiß man, daß diese Encephalitis, auf die wir später noch zurückkommen, sicher keine allgemeine Geltung hat und daß die cerebrale Kinderlähmung im Gefolge von fast sämtlichen uns bekannten Infektionskrankheiten auftreten kann.

Wenn schon von vornherein in manchen Fällen die Annahme berechtigt erscheint, das Zusammentreffen von Lähmung und Infektionskrankheit nur für ein zufälliges zu halten, da der strikte Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges doch selten geführt werden kann, so erscheint dieser Zweifel nach einigen Beobachtungen, die wir zu machen Gelegenheit hatten, durchaus berechtigt. Zunächst betonen wir, daß in den meisten Fällen, wo wir zuverlässige Anamnesen erheben konnten, neben der Infektionskrankheit konkurrierende Momente vorlagen. In den wenigen Fällen, wo eine Meningitis oder wohl auch eine Encephalitis die Lähmung verursacht haben mag, fehlen uns leider nähere Daten über Geburts-, resp. pränatale Verhältnisse.

Wenn wir glauben, daß man die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten nicht überschätzen darf, so veran-

laßt uns hierzu folgende Beobachtung. Bekanntlich kommt es nicht zu selten vor, daß eine völlig ausgebildete Lähmung nach einer beliebigen Infektionskrankheit sich wesentlich verschlimmert. Auf die Erklärung kommen wir später zu sprechen. Aber auch wenn die Eltern uns zuerst angegeben hatten, daß die Lähmung bei ihrem Kinde unmittelbar nach einer Infektionskrankheit aufgetreten sei, berichtigten sie wiederholt nach einigem Besinnen ihre erste Auskunft dahin, daß doch schon vor der Infektionskrankheit die eine Körperhälfte merklich schwächer war als die andere, was sich in meist besonderer Weise äußerte. Diese Beobachtung verdient doch sicher Beachtung. Natürlich wird man detaillierte Angaben wie die eben geschilderten nur von Eltern erhalten können, die ihre Kinder sorgfältig beobachtet haben, auch wenn gerade in der Halbseitigkeit der Affektion ein gutes Kriterium für ihre Erkennung liegt. Jedenfalls aber müssen unsere Erfahrungen zur Vorsicht in der ätiologischen Bewertung der Infektionskrankheiten mahnen, um so mehr, als genau in demselben Sinne ein kürzlich von Neurath¹⁾ mitgeteilter Sektionsbefund zu beurteilen ist, den ich seines prinzipiellen Wertes wegen hier kurz wiedergebe:

Ein bisher ganz gesunder, 2½-jähriger Knabe erkrankte an Scharlach, woran sich eine rechtseitige Hemiplegie anschloß. Exitus. Die Obduktion ergab zahlreiche sklerotische Herde, namentlich in der motorischen Region der linken Hemisphäre. Aus der mikroskopischen Untersuchung mußte der Schluß gezogen werden, daß der Beginn des Prozesses in eine frühe Epoche der fötalen Entwicklung zu verlegen ist. Es handelte sich also um ein schon lange vorher geschädigtes Gehirn, das in seinem schwächsten Teil (linke Hemisphäre) den Scharlachtoxinen den geringsten Widerstand bot. So erklärt auch Neurath die rechtseitige Lähmung. Ohne Sektion aber hätte man wohl sicher dem Scharlach die alleinige Schuld beigemessen.

In analoger Weise ist wahrscheinlich in gewissen Fällen, wo durch konkurrierende Momente (Zangengeburt, schwere Geburt etc.) bereits ein Locus minoris resistentiae geschaffen war, das Toxin der Infektionskrankheit als auslösender Faktor anzusehen, dem ebenso auch die Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden Lähmung zugeschrieben werden muß. Von dem diphtherischen Gifte insbesondere, ist ja bekannt, daß es nicht nur auf die peripheren Nerven, sondern auf den ganzen Nervenapparat wirkt und gewisse Gebiete toxisch schädigen kann, ohne sie strukturell zu verändern. Natürlich ist die Wirkung der Infektionskrankheiten nicht immer dieselbe. Im Anschluß an Scharlach auftretende Nierenentzündung und Endocarditis können ebenfalls als Vermittler der Lähmung eine Rolle spielen (Hämorrhagie, Embolie).

