XII.

Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden im Gehirn.

Von

Privatdocent Dr. D. E. Jacobson,

I. Assistenzarzt an der Nervenlinik des Communehospital's zu Kopenhagen.

Während meiner Thätigkeit als Assistenzarzt an der Abtheilung für Nervenkrankheiten des Kopenhagener Communalhospital's sind mir in weniger als einem Jahre mehrere Male Fälle von Hemiplegie begegnet, entweder von Convulsionserscheinungen begleitet oder auch ohne solche, in welchen sich die Diagnose Apoplexia cerebri oder Tumor cerebri so zu sagen von selber darbot, ja in welchen auch nicht der geringste Zweifel über die cerebrale Natur des Falles in den Gedanken des Beobachters rege wurde. Und hernach kam die Section und belehrte uns, dass gar keine Herderkrankung zugegen war, auch keine partielle Störungen der Circulationsverhältnisse, die irgend eine Erklärung des Entstehens und Ursprunges der Hemiplegie darböte.

Da dieses räthselhafte Ereigniss nicht einmal, sondern zu wiederholten Malen in verhältnissmässig kurzer Zeit uns begegnete, und da der Herr Prof. Pontoppidan, mein verehrter Chef, bei dieser Gelegenheit unsere Aufmerksamkeit auf einige verwandte Fälle lenkte, welche er zuvor beobachtet hatte, kam mir die Idee, auf Zumuthen des Herrn Professors, alle diese Fälle zu sammeln und zu veröffentlichen, welche für uns eine ebenso grosse Reihe unbeantworteter Fragezeichen darbieten.

Für die gütigst erlaubte Benutzung des Materials sage ich dem Herrn Prof. Pontoppidan meinen besten Dank.

Der erste Fall, den ich selber Gelegenheit hatte zu beobachten, bot klinisch das frappanteste Bild dar einer Haemorrhagia cerebri mit Hemiplegie bei einem älteren Manne, ja man hätte es fast als ein Muster eines solchen Zustandes aufstellen mögen. Nicht nur Hemiplegie war vorhanden, sondern auch Kopfschmerz, Schwindel, sich steigende Blötheit und Unklarheit, Unruhe und Schlaflosigkeit, Ge-

sichtsröthe, gespannter Puls, leichte Albuminurie, Cheyne-Stokes'sche Respiration u. s. w. Im Laufe des Jahres passiren eine bedeutende Anzahl Gehirnapoplexien durch unsere Abtheilung; ich entsinne mich aber weniger Fälle, die in dem Maasse überzeugend vermuthen liessen, dass es sich um eine Blutung der einen Gehirnhälfte handele, wie dieser Fall. So „apoplektisch“ war sein ganzer Habitus, dass wir sogar einen Aderlass unternahmen, eine Operation, die bei uns fast nie vorkommt. Mit voller Zuversicht stellten wir die Diagnose Apoplexia cerebri cum hemiplegia sinistra; bei der Section ergab sich nichtsdestoweniger ein vollständig gesundes Gehirn; der einzige pathologische Befund war der ateromatöser Gefässveränderungen.

Ich werde hier die Krankengeschichte in extenso präsentiren:

I. Krankengeschichte.

C. H., 65 jähriger verheiratheter Eisengiesser.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri cum hemiplegia sinistra.

Aufnahme 30. December 1891, † 7. Januar 1892.

Pat. früher immer gesund. Vor 2 Tagen bemerkte er Morgens beim Erwachen, dass er am linken Arm und Bein vollständig gelähmt war, und dass ihm das Sprechen schwer wurde. Er hatte etwas Kopfschmerz und Schwindel und hat sich seitdem schlecht gefühlt, hat nichts essen können und nur schlecht geschlafen. Unfreiwilliger Harnabgang. Bei der Aufnahme wird constatirt: Normale Temperatur. Puls 80, kräftig, etwas gespannt, regelmässig; Cheyne-Stokes'scher Athmungstypus; universelle Fettleibigkeit. Er ist bei vollem Bewusstsein, aber etwas umnebelt und schläfrig; das Gesicht stark congestionirt. Pupillen normal. Linker Mundwinkel herabhängend und die Zungenspitze nach links abweichend. Die Sprache etwas undeutlich, übrigens natürlich. Vollständige Lähmung der linken Extremitäten, deren Muskeln rigid sind. Patellarreflex lässt sich nicht hervorrufen, Sensibilität unbehindert. Die Sthetoskopie der vorderen Brustfläche bietet nichts Krankhaftes.

31. December 1891. Temperatur 37,6. Puls 80, immer etwas gespannt. Nachts theilweise geschlummert, aber nicht geschlafen; lag ruhig. Das Gesicht immer noch stark geröthet, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Harn reich an Albumen, jedoch ohne Zucker, theilweise unfreiwillig abgegangen; kein Stuhl. Zustand übrigens unverändert.

Ord.: Eisbeutel auf den Kopf. Clysmä. Laxans.

1. Januar 1892. Temp. $\frac{37,6}{37,4}$. Gestern Abend etwas unruhig und unklar, weshalb Ord.: Tinct. Opii, wonach ruhiger Schlaf; reichlicher Stuhl nach Clysmä. Scheint vollständig klar und weniger congestionirt.

3. Januar. Temp. $\frac{37,8}{37,7}$; wieder mehr congestionirt. Puls 64. Athmen wieder Cheyne-Stokisch, von hörbarem Röcheln begleitet. Auch etwas Husten und Schlingbeschwerden. Keine Paralyse des Gaumensegels. Herzsthetoskopie normal. Hemiplegie unverändert. Stuhl nach Clysmä.

4. Januar. Temp. $\frac{37,5}{37,4}$. Puls 96, immer etwas gespannt. Da die Kopfcongestion andauert, Aderlass mit Entleerung von etwa 125 Cm. Blutes und darauf erfolgter Erleichterung.

Die eingetretene Besserung des Zustandes war doch nur vorübergehend, und in den folgenden Tagen war er fortwährend congestionirt, unklar und in der Regel schlaflos und unruhig mit zunehmenden Schlingbeschwerden, Cheyne-Stokes'schem Athmen; normale Temperatur. Harn enthält immer etwas Eiweiss, aber keine Cylinder. Hemiplegie dauert unverändert fort.

7. Januar Abends collapsirte er endlich und starb einige Stunden darauf.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis, Degeneratio fibrosa et adiposa myocardii. — Hypertrophia cordis. — Bronchopneumonia pulmonis utriusque. — Tracheobronchitis. — Pleuritis sinistra. — Degeneratio adiposa hepatis. — Hyperplasia lienis. — Nephritis chronica atrophica.

Dem Sectionsprotokoll entnehmen wir:

Pia mater etwas verdickt; beim Ablösen folgen eine Anzahl Hirngefässe mit. Bei der Untersuchung des Gehirns wird nichts anderes Abnormes entdeckt, als die überall stark ateromatösen Gefässe. Die Fettkapsel der Nieren enorm; bei deren Ablösung folgt Nierengewebe mit. Die Pyramiden bedeutend verkleinert und die Nieren dadurch sehr atrophisch; die Abzeichnung verwischt, Consistenz zähe. In der Corticalis finden sich grössere und kleinere, unregelmässige, gräuliche Partien.

Beide Lungen stark blutüberfüllt; in beiden finden sich zerstreute kleine bronchopneumonische Herde. Bronchien und Trachea stark injicirt. Im linken Pleurasack 400 Cm. gräulicher purulenter Flüssigkeit. Milz etwas vergrössert; Farbe grauröthlich; reichliche Entwicklung der Trabekeln.

Betreffs der übrigen Organe siehe Sectionsdiagnose.

Der nächste Fall, den ich mitzuthellen habe, ist augenscheinlich über denselben Leisten geformt, wie der eben erwähnte, wenn sie sich auch nicht in jeder Einzelheit ähneln.

Es handelt sich um eine 70jährige Frau, die auch stets wohl und rüstig war, abgesehen von einem leichten Grade Altersschwäche, und die dann plötzlich im Laufe zweier Monate 2 apoplektiforme Anfälle erleidet, die am ehesten eine Embolie im Gebiete der Art. fossae Sylvii vermuthen liessen: unter plötzlich auftretendem Schwindel, ohne Verlust des Bewusstseins, entsteht eine linksseitige Hemiplegie, die doch wieder schnell verschwindet. 2 Monate später erleidet sie jedoch wiederum einen solchen Anfall; dieses Mal aber hält die Hemiplegie an (Facialis — Arm — Bein) und bleibt fast 6 Wochen unverändert, bis der Tod als Folge einer acuten Lungenentzündung erfolgt.

Die Section ergibt uns dennoch ein Gehirn, das nur mit Ausnahme einer leichten senilen Atrophie ganz normal erscheint. — Die ausführliche Krankengeschichte lautet wie folgt:

II. Krankengeschichte.

K. O., 72 Jahre alt, Wittwe.

Aufnahme 6. März 1892, † 28. April 1892.

Klinische Diagnose: Insultus apoplectiformis (zweiter) cum hemiplegia sinistra. — Emphysema pulm. et Bronchitis chron. — Pneumonia crouposa sinistra. — Degeneratio myocardi.

War immer eine gesunde Frau, abgesehen von vieljährigem Husten und Schleimröcheln. Im letzten halben Jahre hat sie sich einer ziemlich strengen Diät unterwerfen müssen, da sie sonst Erbrechen bekam. Vor 2 Monaten bekam sie auf der Strasse einen Anfall von Schwindel, während sie zu gleicher Zeit im linken Beine die Kraft plötzlich verlor; sie brach zusammen, es gelang ihr aber, sich an einer Mauer anzulehnen, und sie entging dadurch dem Falle. Nach einer kurzen Rast ging sie dann weiter, ohne zu hinken, und hat auch später keine bleibenden Folgen davongetragen. Vier Tage vor der Aufnahme, bei vollem Wohlbefinden, wurde ihr schwindlig im Augenblicke, wo sie sich von einem Stuhle erheben wollte; sie wäre beinahe vorwärts gefallen, gelangte aber dennoch wieder auf den Sitz. Sie fühlte sich etwas sonderbar, war aber bei vollem Bewusstsein. Kurz darauf spürte sie Schwierigkeit beim Sprechen, sowie sie auch unfähig war, den linken Arm zu bewegen, und merkte, dass das linke Bein sehr schwach war. Sie wurde später nicht besser und sucht deshalb um Aufnahme nach.

Status praesens bei der Aufnahme:

Habitus senil, Temperatur normal, Puls 96, regelmässig und kräftig; die Arterien rigid. Respiration 24. Gedächtniss gut, Sensorium frei. Die Pupillen reagieren lebhaft; die linke etwas kleiner als die rechte. Die Wangen leicht cyanotisch; Zungenspitze wird nach links vorwärts gestreckt; linker Mundwinkel herabhängend, und bei mimischen Bewegungen wird der Mund nur auf der rechten Seite emporgehoben, linke Nasolabialfalte verwischt. Die Sprache etwas undeutlich, übrigens natürlich. Linker Arm vollständig gelähmt; sie vermag ihn gar nicht zu bewegen. Linkes Bein kann etwas bewegt werden; sie kann es jedoch nur um einen Fuss von der Unterlage heben, und die Kraft ist bedeutend herabgesetzt. Gefühl und Reflexe an der kranken Seite sind normal. Linker Handrücken etwas ödematöser und kühler als der rechte. Sthetoskopie ergibt deutliche Anzeichen von Bronchitis und Emphysema. Das Herz bedeckt; erster Ton dumpf, ohne Klang, an der Spitze in ein deutliches Geräusch umgewandelt; Accentuation des zweiten Tones in der Pulmonalis. Die übrige Untersuchung bietet nichts Besonderes dar; die Functionen in Ordnung. Harn normal.

In der folgenden Zeit verbesserten sich die Brustsymptome, und es erschien eine wenn auch schwache Beweglichkeit in der linken Schulterpartie; sonst hielt sich aber der Zustand unverändert. Vom Anfang April verschlimmerte sich aber das Brustleiden wiederum, die Kräfte nahmen

scheinbar ab, und sie erlag zuletzt einer croupösen Pneumonie. Bis zum letzten Augenblick bot sie keine Magensymptome dar. Sie behielt ihre Parese der linken Seite unverändert, doch besonders hervortretend im unteren Gebiete des Facialis und im Arm.

29. April. **Sectionsdiagnose:** Enostitis cranii vetus. — Dilatio et hypertrophia cordis. — Endocarditis verrucosa. — Arteriosclerosis aortae. — Degeneratio parenchymatosa myocardi. — Emphysema pulm. et Bronchitis. — Pneumonia crouposa lob. inf. sin. — Cancer ventriculi et hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Hyperplasia lienis.

Dem Sectionsprotokoll entnehmen wir:

Die Dura mater in grosser Ausdehnung, den Hemisphären entsprechend, mit dem Cranium verwachsen. Die weichen Häute bieten nichts Abnormes dar; Gyri etwas atrophisch. Uebrigens keine Spur eines Herdleidens, noch einer Embolie oder Thrombose des Gehirns, dessen Gefässe nicht besonders atheromatös sind.

