

XVIII.

Über den Lähmungstypus bei cortikalen Hirnherden.

Von

Otfrid Foerster,

Privatdozent an der Universität Breslau.

(Mit 8 Abbildungen.)

Aus der Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen, deren wesentlichste beim Menschen die Pyramidenbahn ist, resultiert eine absolut charakteristische Koordinationsstörung, die sich in der Hauptsache aus zwei Komponenten zusammensetzt. Die erste Komponente der Koordinationsstörung besteht kurz gesprochen darin, dass die corticogene Erregbarkeit der Muskeln infolge der Zerstörung der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, welche normaliter Innervationsimpulse vom Cortex zu den Muskeln leiten, aufgehoben oder herabgesetzt ist, was sich besonders darin äussert, dass die Muskeln zum Zwecke der willkürlichen Ausführung der ihnen zufallenden Bewegung gar nicht oder nur mangelhaft in Spannung bzw. Kontraktion versetzt werden können; wir wollen den hieraus entspringenden Teil der Bewegungsstörung die paretische Komponente nennen. Andererseits ist die Erregbarkeit der Muskeln von den subcortikalen Zentren, speziell vom Rückenmarksgrau aus, also die subcorticogene Erregbarkeit, nicht aufgehoben, sofern diese Zentren die Anregung nur nicht vom Cortex, sondern von der Peripherie her auf dem Wege der sensiblen Erregung empfangen. Man kann daher auch sagen, die reflektorische subcortikale Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten, was sich darin zu erkennen gibt, dass die unwillkürlichen Reflexbewegungen und reflektorisch zustande kommenden fixatorischen Muskelspannungen fortbestehen. Ja diese reflektorische Erregbarkeit der Muskeln ist sogar über ihr normales Maß hinaus gesteigert, weil in der Norm der Cortex cerebri durch besondere in der Pyramidenbahn verlaufende inhibitorische Fasern die Anspruchsfähigkeit der subcortikalen Zentren für zuströmende sensible Reize auf einer bestimmten niederen Stufe hält. Fällt die cortikale Inhibition der subcortikalen Reflextätigkeit fort, so erreicht

diese letztere das ihr primär innewohnende, uns von der Pyramidenbahnläsion her bekannte Maß. Die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln äussert sich erstens in der Steigerung der Sehnenreflexe und Periostreflexe der Muskeln und zweitens in der Modifizierung des unwillkürlichen Abwehrbeugereflexes des Beines auf sensiblen Reiz, speziell einen Strich über die Fusssohle hin (Übergreifen der Erregung auf normaliter unbeteiligte Muskeln, wie den Extens. hall. longus, anderes Bein, eventuell auch Arme, Rumpf und Kopf, und Neigung zu tonischer Anspannung im Tib. anticus, Flexoren des Ober- und Unterschenkels); drittens in einer unwillkürlichen tonischen Anspannung der Muskeln bei Annäherung ihrer Insertionspunkte — einerlei ob diese Annäherung passiv oder durch aktive Muskel-tätigkeit erfolgt —, wodurch das Glied in der betreffenden Stellung unwillkürlich fixiert wird und der Bewegung im Gegensinne Widerstand erwächst (spastische Muskelkontraktur), und endlich viertens in dem Auftreten mehr oder weniger zahlreicher, meist ganz konstanter Mitbewegungen bei der Ausführung einer — an sich noch möglichen — willkürlichen Bewegung eines bestimmten Gliedabschnittes. Die unwillkürlichen Mitbewegungen werden durch die bei der willkürlichen Bewegung entstehenden sensiblen Reize reflektorisch ausgelöst und sie können nicht unterdrückt werden, da die für die Ausschaltung der ihnen zugrunde liegenden Reflexe erforderliche cortikale Inhibition nicht mehr stattfinden kann. Die Folge ist, dass isolierte willkürliche Bewegungen eines Gliedes oder Gliedabschnittes nicht mehr möglich sind. Die bekanntesten Beispiele sind die unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher Beugung des Beines, die unwillkürliche Extension der Hand bei willkürlicher Flexion der Finger, die unwillkürliche Mitbeugung aller Finger bei willkürlich intendierter Flexion des Zeigefingers allein usw. Ich kann hier nicht alle diese Mitbewegungen anführen. Die Herabsetzung der corticogenen (willkürlichen) Erregbarkeit einerseits und die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln andererseits finden sich bei allen an sich nicht komplizierten Pyramidenbahnaffektionen.

Es ist das Verdienst von Wernicke und Mann, gezeigt zu haben, dass die Herabsetzung der corticogenen Erregbarkeit bei Pyramidenbahn-erkrankungen, speziell bei der häufigsten Form derselben, bei der cerebralen Hemiplegie, nicht alle Muskeln in gleichem Maße betrifft, sondern dass am hemiplegischen Bein die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger, Abduktoren und Aussenrotatoren des Oberschenkels eine merklich bedeutendere Abschwächung ihrer willkürlichen Erregbarkeit zeigen, als ihre Antagonisten, die Plantarflexoren des Fusses, die Strecker des Knies, die Strecker, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels,

die unter Umständen fast ganz intakt sind. Am hemiplegischen Arm sind nach Mann besonders die Extensoren der Finger, die Abduktoren, Extensoren sowie die die Opposition des Daumens besorgenden Muskeln, ferner die Supinatoren der Hand, die Extensoren des Vorderarms, die Erheber und Aussenrotatoren des Oberarms und endlich die Erheber und Adduktoren der Schulter willkürlich gelähmt oder doch mehr geschwächt als ihre Antagonisten, die Flexoren der Finger, der Flexor und Adductor pollicis, die Pronatoren der Hand, die Beuger des Vorderarms, die Adduktoren und Innenrotatoren des Humerus, sowie die Senker und Abduktoren der Schulter. Mann gibt allerdings selbst zu, dass am Arm dieser Lähmungstypus nicht in allen Fällen ausgeprägt sei und dass hier Abweichungen vorkämen.

Gegen die Wernicke-Mannsche Lehre vom hemiplegischen Prädilektionstypus ist besonders von Clavey und von Monakow Einspruch erhoben worden. Beide geben für einen Teil der Muskeln eine gewisse Differenz in dem Grade der willkürlichen Lähmung zu, betonen aber merkwürdigerweise, dass am Bein die Plantarflexoren des Fusses in demselben Grade wie die Dorsalflexoren, und am Arm die Flexoren der Finger ebenso sehr wie die Extensoren gelähmt seien. v. Monakow fügt hinzu, dass seiner Ansicht nach der Unterschied in der willkürlichen Kraftentfaltung der Fingerflexoren und Extensoren dadurch vorgetäuscht werde, dass sich erstere im Zustande der Kontraktur befinden und allein dadurch mit einer dieser entsprechenden Kraft die Finger unwillkürlich in Beugung gebracht werden. Es ist meines Erachtens fast überflüssig, zu betonen, dass gar nicht daran zu denken ist, Wernicke und Mann hätten nicht verstanden, diesen Unterschied zwischen willkürlicher und unwillkürlicher Beugung durch Kontraktur der Flexoren zu machen. Wie die Unterschiede in den Ergebnissen zu erklären sind, kann ich hier nicht erörtern. Ich komme auf die Resultate meiner seit vielen Jahren geführten Untersuchungen über den Lähmungstypus bei Pyramidenbahnerkrankung demnächst in einer umfangreichen Arbeit zurück. Hier will ich nur sagen, dass ich — von einer Reihe Ausnahmen, Verschiedenheiten und Ergänzungen abgesehen — im grossen und ganzen zu denselben Resultaten wie Wernicke und Mann gekommen bin, und dass speziell bei cerebraler Hemiplegie der Wernicke-Mannsche Lähmungstypus tatsächlich besteht. Vor allem habe ich gefunden, dass am Bein in der grössten Mehrzahl der Fälle die willkürliche Dorsalflexion des Fusses gelähmt oder stark geschwächt, die willkürliche Plantarflexion aber viel weniger betroffen ist, und dass am Arm die willkürliche Beugung der Finger auffallend kräftig ist, hingegen die willkürliche Streckung mehr oder weniger stark abgeschwächt ist. Allerdings fehlt es bisher noch an einer einigermaßen

erschöpfenden Erklärung dafür, warum gerade bestimmte Muskeln ihre willkürliche Kraftentfaltung behalten bzw. nach anfänglicher Lähmung wieder erlangen. Zunächst scheint so viel sicher, dass für das Erhaltenbleiben bzw. die Restitution der willkürlichen Kraft irgend einer Muskelgruppe überhaupt trotz vollkommener Unterbrechung der von der gekreuzten Hemisphäre stammenden corticospinalen Hauptbahn das vikariierende Eintreten der in der gleichseitigen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und der von ihnen ungekreuzt verlaufenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, ungekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn) für die betreffende Muskelgruppe erforderlich ist. Wenn dieses kompensatorische Eintreten der Hilfsbahnen nicht stattfinden kann, so besteht eine dauernde vollkommene willkürliche Lähmung der betreffenden Muskelgruppe.

Für den Fall, dass noch ein Teil der Pyramidenbahnfasern für eine Muskelgruppe erhalten und an sich funktionstüchtig ist, hängt nun aber die Frage, ob dieser geringe Teil imstande ist, den Muskel wirklich zu einer genügenden Spannungsentwicklung und Kontraktion zu bringen, noch wesentlich von der Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieser Muskelgruppe für corticogene Impulse ab. Diese Anspruchsfähigkeit ist an sich schon eine verschiedene, wird aber vor allem sehr beeinflusst durch die den Kernen der verschiedenen Muskeln aus den Muskeln selbst zuströmenden sensiblen Erregungen, speziell derart, dass Kontraktur einer Muskelgruppe mittels der hierdurch hervorgerufenen Reizung intramuskulärer sensibler Nerven die Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieser Muskelgruppe erhöht, dagegen die des Kernes der antagonistischen Gruppe herabsetzt. So kommt der Prädilektionstypus bei der Hemiplegie dadurch zustande, dass von der gesunden Hemisphäre Hilfsfasern für die Kerne der Muskeln der gelähmten Seite ziehen und dass ein Teil dieser Kerne auf die zugeleiteten corticogenen Impulse hin anspricht, ein anderer Teil nicht.

Wernicke und Mann hatten zunächst für die cerebrale Hemiplegie das Bestehen des Prädilektionstypus festgestellt; Mann zeigte später, dass derselbe auch für die spinale Hemiplegie gelte, und Strümpell wies nach, dass auch bei spastischer Spinalparalyse die Lähmung der Muskeln demselben Typus folge.

Wernicke hat dann 1902 die Vermutung ausgesprochen, dass bei cortikalen Läsionen in der motorischen Zone, die also das Ursprungsfeld der Pyramidenbahn betreffen, ein anderer Lähmungstypus als bei Unterbrechung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel oder weiter unterhalb bestände, und zwar, dass sich die Lähmung hier nach Gliedabschnitten richte. Er führt als Beleg erstens einen

Fall an, in dem eine Depressionsfraktur der medialen Hälfte des Os parietale, die etwas auf die rechte Seite hinübergriff, eine fast völlige Lähmung der willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses bestand, während die Muskeln des Knies und der Hüfte keine nennenswerte Parese erkennen liessen. In Bezug auf Steifigkeit der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe entsprach der Befund dem Durchschnittsbilde der hemiplegischen Beinlähmung. Wernicke hob ferner noch hervor, dass er auch bei Rindenverletzungen der Armregion eine nur die Hand betreffende, nach Gliedabschnitten sich richtende Lähmung angetroffen habe.

Ich habe in unmittelbarem Anschluss an Wernickes Vortrag darauf hingewiesen, dass bei den infantilen Cerebrallähmungen, die ja recht oft cortikale Affektionen sind, die Lähmung oft nach Gliedabschnitten angeordnet ist, dass in vielen Fällen von Diplegia spastica congenita (Little) die Plantarflexoren und Dorsalflexoren des Fusses willkürlich total oder fast vollständig gelähmt sind, die Beuger und Strecker des Knies weniger, aber einander nahezu gleichmässig, die Hüftmuskeln hingegen gar nicht geschwächt sind. Ferner wies ich auch auf die totale Lähmung von Fingerbeugern und Fingerstreckern, sowie die gleichmässige Parese von Handbeugern und Handstreckern bei Integrität der Kraft der Muskeln des Ellbogen- und Schultergelenkes in einem Falle cerebraler Kinderlähmung mit cortikaler Lokalisation hin. Seitdem ist die Frage, ob der Lähmungstypus bei Rindenkrankungen, die die Ursprungsstätte der Pyramidenbahn zerstören, ein wesentlich anderer sei als bei Unterbrechung der Pyramidenbahn im Hirn oder im Rückenmark, nicht eingehender geprüft worden. Andeutungsweise wird das Verhalten der Lähmung allerdings hier und da gestreift. So sagt z. B. Bonhoeffer 1904, dass sich bei isolierten Läsionen im Bereiche der cortikalen Armregion als definitive Ausfallserscheinungen eine vor allem die feineren Bewegungen der Hand, die Handfertigkeiten betreffende Störung finde, während die groben motorischen Leistungen eine nur geringe, oft gar keine Schädigung aufweisen. Eine cortikale monoplegische Störung im Armgebiet, derart, dass sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellbogen beträfe und die Hand frei liesse, werde nie angetroffen. Es könne deshalb von einer gliedweisen, den Gelenkabschnitten entsprechenden Projektion der Motilität, entsprechend den Munkschen Anschauungen, nach den Erfahrungen der Klinik nicht eigentlich gesprochen werden. Stets sei vor allem die Hand geschädigt. Auch v. Monakow beschreibt als charakteristisch für die cortikale Armlähmung, dass die Bewegungen des Arms, des Ellbogens und der Hand nicht wesentlich gestört sind; allerdings zeigten sie dabei eine leichte Ermüdung und

Zittern. Auch die Finger könnten geöffnet und geschlossen werden, ein Gegenstand könne ergriffen und gehalten werden, werde aber öfters ganz plötzlich fallen gelassen; hauptsächlich seien die feineren Finger-richtungen, Knöpfen, Aufschliessen usw., meistens dauernd verloren. In einem Falle von sehr früh erworbenem porencephalischen Defekt sowohl der vorderen als der hinteren rechten Zentralwindung mit totalem Schwund der rechten Pyramide war der Kranke bei Lebzeiten imstande gewesen, sich des linken Arms bei allen möglichen Verrichtungen des täglichen Lebens und auch beim Ballspiel in geeigneter Weise zu bedienen; eine beträchtliche Ungeschicklichkeit war indessen beim Gebrauch der Hand und der Finger nicht zu verkennen gewesen. Eine vollständige Restitution ist nach Monakow bei Erwachsenen selbst nach kleineren Läsionen in der Armregion kaum zu erwarten. Insbesondere bleiben nach ihm unverkennbare Bewegungsstörungen im Daumen und im Zeigefinger zurück, und zwar sei das Wesentliche dieser Bewegungsstörung, dass die betreffenden Finger keine Einzelbewegungen mehr ausführen können. Von der kortikalen Beinlähmung sagt v. Monakow nur, dass der Fuss in stärkerem Grade befallen sei als der Unter- und Oberschenkel. Doppelseitige Läsionen der Beinregion könnten Paraplegie der Beine erzeugen, ja unter Umständen könne ein am Sulcus longitudinalis gelegener Tumor, der nach der anderen Seite hinüber wächst, Ursache einer solchen Paraplegie sein.

Ich möchte nun über eine Reihe von Beobachtungen berichten, die geeignet sind, die Art und Verteilung der willkürlichen Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen genauer zu beleuchten.

Fall 1. Monoplegia cruralis dextra. Kortikale Tastlähmung der rechten Hand.

A. B., 61 Jahre alt, leidet seit einigen Jahren an einer langsam zunehmenden Lähmung des rechten Beins. Niemals Krampfanfälle.