Ob die schon oben genannte, von Strümpell beschriebene Encephalitis acuta, auch Poliencephalitis genannt, als Ursache der cerebralen Kinderlähmung gelten kann und in welcher Häufigkeit das geschehen darf, darüber fehlt uns vorläufig noch jeder sichere Anhalt. Daß der cerebralen Kinderlähmung in einer Anzahl von Fällen ein encephalitischer Prozeß zugrunde liegt, wird wahrscheinlich gemacht einmal durch das Vorkommen der nicht eitrigen akuten Encephalitis bei Erwachsenen (Wernicke, Strümpell, Leichtenstern). Vor allem aber muß die Ähnlichkeit mit der spinalen Kinderlähmung den Gedanken nahelegen, daß es sich bei der cerebralen Affektion um einen verwandten infektiösen Prozeß handeln könnte. Ja, die Identität beider Krankheiten, die sich eben dann nur als verschiedene Lokalisationen desselben Prozesses äußern, scheint durch jene gerade in letzter Zeit häufiger mitgeteilten Fälle nahegelegt zu werden, wo spinale und cerebrale Kinderlähmung in einer Familie zu derselben Zeit beobachtet worden sind oder sogar ein Kind gleichzeitig befallen haben. Erst die Untersuchungen von Goldscheider und Kadyi haben uns das richtige Verständnis der Poliomyelitis gelehrt, insofern sie zeigten, daß es sich hier durchaus nicht etwa um eine systematische, auf die Vorderhornzellen sich erstreckende Erkrankung handelt. Sie führten den wichtigen Nachweis, daß die Ausbreitung des Krankheitsherd genau der Gefäßverzweigung im Rückenmark entspricht, daß ein Reizzustand der Gefäße das Primäre

1) Neurath, Arbeit aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems 1899, H. 6. Wien.

und die Degeneration der Vorderhornzellen das Sekundäre ist. Nach Goldscheiders Untersuchungen handelt es sich also bei der Poliomyelitis anterior um eine vaskuläre infektiöse Erkrankung und wir glauben, daß es nicht unberechtigt ist, im Sinne Maries — aber nur für gewisse Fälle — dieselbe Anschauungsweise auch auf die cerebrale Kinderlähmung zu übertragen. Der sichere Beweis hierfür kann aber erst durch einen entsprechenden Sektionsbefund geliefert werden.

Mit der Apoplexie der Erwachsenen kann bei dem Kinde das Vorkommen der Hemiplegie nach Keuchhusten in Parallele gesetzt werden. Die auf einer Gefäßzerreißung basierende Entstehung der Hemiplegie ist mit Rücksicht auf die beim Keuchhusten so häufig erfolgenden Blutungen ins Bindegewebe der Augenlider, der Conjunctiven, aus Nase und Ohr, a priori wahrscheinlich und wird durch Sektionsbefunde sichergestellt. Daß in vereinzelten Fällen das Keuchhustentoxin zur Erklärung der Lähmung herangezogen werden muß, brauche ich nach meinen früheren Ausführungen nicht zu begründen.

Was die Entstehung der hemiplegischen Lähmung infolge von Zahnkrämpfen betrifft, so ist hier die Anamnese am wenigsten zuverlässig, da ja bekanntlich auf dem Gebiete der Dentition der Aberglaube eine große Rolle spielt. Häufig sind demnach die Krämpfe beim Zahnen (Zahnfraisien) mit einer mangelhaften Beobachtung in Zusammenhang zu bringen; doch glauben wir, daß auch gelegentlich, besonders beim Durchschneiden der Eckzähne, der Blutdrang zum Hirn genügt, um eine Blutung zu erzeugen.

Ein im extrauterinen Leben den Schädel treffendes Trauma kann natürlich die Hemiplegie genau so gut veranlassen wie ein Geburtstrauma. Ich brauche darauf nicht näher einzugehen.