Beide Mittelohren werden geöffnet, bieten aber nichts Abnormes dar.

Im Magen findet sich bei der Cardia ein 5 Cm. grosses kreisrundes Krebsgeschwür; in der Leber eine vereinzelte weisse Metastase. Beide Nieren atrophisch; deren Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche fein granulirt. Das Hilusfett stark entwickelt, so dass die Nierensubstanz ganz dünn erscheint. Milz geschwollen, Gewebe dunkelbraun, Consistenz morsch. Die Schleimhaut der Bronchien stark emphysematös; der untere Lappen, sowie der untere Theil des oberen Lappens der linken Lunge grauröthlich infiltrirt, luftleer; von den kleinen Bronchien lässt sich Eiter ausdrücken. Betreffs der übrigen Organe verweisen wir auf die Sectionsdiagnose.

Noch einen dritten Fall, den beiden anderen nahe verwandt, bin ich im Stande zu präsentiren. Wiederum handelt es sich um eine alte Person, ein seniles, blödes Individuum von etwa 70 Jahren, welches aufgenommen wurde wegen einer rechtsseitigen Hemiplegie, die hinsichtlich des Beines vollständig war, im Bereiche des Armes und des unteren Facialiszweiges etwas leichter Natur. Ueber die Entstehung war es unmöglich, Auskunft zu erhalten, aber die Blödigkeit und Arteriosklerose veranlassten uns, eine Blutung oder Erweichung als den wahrscheinlichen Ausgangspunkt zu betrachten. Aber wieder einmal täuschte die Section die Erwartungen.

III. Krankengeschichte.

J. A., 70 jähriger Malermeister.

Aufnahme 14. Juli 1890, † 4. August 1890.

Klinische Diagnose: Apoplexiae cerebri sequelae. — Hemiplegia dextra. — Apoplektische Dementia. — Albuminuria. — Decubitus.

Pat. ohne Erläuterung aufgenommen, ist selber so dement und unorientiert, dass man aus ihm nichts Zuverlässiges eruieren kann.

Habitus senil und etwas potatorisch. Temperatur normal. Puls 84, kräftig und regelmässig, etwas gespannt. Athmen 24. Arterien hochgradig rigid. Pupillen klein, träge reagierend, die rechte etwas grösser als die linke. Keine Zwangstellung des Kopfes und keine conjugierte Deviation der Bulbi. Zunge leicht zitternd, wird gerade vorwärts ausgestreckt. Keine Aphasie, keine Schlingbeschwerden. Rechter Mundwinkel leicht herabhängend. Beweglichkeit und Kraft der rechten Oberextremität steht der der linken bedeutend nach. Rechte Unterextremität vollständig gelähmt. Sehnenreflexe aufgehoben. Sensibilität lässt sich wegen der Demenz nicht bestimmen. Sthetoskopie normal, so wie die übrige objective Untersuchung. Keine Oedeme. Harn alkalisch, enthält geringe Mengen Eiweiss; unfreiwillig abgegangen; so auch der Stuhl. In den folgenden Tagen war Pat. häufig unruhig. Parese des rechten Arms nahm zu, und gleichzeitig trat ein Oedem der Hand und des Vorderarms mit Contraction der Finger auf. Zuletzt zeigte sich auch Oedem des rechten Fusses und Decubitus an mehreren Stellen. Am 4. August starb der Kranke.

Sectionsdiagnose: Arteriosclerosis. — Anaemia et oedema meningum et substantiae cerebri. — Aneurisma fusiforme et sacciforme Aortae descendentis et arcus Aortae. — Hypostasis pulmonum. — Atrophia senilis hepatis et renum.

Dem Protokolle entnehmen wir: Das Cranium von natürlicher Gestalt, Diploe geschwunden; Dura blass, stark verdickt. Die weichen Häute dick, zähe, milchfarbig, sehr reich an seröser Transsudation in den Arachnoidalräumen. Die weichen Häute lassen sich mit Leichtigkeit ablösen. Gyri etwas schmal, Seitenventrikel stark dilatirt. Hirnsubstanz feucht, blass. Keine Herdveränderungen, mit Ausnahme einer erbsengrossen, graugelben, gelatinösen Partie der linken Hemisphäre des Kleinhirns. Keine Embolie oder Thrombose. Gefässe stark verkalkt.

Nieren etwas verkleinert mit leicht ablösbarer Kapsel; Oberfläche etwas uneben, bräunlich; Corticalis und Pyramiden atrophisch; an der Schnittfläche sieht man klaffende, prominente, dickwandige Arterienlichtungen.

Betreffs der übrigen Organe verweisen wir auf die Sectionsdiagnose.

Noch stehen mir 3 Fälle von Hemiplegie zu Gebote, deren Sectionsresultate freilich von derselben negativen Beschaffenheit sind, wo aber die Entwicklung unter Verhältnissen, die wesentlich von den hier geschilderten abweichen, vor sich gegangen ist. Diese Fälle werden deshalb erst später Erwähnung finden.

Halten wir uns deshalb vorläufig an die 3 erwähnten Fälle.

Muthmaasslich wird wohl Jeder zugeben, dass es nicht nur verzeihlich, sondern ganz natürlich war, in diesen Fällen zu vermuthen, dass den halbseitigen paralytischen Erscheinungen ein etwaiges organisches Leiden der entsprechenden Hirnhemisphäre zu Grunde lag. Wenn dennoch eine Täuschung resultirte, wenn das Gehirn in allen diesen Fällen nichts Krankhaftes darbot, als eine universelle und gleichmässig verbreitete Arteriosklerose, ist man sicher berechtigt, zu staunen und sinnend zu fragen: Wie hängt dieses zusammen? Es ist die Absicht der folgenden Zeilen, soweit möglich, den anscheinend so mystischen Schleier, der die Aetiologie dieser Hemiplegien bedeckt, zu lüften.

Wenden wir uns zuerst an die Literatur, so finden wir bald, dass man schon weit zurück in der Zeit darauf aufmerksam ward, dass es Fälle von Apoplexie des Gehirns mit Hemiplegie gab, die man einer Hirnblutung zuschrieb, ohne dass jedoch eine solche sich bei der Section nachweisen liess.

Schon Abercrombie¹⁾ hat ein paar solcher Beispiele angeführt, und in seiner Erwähnung der Gehirnhyperämien spricht sich Andral²⁾ dahin aus, dass sich eine Form der Gehirncongestion findet, deren Sonderzeichen es ist, dass sich eine Hemiplegie entwickelt, die sich lediglich von der durch Gehirnblutung entstandenen dadurch unterscheidet, dass sie wieder plötzlich verschwinden kann. In einigen Fällen bleibt sie doch stationär, trotzdem keine Blutung existirt, wenn der Kranke zur Section gelangt.

In Grisolle's³⁾ ehemem so bekannten Lehrbuche finden wir einen ganz ähnlichen Satz: „Es ist keinesweges selten, einen Kranken den Folgen einer Gehirncongestion plötzlich erliegen zu sehen; wir haben mehrere solcher Fälle beobachtet. In diesen erhellt die Autopsie nicht immer den tödtlichen Ausgang, auch nicht die während des Lebens beobachteten Symptome. So sind Personen gestorben, die Hemiplegie oder halbseitige Krämpfe gehabt haben, ohne dass man nachweisen konnte, dass die Congestion der einen Hälfte mehr ausgesprochen war, als die der anderen. Und wie sorgfältig man auch das Gehirn untersucht, findet man doch keine Ursache der halbseitigen Erscheinungen.“

Ganz im Allgemeinen bestätigt auch Valleix⁴⁾ in seiner grossen

1) Ueber die Krankheiten des Gehirn- und Rückenmarks. Uebersetzt von Fr. de Blois. Bonn 1821. S. 101.

2) Cours de pathologie interne. IV. edit. 1842. p. 308.

3) Traité de pathologie interne. 1844. Tome I. p. 170.

4) Pathologie interne. 1853. Tome IV. p. 461.

Pathologie die Existenz solcher Fälle, und später finden wir ein ähnliches Geständniss bei manchen Anderen, z. B. bei Nothnagel.¹⁾ In seiner Beschreibung der Gehirnhyperämie flicht er ein, „dass man sogar vollständige Hemiplegien als unmittelbare Folgen derselben beobachten kann. Rochoux, Rostan, Andral, Graves u. A. haben solche Fälle gesehen. Es ist kaum möglich, an eine Blutung zu glauben, wenn die Hemiplegie schon nach einigen Stunden verschwindet. Diese Annahme ist auch direct durch die Autopsie widerlegt. Aber ganz sonderbar erscheinen solche Fälle, wo man bei der Section sogar eine gleichmässige Füllung der Gefässe beider Hirnhälften antrifft.“

Ich könnte noch mehrere übereinstimmende Aeusserungen anführen, werde aber damit nicht ermüden. Dass dieses Verhältniss jedoch stets von einer gewissen Dunkelheit umgeben war, leuchtet genugsam aus der lakonischen Erwähnung hervor, die ihm Gowers²⁾ in seinem trefflichen Handbuch schenkt: „Die Natur dieser Fälle ist geheimnissvoll, doch sind den meisten Pathologen solche begegnet.“

Ausser solchen mehr allgemein gehaltenen Aussprüchen finden wir in der Literatur, namentlich der neueren Zeit, eine Reihe von Mittheilungen über Fälle von Hemiplegie, die plötzlich entstanden sind, bald bei anscheinend Gesunden, bald im Verlaufe irgend einer anderen Krankheit, bald wiederum während irgend eines Intoxicationszustandes, Fälle, in denen man jedes Mal irgend eine organische Grundlage im Gehirne finden zu können erwartete, wo die Section aber eine solche nicht hat nachweisen können.

Ein Theil der publicirten Fälle kann jedoch einer eingehenden Kritik nicht Stand halten: einmal, weil es sich nur um die Paralyse einer einzelnen Extremität handelt, oder auch nur um Krämpfe ohne Paralyse, ein anderes Mal findet sich ein, wenn auch kleiner, vielleicht doch nicht bedeutungsloser Herd.

Alle solche Fälle habe ich ausser Betracht gelassen, sowie auch alle jene, wo zwar von einer cerebralen Hemiplegie die Rede war, wo aber diese verschwand, ohne dass der Tod eintrat.

Alle anderen Fälle von Hemiplegie mit erfolgendem Tode und zuverlässigem Sectionsresultat habe ich, soweit es mir möglich war, sie aufzuspüren, in einer Uebersichtstabelle (siehe S. 244 u. f.) gesammelt, theils weil ich meinte, dass es von Interesse sei, die Selten-

1) v. Ziemssen's specielle Pathologie 1876. Bd. XI. 1. S. 14.

2) Manual of diseases of the nervous system 1888. II. S. 68.

heit oder Häufigkeit dieser seltsamen Erscheinung zu constatiren, theils weil ich hoffte, dadurch zu einem, wenn auch nicht vollkommenen, doch immerhin möglichst eingehenden Verständniss „dieser geheimnissvollen Fälle“ zu gelangen.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, sind es im Ganzen 32 Fälle, die ich aus der mir zugängigen Literatur habe sammeln können. Umfasst diese auch nicht jeden veröffentlichten Fall, so glaube ich mich doch berechtigt, anzunehmen, dass sie die meisten umfasst. Diesen 32 Fällen füge ich noch 6 eigene hinzu, nämlich ausser den 3 ausführlich mitgetheilten noch 3 andere, denen bald eingehendere Erwähnung geschehen wird.

Unter diesen 38 Fällen finden sich 16 Männer, 11 Frauen und 2 Knaben, nebst 9, deren Geschlecht nicht angegeben. Der Unterschied zwischen der männlichen und weiblichen Zahl ist zwar nicht so bedeutend, dass man darauf besonderen Nachdruck legen darf. Augenfällig ist dagegen die spärliche Repräsentation des Kindesalters; vielleicht aber sind gerade solche Fälle meiner Aufmerksamkeit entgangen, weil sie unter irreleitenden Titeln veröffentlicht worden sind. Wenn nicht alle Fälle gleich eingehend beleuchtet sind, so ist daran die Spärlichkeit meiner Quellen Schuld.

In der folgenden kleinen Tabelle habe ich das Alter der verschiedenen Fälle gesammelt; doch habe ich nur Gewissheit über 29. Sehen wir von 2 dieser Fälle ab, dem frühen Kindesalter angehörig, beziehungsweise 14 Monate (einer meiner Fälle, Uebersichtstabelle Nr. 37) und 3½ Jahr (Nr. 32) alt, so stellt sich das Verhältniss der übrigen 27 folgendermaassen:

unter	25	Jahren	0
zwischen	25—30	=	3
=	31—40	=	3
=	41—50	=	2
=	51—60	=	2
=	61—70	=	7
=	71—80	=	6
=	81—85	=	2

oder kurz: unter 60 Jahren 10, über 60 Jahre 15.