Status April 1906. Rechter Fuss in leichter Spitzfussstellung, die grosse Zehe etwas dorsalflektiert, rechtes Knie in Streckstellung, rechter Oberschenkel etwas nach innen rotiert. Spastische Kontraktur der Plantarflexoren des rechten Fusses, lebhafter Fussklonus, starke spastische Kontraktur der rechten Kniestrecke, geringe der Beuger bei Annäherung ihrer Insertionspunkte, deutliche Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren des rechten Oberschenkels, mässige Kontraktur der Flexoren und Extensoren, keine der Abduktoren. Lebhafter Patellar- und Achillesreflex. Beim Streichen der rechten Fusssohle Dorsalflexion der grossen Zehe, leichte Dorsalflexion des rechten Fusses mit tonischer Anspannung des Tib. antic., geringe Flexion in Knie- und Hüftgelenk. Willkürliche Dorsalflexion des rechten Fusses fast ganz aufgehoben, es kommt nur zu einer geringen Dorsalflexion der grossen Zehe sowie zu einer leichten Mit-

Bewegung in Gestalt von Beugung in Knie und Hüfte. Willkürliche Plantarflexion des rechten Fusses ebenso kräftig wie die des linken, rechts erfolgt dabei stets eine Mitstreckung des rechten Unterschenkels und Oberschenkels. Willkürliche Flexion des rechten Unterschenkels in Bauchlage ganz unmöglich, willkürliche Streckung sehr kräftig unter Mitstreckung von Fuss und Oberschenkel. Der rechte Oberschenkel kann ausgiebig gebeugt werden, aber die Kraft der Bewegung ist schwach, stets erfolgt dabei eine ausgiebige Mitbeugung des Unterschenkels im Knie und eine gewisse Dorsalflexion des rechten Fusses durch Wirkung des Tibialis anticus; ein isoliertes Erheben im Hüftgelenk des im Knie gestreckten Beins ist unmöglich. Willkürliche Streckung des rechten Oberschenkels ebenso kräftig wie links, es erfolgt dabei aber stets Streckung des rechten Unterschenkels und Fusses. Willkürliche Abduktion des rechten Beins sehr schwach, willkürliche Adduktion sehr kräftig, willkürliche Innenrotation vollkommen möglich und sehr kräftig, willkürliche Aussenrotation sehr beschränkt. Linkes Bein vollkommen intakt. Gang typisch hemiplegisch; rechtes Bein wird nur nachgezogen, in Knie und Fuss gar nicht gebeugt, rechtes Bein fungiert als Stützbein sehr mangelhaft, Unterschenkel ist stark nach hinten geneigt, Knie hyperextendiert, Becken nach vorn und links geneigt.

Blase und Mastdarm o. B.

Rumpf o. B.

An der rechten oberen Extremität vollkommen normale Motilität, alle feinen Fingerverrichtungen geschehen prompt und sicher, er schreibt kalligraphisch. Dagegen besteht vollkommene Tastlähmung an der rechten Hand; kein Gegenstand wird durch Tasten erkannt. Dabei ist das Gefühl für Berührung, Schmerz, Warm und Kalt, für Druck, für passive Bewegungen rechts genau so gut wie links. Nur das Lokalisationsvermögen für punktförmige Berührungen ist an der rechten Hand schwer gestört, der Lokalisationsfehler beträgt an der Vola digitor. im Durchschnitt 2 cm.

Am Kopf keine Störungen.

Befund während mehr als einjähriger Beobachtung dauernd ganz gleich. Tod im März 1907 an Bronchopneumonie.

Die Sektion ergibt eine diffuse Arteriosklerose der Hirnarterien und einen ausgesprochen corticalen Erweichungsherd im Bereich des linken Parazentrallappens und des obersten Viertels der linken Zentralwindungen. Im Bereich der hinteren Zentralwindung reicht der Herd etwa bis zur Mitte derselben herab. Der Herd ist überall ganz streng auf die Rinde beschränkt, nirgends ist das subcorticale Marklager ergriffen. Die Rinde ist teils ganz geschwunden, teils sehr stark atrophiert und verschmälert.

Das Wesentliche dieses Falles, in dem eine ausgesprochene spastische Beinlähmung infolge eines streng corticalen Erweichungsherd im Bereiche der Beinregion bestand, ist das Vorhandensein des Wernickeschen Lähmungstypus in einer Reinheit, wie sie bei einer Kapselhempiegie nicht besser angetroffen werden kann: die willkürliche Dorsalflexion des Fusses, die Beugung des Unterschenkels sind so gut wie ganz aufgehoben, die willkürliche Flexion, Abduktion und Aussen-

rotation sind stark eingeschränkt, dagegen die willkürliche Plantarflexion des Fusses, Streckung des Unterschenkels, Streckung, Adduktion des Oberschenkels sind fast ebenso kräftig wie auf der gesunden Seite. Auch im übrigen bestehen genau dieselben Symptome der spastischen Beinlähmung, wie sie bei der Kapselhemioplegie und bei der spinalen Hemiplegie angetroffen werden, also die Steigerung der Sehnenreflexe, die charakteristische Modifikation des Fusssohlenreflexes, die spastischen Kontrakturen und genau die gleichen charakteristischen unwillkürlichen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte, mit anderen Worten, der Verlust der Fähigkeit zu isolierten Bewegungen der einzelnen Abschnitte des Beins. Ich kann hier nicht weiter auf alle diese Mitbewegungen eingehen, muss vielmehr diesbezüglich auf die Krankengeschichten verweisen, sowie auf meine früheren verschiedenen Ausführungen¹⁾ darüber. Interessant ist auch in dem mitgeteilten Falle das Bestehen einer echten kortikalen Tastlähmung im Sinne Wernickes ohne Sensibilitätsstörungen im engeren Sinne, die Vergesellschaftung dieser kortikalen Tastlähmungen mit Störungen des Lokalisationsvermögens, auf die ich 1901, Bonhoeffer 1904 aufmerksam gemacht haben, und die anatomische Grundlage dieser Tastlähmung in einer Erkrankung der hinteren Zentralwindung, wie sie Kramer annimmt.

Fall 2. Hemiplegia corticalis dextra, motorische Aphasie, cortikale Epilepsie.

A. Ph., 61 Jahre alt. Früher immer gesund. Seit 1900 leidet er an Jacksonschen epileptischen Anfällen in der rechten Körperhälfte, die im Arm beginnen und alle 4—6 Wochen auftreten, manchmal auch Jacksonsche Anfälle im linken Arm. Seit Ende 1900 allmählich zunehmende Parëse des rechten Arms, später auch des Beins und motorische Aphasie. Sprache hat sich allmählich wieder etwas gebessert. Seit ca. 2 Jahren Status idem.

Status Januar 1906. Rechtsseitige Lähmung des Lippenfacialis, Zunge weicht beim Vorstrecken stark nach rechts ab. Motorische Aphasie, kann viele Worte gar nicht sprechen, andere werden schwer und entsteht vorgebracht, dabei auch deutliche artikulatorische Störung; Negerstil. Lesen und Schreiben (mit der linken Hand geprüft) sehr gestört. Sprachverständnis nicht beeinträchtigt.

1) O. Förster, Mitbewegungen bei Gesunden Nerven- und Seitenkrankheiten. Jena 1903.

Derselbe, Die Kontrakturen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin, Karger 1906.

Derselbe, Das Wesen der Koordinationsstörung bei Erkrankungen der Pyramidenbahn und deren Behandlung durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1909.

Obere Extremität: Die rechte Schulter steht etwas tiefer als die linke, der rechte Oberarm etwas abduziert, stark nach innen rotiert, in der Frontalebene des Körpers, der Vorderarm etwas flektiert, die Hand proniert und total flektiert; die Finger in allen Gelenken leicht flektiert, der Daumen adduziert und in den Phalangen flektiert. Es besteht starke spastische Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren des Humerus, geringere der Abduktoren, Vor- und Rückwärtsbeweger; im Ellbogengelenk besteht starke Kontraktur der Beuger, im Handgelenk starke Kontraktur der Pronatoren und Flexoren, an den Fingern spastische Kontraktur der Beuger mit Clonus, spastische Kontraktur mit Clonus in dem Adduktor des Daumens und an den Beugern der Phalangen des Daumens. Die willkürliche Beweglichkeit verhält sich folgendermassen. Die rechte Schulter kann willkürlich nur wenig erhoben werden, dabei Miterhebung der linken Schulter, Abduktion des rechten Oberarms und Flexion des rechten Vorderarms, keine Mitbewegung der Hand und der Finger. Willkürliche Adduktion der rechten Schulter kaum angedeutet, dabei Mitadduktion der linken Schulter, leichte Abduktion des rechten Oberarms und Flexion des rechten Vorderarms. Willkürliches Senken der Schulter etwas kräftiger als die Hebung, dabei Mitsenkung der linken Schulter; der linke Oberarm, der sich bei der willkürlichen Erhebung der Schulter abduziert hatte, adduziert sich wieder, und der Vorderarm, der sich bei der Schultererhebung flektiert hatte, extendiert sich wieder. Willkürliche Vorwärtsbewegung der rechten Schulter besser als die Adduktion, dabei Vorwärtsbewegung der linken Schulter. Die willkürlichen Bewegungen der linken Schulter sind nach allen Richtungen ungestört und sind ganz isoliert möglich. Der rechte Oberarm kann willkürlich etwas abduziert werden, dabei unwillkürliche Erhebung der rechten Schulter und Flexion des rechten Vorderarms; die willkürliche Adduktion gelingt auch leidlich, dabei senkt sich die rechte Schulter wieder und die Beugung des rechten Vorderarms geht wieder zurück. Die willkürliche Vorwärts- und Rückwärtsbewegung des Oberarms gelingt gar nicht, ebensowenig die willkürliche Aussenrotation, dagegen gelingt die willkürliche Innenrotation etwas. Der rechte Vorderarm kann willkürlich gut gebeugt werden, dabei unwillkürliche Abduktion des rechten Oberarms und Erhebung der rechten Schulter, keine Mitbewegung der Hand und der Finger. Die willkürliche Streckung des Arms gelingt nicht eine Spur, der Kranke kann nicht einmal den vorher willkürlich gebeugten Arm willkürlich wieder ausstrecken, erst ganz allmählich löst sich die entstandene Anspannung der Beuger wieder und geht der Vorderarm in die Ausgangsstellung zurück. Die Hand kann willkürlich nur eine Spur proniert werden, dabei Flexion des Vorderarms und Abduktion des Oberarms, die willkürliche Streckung, Beugung und Supination der rechten Hand sind nicht eine Spur möglich, auch zeigt sich von diesen Bewegungen keine Spur bei noch so kraftvoller Intention der gleichen Bewegung linkerseits, auch nicht bei kraftvoller Intention der an sich möglichen Bewegungen des rechten Arms. Mit anderen Worten, es kommt bei dem Kranken eine Streckung, Beugung oder Supination der Hand durch aktive Muskeltätigkeit nicht zustande. Gleichwohl bestehen keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit. Die willkürliche Beweglichkeit der Finger und des Daumens der rechten Hand ist total aufgehoben, keine Spur von aktiver Beugung oder Streckung, auch nicht, wenn

man die Flexoren bzw. Extensoren durch maximale passive Streckung bzw. Beugung in die günstigsten mechanischen Verhältnisse versetzt. Auch bei willkürlicher Beugung oder Streckung der Finger linkerseits erfolgt keine Mitbewegung der rechten Finger, ebensowenig erfolgt eine solche bei den an sich möglichen Bewegungen des rechten Arms. Ganz dasselbe gilt vom rechten Daumen. Derselbe ist vollkommen unbeweglich. Lebhaftige Steigerung des Tricepsreflexes, des Bicepsreflexes, des Radius-periostreflexes, des Sehnenreflexes der langen Fingerbeuger rechterseits. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der rechten oberen Extremität zeigt keinerlei Störungen.

Am Rumpf besteht geringes Zurückbleiben der rechten Brusthälfte bei forcierter Inspiration, und der rechten Abdominalpresse bei forcierter Bauchpresse. Bauchdeckenreflex normal.

An dem rechten Bein steht der Fuss in Spitzfussstellung, es besteht spastische Kontraktur der Plantarflexoren des rechten Fusses mit Fussklonus, spastische Kontraktur der Kniestrecker, der Adduktoren, Flexoren, Extensoren, Innen- und Aussenrotatoren des rechten Oberschenkels, lebhaftige Steigerung des Achilles- und Patellarreflexes. Beim Strich über die Fusssohle erfolgt Dorsalflexion der grossen Zehe, Anspannung des Tibialis anticus sowie in geringem Maße der Beuger des Knies und des Tensor fasciae latae, alle mit Neigung zu tonischer Andauer. Die willkürliche Dorsalflexion des rechten Fusses ist fast total aufgehoben, es erfolgt nur eine geringe Dorsalflexion der grossen Zehe und eine sehr geringe Anspannung des Tibialis anticus, sowie eine geringe Beugung in Knie und Hüfte. Die willkürliche Plantarflexion des rechten Fusses geschieht in vollem Umfange und selbst gegen grossen Widerstand, dabei stets Streckung des Knies und der Hüfte. Die willkürliche Beugung des Unterschenkels, in Bauchlage geprüft, gelingt rechts nicht eine Spur, die willkürliche Streckung ist fast ebenso kräftig wie links, dabei stets Mitstreckung von Fuss und Hüfte. Im Hüftgelenk geschieht die willkürliche Beugung leidlich, aber bedeutend schwächer als links, stets erfolgt dabei eine leichte Mitbeugung im rechten Knie und eine Dorsalflexion der rechten Grosszehe sowie eine Anspannung des rechten Tibialis anticus. Die willkürliche Streckung des rechten Oberschenkels geschieht rechts fast ebenso kräftig wie links, es erfolgt dabei stets kräftige Mitstreckung des rechten Unterschenkels und Fusses. Willkürliche Abduktion des rechten Beins sehr beschränkt, willkürliche Adduktion ebenso kräftig wie links, willkürliche Innenrotation etwas, willkürliche Aussenrotation sehr beschränkt. Der Gang des Kranken ist typisch hemiplegisch. Das rechte Bein wird nur wenig in der Hüfte vorgesetzt und zwar nur bis ans linke vordere Bein herangezogen, es wird in Knie und Fuss nicht eine Spur dabei gebeugt. Als Stützbein fungiert es schwach und unsicher, der Unterschenkel ist dabei stark gegen den Fuss nach hinten geneigt, das Knie ist hyperextendiert, das Becken ist nach vorne und nach links geneigt.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung. Die Sensibilität ist für die einfachen Qualitäten, also für die Berührung, für Schmerz, für Warm und Kalt, für Druck und für passive Bewegungen der Glieder an der rechten Körperhälfte ganz intakt. Dagegen besteht eine vollkommene Tastlähmung an der rechten Hand, man kann die Gegenstände noch so sehr in der Hand hin- und herbewegen, ihn durch die Finger ziehen, er er-

kennt nichts; links erkennt er, sowie man ihm nur den Gegenstand in die flache Hand legt, denselben sofort. Auch ist das Lokalisationsvermögen für punktförmige Berührungen an der rechten Hand schwer geschädigt, er verwechselt die berührten Finger fortwährend, macht Lokalisationsfehler von 4—5 cm an der Vola digitorum, an Vorderarm und Oberarm ist die Lokalisation viel besser. Am rechten Bein bestehen nur sehr geringe Störungen der Lokalisation gegenüber der linken Seite.

Der Zustand des Kranken ist jahrelang ganz stationär geblieben.