Wenn wir nunmehr unser Urteil über die Aetiologie der infantilen cerebralen Hemiplegie zusammenfassen, so erkennen wir zunächst die Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden Faktoren an. Wir stellen ferner fest, daß äußerst häufig Beziehungen aus der fötalen Epoche in das extrauterine Dasein hinüberreichen, und wir halten es deswegen auch für unrichtig, die Cerebrallähmung in pränatale, Geburtslähmungen und akquirierte Formen einzuteilen. (Sachs u. a.) Außerst wichtig für die ätiologische Betrachtung der cerebralen Kinderlähmung ist, daß die Läsionen am häufigsten in der motorischen Zone des Gehirns liegen, in dem Verbreitungsgebiet der Arteria cerebri media. Hierin kommt nur die von der Hemiplegie der Erwachsenen her bekannte Tatsache wieder zum Ausdruck, daß die genannte Arterie einen *Locus minoris resistentiae* für Zirkulationsstörungen darstellt. Indem wir weiterhin, gerade mit Rücksicht auf die Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung, auf das große, von Charcot erkannte Gesetz hinweisen, daß in dem Gehirn das Gefäßsystem die Sachlage beherrscht und damit die Bedingungen der Erkrankung, glauben wir, daß sämtliche von uns genannte Faktoren, so mannigfaltig sie auch erscheinen, sich leicht auf ein gemeinsames ursächliches Moment zurückführen lassen. Mag eine syphilitische oder akut entzündliche Gefäß-erkrankung, eine auf verschiedene Weise entstandene hämorrhagische Diathese, Embolie, Thrombose oder traumatische Hämorrhagie vorgelegen haben, immer war ein vaskuläres Moment die eigentliche Ursache, und alle sonstigen Erscheinungen sind sekundärer Natur.

Auch die Befunde der pathologischen Anatomie lassen sich mit dieser ätiologischen Betrachtungsweise durchaus in Einklang bringen.

Pathologische Anatomie. Die meisten Autopsien bei der infantilen Cerebrallähmung liegen hinter dem eigentlichen Beginn der Erkrankung eine Reihe von Jahren, ja oft Jahrzehnte zurück, und somit können sie uns nur die Kenntnis der Endveränderungen übermitteln. Da nun aber der gleiche anatomische Befund von den verschiedensten Initialläsionen herrühren kann und andererseits eine bestimmte Initialläsion zu den verschiedensten Endveränderungen führen kann, so ist man bei der bunten Mannigfaltigkeit der Sektionsbefunde noch immer nicht zu einer Einigung über die anatomische Grundlage der cerebralen Hemiplegie gekommen, und daher gelang es auch nicht, von dieser Seite her für die Krankheit eine

einheitliche Basis zu schaffen. Wenn wir gleichwohl die Vermutung aussprechen, daß auch die pathologische Anatomie einem solchen Bestreben nicht hinderlich ist, so stützen wir uns hierbei, da uns eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen, auf die in der Literatur vorhandenen Angaben und auf die Schlüsse, die wir aus ätiologischen Betrachtungen auf das Wesen des Prozesses ganz allgemein ziehen müssen.

Zu den Endveränderungen rechnet man im allgemeinen: 1. Plaques jaunes, 2. Cysten und Zellinfiltration, 3. die lobäre Sklerose, 4. die Porencephalie.

Unter Plaques jaunes sind Rindennarben zu verstehen. Cotard, dem wir die ersten pathologisch-anatomischen Untersuchungen hierüber verdanken, sieht in diesem Befunde beim infantilen wie beim erwachsenen Gehirn den Endausgang von Erweichungen, die auf Obliteration von Arterien (Embolie oder Thrombose) zurückzuführen sind.

Auch Cysten und Zellinfiltration, beides im Inneren des Gehirns gelegene Veränderungen, sind wie beim Erwachsenen Endzustände von Hämorrhagien oder Erweichungen.