Es ist folglich die Periode des Greisenalters, die die grösste Anzahl Fälle liefert, mit anderen Worten gerade dieselbe Periode, in der wir auch am häufigsten die „wahre“, „apoplektische“ Hemiplegie antreffen. Ein sonderbarer Zufall!

In ätiologischer Beziehung — dieses in ausgedehnterer Bedeutung aufgefasst — scheinen mir die Fälle fast ganz natürlich sich

Uebersichtstabelle.

Verfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
1. <i>Andral.</i> ¹⁾	—	—	—	Hemiplegie.	3 Tage.	—	Hyperaemia cerebri.
2. <i>Derselbe.</i>	—	—	—	Plötzlich ein apoplektischer Anfall mit Bewusstlosigkeit und linksseitiger Hemiplegie.	3 Tage.	—	Hyperaemia cerebri.
3. <i>Abercrombie.</i> ²⁾	M.	80	Gesund.	Plötzlich. Coma mit rechtsseitiger Hemiplegie; conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen nach links. Temp. nicht über 38,5.	7 Tage.	—	Gehirn vollkommen normal.
4. <i>Boulloche.</i> ³⁾	W.	70	Gesund.	Linksseitige Hemiplegie.	6 Tage.	Pneumonia dextra.	Gehirn vollkommen normal. Ganze rechte Lunge in grauer, theilweise hinsehnender Hepatisation.
5. <i>Brissac.</i> ⁴⁾	—	—	—	Linksseitige Hemiplegie.	12 Tage.	Urämie.	Gehirn gesund, aber Ventrikel stark dilatirt.
6. <i>Brochin.</i> ⁵⁾	M.	—	Chronische Bleivergiftung.	Vor ein paar Wochen 3 Wochen lang wegen Bleikolik behandelt. Nahm sofort wieder die Arbeit auf; bald danach epileptiforme Krämpfe. Nach einem solchen fand sich linksseitige Hemiplegie mit totaler Anästhesie. Temp. 38,6—40,5.	1 Tag.	Epilepsia saturnina.	Gehirn sehr anämisch, sonst ganz normal. Mikroskopisch: Degeneration der Gefäße, besonders im Pons. Uebrige Organe boten nichts.
7. <i>Carpentier.</i> ⁶⁾	—	—	—	Linksseitige Hemiplegie.	—	Urämie.	Oedem der rechten Hemisphäre, fast nichts in der linken.
8. <i>Chantemesse</i> ⁷⁾ et <i>Tenneson.</i>	W.	31	9 Tage zuvor normale Zwillingsgeburt.	Nach 1 Woche normalen Puerperiums traten heftige Neuralgien in Kopf und Armen auf, putride Lochien und bedeutende Albuminurie. 2 Tage darauf urämische Erscheinungen, z. B. universelle Krämpfe und Bewusstlosigkeit. Hernach eine linksseitige Hemiplegie (auch des unteren Facialis); etwas später Verlust der Sprache, conjugirte Deviation des Kopfes nach links und Herabsetzen der Sensibilität. Bewusstsein bewahrt. Fortwährende Albuminurie, Fieber (ca. 40°), zuletzt Coma.	5 Tage.	Puerperalfieber.	Oedem der Haut. Etwas Hyperämie des Hirns und des Rückenmarks. Sonst nichts Pathologisches. — Nieren hyperämisch, sonst natürlich. — Uebrige Organe boten nichts.

9. Dieselben.	M.	Gesund.	Plötzliches Coma mit rechtsseitiger Hemiplegie u. herabgesetzte Sensibilität. Bedeutende Albuminurie. Temp. am Todestage 41,2.	4 Tage.	Albuminurie.	Universelle Arteriosklerose, neben anderen auch der Basalgefäße. Weiche Härte u. Gehirn ödematös. Im rechten Thalamus zerstreute miliäre Aneurysmen. Hirn sonst natürlich. — Schrumpfnieren. — Uebrige Organe nichts Besonderes.
10. Dieselben.	M.	Vor 10 Jahren schnell vorübergehende rechtsseitige Parese.	Nach 2 Tagen Schwindel, plötzlich linksseitige Hemiplegie (auch Conjugierte Deviation des Kopfes nach rechts. Harn? Nach 14 Tagen plötzlicher Tod.	16 Tage.	—	Gehirn vollkommen gesund. Gefäße atheromatös. Endocarditis valvulae mitralis. Hyperaemia pulmon. — Schrumpfnieren.
11. Dercum. ⁹⁾	—	—	Hemiplegie.	—	Urämie.	Hirn vollständig normal.
12. Florand ⁹⁾ et Charmiol.	—	Gesund.	Plötzliche linksseitige Hemiplegie mit Hemianästhesie. Später Coma.	16 Tage.	—	Bedeutendes Oedem des Hirns; sonst nichts Besonderes.
13. Jäckel. ¹⁰⁾	M.	15 Jahre zurück Luos. Dann gesund bis vor 6 Jahren. Seitdem Nephritis.	Pat. wurde mit Zeichen der Nephritis aufgenommen. Allmählich entwickelte sich ein urämischer Zustand, und während dessen entstand innerhalb weniger Tage neben vermehrter Umnebelung des Bewusstseins eine vollständige linksseitige Hemiplegie (auch des unteren Facialis). Unter zunehmenden urämischen Symptomen: Tod.	3 Tage.	Urämie.	Oedem der weichen Häute u. des Hirns; sonst nichts Krankhaftes. Leichte Atheromatose der Basalgefäße. — Hypertrophie des linken Herzens. — Starke granulare Atrophie der Nieren. Syphilitische Narben in der Leber. — Uebrige Organe gesund.
14. Derselbe.	M.	Vor 2 Jahren Amputatio femoris d. wegen Pyarthrus. Nephritische Symptome in 6 Wochen.	Nach 6 Wochen ausgesprochener Nephritis traten plötzl. einseitige Krämpfe auf in der ganzen linken Körperhälfte. Nach wiederholten Anfällen mit Bewusstlosigkeit zeigte sich linksseitige Hemiparese (auch Facialis) u. Hemianästhesie nebst Sopor. Unter zunehmendem Sopor u. fortdauernder Hemiplegie trat der Tod ein.	5 Tage.	Urämie.	Oedem u. Anämie der Häute u. des Hirns. Basalgefäße gesund, u. Gehirn übrigs natürlich. Syphilitische Hyperplasien am Cranium. Syphilitische Narben an der Leber u. den Nieren, welche granular-atrophische Veränderungen darboten. Uebrigen Organe nichts Besonderes.
15. Derselbe.	W.	ca. 1 Jahr Nephritis.	Unter stets zunehmenden urämischen Erscheinungen mit sich steigender Dysarthrie im Laufe weniger Tage eine bedeutende linksseitige Hemiparese. Unter zunehmendem Collaps der Tod.	3 Tage.	Urämie.	Pia ödematös. Hirn ödematös u. anämisch. Gefäße gesund, u. Gehirn übrigs natürlich. Nieren u. Leber amyloid degeneriert. Chronische parenchymatöse Nephritis. — Sonst nichts.

Verfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
16. <i>Derselbe.</i>	W.	56	Mehrere Jahre Phthise, 3 Monate Nephritis.	Plötzlich Coma mit rechtsseitiger Hemiplegie und Anästhesie, linksseitiger Ptosis und Facialisparese. Zustand bis zum Tode unverändert. Keine Temperatursteigerung.	2 Stunden.	Tuberculosis pulmonum. Nephritis.	Hirn ödematös u. anämisch, sonst normal, so auch Gefäße. Graviere Atrophie der Nieren. Phthisis pulmonum. — Uebrigens nichts Besonderes.
17. <i>Lébat.¹¹⁾</i>	—	—	—	Hemiplegie.	—	—	Kein Herdleiden im Hirn.
18. <i>Lépine.¹²⁾</i>	W.	71	Erther gesund, 1 Woche gewöhnl. Unwohlsein.	Plötzlicher Verlust der Sprache, Abnehmen des Bewusstseins, linksseitige Hemiplegie (auch d. unteren Facialis). Erhöhte Wärme derselben Seite. Deviation der Augen und des Kopfes nach links. Zugleich Fieber u. am folgenden Tage Zeichen der Pneumonie.	5 Tage.	Pneumonie im linken unteren Lappen.	Pia etwas injicirt, vielleicht etwas mehr an der rechten Seite. Basalgefäße arteriosklerotisch; doch nirgends die Lichtung verschlossen.
19. <i>Derselbe.¹³⁾</i>	M.	31	Alkoholist. Phthisiker.	Plötzlich während des Schlafes entstandene rechtsseitige Hemiplegie. Am nächsten Tage Sensorium frei, aber rechtsseitige Parese (auch des unteren Facialis). Sprache etwas langsam und erhöhte Temperatur der paralytischen Seite, wo auch Oedem des Vorderarms u. Hand, des Unterschenkels u. Fusses.	1 Tag.	Alcoholismus. Tuberculosis pulmonum.	Linke Hirnhemisphäre blässer, flacht sich mehr auf dem Tische ab, als rechts: Leichte Blässe der linken Halbkugel des Kleinhirns. Hirn übrigens absolut normal. Keine Arteriosklerose. — Tuberculosis der Lungen, namentlich der linken. — Fettleber.
20. <i>Puetsch.¹⁴⁾</i>	M.	30	3 Monate nephritische Symptome.	Während eines Tages urämische Symptome, worunter 12 eklampthische Anfälle; nach einem solchen und während Coma entstand eine rechtsseitige Hemiplegie (auch des niederen Facialis).	1 Tag.	Urämie.	Starkes Oedem der Pia. Oedem und Anämie des Hirns, dieses übrigens natürlich. — Hypertrophie des linken Herzens u. arteriosklerotische Schrumpfniere.
21. <i>Derselbe.</i>	M.	—	5 Wochen nephritische Symptome.	Nach urämischen Symptomen während eines Tages, neben anderen auch einen eklampthischen Anfall, trat während eines neuen Anfalls u. im Coma eine rechtsseitige Hemiplegie auf (auch niedere Facialis).	1/2 Tag.	Urämie.	Leichte Anämie u. Oedem des Hirns. Arteriosklerose mittleren Grades. Hirn übrigens vollständig normal. Arteriosklerotische Schrumpfniere.

22. <i>Pellet.</i> ¹⁵⁾	M.	67	Arthritis. 8 Monate vorher ein Anfall rechtsseitiger Hemiplegie. m. Aphasie.	8 Mon. vorher hatte er eine rechts- seitige Hemiplegie mit Aphasie. Nach 2 Monaten hatte er die Sprache wieder bekommen und konnte rechten Arm u. Bein etwas bewegen. Eines Morgens bekommt er plötzlich einen neuen Anfall von Apoplexie mit rechts- seitiger Hemiplegie ohne Aphasie; im Laufe der fol- genden 3 Monate Contractur der paralytischen Glieder u. Decubitus an denselben. Zuletzt Tod unter cerebralen Symptomen.	—	Hirn überall ohne Spur eines Herdleidens. Die A. basilaris ateromatös. — Degeneration des Myocardium; sonst nichts Beson- deres.
23. <i>Derselbe.</i>	M.	alt	Gesund.	Apoplektische Anfälle mit Hemi- plegie.	3 Tage.	Hirn vollkommen natürlich.
24. <i>Ray- mond.</i> ¹⁶⁾	W.	77	Gesund.	Plötzlich Verlust des Bewusstseins, linksseitige Hemiplegie (auch des niederen Facialis) mit herabgesetz- ter Sensibilität und aufgehobenen Re- flexen. Harn normal.	1 Tag.	Hirn ödematös u. anämisch, sonst natürlich. Gefässe nur leicht ateromatös. In den Nieren chro- nische interstitielle Nephritis.
25. <i>Derselbe.</i>	M.	74	Gesund, ausge- nommen einen leichten apo- plektischen An- fall vor 25 Jahren.	Plötzlich ohne Bewusstlosigkeit eine linksseitige Hemiplegie mit Ver- lust der Sprache nebst Hemianästhesie und aufgehobenen Reflexen. Am näch- sten Tage Contractur der gelähmten Glieder.	3 Tage.	Bedeutendes Oedem des Hirns. Im oberen inneren Theil des Linsen- kerns (welcher?) eine alte linsen- grosse Narbe nach einem hämor- rhagischen Focus. — Hirn sonst natürlich. Gefässe jedoch arterio- sklerotisch. — In den Nieren chronische interstitielle Nephritis. Bedeutendes Hirnödem. Ge- fässe fast ateromatös. Hirn übrigens gesund. Nieren zeigten chronische interstitielle Nephritis.
26. <i>Derselbe.</i>	W.	82	Gesund.	Zugleich mit plötzlichem, vorther- gehendem Verlust des Bewusstseins rechtsseitige Hemiparese, auf- gehobene Reflexe nebst Deviation des Kopfes und der Augen nach links.	1/2 Tag.	Anämie u. Oedem des Hirns. Gefässe gesund. Die Nieren zeigten chronische interstitielle Nephritis. Sonst nichts von Bedeutung.
27. <i>Derselbe.</i>	M.	62	Alkoholist.	Plötzlicher Verlust des Bewusstseins u. eine Reihe epileptiformer uni- verseller Krämpfe. Darauf etwas um- nebelt; Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts; rechtsseitige Ptosis u. rechtsseitige Hemiplegie, mit Contractur der Gelenke des Arms. Al- buminurie.	3 Tage.	Albuminu- rie. (Urä- mie?)
28. <i>Derselbe.</i>	M.	85	Gesund.	Plötzlich schnell vorübergehende Be- wusstlosigkeit mit rechtsseitiger Hemiplegie, Aphasie und Heman- ästhesie. Am nächsten Tage leichte Contractur des Arms. Albuminurie.	—	Albuminu- rie.