In dem eben mitgeteilten Falle liegt zwar kein Autopsiebefund vor, doch spricht die Jacksonsche Rindenepilepsie, beginnend im rechten Arm, ferner die allmähliche Entwicklung der rechtsseitigen Hemiplegie aus einer rechtsseitigen Monoplegia brachialis, die typische motorische Aphasie und die vollkommene Tastlähmung der rechten Hand ohne entsprechende Sensibilitätsstörungen dafür, dass eine Rindenaffektion vorliegt. Was nun zunächst die Beinlähmung in dem vorliegenden Falle anlangt, so zeigt auch sie den Wernickeschen Prädilektionstypus in derselben Reinheit wie der vorangehende Fall. Auch in Bezug auf die übrigen Symptome der spastischen Beinlähmung, die Steigerung der Reflexe, die Modifikation des Fusssohlenreflexes, die spastischen Kontrakturen, die charakteristischen unwillkürlichen Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte sind hier wie dort die gleichen und weichen in nichts von dem Verhalten ab, wie es bei der Kapselhemiplegie gefunden wird. Auch die Gangstörung ist in beiden Fällen genau die gleiche, die typisch hemiplegische, das kranke Bein wird, wenn es als Schwingbein fungiert, im Fuss und Knie gar nicht gebeugt, in der Hüfte unter leichter Zirkumduktion nur bis an das gesunde vordere Bein herangezogen, als Stützbein fungiert es schwach und unsicher, der Unterschenkel ist gegen den Fuss nach hinten geneigt und beugt sich nicht nach vorn über wie in der Norm, das Knie ist etwas hyperextendiert, das Becken und mit ihm der ganze Oberkörper ist vornübergebeugt und sinkt mit der freien (linken) Hälfte herab. Die Phase der einseitigen Unterstützung ist, wenn das rechte Bein die Stütze bildet, daher sehr abgekürzt.

Auf das Verhalten der Armlähmung in diesem Falle gehe ich hier zunächst noch nicht ein, sondern ich komme darauf erst weiter unten zurück. Jedenfalls beweisen die beiden mitgeteilten Fälle, dass an sich der Lähmungstypus bei der cortikalen Monoplegia cruralis kein anderer zu sein braucht, als er es bei Unterbrechung der Pyramidenbahn weiter abwärts, in der inneren Kapsel usw., ist, und jedenfalls kommt dem Satz, bei cortikaler Beinlähmung richte sich die Anordnung der Lähmung eo

ipso nach Gliedabschnitten, keine allgemeine Gültigkeit zu. Wir haben also die Frage an der Hand weiterer Fälle zu prüfen.

Fall 3. Tuberkel in der Rinde des linken Parazentralläppchens, cortikale Lähmung des rechten Fusses, Rindenepilepsie.

E. G., 13 Jahre alt. Am 1. XII. 1907 plötzlich erkrankt mit Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, heftigen Leibschmerzen und Durchfällen. Nach einigen Tagen Krampfanfälle im rechten Bein, die sich wiederholen am 6. XII. Aufnahme ins Allerheiligenhospital (Professor Ercklentz). Dort schwerer epileptischer Anfall, danach längere Zeit benommen.

7. XII. Sensorium vollkommen frei, leichte Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Steifigkeit beider Beine im Kniegelenk. Gang breitbeinig, Knie schlecht gebeugt. Im Bett choreatische Unruhe der Glieder. An beiden Füßen Andeutung von Fussklonus.

Im weiteren Verlauf derselbe Befund, nur lässt die choreatische Unruhe der Glieder nach.

27. XII. Typischer Jacksonscher Anfall, beginnend im rechten Fuss, und zwar längere Zeit isolierte klonische Krämpfe im Tibialis anticus, dann auf den Extensor h. l. übergreifend, dann im ganzen rechten Bein tonisch-klonische Krämpfe, allmählich den rechten Arm, das rechte Gesicht, zuletzt auch die linke Körperhälfte ergreifend.

28. XII. Rechterseits Fussklonus, auch links angedeutet. Rechts Babinski +, links wechselnd. Steifigkeit des rechten Kniegelenks (Quadricepskontraktur). Rechts deutliches Tibialisphänomen, links ist dasselbe angedeutet. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts > links. Keine Tastlähmung. Augenhintergrund o. B. Kopfschmerzen. Temperatur 38°.

In den folgenden Tagen entwickelt sich eine vollkommene Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des rechten Fusses. Zuerst besteht Lähmung des Tibialis anticus, am nächsten Tage auch des Extensor d. c. l., während der Extensor hallucis links noch etwas funktioniert, Schwäche der willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses; am 2. I. 1908 besteht vollkommene Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des rechten Fusses. Dabei besteht nicht die geringste Parese der Beuger und Strecker des Knies sowie der Hüftmuskeln. Bei willkürlicher Beugung des rechten Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand sowie bei willkürlicher Beugung des Unterschenkels in Bauchlage beugt sich der rechte Fuss unter überwiegender Wirkung des Tibialis anticus unwillkürlich (Tibialisphänomen). Diese Mitbewegung kann nicht unterdrückt werden. Sie tritt auch auf bei passiver Beugung des Beins in Knie und Hüfte oder bei passiver Flexion des Unterschenkels. Bei willkürlicher Streckung des Beins erfolgt unwillkürliche Plantarflexion des Fusses. Bei einem Strich über die Fusssohle erfolgt ausser leichter Beugung des Ober- und Unterschenkels tonische Anspannung des Extensor halluc. longus (Babinski +) und des Tibialis anticus, ebenso tonische Anspannung des Tibialis anticus bei Strich über das Periost der Innenfläche der Tibia (Oppenheim). Rechts ausgesprochener Fussklonus. Geringer spastischer Widerstand der rechten Kniestrecker bei passiver Flexion, bei aktiver Flexion nicht merklich. Rechts lebhafter Patellarreflex mit Patellarklonus. Am linken Bein besteht nur

leichter Fussklonus, Babinski +, aber wechselnd und etwas gesteigerter Patellarreflex. Beim Gang hängt der rechte Fuss ganz herab und streift mit der Spitze über den Boden, aber Unterschenkel und Oberschenkel werden ausgiebig gebeugt, ja sogar stärker als in der Norm, um die Lähmung der Dorsalflexion des Fusses zu kompensieren, typische Steppage. Keine Sensibilitätsstörungen. Obere Extremitäten, Kopfnerven, Augenhintergrund, Blase und Mastdarm ganz ungestört. Puls sehr frequent. Temperaturkurve zeigt steile Spitzen (abends 39,2—39,5). Über den Lungen stellenweise etwas Schallverkürzung und feinblasige Rasselgeräusche. Kein Husten. Kein Auswurf. Keine Leukocytose.

Im Folgenden bleibt der Befund genau der gleiche. Sowohl der Fussklonus wie der Babinskische Zehenreflex sind linkerseits recht wechselnd und inkonstant. Dagegen entwickelt sich am rechten Bein eine Sensibilitätsstörung. Am 10. I. 1908 Berührungsempfindung am ganzen rechten Bein etwas, am Fuss sehr stark herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung erhalten. Drucksinn ungestört. Gefühl für passive Bewegungen an den Zehen und am Fuss erloschen, im Knie und Hüftgelenk stark vermindert. Lokalisationsvermögen am rechten Bein sehr gestört. Ausgesprochene Ataxie des rechten Beins beim Erheben, beim Kniehackenversuch usw. Beim Gang schwankt das Kind stark nach der rechten Seite.

Am 13. I. Jacksonscher Anfall, der nur das rechte Bein betrifft, Fuss zeigt tonisch-klonische, Unterschenkel und Oberschenkel tonische Krämpfe.

Am 14. I. erneute Anfälle, die sich auch auf den rechten Arm, das Gesicht, den Kopf und die Augen erstrecken. Sonst Status idem.

Die typischen Jacksonschen Anfälle, die immer im rechten Fuss beginnen, im Verein mit der typischen spastischen Lähmung des rechten Fusses bei Integrität der willkürlichen Bewegungen des Unterschenkels und Oberschenkels wiesen auf eine cortikale Affektion im Bereiche des oberen Viertels der linken Zentralwindung und zwar speziell im Fokalgebiete des Fusses, also im Parazentralläppchen hin. Die Sensibilitätsstörungen im rechten Bein und die Ataxie desselben deuteten darauf hin, dass die Affektion nicht streng auf die vordere Zentralwindung beschränkt sei, sondern auch die hintere, eventuell auch den Parietallappen oder den corticopetalen Anteil des Stabkranzes der genannten Windungen in Mitleidenschaft gezogen. Und der, allerdings schwankende Fussklonus und das ebenfalls inkonstante Babinskische Zehenphänomen deuteten darauf hin, dass auch das rechte Parazentralläppchen mitgeschädigt sei. Wegen des andauernden Fiebers und des allerdings spärlichen Lungenbefunds wurde an Tuberkulose gedacht und ein Solitär tuberkel in der Rinde angenommen. Daher am 23. I. Trepanation (Professor Tietze). Es gelang aber nicht die postulierte Stelle freizulegen. In den folgenden Tagen starke Zunahme der Krämpfe, die sich rasch generalisieren, erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, dauernd hohe Temperaturen, Cyanose, Dyspnoe. Am 28. I. Exitus im Status epilepticus. Bei der Autopsie fand sich erstens eine typische Miliartuberkulose der Lungen und des Darms, und zweitens ein kirschgrosser verkäster Konglomerat tuberkel im linken Lobulus paracentralis. Derselbe sitzt in der Rinde und wölbt sich an der Medianfläche der Hemisphäre hervor, an dieser Stelle drängt er die Dura nach rechts herüber und übt einen Druck

auf das rechte Parazentralläppchen aus, in demselben eine deutlich sichtbare Impression hervorruhend.

Es handelt sich in diesem Falle um eine cortikale Affektion (Rindentuberkel) im Bereich des linken Parazentralläppchens. Dieselbe hatte sich einmal durch typische Jacksonsche Anfälle, die stets im rechten Fuss begannen oder sich ausschliesslich auf ihn beschränkten, geäussert. Hervorzuheben ist, dass zu Beginn des Anfalls isolierte klonische Zuckungen allein im *Tibialis anticus* bestanden, die minutenlang andauerten, dann auch den *Extensor hallucis longus* mitergriffen und erst nach einer weiteren Weile in einen tonisch-klonischen Krampf des ganzen Beins übergingen. Ich lege Wert darauf, gerade im Zusammenhang mit dem eigentlichen Gegenstand dieser Arbeit den isolierten Krampf eines einzelnen Muskels, des *Tibialis anticus*, später auch des *Extensor halluc. longus* bei Rindenreizung hervorzuheben. In dieser Beziehung erinnert der Fall sehr an einen Fall von Jastrowitz, bei dem ein kleiner Tumor in der hinteren Zentralwindung ca. 4 cm von der Längsspalte entfernt wochenlang isolierte Krämpfe im *Extensor hallucis longus* hervorgerufen hatte.

Was die motorischen Ausfallserscheinungen in unserem Falle angeht, so ist das Wesentlichste eine totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des rechten Fusses bei vollkommener Integrität der willkürlichen Bewegungen des Unterschenkels und der Hüfte, sowohl in Bezug auf Umfang der Bewegung als auch auf Kraftentfaltung.

Es besteht also bei dieser cortikalen Affektion eine Anordnung der Lähmung streng nach Gliedabschnitten: der Fuss willkürlich total gelähmt, Unterschenkel und Oberschenkel ganz intakt, also ein Verhalten, das noch reiner ist, als es in dem 1902 von Wernicke mitgeteilten Falle cortikaler Beinlähmung vorlag. Im übrigen zeigt diese cortikale Koordinationsstörung des Fusses dasselbe charakteristische Verhalten der Störung, welches bei jeder Pyramidenbahn-erkrankung, einerlei, an welcher Stelle dieselbe gelegen ist, besteht. Die betreffenden Muskelgruppen, in diesem Falle die Dorsalflexoren und die Plantarflexoren des Fusses, sind nur willkürlich gelähmt, d. h. die ihnen zufallende Bewegung kann nur willkürlich nicht mehr ausgeführt werden, dagegen haben dieselben Muskelgruppen ihre reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit keineswegs eingebüsst, im Gegenteil ist dieselbe infolge des Wegfalls der cortikalen Inhibition gesteigert und kann vom Kranken nicht ausgeschaltet werden, was in der Norm unter Umständen möglich ist (unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses und der grossen Zehe [Babinski +] bei einem Strich über die Fusssohle oder über die Innenfläche der Tibia, eventuell mit tonischer An-

dauer [Oppenheim +], unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher Beugung des Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand [Strümpell], oder bei willkürlicher Beugung des Unterschenkels in Bauchlage [Foerster] oder auch bei passiver Ausführung dieser Bewegungen [Foerster], Unfähigkeit, diese Mitbewegungen zu unterdrücken — Fussklonus, gesteigerter Achillesreflex, unwillkürliche Plantarflexion bei willkürlicher Streckung des Beins in Knie und Hüfte oder bei willkürlicher Streckung des Unterschenkels in Bauchlage, oder bei passiver Ausführung dieser Bewegungen [Foerster]).

Das Betroffensein des Fusses bei Integrität der Bewegungen des Unterschenkels und Oberschenkels beherrscht auch die Gangstörung. Das Bein wird beim Vorsetzen in Hüfte und Knie vollkommen gebeugt, dagegen hängt die Fussspitze total herab und streift entweder über den Boden oder es wird kompensatorisch eine ausgiebigere Hebung des Beins in Knie und Hüfte ausgeführt, wodurch typische Steppage entsteht wie bei peripherer Lähmung der Dorsalflexoren des Fusses.

Beiläufig sei hier nur der Sensibilitätsstörung gedacht, die im weiteren Verlauf im rechten Bein auftrat und welche die Berührungsempfindung, die Bewegungsempfindungen und das Lokalisationsvermögen betraf, die Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindungen dagegen frei liess. Verbunden war die Störung der Bewegungsempfindung mit einer deutlichen Ataxie des ganzen Beins beim Erheben, beim Kniehackenversuch und einem Schwanken beim Gang nach der rechten Seite.

Fall 4. Lues cerebri, cortikale Lähmung des rechten Fusses.

M. O., 31 Jahre alt. Vor 5 Jahrenluetisch infiziert. Wiederholt spezifisch behandelt. Seit mehreren Monaten Kopfschmerzen, besonders auf der Höhe des Scheitels lokalisiert und zunehmende Schwäche des rechten Fusses. Anfangs streifte derselbe nur beim Gange etwas über den Boden, jetzt kann er den Fuss schon seit Wochen gar nicht mehr bewegen. Oft klonische Zuckungen im rechten Fusse.

Status praesens März 1906. Ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit des Os parietale gerade auf der Höhe des Scheitels beiderseits von der Mittellinie, links mehr wie rechts. Druckempfindlichkeit des linken N. infra- und supraorbitalis. Gehirnnerven sonst o. B. Augenhintergrund normal. Obere Extremitäten ganz ohne Störung, nur ist der rechte Tricepsreflex und der rechte Radiusperiostreflex lebhafter als der linke. Rumpf o. B. Abdominalreflex beiderseits vorhanden.

Der rechte Fuss ist in Equinusstellung, die Zehen, besonders die grosse Zehe desselben, sind dorsal flektiert. Starker spastischer Widerstand der Plantarflexoren des rechten Fusses mit lebhaftem Fussklonus; hat man den Fuss einige Zeit (10—15 Minuten) in extremer Dorsalflexion gehalten, so zeigen nunmehr auch die Dorsalflexoren deutlichen spastischen

Widerstand bei ihrer Dehnung. Die willkürliche Beweglichkeit des rechten Fusses ist total aufgehoben, er kann willkürlich weder eine Spur dorsal- noch plantarflektiert werden. Bei der Anstrengung dazu führt der linke Fuss eine deutliche Mitbewegung im Sinne der Dorsal- bzw. Plantarflexion aus. Bei willkürlicher Beugung des rechten Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand und bei willkürlicher Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel in Bauchlage begibt sich der rechte Fuss, unter Überwiegen des Tibialis anticus, unwillkürlich in deutliche Dorsalflexion. Diese unwillkürliche Mitbewegung kommt auch zustande, wenn man passiv den Unterschenkel in Bauchlage gegen den Oberschenkel flektiert. Bei willkürlicher forcierter Streckung des rechten Unterschenkels führt der rechte Fuss unwillkürlich eine energische Plantarflexion aus. Bei der willkürlichen Dorsal- oder Plantarflexion des linken Fusses aber kommt es zu keiner Mitbeugung oder -Streckung des rechten Fusses. Bei einem Strich über die Fusssohle kommt es, neben der leichten Beugung von Knie und Hüfte (Tensor fasciae) zu einer tonischen Anspannung des Extensor hallucis longus (Babinski +) und des Tibialis anticus; letzterer gerät auch bei einem Strich über das Periost der Tibiainnenfläche in tonische Anspannung (Oppenheim +). Der Achillesreflex ist gesteigert. Die willkürliche Beugung und Streckung des rechten Unterschenkels und die willkürliche Beweglichkeit im rechten Hüftgelenk sind nach keiner Richtung hin beschränkt oder abgeschwächt. Die Strecker des rechten Kniegelenks zeigen eine leichte spastische Anspannung bei passiver Beugung, sonst bestehen keinerlei Andeutungen erschwelter passiver Beweglichkeit. Der Patellarreflex ist rechts sehr gesteigert. Der Kremasterreflex ist vorhanden.