Die folgenden pathologischen Befunde sind besonders dem Kindesalter eigentümlich. Die lobäre Sklerose, von der Cotard wohl mit Recht die Atrophie nicht besonders trennt, besteht in Volumsverminderung und Consistenzvermehrung. Ihr Wesen ist: Hyperplasie des Gliagewebes und Atrophie der Nervenlemente. Gerade angesichts dieses Befundes, der meist einen diffusen Degenerationsprozeß sowohl neben grober lokalisierter Herdläsion als auch bisweilen ohne jede Herderkrankung darstellt, handelt es sich um die wichtige Entscheidung, ob ein primärer oder ein sekundärer Prozeß zugrunde liegt. Hier hat unserer Meinung nach Marie die entscheidende Auskunft gegeben. Aus der Ausbreitungsweise der Sklerose schloß nämlich Marie, daß es sich um einen sekundären Degenerationsprozeß handelt, dem eine primäre Gefäß-erkrankung, also auch hier eine vaskuläre Initialläsion vorausgegangen ist. In einem charakteristischen Falle fanden Jendrassik und Marie die ausgiebigsten und ersten Veränderungen bei der lobären Sklerose in der Nähe der Gefäße, indem der Ausgangspunkt genau einem arteriellen Verbreitungsbezirk entsprach. (Wuillamier) Welcher Art diese initiale Gefäßläsion ist, ob eine Embolie oder eine entzündliche Gefäßerkrankung (Marie und Schmauss) vorgelegen hat, das ist natürlich später nicht mehr zu entscheiden. Es muß betont werden, daß durch neuere Untersuchungen (Bischoff¹⁾, Charles L. Dana²⁾) die Mariessche Lehre gestützt wird. Der Zweck dieser Arbeit verbietet uns, näher auf diese interessanten Verhältnisse einzugehen. Ich will nur noch erwähnen, daß in einem Falle Freuds die lobäre Sklerose der Endausgang einer unzweifelhaften Embolie der Arteria cerebri media war und daß sie in diesem Falle die Grenzen des Arterienbezirkes trotz langen Bestandes nicht überschritten hatte. Wenn die Ausbreitung der lobären Sklerose im kindlichen Alter eine diffusere ist, so sind nach Wernicke die Besonderheiten der infantilen Hirnsklerose gegenüber den Endveränderungen bei Erwachsenen einfach durch die anders gearteten Lebenseigenschaften der fötalen Gewebe zu erklären.

Die Deutung der porencephalitischen Defekte, die man jetzt nach ihrer Beziehung zu den Seitenventrikeln in wahre und Pseudoporencephalien teilt [Weill und Gallavardin³⁾] — ist ebenfalls meist nicht leicht, weil die meisten Porencephalien aus dem Fötalleben stammen. König glaubt unter Hinweis auf die regelmäßige Lokalisation im Gebiet der Arteria fossae Silvii diese Defekte durch fötalen Arterienverschluß infolge von Lues hereditaria erklären zu können. Kundrat führt sie auf anämische Nekrosen zurück und die sie veranlassenden Zirkulationsstörungen auf allgemeine Ernährungsstörungen der Mutter, anormale Entwicklung der Placenta, krampfartige Kontraktionen des Uterus und dadurch bedingte Kreislaufstörungen. So verschieden also der Vorgang im einzelnen ist, immer handelt es sich aber doch, wie ich betone, auch hier um ein primär vaskuläres Moment. Auch die Bevorzugung des Gebietes der Arteria cerebri media kann zugunsten dieser Auffassung verwertet werden. Handelt es sich auch bei den Erklärungen Kundrats vorläufig um Hypothesen, so scheinen uns doch diese mit Rücksicht gerade auf gewisse, früher erwähnte ätiologische Momente,⁴⁾ die hier wieder zur Geltung kommen, durchaus fruchtbar und einleuchtend. Nur kurz erwähne ich, daß Porencephalien auch im extrauterinen Leben nach Schädeltraumen (Hämorrhagien) entstehen können, daß andere Fälle mit Sicherheit