Bedeutendes Oedem u. Anämie
des Hirns. Die Gefässe nur leicht
ateromatös. — Lungenödem. — In
den Nieren chronische interstitielle
Nephritis.

Vorfasser	Geschlecht	Alter	Vorhergehendes Befinden	Entstehen u. Entwicklung der Hemiplegie	Dauer der Hemiplegie	Complicationen	Sectionsbefund
29. Rendu. ¹⁷⁾	M.	40	Weit vorge-rückte Phthise.	Während eines nach anämischen Delirien entstandenen Coma entwickelte sich im Laufe eines Tages eine vollständige linksseitige Hemiplegie (auch des Facialis). Allmählich im Laufe von 4—5 Tagen entwickelte sich eine vollständ. rechts-seitige Hemiplegie (auch des Facialis). Sehnenreflexe fehlten.	1 Tag.	Tuberculosis pulmon.	Hirn vollkommen normal.
30. Senator. ¹⁸⁾	M.	29	Cavernöse Phthise.		3 Tage.	Tuberculosis pulmon.	Pia stark injicirt. In der Mark-substanz an der Schnittfläche zahlreiche, auffällig klapfende Gefäßlichtungen (d. Schnittfläche ist einem groben Sieb ähnlich). Diese Veränderungen schienen etwas stärker i. d. linken Hemisphäre. Sonst nichts Abnormes makro- od. mikroskopisch. — Tuberculose d. Lungen.
31. Thomas. ¹⁹⁾	W.	—	Puerperium mit Phlegmasia alba dol. Lun- genembolie u. psychische Störungen. Mitralisinsufficienz. Gesund.	Erscheinen einer totalen linksseitigen Hemiplegie u. Hemanästhesie. Danach wieder Lungenerscheinungen, Albuminurie und schliesslich Tod.	—	Febris puerperalis u. Morb. cordis. Nephritis. Lungeninfarct.	Hirn anämisch u. ödematös, puerperaliträgig normal. Rückenmark (m. Morb. cordis) normal. — Infectiöse Endocarditis. — Septische Nephritis. Lungeninfarcte.
32. Romberg ²⁰⁾ u. Henoch.	Knabe	3 1/2	Gesund.	Plötzlich ohne geringstes Symptom früheren Leidens linksseitige Hemiplegie; 8 Tage später plötzlicher Tod. Erwachte eines Morgens und spürte, dass er an der linken Seite vollständig gelähmt war; etwas Kopfschmerz, Schwindel und Schwierigkeit bei dem Sprechen. Bei der Aufnahme normale Temperatur, gespannter Puls, congestiv-nirtes Gesicht. Cheyne-Stokes'sches Athmen; umnebelt u. schläfrig. Links-seitige Hemiplegie (unt. Facialis, Arm, Bein), Lungenspitze nach links. Fehlende Patellarreflexe. Leichte Album. Trotz Aderlass Verschlummerung. Tod.	8 Tage.	—	Hyperämie der Hirnvenen. Sonst durchaus normale Verhältnisse im Gehirn und dessen Häuten. Pia etwas verdickt, bei deren Ablösung folgen ein Theil Hirngefäße mit. Bei der Untersuchung des Hirns findet sich nichts anderes Krankhaftes als die allenthalben stark arteriomatösen Gefäße. — Nephritis chronica atrophica. — Bronchopneumonie beider Lungen.
33. Eigener Fall.	M.	65	Gesund.		8 Tage.	—	

34. <i>Eigener Fall.</i>	W.	72	Chronische Bronchitis, sonst gesund.	Pötzlich ein Anfall von Schwindel mit schnell vorübergehender linksseitiger Hemiparese. 2 Monate später wieder ein Schwindelanfall mit bleibender linksseitiger Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), darauf Oedem und herabgesetzte Temperatur des kranken Handrükens. Tod 2 Monate später an Pneumonie.	2 Monate	Chronische Bronchitis, terminale Pneumonie nebst Cancer oculus ventriculi.	Die weichen Häute normal. Gyri etwas atrophisch. Gefäße leicht atheromatös, Gehirn Pneumonie abrigens normal. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Endocarditis verrucosa. — Arteriosclerosis aortae. — Pneumonia crouposa sinistra. — Cancer ventriculi.
35. <i>Eigener Fall.</i>	M.	70	—	Aufgenommen ohne Geschichte in sehr demontem Zustande mit rechtsseitiger Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), aufgehobene Reflexe, Contractur der Finger, Oedem des Fußes, leichte Albuminurie.	Einige Wochen.	—	Anaemia et oedema meningum et substantiae cerebri. — Arteriosclerosis. — Atrophia senilis renum.
36. <i>Eigener Fall.</i>	W.	67	Vor 20 Jahren syphilitische Ulcera, später gesund.	Nachdem sie einige Tage leichtere Gehirnerscheinungen dargeboten, bekam sie einen epileptiformen Anfall nach dem anderen, mit Krämpftenüberwiegend in der linken Seite. Nach einem solchen Anfall linksseitige Hemiplegie, Albuminurie, Coma, Tod.	1 Tag.	Urämie.	Die Häute normal, Hirngewebe hyperämisch, sonst natürlich. — Arteriosclerosis. — Cicatrix syphilitica hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum.
37. <i>Eigener Fall.</i>	Knabe	14 Monate	Tuberculosis miliaris et Tussis convulsiva.	Nachdem er längere Zeit an Keuchhusten und Tuberculose der Lungen gelitten, wurde er eines Morgens mit linksseitiger Hemiplegie gefunden; Zwangstellung des Kopfes u. der Augen nach rechts, Strabismus, Congenanz am linken Auge u. Herabsetzung der Reflexe an der linken Seite.	1 Tag.	Tuberculosis miliaris.	Hirn und dessen Häute normal. — Tuberculosis pulmonum, lienis et hepatis. — Bronchopneumoniae. — Otitis media duplex.
38. <i>Eigener Fall.</i>	M.	28	Gesund.	Pötzlich ein eklamptischer Anfall über den anderen mit Krämpfen fast ausschliesslich an der rechten Seite. Nach einem Anfall rechtsseitige Hemiplegie (untere Facialis, Arm, Bein), fehlende Reflexe, erhöhte Temperatur der gelähmten Glieder; Neigung, sich gegen gelähmte Seite zu wälzen. Die Anfälle nahmen ab, Hemiplegie wurde weniger ausgesprochen, aber dennoch collabirte er, Temperatur stieg, Albuminurie, Tod.	10 Tage.	—	Hirn normal. — Degeneratio myocardii, hepatis, renum et lienis.

in 2 grosse Gruppen auszusondern, von denen die eine die Fälle umfasst, wo die Hemiplegie bei früher anscheinend völlig Gesunden auftritt, während die andere aus allen jenen besteht, wo die Hemiplegie auf Basis eines schon existirenden pathologischen Zustandes erscheint. Die erste Gruppe umfasst 12, die zweite 22 Fälle. Ueber 4 Fälle (Nr. 1, 2, 17, 35) fehlt uns Auskunft.

Gruppe A

die Fälle umfassend, die sich bei früher Gesunden entwickeln.

Etwa ein Drittel aller Fälle, nämlich 12¹⁾, gehören dieser Gruppe an. In allen diesen Fällen waren die Patienten vollständig gesund — anscheinend jedenfalls —, nicht nur in der der Katastrophe unmittelbar vorhergehenden Zeit, sondern die meisten derselben scheinen sich sogar einer vieljährigen guten Gesundheit erfreut zu haben.

Mit Ausnahme des einen Falles (Nr. 32), eines nur 3jährigen Knabens, der in jeder Beziehung eine Sonderstellung einnimmt, fallen alle diese Fälle früher Gesunder in das Alter von 63 bis 85, was wohl zu beachten ist, und worauf wir wieder zurückkommen werden.

Abgesehen von ein wenig Schwindel und Kopfschmerz unmittelbar vorher, trat die Hemiplegie ohne prämonitorische Symptome auf. In der Mehrzahl der Fälle kam sie begleitet von Gehirnsymptomen, die einem apoplektischen Insult ganz ähnlich waren: der Kranke wurde bewusstlos, und eine conjugirte Deviation des Kopfes und der Augen trat ein gegen die Seite, wo der vermuthete Herd seinen wahrscheinlichen Sitz haben musste; nur in einzelnen Fällen blieb das Bewusstsein unbehelligt, als ob es sich eher um einen embolischen Process handelte. Eine meiner Kranken (Fall 2) wurde z. B. von einem plötzlichen Schwindel ergriffen, indem sie sich von einem Stuhle erheben wollte, war einem Sturze nahe und entdeckte dann, dass sie an der einen Seite gelähmt war. In einigen Fällen erwachten die Kranken Morgens gelähmt, nachdem sie den Abend vorher gesund zu Bette gegangen waren.

Der cerebrale Ursprung der Hemiplegie ging überdies in sämtlichen Fällen nicht nur aus diesen apoplektiformen Symptomen hervor, sondern auch aus der Ausdehnung und dem Grade der Hemiplegie. In der Regel war die Hemiplegie vollständig; hin und wieder waren doch Arm oder Bein nur paretisch, nicht vollkommen unbeweglich; immer aber war das untere Facialisgebiet mitbetheiligt,

1) Nr. 3, 9, 10, 12, 23, 24, 25, 26, 28, 32, 33, 34.

gerade wie bei einer echten Apoplexie. Ferner fand sich — um die Täuschung noch besonders zu vervollständigen — Aphasie oder Herabsetzung der Sensibilität und der Reflexe an den gelähmten Extremitäten, ja in einigen Fällen sogar Contractur der Musculatur und Oedem am Hand- und Fussrücken. Fügt man noch hierzu in einigen Fällen Steigerung der Temperatur bei dem herannahenden Tode, Cheyne-Stokes'sches Athmen und einen leichteren Grad von Albuminurie, so wird man sicherlich zugeben, dass die Aehnlichkeit mit einer wirklichen Apoplexia cerebri eine vollständige ist.

In 7 Fällen war die Hemiplegie linksseitig, in 3 rechtsseitig, in einem Falle die Seite nicht angegeben. In allen Fällen trat der Tod innerhalb weniger Wochen ein, von $\frac{1}{2}$ Tage bis 16 Tagen nach dem Entstehen. Nur ein Fall (II) bildet in dieser Beziehung eine Ausnahme; hier trat der Tod erst nach 2 Monaten und zwar, wie es scheint, nur als Folge einer Complication, der croupösen Pneumonie, ein. In den übrigen Fällen hingegen scheint das vermuthete Gehirnleiden an sich Schuld des Todes zu sein; dieser trat nämlich stets unter zunehmendem Coma auf.

Und nun noch die Sectionsresultate der 11 Fälle von Erwachsenen? In zwei Fällen wird das Gehirn als ganz normal angegeben; doch wird nicht ausdrücklich bemerkt, ob auch die Gefässe gesund oder möglicher Weise atheromatös verändert waren. In den übrigen Fällen stellt sich das Verhältniss folgendermaassen:

Hirngewebe leicht atrophisch . . .	in 2 Fällen,
= ödematös	= 4 =
= = und anämisch . . .	= 2 =
Hirngefässe arteriosklerotisch . . .	= 8 =

In keinem der Fälle fand sich also ein Herdleiden irgend einer Form; dahingegen in jedem Falle, von dem wir Kunde besitzen, Arteriosklerose der Gefässe, und in der Mehrzahl der Fälle fanden sich daneben, wahrscheinlich als Folge des Gefässleidens oder auf Grundlage einer protrahirten Agone, Oedeme oder Oedem mit Anämie des Hirngewebes.

Ausserdem fanden sich auch in allen Fällen, von welchen Sectionsbericht der übrigen Organe vorliegt, nämlich 8, andere Zeichen einer ausgedehnten Degeneration der Gefässe des Organismus in der Form der arteriosklerotischen Schrumpfniere.

Der einzig positive Befund von Interesse ist also eine arteriosklerotische Aenderung der Gefässe, die sich wiederum in guter Uebereinstimmung mit dem durchgehends vorgerückten Alter der Individuen findet.