Fig. 1.

Cortikale Fusslähmung in Fall 4.
Mangelnde Dorsalflexion des Fusses bei guter Knie- u. Oberschenkelbeugung während des Ganges (Step-page).

Am linken Bein bestehen ganz normale Verhältnisse, nur besteht Andeutung von Fussklonus und positiver Babinski, letzterer ist aber inkonstant. Der Gang des Kranken ist höchst charakteristisch. Der rechte Fuss hängt total herab und seine Spitze streift beim Vorsetzen des rechten Beins über den Boden. Dagegen ist die Beugung des rechten Unterschenkels und Oberschenkels in keiner Weise eingeschränkt, vielmehr, um das Streifen der Fussspitze über den Boden zu umgehen, anschiebiger wie links.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung.

Sensibilität durchgehends normal.

Wegen der syphilitischen Anamnese wird eine Calomelkur eingeleitet, die aber keine Besserung bringt, nur die Kopfschmerzen lassen nach. Auch eine erneute Calomelkur, die einige Monate nach Beendigung der

ersten vorgenommen wird, bringt nur geringe Besserung der motorischen Lähmung des rechten Fusses. Es besteht nach wie vor eine fast vollkommene Aufhebung der willkürlichen Dorsal- und Plantarflexion des rechten Fusses. Fussklonus und Babinski nach wie vor beiderseits positiv.

In diesem Fall 4 liegt zwar kein Autopsiebefund vor. Doch gleicht derselbe in Bezug auf die Lähmung des rechten Beins dem vorangehenden so vollkommen, dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eineluetische Rindenaffektion im linken Parazentralläppchen annehmen dürfen. Auch in diesem Falle zeigt sich wieder, dass die willkürliche Beweglichkeit des Fusses und zwar sowohl die Dorsalflexion als auch die Plantarflexion total aufgehoben sind, während die willkürliche Beweglichkeit des Unterschenkels und Oberschenkels völlig intakt ist, also eine Anordnung der Lähmung von exquisit segmentalem Typus. Im übrigen ist die reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der cortical gelähmten Muskeln ebenso wie im vorigen Fall erhalten, gesteigert und nicht unterdrückbar (Fusssohlenreflex +, Babinski +, Oppenheim +, unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses bei willkürlicher oder passiver Beinbewegung usw., Fussklonus usw.). Auch der Gang zeigt genau dasselbe Verhalten, das totale Fehlen der Dorsalflexion des Fusses beim Vorsetzen und infolge dessen das Streifen der Fusspitze über den Fussboden bei völlig ausgiebiger, ja kompensatorisch gesteigerter Unterschenkel- und Oberschenkelbeugung (Steppage, Fig. 1). Der einzige Unterschied zwischen Fall 3 und 4 liegt in den Fehlen der Sensibilitätsstörung und der aus ihr entspringenden Ataxie in dem betroffenen Bein in Fall 4.

Fall 5. Cortikale Lähmung des linken Fusses, später des linken Beins, noch später auch der linken Schulter.¹⁾

A. T., 19 Jahre alt. Seit einigen Wochen Schwäche im linken Fuss, derselbe schleift beim Gehen über den Boden. Häufig Kopfschmerzen, besonders nachts.

Status am 10. II. 1907. Linker Fuss in vollkommener Spitzfussstellung, Zehen in gerader Verlängerung des Fussrückens, spastische Kontraktur der Plantarflexoren mit Fussklonus; linker Achillesreflex gesteigert. Willkürliche Beweglichkeit des linken Fusses total aufgehoben, weder die Dorsalflexion noch die Plantarflexion ist willkürlich auch nur eine Spur möglich, ebensowenig können die Zehen eine Spur willkürlich bewegt werden. Beim Versuch der Kranken, den linken Fuss dorsalzuflektieren oder plantarzuflektieren, gerät der rechte Fuss in Mitbeugung, bzw. Mitstreckung; bei willkürlicher Bewegung des rechten Fusses keine Mitbewegung des linken. Bei Beugung des linken Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand sowie bei Beugung des linken Unterschenkels in

1) Der Fall ist von mir auf der inneren (Prof. Ercklentz) und chirurgischen (Prof. Tietze) Abteilung des Allerheiligenhospitals beobachtet worden.

Bauchlage gegen Widerstand erfolgt Anspannung des linken Tibialis anticus. Bei kräftigem Strich über die linke Fusssohle Anspannung des Extensor hallucis longus (Babinski +) und des Tibialis anticus mit tonischer Andauer. Kein Oppenheim.

Knie in der Ruhe in Streckstellung passiv vollkommen frei beweglich. Keine spastische Kontraktur des Quadriceps oder der Beuger, willkürliche Streckung und Beugung des Unterschenkels in vollem Umfange und mit voller Kraft möglich; auch in Bauchlage bei der Beugung des Unterschenkels keine Einschränkung und keine Mitbewegung des Oberschenkels, der Fuss führt nur bei Widerstand eine Mitbewegung aus. Oberschenkel aktiv und passiv in vollem Umfange und mit voller Kraft nach allen Richtungen hin isoliert beweglich. Patellarreflex links etwas lebhafter als rechts. Keine Ataxie des linken Beins.

Am rechten Bein Andeutung von Fussklonus und Babinski, sonst keine Störung. Rumpf, obere Extremitäten, Gehirnnerven, Blase und Mastdarm o. B.

Augenhintergrund normal.

Sensibilität ganz ungestört.

Beim Gange streift die linke Fussspitze, die ganz herabhängt, über den Boden, Knie und Oberschenkel werden vermehrt gebeugt (Steppage).

Status am 25. II. 1907. Linker Fuss in deutlicher Equinovarusstellung, grosse Zehe steht dorsalflektiert. Kontraktur der Plantarflexoren, lebhafter Fussklonus, Babinski +, totale willkürliche Lähmung des linken Fusses, im übrigen dasselbe Verhalten wie anfangs. Im linken Knie spastische Kontraktur der Strecker, lebhafter Patellarreflex links; deutliche Parese der willkürlichen Flexion des linken Unterschenkels in Bauchlage, dabei starke Mitbewegung des linken Oberschenkels und linken Fusses. Willkürliche Kniestreckung nur wenig abgeschwächt (Mits Streckung des linken Oberschenkels und linken Fusses dabei). In der linken Hüfte besteht keine Kontraktur und keine Einschränkung der willkürlichen Beweglichkeit, beim Erheben des linken Beins Neigung des linken Knies, in Flexion, und der grossen Zehe in Dorsalflexion zu geraten. Am rechten Fuss Fussklonus und wechselnder Babinski. Beim Gange streift die linke Fussspitze stark über den Boden, linkes Knie wird nicht gebeugt, Oberschenkel unter Abduktion vorgesetzt. Wenn das linke Bein als Stützbein fungiert, ist es im Knie stark hyperextendiert.

Im übrigen absolut normales Verhalten.

Status am 3. III. 1907. Am linken Fuss genau dasselbe Verhalten wie früher, im linken Knie Spasmus der Strecker, sehr gesteigerter Patellarreflex, willkürliche Beugung des linken Unterschenkels fast ganz unmöglich, dabei starke Mitbeugung des Oberschenkels und Fusses. Willkürliche Streckung des linken Knies auch etwas abgeschwächt, doch bedeutend besser als die Beugung (Mits Streckung von Oberschenkel und Fuss). In der Hüfte willkürliche Erhebung des linken Beins möglich, doch schwach, dabei immer Mitbeugung in Knie und Fuss; willkürliche Streckung etwas abgeschwächt, willkürliche Abduktion ganz erloschen, willkürliche Adduktion etwas abgeschwächt, willkürliche Innenrotation und willkürliche Aussenrotation beide sehr beeinträchtigt. Deutliche spastische Kontraktur der Adduktoren, Innenrotation und Aussenrotation. Rechtes Bein zeigt Fussklonus und Babinski, sonst o. B.

Beim Gange wird das linke Bein in der Hüfte nur mühsam etwas

vorgesetzt ohne Beugung von Knie und Fuss; wenn das linke Bein als Stützbein fungiert, ist das Knie hyperextendiert, das Becken sinkt nach vorne über und ganz nach rechts herunter, die Wirbelsäule wird kompensatorisch nach links verlegt.

Im übrigen Status idem.

Starke Kopfschmerzen, Erbrechen. Beginnende Temperatursteigerungen.

Status am 10. III. 1907. An den unteren Extremitäten genau derselbe Befund wie früher.

Ausserdem besteht eine hochgradige Lähmung der linken Schulter, dieselbe steht tiefer wie die rechte und mehr nach vorne gerückt als die rechte. Sie kann gar nicht gehoben, gar nicht adduziert werden, etwas vorwärts bewegt werden; die Schulter kann gegen den leinsten Widerstand nicht gesenkt werden. Dabei hebt sich die Schulter prompt mit, sobald die Kranke den linken Arm emporhebt, und diese Mithebung ist ebenso ausgiebig wie auf der rechten Seite. Während aber diese Mithebung der Schulter beim Erheben des Arms rechterseits, wenigstens zu Anfang der Erhebung, leicht unterdrückt werden kann, ist dies links ganz unmöglich. Linker Oberarm, linker Vorderarm, Hand und Finger sind aktiv und passiv absolut frei beweglich, nicht die geringste Beeinträchtigung der feinen Fingerverrichtungen. Keine Tastlähmung an der linken Hand. Keine Sensibilitätsstörung.

Im übrigen Status idem. Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber dauern fort. Es wird ein operatives Vorgehen beschlossen, da ein Tuberkel im Bereiche des oberen Drittels der rechten Zentralwindung wahrscheinlich erscheint. Operation aber abgelehnt. Es werden grosse Dosen Jodkali gegeben, 3—5 g pro die. Nach wenig Tagen lassen Kopfschmerz, Fieber und Erbrechen ganz nach. Jod weiter gegeben.

Status am 20. III. 1907. Linkes Bein Status quo ante, am rechten Bein ist Fussklonus und Babinski verschwunden. Linke Schulter steht noch tiefer als die rechte, kann aber willkürlich etwas erhoben werden, dabei aber Miterhebung der rechten Schulter und Abduktion des linken Oberarms; beide Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden. Die rechte Schulter kann vollkommen isoliert erhoben werden. Die willkürliche Adduktion der linken Schulter ist etwas möglich, aber sehr schwach und durch leichten Widerstand zu unterdrücken; sie ist stets von einer ausgiebigen Adduktion der rechten Schulter begleitet, während diese letztere ganz isoliert adduziert werden kann. Die willkürliche Vorwärtsbewegung der linken Schulter ist noch deutlich eingeschränkt und recht schwach, stets von einer Vorwärtsbewegung der rechten Schulter begleitet, während diese ganz isoliert vorbewegt werden kann. Willkürliches Senken der linken Schulter sehr abgeschwächt, man kann z. B. die Kranke nicht an den herabhängenden Oberarmen emporheben, da der linke Oberarm den Schultergürtel vollkommen nach oben drängt. Linker Oberarm, Vorderarm, Hand und Finger ganz ohne Störung, keinerlei spastischer Widerstand der Muskeln, keine Einschränkung oder Abschwächung der willkürlichen Beweglichkeit, auch können alle isolierten Bewegungen ausgeführt werden, nur beim Erheben des Oberarms erfolgt stets Miterhebung der Schulter. Keine Tastlähmung.

In den folgenden Monaten bleibt der Befund im wesentlichen derselbe. Doch kehrt allmählich geringe willkürliche Beweglichkeit in die Plantarflexoren des linken Fusses und in die Dorsalflexoren der grossen Zehe

wieder. Auch die Kniestreckung wird wieder ganz kräftig, ebenso die Oberschenkelstreckung, Adduktion und Innenrotation; die willkürliche Unterschenkelbeugung und willkürliche Abduktion des Oberschenkels bleibt fast ganz gelähmt, die Flexion des Oberschenkels und die Aussenrotation bleiben abgeschwächt. Am rechten Fuss wieder bisweilen Fussklonus und Babinski. An der Schulter bleibt der Befund auch der gleiche. Allgemeinerscheinungen bestehen nicht mehr. Die Kranke wird mit diesem Befunde im August 1907 nach Hause entlassen.

Auch in diesem Falle liegt kein Autopsiebefund vor. Dennoch ist es höchst wahrscheinlich, dass es sich um eine Rindenaffektion im Gebiete der rechtsseitigen Beinregion handelt. Zunächst glich der Befund wieder ganz genau dem Befund in Fall 3 und 4. Es bestand vollkommene Aufhebung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des Fusses bei völliger Integrität der willkürlichen Beweglichkeit des Unter- und Oberschenkels, also wieder nur eine Monoplegia pedis; auch hier bezüglich der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der willkürlich gelähmten Dorsal- und Plantarflexoren dasselbe typische Verhalten wie in Fall 3 und 4 und wie überhaupt in allen Fällen von Pyramidenbahnerkrankung mit Beteiligung des Fusses; auch hier dieselbe typische Gangstörung wie in Fall 3 und 4. Im weiteren Verlaufe bleibt aber die Lähmung nicht beschränkt auf den Fuss, sondern es entsteht auch in Unterschenkel und Oberschenkel eine Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit, nur zeigt diese höchst interessanterweise den Wernickeschen Prädilektionstypus; es sind also gelähmt oder stark paretisch die willkürliche Beugung des Unterschenkels, die willkürliche Flexion, Abduktion, Aussen- und Innenrotation des Oberschenkels, während die willkürliche Streckung des Unterschenkels sowie die Streckung und Adduktion des Oberschenkels relativ sehr kräftig sind. Dieser Befund, soweit Unter- und Oberschenkel in Frage kommen, weicht also vom Wernickeschen Prädilektionstypus nur noch darin ab, dass auch die willkürliche Innenrotation des Oberschenkels gelähmt ist. Doch hat diese später wieder fast volle Kraft erlangt. Übrigens hat sich auch im weiteren Verlaufe die willkürliche Plantarflexion des Fusses spurenweise wieder eingestellt, doch blieb sie danernd sehr viel mehr betroffen, als es bei der Kapselhemiplegie und in unseren Fällen 1 und 2 der Fall ist. Beachtenswert ist vielleicht noch die Reihenfolge, mit der die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit die einzelnen Muskelgruppen ergriff; nächst der Lähmung des Fusses wurden die Flexoren des Knies, demnächst die Abduktoren des Oberschenkels und zuletzt auch die anderen Muskeln des Hüftgelenks ergriffen.

Endlich soll noch erwähnt werden, dass, als aus der Monoplegia pedis die Monoplegia cruris sich entwickelte, natürlich auch die übrigen

Symptome derselben, die gesteigerte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Beinmuskeln, also die Steigerung des Patellarreflexes, die Kontrakturen, die typischen unwillkürlichen Mitbewegungen sich einstellten und dass naturgemäss auch die Gangstörung den typisch hemiplegischen Charakter annahm.

Auf die im weiteren Verlauf in diesem Falle noch hinzutretende Schulterlähmung gehe ich hier noch nicht ein.

Fall 6. Tumor der oberen Hälfte der rechten Zentralwindung. Monoplegia cruris sinistri, Beteiligung des rechten Beins, später Monoplegia brachialis.¹⁾

H. T., 51 Jahre alt, früher stets gesund, seit 1905 Gefühl von Steifigkeit im linken Fuss, allmählich immer stärker, das ganze Bein einnehmend. Seit Anfang April 1906 Schwindel. Keine Kopfschmerzen.