1) Bischoff, Zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Jahrbuch für Psych. und Neur. 1900, Bd. 20, Heft 1. — 2) Charles L. Dana, The Journ. of nervous and mental diseases. Februar 1901. A case of cortical sclerosis, hemiplegia and epilepsy with autopsy. — 3) Hémiplegie cérébrale infantile congénitale avec pseudo-porencephalie etc. par E. Weill et Gallavardin. Arch. de médecine des enfants 1901, Bd. 4, No. 3. — 4) König, Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponierenden und ätiologischen Momente. Berl. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 9. Mai 1898.

auf Embolie zurückgeführt worden sind (Heubner, Kreuser). daß Strümpell die Porencephalien auch zu den Ausgängen der akuten Encephalitis zählt. Wie bei der lobären Sklerose unterscheiden sich kongenitale und erworbene Encephalitis wieder nur dadurch, daß die gleichen Schädlichkeiten bei der einen während der Fötalperiode, bei der andern nach der Geburt eingewirkt haben (Bayer).

Ueber die Entwicklungshemmungen herrscht noch immer der Zweifel, ob es sich hierbei um primär mangelhafte Anlagen oder um sekundäre Veränderungen handelt. So schwer, ja unmöglich es oft in einer späteren Epoche ist, das Wesen der ursprünglichen Störung zu ergründen, so kann doch im Hinblick auf die bisher besprochenen Endveränderungen, die alle auf eine vaskuläre Initialläsion zurückgeführt werden können, die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß es sich auch hier, vielleicht konstant, um sekundäre Prozesse handelt, die mit fötalen, vaskulär entzündlichen, aber jedenfalls vaskulären Vorgängen in Zusammenhang stehen. Für unsere Auffassung spricht, daß auch bei der Mikrogyrie von Oppenheim und andern eine Meningoencephalitis oder Menigealhämorrhagie als das primäre Moment angesehen wird. Die meist die ganze Hemisphäre betreffende Atrophie (Hemiatrophie) kann sich auf die entgegengesetzte Kleinhirnhemisphäre erstrecken [Turner¹⁾], ja, wie Marinesco jüngst betont hat, dehnt sich die Hemiatrophie auch weiter auf die Basalganglien, die Pedunculi, die Brücke, das verlängerte Mark, das Rückenmark, ja sogar auf die Spinalganglien aus. Besonders wichtig ist die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Auch dort, wo eine ausgesprochene Herderkrankung fehlt, hat Marinesco²⁾ jetzt gewisse Veränderungen der Nervenzellen vorgefunden, die dort am stärksten sind, wo auch die Atrophie am stärksten ist: und zwar gilt das sowohl für das Großhirn wie für das Kleinhirn.

Von anderen, gelegentlichen pathologischen Befunden sind der chronische Hydrocephalus, die chronische Meningitis und Meningoencephalitis hier zu nennen.

Nach der vorangegangenen Schilderung der pathologisch-anatomischen Endveränderungen kann ich mich über die Initialläsionen kurz fassen, zumal da unsere Kenntnisse über diese noch recht unvollkommen sind und ich auch bereits auf sie vorher Bezug genommen habe. Zusammenfassend äußere ich mich dahin, daß alle Arten von vaskulären Läsionen, wie Hämorrhagie, Embolie (Abercrombie), Thrombose (Gowers), seien sie im Fötalleben oder im Kindesalter entstanden, das Substrat einer spastischen Hemiplegie bilden können. Dasselbe gilt von der syphilitischen Gefäß-erkrankung und von der Meningoencephalitis und Encephalitis. Die hämatogene Encephalitis kann im Verlaufe anderer Infektionskrankheiten auftreten, sie kann aber wahrscheinlich auch durch dieselbe Schädlichkeit verursacht werden, welche die akute spinale Myelitis, die spinale Kinderlähmung, verursacht. Es handelt sich nicht um eine Encephalitis in dem ursprünglichen Sinne der Polioencephalitis Strümpells, sondern um eine der Poliomyelitis anterior akute analoge Form, so wie diese nach den Forschungen von Pierre Marie, Goldscheider und Marinesco charakterisiert ist, indem nämlich die Beteiligung der Gefäße als das Hauptmoment des Krankheitsprozesses verstanden werden muß.

(Schluß folgt.)