Es ist mir nicht ganz klar, weshalb Raymond¹⁾ in solchen Fällen eine Urämie muthmaasst, nur weil man bei der Section die erwähnten Schrumpfnieren und das Gehirnödem findet, da doch übrigens alle Symptome eines urämischen Zustandes fehlen; ja es verlaudet in allen seinen Fällen nicht einmal etwa ein Zeichen eines Nierenleidens; in einigen Fällen wird der Harn gar nicht erwähnt (Nr. 25 und 26). Er sieht sich deshalb auch genöthigt, eine ganz neue Form der Urämie aufzustellen: „une forme apoplectique grave, avec ou sans paralysie“!

Gruppe B.

Diese Gruppe, alle die Fälle umfassend, in welchen die Hemiplegie sich während eines schon bestehenden krankhaften Zustandes entwickelt, zählt 22 Fälle, oder etwa zwei Drittel sämmtlicher Fälle, deren Pathogenese aufgeklärt daliegt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass diese Gruppe einen bedeutend verschiedenartigeren Inhalt darbieten muss, als die erste Gruppe, da die Leiden, während welcher die Hemiplegie erscheint, sehr verschiedenartiger Natur sein können. Der Uebersichtlichkeit halber wird man deshalb sich genöthigt finden, einige Unterabtheilungen abzusondern, je nach den verschiedenen ätiologischen Momenten, die man antrifft.

I. Unterabtheilung.

Das Charakteristische dieser Gruppe ist, dass sich die Hemiplegie während einer Urämie entwickelt. Diese Gruppe ist die grösste, nicht weniger als 10²⁾ Fälle enthaltend, denen ich glaube noch einen zufügen zu können.

IV. Krankengeschichte.

M. G., 67 jährige Wittwe.

Aufnahme 11. September 1891, † 14. September 1891.

Klinische Diagnose: Encephalopathia syphilitica (Tumor gummosus convexitatis hemisphaeriae dextrae cerebri).

Pat. wird 12 Uhr Nachts in comatösem Zustande ins Krankenhaus gebracht. Im Laufe von 10 Minuten hat sie ein paar Krampfanfälle, begleitet von stertorösem Athmen, Schaum am Munde und Cyanose des Gesichtes; die Krämpfe sind universell, scheinen jedoch etwas stärker in der linken Seite zu sein. Dauer nur 1 Minute.

1) Revue de médecine. 1885. p. 705.

2) 5, 7, 8, 11, 13, 14, 15, 20, 21, 27.

12. September. Temp. $\frac{37,4}{39,9}$. Puls 108, regelmässig, voll. Athem 36.

Bis 5 Uhr Morgens hatte sie 51 Anfälle, später keine. Als Regel hielten sie sich zur linken Seite allein, waren aber auch universell. Kein einleitender Schrei, kein Zungenbiss (Zähne fehlen), aber Schaum am Munde und unfreiwilliger Harnabgang. Sie ist vollständig schlaff und bewusstlos, leicht congestionirt zum Kopfe. Pupillen gleichweit, mittelgross, reagiren. Herzaction verstärkt. Brustorgane normal.

An der Streckseite der Extremitäten grosse, weisse, sternförmige Narben; geringe Adenitis inguinalis. Uebrige Untersuchung bietet nichts Besonderes dar. Keine Oedeme. Rp. Jodkalium.

Eine Tochter berichtet: Die erwähnten Narben rühren von grossen, langsam ausheilenden Geschwüren her, die die Kranke vor etwa 20 Jahren hatte, und gegen welche sie keinen Arzt zu Rathe zog. Sie hat 3 gesunde Kinder am Leben, 2 sind in frühem Kindesalter gestorben; Todesursache unbekannt. Die Kranke war übrigens immer gesund (namentlich niemals Krämpfe gehabt) mit Ausnahme von einiger Gedächtnisschwäche während der letzten Jahre. 5 Tage vor der Aufnahme wurde sie von einem Schütteln über den ganzen Körper ergriffen; sie wurde in einen Sessel placirt, verlor aber das Bewusstsein nicht, da sie Anrede beantwortete, wenn auch unverständlich und in unterbrochenen Sätzen. Nach einer Viertelstunde hörten die Anfälle auf. Vor einigen Tagen wurde sie dann mehr und mehr unklar, konnte nur stotternd ein paar Worte hervorbringen, musste das Bett hüten und lag dann vollständig bewusstlos, bis sie am Abend der Aufnahme anfang Krämpfe in Gesicht und Extremitäten zu bekommen, namentlich linksseitig.

13. September. Temp. $\frac{38,2}{40}$. Am letzten Tage 10 Anfälle; die Con-

vulsionen fangen an der linken Seite mit Zuckungen in den Gesichtsmuskeln an, die immer häufiger werden und zuletzt continuirlich sind; ungefähr gleichzeitig finden sich tonische Starre und danach clonische Zuckungen der linksseitigen Extremitäten ein; zuletzt, aber im geringeren Grade, wird die rechte Unterextremität ergriffen, während der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte freibleiben. Diesen Morgen hat sie den rechten Arm bewegt; nicht hingegen den linken oder das linke Bein, welche, sowie das niedere linke Facialisgebiet vollständig gelähmt erscheinen. Der Harn (Katheter) giebt nur ganz schwache Albuminreaction; kein Zucken. Mikroskopisch: reichliche Harnsäurekrystalle, ganz einzelne Epithelzellen, sonst nichts.

14. September. Temp. $\frac{40}{42,1}$. Gestern war die Kranke etwas leb-

hafter, lag mit offenen Augen, antwortete ein einzelnes Mal: Ja! Diesen Morgen fiel sie wieder in ein Coma und starb um 8 Uhr. Während des letzten Tages keine Krämpfe. Der gestrige Harn giebt starke Eiweissreaction, aber keinen Zucker. Temp. nach dem Tode 42,6; $\frac{1}{2}$ Stunde später ebenfalls 42,6.

15. September. Sectionsdiagnose: Degeneratio myocardi. — Arteriosclerosis. — Emphysema et Hyperaemia pulmonum. — Degene-

ratio parenchymatosa hepatis et cicatrix hepatis. — Atrophia arteriosclerotica renum. — Stasis chron. lienis.

Dem Protokolle entnehmen wir:

Meningen normal, Hirngewebe hyperämisch. Das Gehirn bietet übrigens makroskopisch nichts Abnormes. Am linken Leberlappen findet sich eine erbsengrosse, eingezogene Partie, die auf der Schnittfläche eine 1 Ctm. tiefe Narbe zeigt.

Die Nieren etwas verkleinert; Kapsel etwas schwer ablösbar, Oberfläche granulirt. Rindensubstanz an der Schnittfläche atrophisch, ca. $\frac{1}{2}$ Cm., das Gewebe blass, wie gekocht, mit einzelnen röthlichen Stippchen und Streifen. Betreffs der übrigen Organe siehe die Sectionsdiagnose.

Dieser Fall ist sicherlich schwer zu deuten. Die klinische Diagnose lautete: Ein syphilitisches Gehirnleiden, welches noch näher als ein Gumma der rechten Halbkugel präcisirt wurde. Ihre ehemalige Syphilis, ihre plötzlich erscheinenden Gehirnzufälle, die Vorliebe der epileptischen Anfälle für die linke Seite, und schliesslich die Hemiplegie, sowohl Arm als Bein, wie auch das untere Facialisgebiet umfassend, berechtigen völlig, scheint es mir, die gestellte Diagnose. Die Autopsie jedoch stürzte diese Annahme um; sie zeigte nur etwas Gehirnhyperämie, sonst aber kein Leiden des Gehirns oder dessen Häute. Dahingegen fand sich stark ausgesprochene arteriosklerotische Nierenschrumpfung, und wiewohl vor dem Tode nur ein geringer Grad von Albuminurie und keine Formelemente sich im Harne vorfanden, und obwohl die Kranke früher keine nephritischen Symptome dargeboten hatte, scheint es mir doch natürlich, den Fall als eine Urämie anzusehen, zumal epileptische Anfälle sehr gut als einziges Symptom einer Urämie auftreten können.¹⁾ Es kommt mir wenig wahrscheinlich vor, dass es sich um epileptische Fälle syphilitischen Ursprungs handelt, eine „tertiäre Epilepsie“ in Fournierschem²⁾ Sinne, einmal weil sie bewusstlos während des Anfalles war, da doch die tertiären Epileptiker gerade sui compotes sein sollen, und wieder, weil ihre Syphilis sich in den letzten 20 Jahren nicht kundgegeben hat, und auch keine anderen syphilitischen Symptome zu gleicher Zeit sich vorfanden, theils schliesslich, weil die Section in dieser Beziehung nichts eruirte.

Mit diesem Falle bekommen wir also 11 Fälle in dieser Gruppe, oder die Hälfte sämmtlicher Fälle der Gruppe B.

1) Gowers, l. c., S. 703.

2) Epilepsie syphilitique. Annales de Dermatologie et Syphil. 1880. T. I. 2. p. 200.

Allen diesen Fällen gemein ist das Entstehen der Hemiplegie während eines stets zunehmenden urämischen Zustandes, als Regel unmittelbar nach einem eklamtischen Anfalle, gleichviel ob die Krämpfe universell oder halbseitig waren (wie in Nr. 14 und in meinem Falle).

In meiner Sammlung finden sich noch 2 Fälle mit ausgesprochen nephritischen Symptomen, doch ohne Urämie. In dem einen (Fall 14) fand sich jedoch zugleich Lungentuberculose, und ich habe es deshalb für richtig gehalten, diesen Fall einer anderen Gruppe einzuverleiben; in dem anderen (Fall 31) hingegen war die Nephritis nur als Glied einer Allgemeininfektion puerperalen Ursprunges aufzufassen; auch diesen habe ich deshalb hier nicht mitgezählt.

Von der urämischen Hemiplegie ist nichts weiter darüber hinaus zu berichten, was früher von diesen Hemiplegien ohne Herderkrankung erwähnt ist. Es ist eine Hemiplegie oder Hemiparese, die als Regel das untere Facialisgebiet, Arm und Bein befällt, und die anhält, bis der Tod unter stets sich steigenden urämischen Symptomen sich einstellt, zuweilen erst innerhalb 12 Tagen.

Auch in dieser Gruppe tritt die linke Seite am meisten hervor; die Lähmung war 7mal linksseitig, nur 3mal rechtsseitig; über einen Fall fehlt Auskunft.

Dahingegen gehören diese Fälle einem jüngeren Alter als die der Gruppe A; die Grenzen waren beziehungsweise 30 und 67. Der Altersunterschied steht mit der verschiedenen Aetiologie im Zusammenhang.

Der Leichenbefund zeigte betreffs des Gehirns dasselbe Fehlen der Herderkrankung, wie in der vorigen Gruppe. Der übrige Hirn- befund war mehr allgemeiner Natur und bot keinen besonderen Halt- punkt einem Verständnisse des Auftretens der Hemiplegie; er bestand aus Folgendem:

Gehirn vollkommen natürlich . . .	in 2 Fällen,
= ödematös	= 2 =
= " und anämisch	= 5 =
= hyperämisch	= 2 =

Was die übrigen Organe betrifft, so finden wir das Resultat der Leichenschau für nur 8 Fälle angegeben. In allen diesen fand sich eine Nephritis, in 7 chronische, in einem (Fall 8) acute; sonst fanden sich in 3 Fällen Arteriosclerosis, in 2 (Nr. 14 und Krankengeschichte IV) syphilitische Narben an der Leber und den Nieren vor.

Die einartige Weise, in der die Hemiplegie in den hier zusammen- gestellten Fällen entsteht und sich entwickelt, zugleich mit dem über-

einstimmenden Leichenbefunde (die Nephritis) berechtigt, denke ich, diese Fälle in eine besondere Gruppe auszusondern.

Die Existenz einer solchen urämischen Hemiplegie wird auch von verschiedenen Seiten hervorgehoben, so von Patsch ¹⁾, Jäckel ²⁾, Raymond ³⁾, Chantemesse und Tenneson. ⁴⁾ Die beiden letzten Verfasser nennen diese Form der Hemiplegie „une hémiplegie albuminurique“.

II. Unterabtheilung.

Die 4 Fälle ⁵⁾, die dieser Gruppe angehören, ähneln sich darin, dass die Hemiplegie hier bei Individuen auftritt, die vorher mit einer Lungentuberculose behaftet waren. In dem einen Fall (30) entwickelt sich die Lähmung ohne Verlust des Bewusstseins mehr allmählich im Laufe von 4—5 Tagen, so dass die klinische Diagnose nach Senator als Hirnabscess oder Gehirntuberkel gestellt wurde. In den anderen 3 Fällen hingegen entstand die Hemiplegie plötzlich, in dem einen während eines Coma, in dem anderen im Laufe der Nacht, so dass Pat. sich eines Morgens an der einen Seite gelähmt fand, und endlich im dritten Falle während anämischer Delirien. Das Alter schwankt zwischen 29 und 56 Jahren. In 3 Fällen war die Hemiplegie rechtsseitig, in einem linksseitig. Der Tod stellte sich in wenigen Stunden oder Tagen nach deren Entstehen ein. Wie in den anderen Fällen war die Lähmung über Arm, Bein und unteres Facialisgebiet verbreitet.