Status am 27. IV. 1906. Innere Organe o. B. Kopf nirgends Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Augenhintergrund o. B. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Gehirnnerven o. B. Am linken Bein befindet sich der Fuss in vollkommener Equinusstellung, die grosse Zehe ist dorsalflektiert, spastische Kontraktur der Plantarflexoren des linken Fusses mit starkem Fussklonus. Babinski links +, lebhafter Achillesreflex links. Willkürliche Beweglichkeit des linken Fusses fast total erloschen. Beim Versuch der Dorsalflexion richtet sich nur die grosse Zehe etwas dorsalwärts, im übrigen ist die Dorsalflexion und auch die Plantarflexion willkürlich ganz aufgehoben. Beim Strich über die Fusssohle unwillkürliche Kontraktion des Extens. h. l. und des Tibialis anticus mit tonischer Andauer, ebenso beim Strich über die Innenfläche der Tibia tonische Kontraktion des Tib. antic. Bei willkürlicher Beugung des linken Beins in Knie und Hüfte gegen Widerstand erfolgt unwillkürliche Mitbeugung des linken Fusses (Tibialisphänomen), ebenso bei willkürlicher Streckung des linken Beins unwillkürliche Plantarflexion des Fusses. Dieselben Mitbewegungen des Fusses finden statt bei passiver Beugung bezw. Streckung des linken Beins in Knie und Hüfte.

Im linken Knie, das in Streckstellung befindlich, besteht spastische Kontraktur der Strecker, auch solche der Beuger, wenn das Bein eine kurze Weile in Beugung gebracht ist. Patellarklonus, lebhafter Patellarreflex, willkürliche Flexion des linken Unterschenkels sehr abgeschwächt, dabei unwillkürliche Dorsalflexion des linken Fusses durch Tibialiswirkung und unwillkürliche Flexion des linken Oberschenkels. Willkürliche Streckung des linken Unterschenkels recht kräftig, dabei unwillkürliche Plantarflexion des Fusses und unwillkürliche Extension des Oberschenkels. In der Hüfte spastische Kontraktur der Adduktoren und Innenrotatoren, geringe der Flexoren und Extensoren. Die grobe Kraft der willkürlichen Bewegungen des Oberschenkels ist für keine Muskelgruppe herabgesetzt, auch ist keine Bewegung eingeschränkt; beim Erheben des Beins kommt es zu einer Mitbewegung der grossen Zehe in Dorsalflexion.

1) Der Fall ist von mir auf der inneren Abteilung (Prof. Stern) des Allerheiligenspitals beobachtet worden.

Das Erheben des linken gestreckten Beins und das Setzen der linken Ferse auf rechte Knie lässt eine deutliche Ataxie erkennen.

Am rechten Bein besteht Fussklonus, Babinski +, Kontraktur der Kniestrecker und leichte der Adduktoren, gesteigerter Patellarreflex, keine Parese, keine Ataxie, angedeutetes Tibialisphänomen. Am linken Bein ist die Schmerz- und Temperaturempfindung nicht geschädigt, die Berührungsempfindung herabgesetzt; stark herabgesetzt ist der Drucksinn, die Bewegungsempfindung und das Lokalisationsvermögen. Am rechten Bein keine Sensibilitätsstörung.

Am Rumpf besteht Fehlen der Bauchdeckenreflexe, keine Parese der Bauchmuskeln, keine Sensibilitätsstörung.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

An der linken oberen Extremität bestehen ebenso wie an der rechten keinerlei Störungen.

Status am 4. V. 1906. Linker Fuss total willkürlich gelähmt, auch die grosse Zehe wird nicht mehr beim Versuch der Dorsalflexion aufgerichtet; sonst Status quo ante. Willkürliche Flexion des linken Unterschenkels in Bauchlage so gut wie erloschen. Willkürliche Flexion des linken Oberschenkels stark paretisch, stets von einer Beugung des Knies und einer Dorsalflexion der grossen Zehe begleitet, willkürliche Extension des linken Oberschenkels auch abgeschwächt, willkürliche Abduktion unmöglich, Innenrotation und Aussenrotation sehr beschränkt, willkürliche Adduktion leidlich erhalten.

Ataxie des linken Beins nicht mehr so stark wie früher in die Augen fallend.

Am rechten Bein Fussklonus, Babinski inkonstant, meist +, Kontraktur der Kniestrecker und Adduktoren, keine Paresen, keine Ataxie.

Sensibilität wie früher.

Keine Blasen- und Mastdarmstörung.

An der linken oberen Extremität besteht eine fast vollkommene Lähmung der Schulter, dieselbe steht tiefer wie die rechte Schulter, die passive Beweglichkeit stösst auf leichten spastischen Widerstand nach allen Richtungen; willkürlich kann die linke Schulter nicht so hoch erhoben werden wie die rechte, dabei bewegt sich die rechte stets stark mit, und der linke Oberarm wird abduziert. Diese Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden, während die rechte Schulter willkürlich ganz isoliert erhoben werden kann. Die willkürliche Adduktion der linken Schulter gelingt garnicht, es kommt nur zu einer leichten Mitbewegung der rechten Schulter im Sinne der Adduktion. Dabei biegt sich aber die linke Schulter unwillkürlich in ausgiebige Adduktion, sobald die Kranke Oberarm und Vorderarm kräftig nach aussen rotiert, oder sobald sie mit dem linken Oberarm nach hinten adduziert, um die rechte Gesässhälfte zu kratzen. Die willkürliche Vorführung der linken Schulter ist ganz unmöglich, sobald die Kranke aber den linken Oberarm vorführt, um die linke Hand auf die rechte Schulter zu legen, bewegt sich auch die linke Schulter unwillkürlich weit nach vorn. Willkürliche Senkung der linken Schulter ausserst schwach.

Passive und aktive Beweglichkeit des linken Oberarms, Vorderarms, der Hand und der Finger ganz ungestört. Speziell sei betont, dass die Supination der Hand, die Opposition des Daumens nicht die geringste Beschränkung zeigt, es kann der Zeigefinger oder der Daumen isoliert gebeugt oder gestreckt werden. Auch besteht keine Ataxie des Arms oder der Finger. Alle Fingerverrichtungen gänzlich ungestört.

Nach wenigen Tagen ist die Schulterlähmung eine totale, die willkürliche Hebung ist jetzt auch ganz erloschen, dabei erhebt sich aber die linke Schulter bei der Erhebung des linken Oberarms unwillkürlich genau so gut wie rechterseits, aber diese unwillkürliche Mitbewegung kann nicht unterdrückt werden. Im übrigen ist das motorische Verhalten des linken Arms genau so wie bisher. Aber es besteht jetzt vollkommene Tastlähmung an der linken Hand; auch ist das Lokalisationsvermögen an derselben schwer geschädigt, meist gibt die Kranke einen ganz falschen Finger an, oder wenn der Finger richtig erkannt wird, so beträgt der Lokalisationsfehler doch mehrere Zentimeter. Dabei ist die Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Temperaturempfindung, der Drucksinn, das Gefühl für die Vibration einer Stimmgabel ganz intakt. Dieser Befund bleibt die folgenden Wochen ganz der gleiche.

Status am 9. VII. An der linken unteren Extremität fast derselbe Befund wie früher. Lähmung des Fusses, der Beuger des Knies, der Abduktoren, Flexoren und Aussenrotatoren des Oberschenkels, Kniestrecker und Innenrotatoren etwas paretisch, ebenso die Extensoren des Oberschenkels, am besten sind die Adduktoren. Rechts spastische Kontraktur des Quadriceps und der Adduktoren, keine Paresen und keine Ataxie am rechten Bein. Dagegen Fussklonus +, Babinski +, Strümpell +. Sensibilität am linken Bein wie früher: Störung der Berührungsempfindung, Druckempfindung und Bewegungsempfindung, keine der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Am Rumpf fehlen beiderseits die Bauchdeckenreflexe, die linksseitige Abdominalmuskulatur zeigt Parese bei der willkürlichen Bauchpresse wie beim Emporrichten aus der Rückenlage. Bei forciertem Inspirium bleibt der linke Brustkorb zurück.

Am linken Arm Schulterlähmung genau wie früher. Oberarm zeigt spastischen Widerstand der Adduktoren, Innenrotatoren, Vorwärts- und Rückwärtsbeweger; willkürlich kann der Arm nach vorne nicht über die Horizontale erhoben werden, Bewegung nach hinten sehr beschränkt, Erhebung nach der Seite über die Horizontale möglich, Innenrotation recht kräftig, ebenso die Adduktion; Aussenrotation sehr beschränkt. Bei der willkürlichen Abduktion des Humerus unwillkürliche Erhebung der Schulter und Flexion des Vorderarms. Im Ellbogen leichter spastischer Widerstand der Beuger und Strecker, willkürliche Beugung und Streckung ungeschwächt, dabei stets unwillkürliche Abduktion bzw. Adduktion des Oberarms. Leichter spastischer Widerstand der Pronatoren der Hand. Keine Parese der Handbewegungen; kein spastischer Widerstand der Fingerbeuger, keine Parese der Fingerbewegungen, Opposition des Daumens uneingeschränkt, Flexion und Extension eines einzelnen Fingers möglich, knöpft mit der linken Hand, wenn auch schwerfälliger als mit der rechten Hand.

Ausgesprochene Ataxie der linken Hand beim Ergreifen eines Glases, beim Führen desselben zum Munde.

Tastlähmung wie früher. Störung der Bewegungsempfindung besonders im linken Schultergelenk, sehr gering in den Fingergelenken, Drucksinn etwas herabgesetzt am ganzen linken Arm, Berührungsempfindung, Schmerz- und Temperaturempfindung ganz ungestört. Lokalisationsvermögen sehr gestört.

Im weiteren nimmt die Bewegungsstörung am linken Arm erheblich zu, die Streckung der Finger wird mangelhaft, es kann kein Finger einzeln

extendiert werden, Fingerbeugung noch recht kräftig, aber einzeln unmöglich, Daumen wird noch bis zum Kleinfinger opponiert, aber das 1. Metacarpale wird nicht mehr genügend flektiert und rotiert. Bei der Opposition Beugung sämtlicher Finger. Abduktion und Extension des Daumens noch gut. Willkürliche Handstreckung abgeschwächt, ebenso Supination. Vorderarmbeugung und -streckung etwas schwächer. Bei der Vorderarmbeugung stets Pronation der Hand, bei der Fingerbeugung stets Extension der Hand.

Berührungsempfindung, Drucksinn und Bewegungsempfindung am linken Arm stark herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung ungeschädigt. Tastlähmung besteht fort.

Im weiteren Verlauf treten Erbrechen und Ohnmachtszustände auf. Augenhintergrund normal.

10. VIII. Linker Arm weiter sehr verschlechtert. Starke Kontrakturen der Schulter und des Oberarms, des Vorderarms, der Hand (Pronatoren und Flexoren) und der Finger (Flexoren). Willkürlich Schulter unbeweglich, Oberarm kann etwas abduziert werden (dabei Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand), er kann etwas nach innen rotiert und adduziert werden (dabei Extension des Vorderarms), sonst willkürlich unbeweglich. Vorderarm wird noch gut flektiert (dabei Abductio humeris et Pronatio manus). Willkürliche Extension aufgehoben. Hand kann willkürlich gar nicht extendiert und supiniert, etwas flektiert und proniert werden; bei letzterer Bewegung Flexion des Vorderarms und Abduktion des Oberarms. Finger werden willkürlich zur Faust geschlossen, dabei Handstreckung, Extension der Finger fast ganz aufgehoben. Daumen kann mit den anderen Fingern zur Faust geschlossen werden, sonst auch willkürlich unbeweglich.

Sensibilität wie früher.

Rumpf Status quo ante.

Untere Extremität auch Status quo.

In diesem Zustande verblieb die Kranke in der Folge. Erbrechen, Benommenheit häufen sich.

7. XI. Hypostatische Pneumonie.

11. XI. Exitus letalis.

Bei der Autopsie findet sich ein oberflächlicher Tumor, der die obere Hälfte der rechten Zentralwindung einnimmt; der Tumor greift vorne auf den Fuss der ersten und zweiten Stirnwindung über, hinten auf die vorderen Abschnitte des oberen und einen Teil des unteren Scheitelläppchens, oben auf den Parazentrallappen über. Es handelt sich um ein Endotheliom. Die Rinde ist überall an der Stelle des Tumors vollkommen in diesen aufgegangen. Er haftet an einer kleinen Stelle an der Falx cerebri und an der Dura der Konvexität fest an, von der er offenbar seinen Ausgangspunkt genommen hat.

In diesem Falle 6 handelt es sich also wieder um eine durch Autopsie belegte cortikale Affektion, einen oberflächlichen Tumor der rechten Zentralwindung, welcher seinen Ausgang von der rechten Seite der Falx cerebri genommen und füglich zuerst das rechte Parazentralläppchen betroffen hat, allmählich sich nach unten über die Konvexi-

tät ausbreitend. Die motorische Störung bestand zuerst in einer totalen Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des linken Fusses, also in einer *Monoplegia pedis*, allerdings war auch die willkürliche Flexion des Unterschenkels abgeschwächt, alle übrigen Muskelgruppen zeigten keine Beeinträchtigung ihrer willkürlichen Kraftentfaltung; doch bestanden bereits am ganzen rechten Bein, also auch am Unterschenkel und Oberschenkel, die Zeichen der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der verschiedenen Muskelgruppen, d. h. die gesteigerten Sehnenreflexe, Kontrakturen und vor allem die unwillkürliche Mitbewegung bei willkürlicher Bewegung des Unter- oder Oberschenkels. Ausserdem bestand am linken Bein eine deutliche Bewegungsataxie beim Erheben des Beins im Hüftgelenk, beim Kniehackenversuch, als Folge einer gleichzeitig vorhandenen Sensibilitätsstörung, die Berührungsempfindung, die Bewegungsempfindung, die Druckempfindung und das Lokalisationsvermögen betreffend.