Dieser Gruppe kann ich noch einen Fall einverleiben, welcher sich doch von den anderen unterscheidet theilweise durch die Jugend des Kranken (nur 14 Monate alt), theils durch die miliare Natur der Tuberculose.

V. Krankengeschichte.

O. S., 14 Monate alter Knabe.

Aufnahme 19. Mai 1892, † 15. Juni 1892.

Klinische Diagnose: Tussis convulsiva. — Tuberculosis miliaris. — Hemiplegia sinistra. — Meningitis?

Stirps sana; rechtzeitig geboren, ist bis zur Aufnahme an der Brust gestillt. Im letzten Monate Keuchhusten; er ist stark abgemagert.

1) Zeitschrift f. klin. Medicin 1881. S. 209.

2) Dissertation. 1884. (Siehe Literaturübersicht.)

3) Revue de médecine 1885. p. 705.

4) Ebend. S. 947.

5) Fall 16, 19, 29, 30.

Pat. ist blass und von kränklichem Aussehen; mucöser Schnupfen, charakteristische Keuchhustenanfälle; beschleunigter Puls und Athmen. Sthetoskopie bietet nichts Besonderes; normaler Stuhl.

In der folgenden Zeit schwankende Temperatur, bald normal, bald über 39—40° Abends, mit danach folgender verhältnissmässig niedriger Morgentemperatur. Zunehmende Dyspnoe. Sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und Rhonchi. Schwellung der Submaxillärdrüsen. Dünner, grünlicher Stuhl. Hin und wieder vorübergehender Nachtschweiss, sonst keine meningitische Erscheinungen; keine Ohrensymptome.

14. Juni. Temp. $\frac{39}{40,2}$. Heute findet sich eine im Laufe der Nacht entstandene Lähmung des linken unteren Facialisgebietes, des linken Armes und Beines. Zwangstellung des Kopfes und der Augen nach rechts. Strabismus convergens des linken Auges. Linksseitig herabgesetzter Plantarreflex. Hie und da kleine Ekchymosen.

15. Juni. Im Laufe des gestrigen Tages wiederholte Krampfanfälle. Starb heute Morgen 2 Uhr.

Sectionsdiagnose: Tuberculosis pulmonum et glandularum bronchialium. — Bronchopneumoniae. — Otitis media suppurativa duplex. Tuberculosis miliaris lienis et hepatis.

Dem Protokolle entnehmen wir:

Keine Tuberculose der Hirnhäute. In beiden Paukenhöhlen und in den Cellulis mastoid. rechter Seite flockiger gelbbrauner Eiter, worin Diplokokken und Streptokokken, die sich nach der Gram'schen Methode färben.

Die Nieren parenchymatös ohne Tuberkelablagerungen.

In der rechten Lunge zerstreut finden sich grössere und kleinere Bronchopneumonien. In der Spitze der linken ein Conglomerat käsiger Herde mit Bindegewebsspartien dazwischen. Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Milz geschwollen; Gewebe derb, glänzend, doch nicht amyloid; ein einzelner miliarer Tuberkel. Leber etwas fett; an der Oberfläche und im Gewebe miliare Tuberkel. Uebrigen Organe normal.

Ogleich die Tuberculose in diesem Falle das hauptsächliche Leiden ist, lässt es sich doch nicht leugnen, dass in einem vorgertickteren Stadium gewiss eine Pneumokokkeninvasion stattgefunden hat (die Bronchopneumonien — die suppurativen Otitides mit diplokokkenhaltigem Eiter), und die Möglichkeit ist deshalb nicht ausgeschlossen, dass diese Infection vielmehr als die Tuberculose die Schuld daran trägt, dass die Hemiplegie entstand, so dass der Fall vielleicht gerechter der folgenden Gruppe anheimgehört.

Der autoptische Gemeinbefund aller 5 Fälle war die Tuber-

culose. Dahingegen bot das Gehirn nichts Besonderes dar, abgesehen von dem Fehlen jeden Herdleidens.

III. Unterabtheilung.

Das Eigenthümliche dieser Gruppe ist die Entwicklung der Hemiplegie im Anschluss an eine Pneumonie.

Nur zwei der Fälle (Nr. 4 und 18) gehören hierher. In dem einen war die Pneumonie, sowie die Hemiplegie rechtsseitig, in dem anderen linksseitig. Wir werden später auf diese Thatsache zurückkommen.

Beide Kranken waren 70jährige Frauen, die gesund waren, bis sie ihre Pneumonien bekamen. In beiden Fällen fand sich bei der Leichenschau eine croupöse Pneumonie, während die Gehirne normal waren, von der Arteriosklerose der Basalgefässe in dem einen Falle abgesehen.

Demjenigen, der da weiss, dass sich eine ganze kleine Literatur über die pneumonischen Hemiplegien findet, dürfen meine wenigen Fälle als ein sehr auffallendes und sehr dürftiges Resultat erscheinen. Charcot¹⁾ bemerkt z. B. 1867 en passant in seinen Vorlesungen über die Krankheiten des Greisenalters, dass er zusammen mit Vulpian recht zahlreiche Fälle pneumonischer Hemiplegie beobachtet hat, und dass er sich durch Sectionen hat überzeugen können, dass keine entsprechende Aenderung im Gehirn sich vorfand; er citirt aber keine Krankengeschichten. Zuzufolge Finkler²⁾ hat sich Sée später aus ähnlichen Gründen befugt gefunden, eine besondere Form der Pneumonie, die apoplektische Pneumonie aufzustellen. Ferner haben unter Anderen Lépine³⁾ und jüngst Boullouche⁴⁾ diese Frage in einer grossen Arbeit behandelt und eine grössere Statistik gesammelt. Wenn ich dennoch dieser Literatur nur 2 Fälle entnommen habe, so liegt es darin, dass ich im Gegensatze von Boullouche z. B. nur solche Fälle mitzunehmen gewünscht habe, in welchen eine wirkliche Hemiplegie und nicht nur eine Paralyse einer einzigen Extremität sich fand, oder Fälle, in denen der Tod bei noch bestehender Hemiplegie sich einstellte, dahingegen nicht Fälle von nur ganz vorübergehender Hemiplegie, oder in welchen die Hemiplegie erst nach der Pneumonie entstand, und nicht hingegen solche, in welchen sich die Pneumonie erst während einer schon bestehenden Hemiplegie entwickelte. Diese

1) *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*. Paris 1867. S. 19. Anmerkung.

2) *Die acuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten*. 1891. S. 134.

3) *De l'hémiplégie pneumonique*. Thèse. Paris 1870.

4) *Des paralysies pneumoniques*. Thèse. Paris 1892.

Fälle habe ich am anderen Orte placirt, z. B. in meiner II. Krankengeschichte. Endlich habe ich auch ganz ausser Betracht gelassen solche Fälle, in denen sich zwar sowohl eine Pneumonie wie eine Hemiplegie fanden, zu gleicher Zeit aber auch eine Herzkrankheit, die die Ursache der Hemiplegie war.

Noch steht zurück, 4 Fälle zu erwähnen, die in keiner der besprochenen Gruppen Platz gefunden haben, die aber auch nicht in eine einzelne Gruppe gesammelt werden können.

Den einen Fall habe ich schon berührt; das ist der Fall Thomas (Nr. 31, S. 248). Hier entsteht die Hemiplegie während einer puerperalen Infection sehr ernsthafter Natur, und trotzdem sowohl Nieren- wie Lungensymptome sich fanden, habe ich doch nicht gemeint den Fall in der Urämie- oder Pneumoniegruppe unterbringen zu dürfen. Da jedoch die Hemiplegie, ehe die Albuminurie bemerkt wurde, entstanden zu sein scheint, so steht dieser Fall gewiss den pneumonischen näher, gleichviel ob es nun hier wie dort die Pneumonie an sich oder die Infection als solche ist, die das eigentliche ursächliche Moment ausmachen, eine Frage, auf die wir wieder zurückkommen werden.

In dem anderen Fall (Nr. 6) handelt es sich um eine subacute Bleivergiftung. Ein Bleiarbeiter war wegen Bleikolik in Behandlung gewesen, war entlassen, nahm gleich wieder seine Arbeit auf und bekam kurz nachher eine Epilepsia saturnina. Unmittelbar nach einem der epileptiformen Anfälle zeigte sich Hemiplegie zusammen mit totaler Anästhesie; nachdem diese während eines Tages unverändert bestanden, starb der Kranke. Dieser Fall könnte vielleicht am ehesten der urämischen Gruppe als ein Appendix angeknüpft werden, da es sich hier um eine toxische Einwirkung aufs Gehirn handelt, die sich als epileptischer Anfall zu erkennen gab.

Der dritte Fall (Nr. 22) weicht in einer wesentlichen Beziehung von allen bisher genannten ab, nämlich in Bezug auf die Dauer. Bei einem 67jährigen Architekten, der sonst gesund ist, entsteht eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie; der Zustand bessert sich im Laufe zweier Monate so weit, dass der Kranke sprechen und die Extremitäten einigermaassen frei bewegen kann. Etwa ein halbes Jahr später bekommt er plötzlich eines Morgens wiederum einen apoplektischen Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie. Drei Monate lang hält sich diese unverändert; es entwickeln sich sogar Contracturen der gelähmten Glieder und Decubitus derselben. Zuletzt stellt sich der Tod unter cerebralen Symptomen ein, und gegen jede berechnete Erwartung findet man ein Gehirn ohne irgend etwas Krank-

haftes als Arteriosklerose der Art. basilaris und übrigen nur degenerative Myocardie; sonst nichts Krankhaftes.

Dieser Fall steht sicherlich meiner Gruppe „Gesunder“ nahe; ein Fall dieser angehörig, meine II. Krankengeschichte, bildet gleichwie einen Uebergang dazu, indem der Tod erst 2 Monate nach dem Entstehen der Hemiplegie eintrat, und zwar nur durch eine intercurirende Pneumonie verursacht.

Schliesslich haben wir den vierten und letzten Fall; dieser, der bisher nicht veröffentlicht war, scheint ohne Zusammenhang mit allen übrigen zu stehen und ist in jeder Beziehung so merkwürdig, dass ich hier die vollständige Krankengeschichte in extenso folgen lasse:

VI. Krankengeschichte.

O. P., 28 jähriger unverheiratheter Arbeiter.

Aufnahme 28. September 1892, † 8. October 1892.

Klinische Diagnose: Acutes Cerebralleiden. Epileptiforme Krämpfe. Hemiparesis dextra.

Pat. wird von der Polizei ins Krankenhaus gebracht, die ihn auf der Strasse in Krämpfen fand. Gleich nach der Aufnahme hatte er 7 schnell nach einander folgende eklamptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit, einleitendem Schrei, bedeutendem Zungenbiss, Cyanose des Gesichts, Schaum am Munde, übermässig erweiterten Pupillen nebst tonischen und clonischen Krämpfen des ganzen Körpers. Die objective Untersuchung bietet nichts Besonderes dar; kein Geruch nach Spiritus oder sonst eines Gifts. Abends war er mehr bewusst, aber sehr schläfrig.

29. September. Temp. $\frac{37,1}{37,7}$. Puls 92, regelmässig, kräftig. Harn ohne Eiweiss, ohne Zucker. Seit der Aufnahme in Allem 16 wohl getrennte Anfälle. Einige Stunden Schlafes heute Nacht; während dessen war er vor Anfällen frei; gegen Morgen aber wurden diese stärker und dauernder. Morgens ein paar Mal grünliches Erbrechen ohne Geruch. Harn während der Anfälle abgegangen. Bei der Morgenvsiste lag er in einem comatösen Zustande, mit gleichen nicht erweiterten Pupillen.

30. September. Temp. $\frac{37,8}{37,4}$. Keinen Anfall während des letzten Tages. Hat gut geschlafen und etwas flüssige Nahrung zu sich genommen. Zunge ist vom Bisse stark mutilirt; er ist klar, klagt weder über Kopfschmerz, noch sonstige Schmerzen. Puls 72, regelmässig, kräftig. Athmen 18. Verneint Missbrauch der Spirituosa, ebenso wie Syphilis oder frühere Krämpfe. Er war immer früher gesund und ist Soldat gewesen; objective Untersuchung normal, mit Ausnahme der Zunge. Seine Verwandten verneinen jede neuropathische Disposition, wissen von keiner früheren Krankheit; sein Bruder schildert ihn als einen aussergewöhnlich frugalen und ordentlichen Menschen, der nur geringe Mengen von Spiritus genoss, nur wenig rauchte, niemals Tabak kaute und niemals, seines Wissens, venerische Krankheiten gehabt hatte. Er war ein gewöhnlicher

Arbeiter, und seine Arbeit brachte ihn in keine Berührung mit irgend einem Giftstoffe, verdorbenen Nahrungsmitteln oder dergl. Er soll auch nie über Kopfschmerz oder Verdauungsanomalien geklagt haben. Hat auch keinen Unfall erlitten. Einige Jahre zurück arbeitete er während eines halben Jahres in den Kryolithbrüchen Grönlands.