Im weiteren Verlauf entwickelt sich dann eine *Monoplegia cruralis*, bei der die willkürliche Beweglichkeit des Fusses nach wie vor ganz aufgehoben ist, während die Lähmung der Muskeln des Unter- und Oberschenkels im wesentlichen den Wernickeschen Prädilektionstypus zeigt: stark abgeschwächt oder ganz gelähmt ist die willkürliche Beugung des Unterschenkels, die Beugung, Abduktion und Aussenrotation des Oberschenkels, während die Strecker des Unterschenkels, die Extensoren, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels gar nicht oder doch weniger betroffen sind. Immerhin muss betont werden, dass die Kraft der willkürlichen Innenrotation und Extension des Oberschenkels sowie auch der Streckung des Unterschenkels in diesem Falle eine merklich stärkere Einbusse erkennen lässt, als z. B. in dem vorangehenden Falle und in den Fällen 1 und 2. Die übrigen Symptome der spastischen Beinlähmung, die gesteigerten Sehnenreflexe, die Kontrakturen, der Beugereflex sowie die unwillkürlichen Mitbewegungen zeigen dasselbe typische Verhalten wie in den anderen Fällen. Auf die *Monoplegia brachialis* sowie auf die Sensibilitätsstörungen am Arm wird weiter unten eingegangen. —

Überblicken wir nunmehr das Verhalten der Beinlähmung in den bisher mitgeteilten 6 Fällen im Zusammenhang, so ist zu betonen, dass eine Zerstörung, die die Rinde in der Beinregion betrifft, an sich keinen anderen Lähmungstypus zu erzeugen braucht, als wir ihn bei dem Durchschnittsbilde der Kapselhemiplegie antreffen; das beweisen Fall 1 und 2, in denen der Wernickesche Prädilektionstypus in exquisiter Weise angetroffen wurde. Dafür spricht auch in der Hauptsache die Verteilung der Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit auf die einzelnen Muskeln des Unterschenkels und Oberschenkels, welche

in den Fällen 5 und 6 angetroffen wird und welche den Prädilektionstypus im wesentlichen befolgt. Gänzlich abweichend vom Prädilektionstypus ist aber das Verhalten des Fusses in den Fällen 3, 4, 5 und 6, indem dessen willkürliche Beweglichkeit sowohl im Sinne der Dorsalflexion als auch der Plantarflexion total erloschen ist. Ziehen wir dazu noch die weitere Tatsache in Betracht, dass in Fall 3 u. 4 während der ganzen Beobachtungsdauer die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit sich ausschliesslich auf den Fuss beschränkte, bei völliger Integrität der willkürlichen Kraftentfaltung der Muskeln des Unter- und Oberschenkels, hier also eine wirkliche Monoplegia pedis bestand, und dass auch in den Fällen 5 u. 6 anfangs eine isolierte totale Monoplegia pedis (Fall 5) vorlag oder doch gegenüber derselben die geringe Parese der Knieflexoren zunächst in den Hintergrund trat (Fall 6) und erst im weiteren Verlauf auch Unter- und Oberschenkel in die Lähmung einbezogen wurden, so ist nicht abzuleugnen, dass alle diese dem von Wernicke 1902 mitgeteilten Falle von cortikaler Beinlähmung recht ähneln und einer Anordnung der Lähmung nach Gliedabschnitten bei cortikalen Herden das Wort reden könnten. Wie sind diese scheinbaren Widersprüche zu vereinen? Zunächst geht mit Sicherheit aus den Fällen 3, 4, 5 und 6 hervor, dass die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die Muskeln des Fusses in der Beinregion getrennt von denen für die Muskeln des Unter- und Oberschenkels, wahrscheinlich im Lob. paracentralis gelegen sind und isoliert betroffen werden können (Fall 3 und 4). Mit der getrennten Lagerung der Ursprungsfelder für Fuss, Unter- und Oberschenkel stimmt auch die allmähliche Ausbreitung der Lähmung in Fall 5 und 6 überein, die anfangs den Fuss betrifft, dann den Unterschenkel (wesentlich die Flexoren) und wieder später erst den Oberschenkel (wesentlich die Adduktoren, die Flexoren, Aussenrotatoren) ergreift. Dass wir in Fall 1 und 2 eine Lähmung von Muskeln des Fusses, Unter- und Oberschenkels antreffen, hängt einfach damit zusammen, dass in ihnen die ganze Beinregion betroffen ist.

Innerhalb der cortikalen Ursprungsfelder der Pyramidenfasern für die einzelnen Gliedabschnitte (Fuss, Unter- und Oberschenkel) sind nun aber weiter noch die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die einzelnen Muskelgruppen, also z. B. für die Dorsalflexoren und für die Plantarflexoren des Fusses, getrennt gelagert, und innerhalb dieser Foci für die einzelnen Muskelgruppen bestehen isolierte Foci für jeden einzelnen Muskel, ja wahrscheinlich für einzelne Teile eines einzelnen Muskels. Das ist zuerst von dem Entdecker der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde und der Lokalisation derselben innerhalb der vorderen Zentralwindung, von Hitzig, bereits betont worden, seit-

dem vielfach bezweifelt oder nicht genügend scharf hervorgehoben worden. Ganz isolierte Muskelzuckungen habe ich bei pathologischer Reizung der Rinde der vorderen Zentralwindung sehr oft gesehen. Unser Fall 1 zeigte das sehr deutlich: isolierte Zuckungen des Tibialis anticus oder des Extensor hallucis longus (vgl. den Fall von Jastrowitz); in anderen Fällen habe ich isolierte klonische Zuckungen einzelner Bündel des Quadriceps während längerer Zeit beobachtet. Ich komme auf diesen Punkt noch einmal bei Besprechung der Armregion zurück. Dagegen sind isolierte cortikale Muskellähmungen innerhalb der Beinregion m. W. bisher noch nie beobachtet worden.

Wenn wir nun in unseren Fällen 3, 4, 5 und 6 eine isolierte Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des Fusses und zwar der Dorsalflexion wie der Plantarflexion antreffen, so könnte es scheinen, dass diese einfach durch die Zerstörung des in der linken (bezw. rechten) Zentralwindung gelegenen Ursprungsfeldes der Pyramidenfasern für die Dorsalflexoren und Plantarflexoren des rechten (bezw. linken) Fusses erschöpfend erklärt ist. So einfach liegt es aber nicht. Denn in Fall 1 ist das in der linken Zentralwindung gelegene Ursprungsfeld für den rechten Fuss auch ganz zerstört und trotzdem ist die willkürliche Plantarflexion desselben gar nicht gelähmt, ebenso wie bei jeder totalen Unterbrechung der Pyramidenbahn in der linken inneren Kapsel, wo doch auch das linke Fussursprungsfeld ganz von der Verbindung mit dem rechten Fuss abgeschnitten ist, die Plantarflexion dieses letzteren nicht gelähmt ist.

Wir wissen, dass neben dem Hauptursprungsfeld in der linken Zentralwindung für den rechten Fuss (für den rechten Unterschenkel usw.) noch ein Hilfsursprungsfeld für diesen rechten Fuss auch in der rechten Zentralwindung gelegen ist und dass von diesem aus Hilfspyramidenbahnfasern durch die rechte innere Kapsel usw. ungekreuzt in der rechten Pyramidenvorderstrangbahn und in homolateralen Fasern der rechten Pyramidenseitenstrangbahn zu den Muskeln des rechten Fusses verlaufen.

Diese Hilfsursprungsfelder und die von ihnen stammende ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn sowie die ungekreuzten Pyramidenseitenstrangfasern treten bei Zerstörung, sei es des Hauptursprungsfeldes in der linken Zentralwindung, sei es der Hauptbahn in der linken inneren Kapsel, kompensatorisch ein und übernehmen die Leitung von Willensimpulsen zu den Muskeln des rechten Fusses (Unter- und Oberschenkels). In der Regel aber partizipieren an dieser Kompensation nur die Plantarflexoren des Fusses, die Strecker des Knies, die Strecker, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels. Warum diese funktionelle Bevorzugung einer bestimmten Reihe von

Muskeln vor einer anderen Reihe besteht, kann hier nicht erörtert werden. Diese hat ihren Grund gar nicht in bestimmten Verhältnissen des Cortex oder der Pyramidenbahn, sondern in einer differenten Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskelgruppen auf corticogene Impulse. Nur so viel ist sicher, dass für das Zustandekommen einer willkürlichen Plantarflexion des rechten Fusses (Streckung des Unterschenkels usw.) bei Zerstörung des Hauptursprungfeldes in der linken inneren Kapsel die funktionelle Tüchtigkeit des Hilfsursprungfeldes in der rechten Zentralwindung und der von ihm abgehenden Hilfsbahn Bedingung ist. Ist dieses Hilfsursprungsfeld auch geschädigt, so bleibt die Kompensation aus, die willkürliche Plantarflexion ist ebenso wie die Dorsalflexion ganz erloschen. In unserem Falle 1 und 2 ist das Hauptursprungsfeld für die Muskeln des rechten Beins in der linken Zentralwindung zerstört, daher Monoplegia cruralis dextra, aber das Hilfsursprungsfeld für die Muskeln des rechten Beins in der rechten Zentralwindung ist als intakt anzusehen, da gar keine Zeichen einer Erkrankung der rechten Zentralwindung vorliegen; dasselbe tritt kompensatorisch für das zerstörte Hauptfeld ein, daher besteht der Wernickesche Prädilektionstypus. Anders in Fall 3—6. In allen vier Fällen bestehen Zeichen, die auf eine Schädigung auch der gegenüberliegenden Beinregion hinweisen, ein Punkt, auf den ich bisher noch nicht eingegangen bin, der mir aber von der grössten Wichtigkeit zu sein scheint. In Fall 3 lag ein Tuberkel des linken Parazentrallappens vor, daher Monoplegia pedis dextri, der Tuberkel prominierte und übte auch auf das rechte Parazentralläppchen einen Druck aus, in demselben eine deutliche Impression hervorrufend; die Schädigung dieses rechten Parazentrallappens gab sich klinisch erstens in dem Bestehen von Fussklonus und Babinski auch am linken Fuss zu erkennen. Diese Mitschädigung des rechten Parazentralläppchens bedingte nun aber auch eine Störung der Funktion der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für die Muskeln des rechten Fusses, daher bleibt die Kompensation aus, die Plantarflexoren sind ebenso gelähmt wie die Dorsalflexoren. In Fall 4 (Erkrankung des linken Parazentralläppchens — Monoplegia pedis dextri) genau die gleichen Verhältnisse; die Mitschädigung des rechten Parazentralläppchens ist zwar nicht anatomisch erwiesen, aber klinisch durch Bestehen von Fussklonus und Babinski am linken Fuss dargetan, daher auch Versagen des Hilfsursprungsfeldes für die Muskeln des rechten Fusses, Fehlen der Kompensation, totale willkürliche Lähmung der Plantarflexion des rechten Fusses. Und so ist auch in Fall 5 und 6 die Mitschädigung auch des anderen Parazentrallappens klinisch dargetan, in Fall 6 (Tumor der rechten Zentralwindung — Monoplegia cruralis sinistra)

sogar anatomisch erwiesen. Hier bestand rechts sogar ausser dem Fussklonus und Babinski noch Kontraktur der Strecker des Knies und der Adduktoren der Hüfte. Daher Versagen des im linken Parazentralläppchen gelegenen Hilfsursprungsfeldes für die Muskeln des linken Fusses und totale willkürliche Lähmung der Dorsalflexion und Plantarflexion desselben. Ja in diesem Falle sind wohl auch die links gelegenen Hilfsursprungsfelder für die Muskeln des linken Unterschenkels und Oberschenkels etwas mitgeschädigt, wodurch sich die merkliche Abschwächung auch der Streckung des linken Unterschenkels und der Streckung und Innenrotation des linken Oberschenkels erklären dürfte. Auch in dem 1902 von Wernicke mitgeteilten Falle von cortikaler rechtsseitiger Beinlähmung, der auf einer Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins, die aber über die Medianlinie nach rechts herübergrieff, beruhte, und in dem eine fast totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des linken Fusses bestand, waren höchst charakteristischerweise auch Anzeichen der Mitschädigung der rechtsseitigen Beinregion vorhanden. Von Babinski und Fussklonus ist zwar in der kurzen Mitteilung überhaupt nichts erwähnt, aber es bestand eine Lähmung der Abduktoren der linken Hüfte.

Man könnte gegen die hier vorgetragene Auffassung, für die Lähmung der Plantarreflexoren des Fusses sowie die Schwäche der Strecker des Knies und der Extensoren und Innenrotatoren der Hüfte des erkrankten Beins eine Mitschädigung des in der homolateralen Zentralwindung gelegenen Hilfsursprungsfeldes der Pyramidenfasern für das erkrankte Bein, mit anderen Worten die Doppelseitigkeit der Erkrankung zur Erklärung heranzuziehen, den Einwand erheben, dass dann doch auch eine totale Lähmung der Muskeln des anderen Fusses erwartet werden müsste. Dem gegenüber ist aber hervorzuheben, dass es sich ja nur um eine Mitschädigung leichteren Grades handelt. Nun wissen wir aber, dass bei Schädigung sowohl der Pyramidenbahn selbst als auch ihrer cortikalen Ursprungsfelder die beiden Funktionen der Pyramidenbahn, die innervatorische und die inhibitorische, in recht verschiedenem Grade vulnerabel sind; letztere leidet viel eher als erstere, und in zahlreichen Fällen besteht gar keine Abschwächung der willkürlichen Kraftentfaltung der einzelnen Muskelgruppen, hingegen ausgesprochene Anzeichen der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln. So bestehen auch in unseren Fällen, entsprechend der leichten Schädigung, die ein auch nach der Gegenseite drückender Tumor auf die letztere ausübt, nur Zeichen der Störung der inhibitorischen Funktion dieser Gegenseite, aber keine der innervatorischen Funktion. Hingegen — das dürfen wir aus unseren Fällen schliessen — ist die kompensatorische Funktion der Hilfsursprungsfelder ebenso

vulnerabel wie die inhibitorische Funktion der gleichen Rindenpartien. So konstatieren wir bei Mitschädigung des rechten Parazentrallappens völlige Aufhebung der Funktion der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für den rechten Fuss, aber keine der hier gelegenen Hauptursprungsfelder des linken Fusses. Besteht aber eine schwerere Läsion auf beiden Seiten, dann bleibt es nicht bei einem Versagen der Hilfsursprungsfelder, dann versagen auch die Hauptursprungsfelder beider Seiten und die Folge ist eine Lähmung aller Muskeln des Fusses oder des Fusses und Unterschenkels, oder aller drei Beinabschnitte, je nachdem die Affektion sich über die Fussfoci oder diese und die Unterschenkelfoci oder über die ganze Beinregion erstreckt. Ein derartiges Verhalten treffen wir nun in den Fällen von Paraplegia corticalis congenita, bei der Littleschen Krankheit an. Ich gebe in Folgendem eine tabellarische Übersicht der Verteilung der Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit auf die einzelnen Muskelgruppen, wie ich sie in 15 von mir genau untersuchten Fällen angetroffen habe.

In dieser Tabelle sind zwei Fälle, in denen beide Beine in Fuss, Knie und Hüfte willkürlich total unbeweglich sind.

In Fall 3, 4, 5 und 6 ist der Fuss und Unterschenkel total willkürlich gelähmt, der Oberschenkel zeigt schwache Flexion und Extension, ist aber im übrigen gelähmt.

In Fall 7 ist der Fuss gelähmt, der Unterschenkel sehr schwach, der Oberschenkel schwach bzw. gelähmt.

Fall 9 zeigt Lähmung des Fusses, Schwäche des Unterschenkels, volle Kraft des Oberschenkels nach allen Richtungen.

Fall 10, 11 und 12 zeigen Lähmung nur des Fusses, volle Kraft des Unter- und Oberschenkels.

Fall 15 zeigt Fuss, Unter- und Oberschenkel vollkräftig. In allen diesen Fällen besteht streng segmentaler Typus.

In Fall 8 und 13 finden wir ein Verhalten, das an den Prädektionstypus erinnert; in Fall 8 ist die Streckung des Unterschenkels erhalten, die Beugung gelähmt, die Adduktion des Oberschenkels erhalten, die Abduktion gelähmt; in Fall 13 die Beugung des Unterschenkels schwach, die Streckung vollkräftig, die Abduktion des Oberschenkels schwach, die Adduktion vollkräftig, der Fuss zeigt auffallenderweise ein dem Prädektionstypus conträres Verhalten: die Dorsalflexion des Fusses ist gut, die Plantarflexion gelähmt.

Auch Fall 14 bietet den Prädektionstypus am Fuss und am Oberschenkel für die Ab-Adduktion, bzw. Aussen-Innenrotation, am anderen Bein besteht allerdings hinsichtlich der Kraft der Rotatoren das umgekehrte Verhältnis.

Es ist nach meiner obigen Darlegung klar, dass der segmentale

Typus nur da erwartet werden darf, wo eine nahezu völlige Lahmlegung der Haupt- und Hilfsursprungsfelder der Pyramidenfasern für die Muskeln eines Gliedabschnittes besteht. Da, wo für die Muskelgruppen eines Gliedabschnittes noch eine ganze Zahl leitungsfähiger Pyramidenelemente vorhanden sind, wird es zum Prädilektionstypus kommen, der seinen Grund in letzter Linie in der verschiedenen Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der verschiedenen Muskeln für corticogene Impulse hat. Und wenn diese letztere durch besondere Umstände von der unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhandenen abweicht, so kann auch ein umgekehrter Typus als der Prädilektionstypus entstehen.

An dieser Stelle möchte ich bemerken, dass Lewandowsky 1904 darauf aufmerksam gemacht hat, dass bei der infantilen Hemiplegie der segmentale Lähmungstypus vorwiege, ein Verhalten, auf dessen Vorkommen bei cerebraler Kinderlähmung im allgemeinen ich ja schon 1902 hingewiesen hatte. Er meinte, dass besonders die Innen- und Aussenrotatoren des Oberschenkels gelähmt seien, doch auch an anderen Gliedabschnitten gegenteilig wirkende Muskelgruppen mehr oder weniger gleichmässig betroffen seien. Merkwürdigerweise fand er gerade am Fuss ein Verhalten, das mehr dem Prädilektionstypus glich. Mein Material von 15 Fällen infantiler cerebraler Hemiplegien zeigt folgendes Verhalten.