1. October. Temp. $\frac{37,6}{37,5}$. Im Laufe des gestrigen Tages wurde er etwas aufgeregt, fing zu singen und tanzen an, schien Abends auch etwas hallucinirt. Nur eine Stunde Schlaf. Ist jetzt ruhig, aber unklar.

3. October. Befand sich wohl bis gestern Abend, da er anfang Krämpfe zu bekommen; er hatte seitdem 76 Anfälle; zwischen diesen liegt er in einem comatösen Zustande hin. Die Krämpfe werden durch eine universelle Starre und einen stönenden Laut eingeleitet; darauf folgen grössere Bewegungen mit allen Gliedern und schliesslich schnelle, clonische Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und Bein, von einigen Minuten Dauer. Zugleich Cyanose. Puls 80, gespannt und hart. Athmen 24. Die Ophthalmoskopie zeigt nichts Krankhaftes. Ord.: Eisbeutel auf den Kopf. Klysma.

4. October. Temp. $\frac{40,5}{40,1}$. Puls 132, ziemlich klein. Athmen 36. Hatte 152 deutliche Anfälle während des letzten Tages. Die clonischen Zuckungen nahmen immer nur die rechte Seite ein. Heute findet sich rechtsseitige Hemiplegie (auch das untere Facialisgebiet). Kniereflexe und Bauchreflexe fehlen beiderseits. Plantarreflex an der rechten Seite herabgesetzt; hier fehlt auch Cremasterreflex. Rechter Arm und Bein fühlbar wärmer als entsprechend links. Es ist wie ein zwangsbewegungsähnlicher Drang, sich gegen die gelähmte Seite zu wälzen. Gesicht nicht geröthet, Pupillen mittlerer Grösse, gleichweit. Vollständige Bewusstlosigkeit. Keine Nackenstarre, aber etwas eingezogener Unterleib.

Rp. Ungr. Hydrargyri gram 4
täglich zum Einreiben.

Rp. Vesicatorium nuchae.

5. October. Temp. $\frac{40,4}{39}$. Puls 120, sehr klein. Athmen 32, stönend. Etwa 40 Anfälle von einigen Minuten Dauer, immer mit Zuckungen ausschliesslich der rechten Seite und Drehung des Kopfes nach rechts, zugleich aber mit Schütteln des ganzen Körpers und Aufziehen des linken Beins. Immer Neigung, sich gegen die rechte Seite zu wälzen. Zwischen den Anfällen liegt er leicht cyanotisch, soporös, hin und wieder murmelnd; scheint theilweise Anrede zu verstehen. Trank ein paar Tassen Milch. Harn unfreiwillig in reichlicher Menge abgegangen. Unterleib heute stark eingezogen. Fortdauernd Hemiplegie und Temperaturunterschied der beiden Seiten:

hinter dem Processus mastoideus rechts 39,1; links 38,8,
in der Vola manus = 36,3; = 35,9.

Die Füsse waren so kalt, dass sich die Temperatur hier nicht mit gewöhnlichem Thermometer messen liess.

Heute scheint vielmehr der linke Mundwinkel herabzuhängen, sowie auch die linke Unterextremität schlaff ist, doch nicht in so hohem Grade, wie die rechte. An der Unterlippe und am Kinn ein Herpesausschlag. Ord.: 4 Blutegel an jedem Zitzenfortsatze.

6. October. Temp. $\frac{39,5}{39,5}$. Nur drei Anfälle mit Zwischenraum von mehreren Stunden. Schon gestern Abend bewegte er alle Glieder, immer aber die linksseitigen lebhafter als die rechtsseitigen. Trank sehr viel Milch, war aber sehr unruhig. Scheint heute mehr bewusst, reagirt gegen Anrede, entleert den Harn auf Zumuthung. Keine meningitischen Symptome mit Ausnahme des eingezogenen Unterleibes; keine Ohrenerscheinungen. Linke Pupille heute grösser als die rechte. Keine ausgesprochene Parese der Extremitäten; die der linken Seite werden doch am meisten bewegt. Immer noch fehlen die Kniereflexe, und die Plantarreflexe sind schwach. Hände und Füsse kalt. Puls sehr klein. Harn sauer, ohne Zucker, enthält aber sehr reichlich Eiweiss. Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Formelemente.

7. October. Im Wesentlichen unverändert. Nimmt reichlich Nahrung zu sich; immer noch Pupillendifferenz. Ist sehr schläfrig, spricht sehr undeutlich, ist sehr schwach.

8. October. Collabirte immer mehr und mehr; starb Nachts 2 Uhr.

Sectionsdiagnose: Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum, lienis. Hyperaemia pulmonum.

Auszug des Protokolls: Gehirn und dessen Häute, Rückenmark und dessen Häute vollständig normal; Gehirn sogar von aussergewöhnlich guter Consistenz; dessen Blutfülle normal und überall gleichmässig. Die Gefässe der Basis normal.

In der Aorta und der Art. coronaria unbedeutende arteriosklerotische Aenderungen; das Herz etwas gross und schlaff, ohne Klappenfehler; das Herzfleisch gräulich, trocken, mürbe. Die Lungen stark blutüberfüllt, übrigens normal, sowie auch die Bronchien, Luftröhre, Kehlkopf. — Milz von natürlicher Grösse und Form, normaler Consistenz, Zeichnung deutlich. — Leber etwas vergrössert mit glatter Oberfläche und abgerundeten Rändern. Gewebe gräulich, trübe, trocken, Consistenz vermindert, Zeichnung verwischt. An der Oberfläche finden sich ein paar sternförmig eingezogene Partien; diesen entsprechend finden sich in dem darunterliegenden Lebergewebe fibröse Narbenpartien. — Nieren leicht geschwollen, Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Rindengewebe geschwollen, gräulich, trübe. Pyramiden blauroth; Consistenz bedeutend vermindert. — Uebrige Organe normal. Kein Leiden des inneren Ohres.

Jeder, der diese Krankengeschichte durchgelesen hat, wird sich selber sicherlich mit Erstaunen fragen: Warum erkrankte dieser Mann,

wie soll man die Erscheinungen auffassen, und weshalb starb er? Nach dem Tode lag es wohl am nächsten, an eine Intoxication oder Infection zu denken; jedoch keine solche, weder acute noch chronische, hat sich nachweisen lassen, und namentlich lässt sich nichts eruiren, was mir als das Wahrscheinlichste vorkommt, über den Genuss verdorbener oder giftiger Nahrungsmittel. Ich habe übrigens auch nicht in den Schilderungen, die sonst von solchen alimentären Vergiftungen gezeichnet werden, irgend etwas finden können, das dem unsrigen entsprach. Sollte es eine Urämie sein können? Unmöglich! Denn der Harn war von vornherein normal, und die Nieren boten nur febrile Veränderungen dar. Aber eine alkoholische Eklampsie? Kaum! Denn erstlich wird der Abusus verneint, zweitens bot er keine Zeichen des Alkoholismus weder vor noch nach dem Tode dar, und schliesslich treten alkoholische Eklampsien niemals mit halbseitigen Erscheinungen auf, wenigstens soweit sich Dethlefsen's¹⁾ Erfahrung erstreckt.

Könnte von Syphilis die Rede sein? Gewiss hatte er in seiner Leber ein paar sternförmige Narben, diese waren aber sehr klein, und der Herr Prosector Borch meinte sie nicht mit Sicherheit als syphilitische betrachten zu dürfen; hierzu kommt, dass er selber entschieden leugnete, je Syphilis gehabt zu haben. Schliesslich mussten die Erscheinungen, wenn sie syphilitisch waren, als „secundäre Epilepsie“ im Fournier'schen²⁾ Sinne aufzufassen sein; aber ein so gewaltsamer Ausbruch, dass er trotz energischer Behandlung zuletzt den Tod herbeiführt, scheint undenkbar. Auch hat Fournier niemals einen Fall mit tödtlichem Ausgange gesehen.

Schliesslich konnte man sich versucht finden, an eine Autointoxication zu denken, z. B. vom Darmcanale aus nach Bouchard. Um aber eine solche Annahme zu begründen, fehlen uns noch die nothwendigen Anhaltspunkte.

Ich sehe mich somit gezwungen, die obigen Fragen weiter wandern zu lassen, wie demüthigend dies auch für unsere persönliche Eitelkeit sein mag.

In dem Vorhergehenden habe ich somit meinem Plane entsprechend zu zeigen versucht, dass eine Hemiplegie ohne entsprechendes Herdleiden existirt, dass diese Hemiplegie unter sehr verschiedenen

1) Die alkoholische Eklampsie: Doctordisputation. Kopenhagen 1885. S. 94. „Bemerkenswerth ist doch sicherlich der Umstand, dass der eklampische Anfall sich immer durch universelle Verbreitung über den ganzen Körper darthut, ohne jemals, soweit man weiss, sich unilateral zu zeigen.“

2) l. c., S. 202.

artigen Verhältnissen entstehen kann, bald bei früher gesunden Personen, bald bei solchen, die vorher an einer oder der anderen Krankheit litten, z. B. an Nephritis, Lungentuberculose, Pneumonie, Arthritis, Bleivergiftung, Puerperalinfection u. s. w., dass diese Hemiplegie all die Eigenthümlichkeiten der cerebralen Hemiplegie darbietet, dass sie bis zum Tode fortbesteht, der in der Regel binnen ganz kurzer Zeit eintritt, und dass dieses Leiden zwar als eine Seltenheit aufgefasst werden muss, doch aber keineswegs als etwas ganz Aussergewöhnliches.

In dem Obigen habe ich auch versucht die ätiologischen Verhältnisse — im weiteren Sinne — zu eruiern, die dieser afocalen Hemiplegie zu Grunde liegen; es ist aber noch ein Verhalten zu besprechen, welches ich im Vorhergehenden unberücksichtigt gelassen habe: Was bedingt, dass nur halbseitige motorische Störungen auftreten, da doch die Einwirkung der verschiedenen ätiologischen Factoren aufs Gehirn, irgend welcher Natur, universell zu sein und gleichartige Veränderungen im Gehirn, wo sich solche finden, hervorzurufen scheint. Dieses Verhältniss ist unabweigbar der kitzlichste Punkt in der ganzen Frage, und auch derjenige, der den verschiedenen Schriftstellern die grösste Schwierigkeit aufzuhellen verursacht hat. Wir werden jetzt diese Erklärungen ein wenig eingehender vornehmen, welche fast alle ganz theoretischer Natur sind. Erst muss ich doch voraus einen naheliegenden Einwand zu entwarfen suchen. Wie erwähnt, haben sich die Gehirnbefunde bei der Section auf Circulationsstörungen allgemeinerer Natur, wie Hyperämie oder häufiger auf Anämie und Oedem des Hirngewebes eingeschränkt, oder auf mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration der Gefässe der Gehirnssubstanz selber oder nur der Basis. Dieses ist aber nur der makroskopische Befund. Könnten die hemiplegischen Erscheinungen nicht von einem nur mikroskopisch nachweisbaren Leiden der entsprechenden Centren herrühren? In ganz vereinzelt Fällen nur wurde eine mikroskopische Untersuchung unternommen, und stets mit negativem Resultat. Es ist auch nicht wahrscheinlich, dass das Resultat anders in den übrigen Fällen geworden wäre. Es ist schwer, sich ein acut entstandenes mikroskopisches Leiden vorzustellen, das ohne gleichzeitige makroskopische Aenderungen erst einen apoplektischen Insult oder einen epileptiformen Anfall hätte verursachen können, und danach eine complete Hemiplegie und schliesslich kurz nachher den Tod. Zwei Fälle (Nr. 22 und Krankengeschichte II), in welchen die Hemiplegie länger, als gewöhnlich der Fall ist, andauerte, bilden vielleicht eine Ausnahme, insofern die Möglichkeit einer mikroskopischen Veränderung

der Ganglienzellen in den motorischen Centren in Bezug auf diese nicht ganz abgeleugnet werden kann, wenn es sonst erlaubt ist, von einem nur theilweise analogen Falle, von Lépine und L. Blanc¹⁾ mitgetheilt, zu schliessen:

Bei einem 39jährigen Ziegelbrenner mit Diabetes entwickelte sich allmählich eine Hemiplegie rechter Seite; zu gleicher Zeit hatte er Anfälle clonischer Zuckungen der ganzen rechten Seite (auch des Gesichtes) mehrere Male täglich, einige Minuten anhaltend, ohne Verlust des Bewusstseins. Nach 3 Wochen motorische Aphasie und Demenz. Nach Verlauf kurzer Zeit zunehmende Besserung der Hemiplegie, sowie der Intelligenz. Erst ein Jahr später ging der Kranke an Phthise zu Grunde. Bei der Section fand sich die linke Hemisphäre etwas blässer als die rechte, sonst aber keine makroskopische Aenderungen. Das Mikroskop hingegen wies Schwund der corticalen Pyramidenzellen in der motorischen Region der linken Hemisphäre nach.