In Fall 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 13 und 14, also bei weitem in der Mehrzahl, besteht totale Lähmung der willkürlichen Dorsalflexion und Plantarflexion des Fusses, während die willkürliche Beweglichkeit des Unterschenkels und Oberschenkels nicht die geringste Parese zeigt. In Fall 10 besteht dasselbe Verhalten, nur ist die Beugung und Streckung des Oberschenkels gleichmässig abgeschwächt. In Fall 1 besteht am Fuss Lähmung der Dorsalflexion und Plantarflexion und eine Lähmung der Aussenrotation des Oberschenkels bei Integrität der Innenrotation. Ein ausgesprochener Prädilektionstypus besteht in Fall 8 am Fuss und Unterschenkel bei Integrität des Oberschenkels, und auch im Fall 15, in dem der Oberschenkel aber auch Prädilektionstypus für die Ab-Adduktion erkennen lässt, während die Aussenrotation kräftig, die Innenrotation gelähmt ist.

Danach ist der bei weitem häufigste Typus totale Fusslähmung, keine Unter- und Oberschenkellähmung. Die von Lewandowsky in seinen Fällen gefundene Lähmung der Innen- und Aussenrotation des Oberschenkels konnte ich in keinem meiner Fälle finden; in zwei Fällen bestand Lähmung einer der beiden Muskelgruppen, also gerade ein differentieller Typus.

Dass aber in meinen Fällen der bei weitem überwiegende streng

Tabelle 2.
Verteilung der Lähmung in 15 Fällen infantiler Hemiplegie.

Fall	Fuß		Knie		Oberschenkel				Aussen-rotation	Innen-rotation
	Dorsal-flexion	Plantar-flexion	Biegung	Streckung	Biegung	Streckung	Abduktion	Adduktion		
1	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
2	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
3	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
4	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
5	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
6	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
7	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
8	—	+	—	+	+	+	+	+	+	+
9	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
10	—	—	+	+	+	+	—	+	+	+
11	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
12	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
13	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
14	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
15	—	+	—	+	+	+	—	+	+	—

segmentale Typus der Monoplegia pedis darauf beruht, dass in diesen Fällen eine cortikale Affektion von typischem zirkumskripten Sitz und eine Mitschädigung des Hilfsursprungsfeldes für den gelähmten Fuss in dem homolateralen Parazentrallappen vorliegt, halte ich für recht wahrscheinlich.

Fassen wir nach dieser kleinen Abschweifung unsere bisherigen Ergebnisse in Kürze zusammen, so kommen wir zu folgender Auffassung. In der sogenannten Beinregion sind die Ursprungsfelder der Pyramidenbahnfasern für die einzelnen Gliedabschnitte, Fuss, Unterschenkel, Oberschenkel, getrennt von einander gelagert, jedes dieser Ursprungsfelder für ein Segment ist in Foci für die einzelnen Muskelgruppen und endlich diese wieder in Foci für die einzelnen Muskeln und Teile derselben gegliedert. Bei gänzlicher einseitiger Zerstörung der Rinde der Beinregion oder der von ihr entspringenden Pyramidenbahnfasern entsteht Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit des gegenüberliegenden Beins, doch treten die in der Beinregion der gleichen Hemisphäre gelegenen Hilfsursprungsfelder und die daraus entspringenden ungekreuzten Hilfspyramidenfasern des gelähmten Beines (Pyramidenvorderstrangbahn, homolaterale Pyramidenseitenstrangbahn) kompensatorisch ein und übernehmen die Zuleitung von Willensimpulsen zu den spinalen Kernen des betroffenen Beins, von denen wenigstens ein Teil die Impulse an die Muskeln weiter gibt, wodurch der Prädispositionstypus bedingt wird. Dieser kommt also der cortikalen Beinlähmung an sich ebenso zu wie der Kapsellähmung.

In der Rinde liegen die Foci für den Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel so weit getrennt, dass sie isoliert betroffen werden können, ja die Foci für die einzelnen Muskelgruppen des Oberschenkels (Flexion-Extension, Ab-Adduktion, Aussen-Innenrotation) sind auch unter sich so getrennt, dass sie isoliert betroffen werden können. In der inneren Kapsel und im weiteren Verlauf der Pyramidenbahn sind dagegen die Pyramidenbahnfasern für die Fuss-, Unterschenkel- und Oberschenkelmuskeln so innig vermengt, dass ein isoliertes Befallensein eines Gliedabschnittes nicht möglich ist. Also in der räumlichen Trennung der Pyramidenbahnelemente für die einzelnen Gliedabschnitte liegt der Hauptunterschied zwischen cortikaler und kapsulärer Lähmung begründet. Eine ausgeprägte Monoplegia pedis ist nur bei Rindenherden möglich.

Die Nachbarschaft der beiden Beinregionen bedingt nun aber weiter, dass ein Herd, welcher seiner Natur nach auf die Umgebung drückt, also besonders die Neubildungen selbst bei einseitigem Sitz (z. B. links) auch die Gegenseite (rechts) mitschädigt und in erster Linie die am leichtesten vulnerable Funktion der hier gelegenen Bein-

region trifft, d. i. die kompensatorische Funktion der Hilfsursprungsfelder für das gleichseitige (rechte) Bein. Dadurch werden alle die Muskelgruppen völlig gelähmt, deren Hauptfeld zerstört und deren Hilfsfeld auch gelähmt ist, also z. B. bei einem Herde im linken Parazentrallappen, der den rechten Parazentrallappen mitschädigt, die Dorsalflexoren und Plantarflexoren des rechten Fusses, während für die Muskelgruppen, deren Hilfsfelder nicht betroffen sind, die Möglichkeit der Kompensation weiter besteht. Besteht doppelseitige totale Zerstörung der Fussfoci, so besteht auch totale Lähmung der Dorsal- und Plantarflexion beider Füße bei voller Kraft der willkürlichen Beweglichkeit der Unterschenkel und Oberschenkel (häufiger Typus bei Littlescher Krankheit); sind beiderseits die Foci für Fuss und Unterschenkel zerstört, so besteht totale Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit dieser beiden Beinabschnitte bei Integrität des Oberschenkels. An diesen letzteren können die einzelnen Muskelpaare auch wieder isoliert gelähmt sein, wenn symmetrische Herde die Foci für das betreffende Paar beiderseits vernichten. Sind beide Beinregionen ganz zerstört, so besteht völlige willkürliche Lähmung beider Beine.

Liegt dagegen eine Kapselhemiplegie vor, so kann es zur Lähmung eines einzelnen der sonst durch das kompensierende Eintreten der Hilfsfelder der Gegenseite relativ intakt bleibenden Muskeln nur dadurch kommen, dass auch eben dieses Hilfsfeld durch einen entsprechenden Rindenherd ausgeschaltet ist. Innerhalb der Pyramidenbahn selbst kann die Hilfsbahn für eine einzelne Muskelgruppe nicht betroffen werden, wohl aber wird bei einer Zerstörung der Hauptbahn für ein Bein durch einen Herd im Seitenstrang des Rückenmarks auch noch die gesamte Hilfsbahn dieses Beines mit ausgeschaltet, wenn auch die gleiche Pyramidenvorderstrangbahn vernichtet ist. Die spinale Hemiplegie zeigt daher nur den Prädilektionstypus, wenn die Vorderstrangbahn intakt ist; ist auch sie zerstört, so besteht völlige Lähmung aller Beinmuskeln dieser Seite.

Mit dieser Auffassung von der Gliederung der motorischen Rinde nach Gliedabschnitten, einer weiteren Gliederung dieser Foci in Foci für die einzelnen Muskelgruppen und einzelne Muskeln, ja Teile derselben und mit der hier vertretenen Anschauung von der Bedeutung der Hilfsfelder und Hilfsbahnen wollen wir nun an die Betrachtung unserer die Armregion betreffenden Fälle herantreten. Wir wollen zunächst das Verhalten der cortikalen Armlähmung in dem oben bereits mitgeteilten Falle 6 ins Auge fassen. Und zwar wollen wir zuerst die voll entwickelte Armlähmung, wie sie sich in den letzten 4 Monaten vor dem Exitus gezeigt hat und wie sie aus der totalen Zerstörung der rechten Armregion folgte, in Betracht ziehen. Soweit die Verteilung der Lähmung

der willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen in Frage kommt, so entspricht der Befund im wesentlichen dem Durchschnittsbilde der Armlähmung bei einer voll entwickelten Kapselhemiplegie, zeigt also den Prädilektionstypus. Aufgehoben ist die willkürliche Beweglichkeit der Schulter nach allen Richtungen, die Vor- und Rückwärtsbewegung des Oberarms sowie dessen Aussenrotation, die Streckung des Vorderarms, die willkürliche Streckung und Supination der Hand, die willkürliche Streckung der Finger sowie die Streckung, Abduktion und Oppositon des Daumens; erhalten ist dagegen, wenn auch nur in abgeschwächtem Maße, die Abduktion, Adduktion und Innenrotation des Humerus, die Flexion des Vorderarms, die Beugung und Pronation der Hand, die Flexion der Finger und des Daumens sowie dessen Adduktion. Diese Verteilung weicht zwar etwas von dem von Mann beschriebenen Verhalten der Armlähmung ab, deckt sich aber mit dem Typus, den ich in der Mehrzahl meiner Hemiplegiker angetroffen habe.

Bezüglich der anderen Komponente der Koordinationsstörung des Armes, d. h. der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln, besteht dasselbe typische Verhalten, wie es bei jeder hemiplegischen Armlähmung angetroffen wird; das gilt von den Kontrakturen, den Sehnen- und Periostreflexen und von den typischen unwillkürlichen Mitbewegungen, die sich an die verschiedenen willkürlichen Bewegungen der einzelnen Armabschnitte anschliessen und welche den Verlust der isolierten Bewegungen dieser Abschnitte bedingen. Die Sensibilität war in diesem Falle anfangs gar nicht betroffen, dann entstand cortikale Tastlähmung im Verein mit Störungen des Lokalisationsvermögens ohne Störungen der übrigen Sensibilität, doch stellen sich im weiteren Verlauf Störungen der Bewegungsempfindung und der Druckempfindung ein, die beachtenswerterweise erheblich ausgeprägter im Schultergelenk sind als in den Fingern. Zuletzt kommt auch noch eine beträchtliche Herabsetzung der Berührungsempfindung dazu, während Schmerz- und Temperaturempfindung ganz ungestört blieben.

Das Interessante dieses Falles liegt also erstens darin, dass er zeigt, dass ebenso, wie die Zerstörung einer Beinregion die typische Beinlähmung nach sich zieht, so auch die Zerstörung der ganzen Armregion die typische hemiplegische Armlähmung im Gefolge hat.

Noch bemerkenswerter ist aber die Art der Entwicklung dieser Armlähmung. Ehe ich aber darauf näher eingehe, wollen wir zuvor noch das Verhalten der cortikalen Armlähmung in Fall 2 ins Auge fassen, weil wir es auch hier mit einer voll entwickelten, seit Jahren stationären Armlähmung zu tun haben. Die cortikale Natur der Lähmung ist zwar nicht durch die Autopsie belegt, doch sprechen der Beginn des Leidens mit Jacksonschen Anfällen im rechten Arm, die allmählich

daraus sich entwickelnde Monoplegia brachialis, die lange Zeit ohne Beinlähmung bestand, endlich die vorhandene Tastlähmung der rechten Hand und ihre Vergesellschaftung mit erheblichen Störungen des Lokalisationsvermögens bei sonst intakter Sensibilität genügend für den cortikalen Sitz des Prozesses. Was nun zunächst die Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Schulter, des Oberarms, des Vorderarms und der Hand im Sinne der Pro- und Supination anlangt, so ist hier im wesentlichen wieder das Durchschnittsbild der Armlähmung bei kapsulärer Hemiplegie gewahrt. Es ist gelähmt bzw. stark paretisch Erhebung und Adduktion der Schulter, Vor- und Rückwärtsbewegung, Aussenrotation des Oberarms, Extension des Vorderarms, Supination der Hand, dagegen ist weniger betroffen die Senkung und Abduktion der Schulter, die Abduktion, Adduktion und Innenrotation des Oberarms, die Flexion des Vorderarms und die Pronation der Hand. Diese Verteilung weicht zwar wieder ebenso wie im vorangehenden Falle etwas von dem von Mann beschriebenen Verhalten ab, deckt sich aber vollkommen mit demjenigen Typus, welchen ich bei der Mehrzahl meiner Hemiplegiker angetroffen habe. Auch bezüglich der Kontrakturen und der unwillkürlichen Mitbewegungen, die die einzelnen Muskelgruppen im Anschluss an bestimmte willkürlich intendierte Bewegungen der einzelnen Armabschnitte ausführen, ist der Fall absolut typisch. Dagegen weicht der Fall völlig von dem Durchschnittsbilde, wie ich es bei meinen Hemiplegikern angetroffen habe, darin ab, dass die Finger und der Daumen total gelähmt sind. Dass dieselben nicht extendiert werden können, wäre nichts Abweichendes, dass sie aber keine Spur willkürlich flektiert werden können, ist jedenfalls atypisch; dabei besteht spastische Kontraktur der langen Beuger der Finger und des Daumens und des Adductor pollicis. Letzteres erwähne ich nur, weil es ein Gegenbeweis gegen die Mannsche Behauptung ist, dass kontrakturierte Muskeln stets einen gewissen Grad willkürlicher Erregbarkeit bewahrt hätten.

Die totale Lähmung der willkürlichen Handstreckung wäre typisch für die hemiplegische Armlähmung, atypisch ist aber, dass auch die Handbeugung total gelähmt ist; dabei sind auch die Handbeuger wieder spastisch kontrakturiert, ja bieten deutlichen Handklonus.

Die völlige Lähmung auch der Fingerbeuger, Daumenbeuger und Adduktoren und der Handbeuger möchte ich dadurch erklären, dass, wie die im linken Arm bestehenden Jacksonschen Anfälle dartun, auch in der Nähe der rechten Armregion ein Herd sitzt, und dass dieser eine Schädigung der hier gelegenen Hilfsursprungsfelder für die rechten Finger und die rechte Hand bewirkt.

Ich komme nunmehr auf den Fall 6, den wir zuerst ins Auge gefasst hatten, zurück. Höchst beachtenswert ist in diesem Falle die Ausbreitung der Lähmung auf die einzelnen Armabschnitte im Verlaufe der Entwicklung der Armlähmung. Nachdem anfangs eine isolierte Monoplegia cruralis bestanden hatte, stellte sich zunächst eine isolierte Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Schulter ein, und zwar annähernd nach allen Richtungen gleichmässig. Diese isolierte Schulterlähmung ist



Fig. 2a.