Nach dieser kleinen Digression kehren wir zur Frage zurück: Woher kommt die Hemiplegie?

In den wenigen Fällen, in welchen sich ein Unterschied in der Blutfülle der beiden Hemisphären findet, dürfte man doch wohl annehmen, dass die auf die eine Hemisphäre begrenzte Anämie (wie in Nr. 19) oder Oedem (wie in Nr. 7) das eigentliche ursächliche Moment ausmachen konnte. All die übrigen Fälle aber, in welchen der Grad der Blutfülle, das Oedem, die Arteriosklerose gleichweit verbreitet sind? Was bewirkt hier die Hemiplegie?

Einige Autoren suchen die Erklärung in Störungen des Kreislaufs, die auf dem Sectionstische nicht zum Vorschein kommen, weil sie unmittelbar nach dem Tode sich ausgleichen. So nimmt Senator²⁾ an, dass es sich in seinem Falle (Nr. 30) um eine ungleichmässig vertheilte venöse Hyperämie handele, die überwiegend auf die motorischen Centra der linken Hirnhälfte einen Druck ausübe; und Paetsch³⁾ spricht sich in Betreff der urämischen Fälle dahin aus, dass man sich nur (!) vorzustellen braucht, dass das Oedem, von der veränderten Blutmischung herrührend, auf der einen Seite viel stärker gewesen sei, oder dass es hauptsächlich die Hirnganglien afficirt hätte, um eine genügende Erklärung zu finden. Derselben Anschauung gesellen sich Jäckel⁴⁾, sowie auch Chante-

1) Revue de médecine. 1886. S. 167.

2) Literaturverzeichniss Nr. 18.

3) " " 14.

4) " " 10.

messe und Tenneson¹⁾ an. Auch Raymond²⁾, dessen Erfahrung sich nur auf die Hemiplegie bei Greisen stützt, schliesst sich der Annahme einer ungleichen Blutvertheilung an, die wiederum — seiner Ansicht nach — eine asymmetrische Verbreitung der arteriosklerotischen Veränderung als Ursache habe. Ja es existiren möglicher Weise wirkliche, nutritive Aenderungen ungleicher Stärke, die sich jedoch unserer Aufmerksamkeit entziehen, weil sie von dem begleitenden Oedem gedeckt werden. Er versucht sogar seine Ansicht durch Thierexperimente zu begründen: An Hunden reisst er das Ganglion cervicale supremum der einen Seite heraus; einige Tage danach legt er (von der Lendenseite her) eine Ligatur des Hilus beider Nieren an. In 4—5 Tagen stirbt das Thier an Urämie, aber vor dem Tode treten Krämpfe auf, die jedoch nur halbseitig sind und nur die Seite befallen, die dem ausgerissenen Ganglion entspricht. Bei der Autopsie findet sich nur leichtes Oedem, das gleichweit stark und gleichweit verbreitet in beiden Halbkugeln ist; sonst gar nichts. Er giebt zu, dass wir bei diesen Versuchen nichts von den Lähmungen bemerken, aber — das spielt keine Rolle; ist doch zwischen Krämpfen und Lähmung nur ein Unterschied des Grades!

Diese ganze mechanische Theorie ruht indessen nur auf Muthmaassung, und Chauffard³⁾ steht sicherlich nicht vereinzelt, wenn er sie anzweifelt. Es lässt sich auch nicht leugnen, dass uns die Beweise dafür fehlen, dass die circumscribten urämischen Oedeme, worauf sie basirt ist, auch wirklich existiren.

Lépine (l. c.) nimmt in den Fällen pneumonischer Hemiplegie zur Annahme einer Hirnischämie seine Zuflucht. Die ateromatösen Gefässveränderungen, die durch die Pneumonie bedingte Veränderung der Blutmischung, die Herzschwäche und herabgesetzte arterielle Spannung rufen eine Ischämie hervor, deren ungleichmässiger Grad in den verschiedenen Hirngebieten wiederum die Hemiplegie verursache. — Dagegen wendet Stephan⁴⁾ ein, dass diese Erklärung jedenfalls nur für ältere Individuen mit Arteriosklerose, und nicht bei jüngeren mit gesunden Gefässen stichhaltig ist. Dieser Einwand trifft doch nicht unsere Fälle, die beide 70jährige waren, und gilt gewiss überhaupt mehr für die transitorischen Fälle pneumonischer Hemiplegie. Stephan zieht aber eine andere Theorie vor, die ebenfalls Lépine als Urheber hat, und die sehr niedlich, aber schwerlich besser be-

1) Literaturverzeichniss Nr. 7.

2) " " " 16.

3) Archives générales de médecine 1887. II. p. 5.

4) Revue de médecine 1889. p. 76.

gründet als die anderen ist. Der zufolge solle die kranke Lunge auf sympathischem Wege eine Reflexwirkung auf die entsprechenden Rindencentra ausüben, wodurch eine Ischämie hier hervorgerufen werde. Und er wagt noch einen Schritt weiter, indem er die Vermuthung hinwirft, dass die Reflexwirkung wiederum auf einer toxischen Wirkung beruhe, die Wirkung irgend eines Ptomain's, das von der pneumonischen Infection herrühre, etwa ein Analogon dessen, welches nach seiner und Anderer Meinung bei der Urämie Platz greift, wo die im Blute zurückgehaltenen Giftstoffe durch ihren Einfluss auf die vasomotorischen Gehirnnerven eine acute Ischämie hervorrufen.¹⁾ Unsere Fälle scheinen insofern diese Reflextheorie zu stützen, als die Hemiplegie und Pneumonie in beiden gleichzeitig waren.

Von verschiedenen Seiten ist auch die Analogie mit den hysterischen Hemiplegien hervorgehoben worden, ja man hat sogar anzudeuten gewagt, dass es sich in einigen dieser Fälle in der That um Hysterie handle. Boulluche ist zwar nicht dieser Meinung, er räth jedoch dringend, die Frage von dieser dynamischen Entstehung in mente zu halten.

Schliesslich kann man die Möglichkeit kaum abweisen, dass in Fällen, wo die Hemiplegie sub finem vitae entsteht, eine einfache agonale Erscheinung vorliegt, dadurch bedingt, dass ein Innervationsgebiet früher als ein anderes abstirbt.²⁾

Der Leichenbefund meiner eigenen Fälle erlaubt mir leider nicht, die Lösung des Räthsels näher zu rücken, als die erwähnten Verfasser. Es scheint mir jedoch, dass die einzige Möglichkeit eines Verständnisses in der Annahme liegt, dass die eigentliche Ursache des Entstehens der Hemiplegie unter diesen verschiedenartigen Verhältnissen in Kreislaufveränderungen zu suchen ist, in einer ungleichen Vertheilung des Blutdruckes und der Blutfülle in den beiden Halbkugeln. Nur aus diesen Bedingungen können wir verstehen, dass die ursächlichen Momente, die hier ihr Spiel treiben, nach dem Tode so spurlos verschwinden können.

Die Bedingungen aber, die eine solche Störung in der Blutfülle entstehen lassen, sind wahrscheinlich verschiedener Natur, je nach den verschiedenartigen ätiologischen Verhältnissen, die in jedem einzelnen Fall obwalten. Bald muss man die Arteriosklerose anschuldigen, sei nun diese beruhend auf vorgerücktem Alter, Alcoholismus, Syphilis, Arthritis oder Bleivergiftung, bald wieder die Gegen-

1) Siehe Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. 1886. S. 270.

2) Siehe Senator, l. c.

wart toxischer Stoffe im Blute, diese mögen von einer Nephritis, einer Tuberculose, Pneumonie, Puerperalfieber, Bleivergiftung oder gar von einer Autointoxication vom Darmcanale aus herrühren, bald eine reflectorische Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven der Hirngefässe, die z. B. von einer Pneumonie ausgehen kann, bald wieder eine protrahirte Agone.

Hierzu kommt, dass eine ungleiche Vertheilung des Blutdruckes und der Blutfülle so viel leichter Platz greifen kann, als die beiden Hirnhälften, der Gefässanastomosen an der Basis ungeachtet, bis zu einem gewissen Grade von einander in Bezug auf die arterielle Blutversorgung unabhängig sind (Hürthle).¹⁾ Dasselbe gilt übrigens auch von den einzelnen Theilen innerhalb der einzelnen Hemisphäre; denn bekanntlich wird der vordere und mittlere Theil (worin unter anderen auch die motorischen Centra) von der A. carotica interna versorgt, der hintere Theil hingegen von der A. vertebralis durch die A. cerebri post. und die Anastomosen zwischen diesen Gefässgebieten sind sehr variabel und oft sehr unvollständig entwickelt. Eine plötzliche Veränderung in der Blutzufuhr einer Partie braucht deshalb nicht gleich durch die Anastomosen mit den Umgebungen ausgeglichen zu werden.

Warum aber sterben diese Individuen, nachdem sie ihre Hemiplegie bekommen haben? Da doch kein sichtbares Hirnleiden sich findet, scheint es sonderbar, dass das Erscheinen der Hemiplegie an sich sie zu einem baldigen Tode prädestiniren soll. Die Erklärung, glaube ich, ist folgendé: Die Personen, die der ersten Hauptgruppe angehören, waren alle Menschen in einem vorgerückten Alter; sie hatten ihre Arteriosklerose, und ebenso wie diese die Hemiplegie bewirkt, so bewirkt sie auch den Tod, weil das Individuum nun seine physiologische Lebensgrenze erreicht hat. In der zweiten Gruppe hingegen sind es aller Wahrscheinlichkeit nach die Infection oder die Intoxication, die den Tod verursachen. Schliesslich ist es ja auch nicht immer nothwendig, dass die Kranken sofort oder sehr bald nach dem Entstehen der Hemiplegie sterben; sahen wir doch in zwei Fällen, dass der Kranke Monate lang lebte (Nr. 22 und Krankengeschichte II).

Doch alle diese Erklärungsversuche sind rein hypothetischer Natur, und noch gilt Jaccoud's²⁾ Wort: „Tout cela en somme est assez obscur; le fait seul est certain et mérite d'être retenu.“

1) Untersuchungen über die Innervation der Hirngefässe. Pflüger's Archiv f. Physiologie. XL. 4. 1889.

2) Traité de pathologie interne. Quatrième edit. 1875. I. p. 121.

Literaturverzeichnis

über die in der Literatur veröffentlichten Fälle.

- 1) Andral, Die Krankheiten des Gehirns; übersetzt von Köhler. Med. Klinik. V. 1837. S. 170. Obs. III u. IV (Citirt n. Senator).
- 2) Abercrombie, Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks; übersetzt von Fr. de Blois. Bonn 1821. S. 101.
- 3) Bouilloche, Des paralysies pneumoniques. Paris 1892. Obs. XXXI. p. 108.
- 4) Brisac Dreyfuss, Gazette hebdomadaire 1888. p. 451. Citirt von Bouilloche. p. 36.
- 5) Brochin, Gazette de Hôpitaux 1875. p. 186.
- 6) Carpentier, Presse médicale. 1880. (Citirt nach Chauffard: Archives générales de médecine. 1887. II. p. 5.)
- 7) Chantemesse et Tenneson, Revue de médecine. 1885. p. 935.
- 8) Dercum, Medical and Surgical reports. 26. November 1887. Ref. Virchow-Hirsch. 1887. II. p. 118.
- 9) Florand et Carmiot, Gazette médicale. Nr. 45. 1886. Ref. Virchow-Hirsch. II. 1886.
- 10) Jäckel, Beiträge zum Symptomencomplex der Urämie, insbesondere über urämische Lähmungen. Berlin 1884.
- 11) Lélut, Citirt von Andral, Cours de pathologie interne. IV^{ème} édition. 1842. p. 308.
- 12) Lépine, De l'hémiplegie pneumonique. Paris 1870. Obs. III. p. 19.
- 13) Lépine, Revue de médecine. 1886. p. 85.
- 14) Paetsch, Zeitschrift für klinische Medizin. 1887. Bd. III. S. 209.
- 15) Pilliet, Progrès médical 1890. No. 7. p. 125.
- 16) Raymond, Revue de médecine. 1885. p. 705.
- 17) Rendu, Mitgeteilt von Bouilloche in dessen „Paralysies pneumoniques“. Paris 1892. p. 38.
- 18) Senator, Berliner klinische Wochenschrift 1879. S. 75.
- 19) Thomas, Neurologischer Congress, Baden-Baden. Juli 1891. Ref. Norsk Magazin for Lægevidenskab 1892. Nr. 1. S. 88.

- 20) Romberg und Hensch, Klinische Wahrnehmungen. Berlin 1851. S. 45. Citirt von Senator.

- 21) Eichhorst¹⁾, Virchow's Archiv. 1892. I. S. 14.
- 22) Boinet¹⁾, Revue de médecine. 1892. No. 12.

1) Diese citirten Publicationen sind mir erst nach dem Schlusse meiner Arbeit bekannt geworden.