Cortikale Schulterlähmung in Fall 6. Fig. 2a zeigt die mangelnde willkürliche Erhebung der linken Schulter, es erfolgt eine starke Mitbewegung der rechten Schulter in gleichem Sinne.

darum so beachtenswert, weil der Focus für die Schulter nach den experimentellen Ergebnissen der elektrischen Reizung der vorderen Zentralwindung sich an die Beinregion anschliesst und die oberste Stelle der Armregion einnimmt. Dabei zeigen die Schultermuskeln das charakteristische Verhalten der zentralen Koordinationsstörung, d. h. sie haben nur ihre corticogene willkürliche Erregbarkeit eingebüsst. Fig. 2a zeigt die mangelnde willkürliche Erhebung der linken Schulter, dagegen besteht ihre reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit fort, ja ist erheblich gesteigert, daher die spastische Kontraktur der Schulter-

muskeln, daher die unwillkürliche Erhebung der Schulter beim willkürlichen Erheben des Arms (Fig. 2b), die unwillkürliche Adduktion der Schulter beim willkürlichen Führen des Arms nach hinten innen, die unwillkürliche Vorwärtsbewegung der Schulter beim willkürlichen Führen des Arms nach vorn innen. Hingegen zeigen die Muskeln aller anderen Abschnitte des Arms weder eine Beeinträchtigung ihrer willkürlichen Erregbarkeit, noch eine Steigerung ihrer reflektorischen Erregbarkeit. Selbst die einzelnen Fingerbewegungen, die Opposition des Daumens usw. gelingen ungestört, es kann ein Finger isoliert, z. B. der Zeigefinger, flektiert oder extendiert werden

usw.; es besteht nicht die geringste Störung der feineren Fingerverrichtungen, des Knöpfens usw. Erst zwei Monate später kommt eine Lähmung der willkürlichen Bewegungen des Oberarms dazu — entsprechend der räumlichen Anreicherung des Oberarmfocus an den Schulterfocus — und zwar vom Charakter des Prädilektionstypus: starke Parese der Vorwärts- und Rückwärtsbeweger und der Aussenrotatoren, nur geringe Schwäche der Abduktoren, Adduktoren und Innenrotatoren;

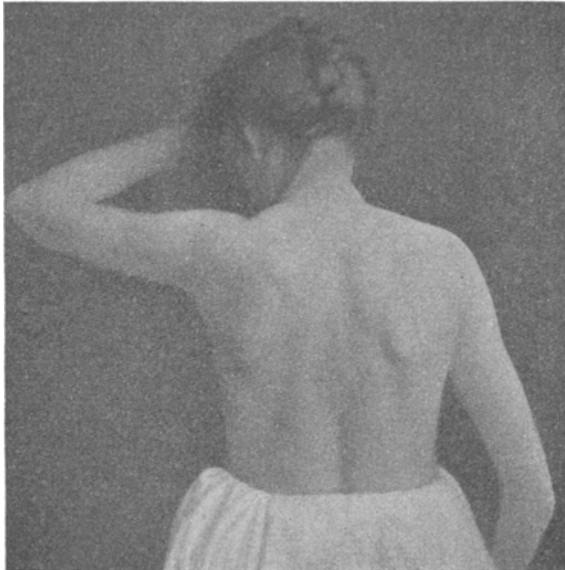


Fig. 2b.

Cortikale Schulterlähmung in Fall 6.

Fig. 2b zeigt die gute unwillkürliche Erhebung der linken Schulter bei der willkürlichen Erhebung des linken Arms.

neben der paretischen Komponente bestehen spastische Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene der Oberarmmuskeln; die Bewegungen des Vorderarms, der Hand und der Finger zeigen noch nicht die geringste Parese, die Opposition des Daumens ist noch ungestört, es kann noch ein Finger einzeln gebeugt und gestreckt werden. Im weiteren Verlaufe ergreift nun die Entwicklung der Lähmung nicht mehr der Reihe nach die Foci für den Vorderarm, die Hand, die Finger und den Daumen, sondern diese werden zusammen befallen und zwar in einer Weise, die im wesentlichen den Prädilektionstypus zeigt: Extension und Supination der Hand, Extension der Finger sind gelähmt, während Flexion und Pronation der Hand und die Flexion der

Finger kräftig bleiben. Der Daumen zeigt zunächst einen isolierten Ausfall der Funktion des Abductor pollicis brevis, indem bei der Opposition, die bis zum 5. Finger gelingt, das erste Metacarpale nicht genügend flektiert und rotiert wird.

Diese Funktion des Abductor brevis leidet bei allen Pyramidenbahnerkrankungen von den Muskeln des Daumens zu allererst, sowohl bei kapsulärer Armlähmung als auch bei cortikaler Daumenlähmung, ja seine Lähmung ist bei langsam entwickelten Hemiplegien oft gerade die allererste und einzige Parese an der oberen Extremität; umgekehrt bleibt sie bei weitgehender Restitution der willkürlichen Beweglichkeit des Arms nach anfänglicher Hemiplegie oft das einzige Residuum der Paresen. In weiterem Verlaufe nimmt in Fall 6 die Daumenlähmung den Typus, den wir bei jeder schwereren Armlähmung finden, an, es ist nur die Flexion der beiden Phalangen und in geringem Maße die Adduktion des 1. Metacarpale möglich.

Dass es auch in übriger Beziehung in diesem Fall allmählich zur voll entwickelten Armlähmung kommt, ist ja schon vorweg besprochen worden, und dass diese den Prädilektionstypus bis zum Tode bewahrt hat.

Das Wesentlichste des eben mitgeteilten Falles scheint mir in dem Bestehen einer isolierten cortikalen Schulterlähmung und später einer Schulteroberarm-lähmung ohne Paresen der anderen Arm-segmente zu liegen.

Eine isolierte cortikale Schulterlähmung treffen wir nun auch in dem bereits mitgeteilten Fall 5. Hier schloss sich dieselbe auch wieder an die gliedweise zur Entwicklung gekommene Beinlähmung an. Sie zeigt dasselbe typische Verhalten wie in Fall 6; anfangs Aufhebung, später Herabsetzung der corticogenen willkürlichen Erregbarkeit der Schultermuskeln bei erhaltener, ja gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit derselben, die sich in der spastischen Kontraktion und den unwillkürlichen Mitbewegungen der Schulter in Anschluss an willkürliche Armbewegungen zu erkennen gibt. Die Schulterlähmung bleibt die ganze Zeit der Beobachtung ($\frac{1}{2}$ Jahr) isoliert.

Diese beiden Beobachtungen einer ganz isolierten Schulterlähmung bzw. einer isolierten Schulteroberarm-lähmung zeigen, dass die Ansicht Monakows und Bonhoeffers, dass bei cortikalen Herden in der Armregion stets die Hand am meisten leide, nicht für alle Fälle zutrifft, dass vielmehr bei zirkumskripten Läsionen der Rinde isolierte Lähmung auch der proximalen Armabschnitte vorkommt. Die Ausfallssymptome gehen also den Ergebnissen der Rindenreizung konform und bestätigen die Munkschen Ergebnisse an Affen auch für den Menschen.

Fall 7. Cortikale Monoplegia digitorum sinistra.¹⁾

H. J., 71 Jahre alt, klagt seit einiger Zeit über Schwindel und Kopfschmerzen geringeren Grades, sonst immer gesund. Seit 1. V. 1906 abends plötzlich heftige Kopfschmerzen und bald danach fortwährende Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, welche fast die ganze Nacht andauerten. Am 2. V. Aufnahme ins Hospital.

Status am 2. V. Fortwährende klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die linke Stirn wird gekraust, das Auge zugekniffen, der Mundwinkel nach links und oben verzogen. Manchmal hören die Zuckungen auf einige Minuten auf, und es lässt sich dann eine deutliche Facialislähmung auf der linken Seite feststellen: die linke Stirn kann gar nicht gekraust werden, das linke Auge kann nicht ganz geschlossen werden, beim Zeigen der Zähne wird die linke Oberlippe nicht gehoben und die Unterlippe nicht herabgezogen.

Linksseitige Hypoglossuslähmung. Zunge weicht stark nach links ab. Die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken etwas gebeugt, die willkürliche Streckung derselben gelingt nur mühsam und nicht vollkommen, die willkürliche Beugung der Finger ist ganz unmöglich. Passive Beweglichkeit der Finger zeigt keine Erschwerung. Der Daumen hängt mit dem 1. Metacarpale herab und steht dasselbe fast ganz unter dem 2. Metacarpale. Die Grundphalange steht in gerader Verlängerung des 1. Metacarpale, die Endphalange etwas gebeugt. Die willkürliche Beweglichkeit des Daumens ist vollkommen erloschen.

Die passive und aktive Beweglichkeit der linken Hand, des linken Vorderarms, Oberarms und der Schulter sind ganz ohne Störung. Der Tricepsreflex und der Radiusperiostreflex sind nicht gesteigert. Am Rumpf und am Bein keinerlei Störungen. Patellar- und Achillesreflex beiderseits gleich stark, kein Babinski, kein Oppenheim. Gang ohne jede Störung. Blase und Mastdarm o. B. Augenhintergrund, Augenbewegungen o. B.

Die Sensibilität ist im Gesicht, am Rumpf und an den Beinen und der rechten oberen Extremität ganz normal. An der linken oberen Extremität ist die Berührungsempfindung, die Schmerz-, die Warm- und Kaltempfindung ganz ungestört, der Drucksinn ebenfalls ganz ungestört, die Bewegungsempfindungen sind am Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger genau so gut wie rechts, ungestört; am Gold- und Kleinfinger werden zwar die feinsten Bewegungsexkursionen empfunden, aber nicht immer richtig gedeutet. Es besteht vollkommene Tastlähmung der linken Hand. Das Lokalisationsvermögen ist schwer gestört, an der Vola digitorum ist der Lokalisationsfehler so beträchtlich, dass er fast nie den richtigen Finger angibt oder mehrere Zentimeter von der berührten Stelle entfernt die Berührung lokalisiert; am Dorsum digitorum besteht dasselbe gestörte Verhalten. An der Vola manus beträgt der mittlere Lokalisationsfehler 1,7 cm, am Dorsum manus 3 cm.

Status am 3. V. Zuckungen im Gesicht geringer, linke Facialis- und Hypoglossuslähmung besteht ebenso wie am Tage zuvor. Totale Lähmung der Fingerstrecker und Fingerbeuger, ebenso totale Lähmung des

1) Der Fall ist von mir auf der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Buchwald) beobachtet worden.

Daumens. Hand, Vorderarm und Oberarm in ihrer aktiven und passiven Beweglichkeit gar nicht beeinträchtigt. Bein ganz frei.

Tastlähmung der linken Hand besteht fort. Bewegungsempfindungen an allen Fingern der linken Hand heute geschädigt; sonst Sensibilität genau wie am Tage vorher.

Im übrigen Status idem.

Status am 4. V. Zuckungen im Gesicht haben aufgehört; linksseitige Facialislähmung und Hypoglossuslähmung bestehen fort. Finger und Daumen der linken Hand total gelähmt, leichte spastische Kontraktur der langen Fingerbeuger. Hand, Vorderarm und Oberarm, ebenso linkes Bein ganz frei. Sensibilität wie am Tage zuvor.

Status am 12. V. Linker Facialis dauernd gelähmt und zwar kann die linke Stirnhälfte nur wenig gekraust werden. Das linke Auge steht weiter offen als das rechte, es kann nicht vollkommen geschlossen werden, Nasolabialfalte ganz verstrichen, linke Oberlippe bleibt beim Zähnezeigen, beim Öffnen des Mundes, beim Sprechen vollkommen zurück, ebenso die Unterlippe; beim Aufblasen des Mundes entweicht die Luft aus dem linken Mundwinkel. Elektrische Erregbarkeit des linken Facialis vollkommen normal, beim Lachen agiert die linke Gesichtshälfte genau so gut wie die rechte. Zunge weicht beim Vorstrecken ganz nach links ab. Die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken leicht gebeugt, es besteht deutliche spastische Kontraktur der langen Fingerbeuger, willkürlich besteht totale Lähmung der Finger sowohl für Beugung und Streckung, als für Ab- und Adduktion. Auch bei kräftiger Beugung oder Streckung der Finger der rechten Hand kommt es zu keiner Mitbewegung der Finger linkerseits. Der Daumen steht mit dem 1. Metacarpale ganz adduziert und stark flektiert, also unter dem 2. Metacarpale; beide Phalangen sind leicht flektiert, es besteht leichte spastische Kontraktur der Adduktoren des Daumens und des Flexor p. longus. Willkürlich ist der Daumen total gelähmt. Reflex bei Beklopfen der Sehnen der langen Fingerbeuger erhöht. Die linke Hand ist aktiv und passiv nach allen Richtungen vollkommen frei beweglich, nur besteht bei Widerstandsbewegungen eine leichte Abschwächung der Beugung und Streckung sowie der Ab- und Adduktion. Vorderarm, Oberarm und Schulter zeigen weder bei passiver Bewegung irgend eine Beschränkung oder irgend einen spastischen Muskelwiderstand, aktiv werden sämtliche Bewegungen uneingeschränkt und mit voller Kraft ausgeführt, sämtliche Bewegungen können ganz isoliert ausgeführt werden. Linkes Bein ganz ohne Störung (kein Babinski, kein Oppenheim usw.).

An den Fingern der linken Hand ist das Gefühl für passive Bewegungen stark geschädigt, das Lokalisationsvermögen ist ebenfalls sehr geschädigt (siehe oben) und es besteht völlige Tastlähmung; Berührungsempfindung, Schmerz-, Warm-, Kalteempfindung, Drucksinn, Knochensensibilität (Gefühl für die Vibrationen der Stimmgabel) sind ganz ungestört.

Der Befund bleibt von nun an bei häufiger mehrmonatlicher Kontrolle ganz genau der gleiche. Speziell die totale Lähmung der Finger und des Daumens besteht fort, die Hand zeigt nur leichte Schwäche bei Widerstandsbewegungen, Vorderarm usw. sind ganz intakt.

Ende September zunehmende Herzschwäche, starke Anfälle von Angina pectoris. Exitus letalis. Bei der Autopsie findet sich im Bereiche der Zentralwindungen rechterseits ein runder, mehr als Markstück grosser

oberflächlicher Erweichungsherd, welcher sowohl die vordere als die hintere Windung einnimmt und an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel gelegen ist; er geht nach hinten mit mehreren unregelmässig geformten Ausläufern auf das untere Scheitelläppchen über. Auch nach unten zu gehen einige Ausläufer in das untere Drittel der Zentralwindung über.

Das Wesentliche dieses Falles liegt erstens in dem Vorhandensein einer isolierten totalen Lähmung der Finger und des Daumens der linken Hand, die anfangs ganz isoliert für sich besteht; zuletzt kommt noch eine ganz leichte Parese der willkürlichen Handstreckung und Handbeugung dazu, während die Bewegungen des Vorderarms, Oberarms und der Schulter nicht die geringste Störung zeigen. Nicht einmal Erscheinungen gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der Vorderarm- und Oberarmmuskeln sind vorhanden. Diese totale Lähmung der Finger hat ihre Ursache in einer Erweichung desjenigen Gebietes der Zentralwindungen, welches den Focus der Finger darstellt; gleichzeitig greift der Herd auf das facio-linguale Gebiet über, daher isolierte klonische Krämpfe im Facialis und Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus. Zweitens ist nun der Fall bemerkenswert dadurch, dass die Lähmung der Finger nicht den Prädilektionstypus zeigt, sondern dass die Fingerbeugung ebenso gelähmt ist wie die Fingerstreckung, während für gewöhnlich die Zerstörung der rechtsseitigen Armregion die willkürliche Fingerbewegung nicht vernichtet, da das Hilfsursprungsfeld für die linken Finger in der linken Armregion kompensierend eintritt und die Fingerbeuger an dieser Kompensation partizipieren.

In unserem Falle handelt es sich aber um einen 71jährigen Mann mit diffuser Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Ich möchte das Ausbleiben des Eintritts der linksseitigen Hilfsursprungsfelder für die linke Hand durch eine leichte, auf dem Boden der diffusen Arteriosklerose erwachsene Schädigung auch der linken Armregion erklären, die eben nur die feinste Funktion dieser Armregion, d. h. die Funktion der hier gelegenen Hilfsfelder für den linken Arm schädigt. Ebenso wäre die seltene Lähmung auch des Augen- und Stirnfacialis in diesem Falle zu deuten. Dass übrigens in diesem Falle zu Anfang die Fingerbeuger total gelähmt waren, hingegen die Fingerstrecke noch etwas agierten, kann meines Erachtens nur so gedeutet werden, dass anfangs nur der Focus der Beuger, welcher den dem Sulcus centralis zugelegenen Teil der vorderen Zentralwindung einnimmt, total zerstört, hingegen der vor diesem gelegene Focus der Fingerstrecke noch funktionsfähig geblieben war.

Der Fall bietet aber noch in einem dritten Punkt Interesse. Es bestand neben der vollkommenen Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Finger und des Daumens deutliche spastische Muskelkontraktur der langen Beuger der Finger und des Daumens; in diesem

Punkt gleicht der Fall dem Verhalten der Finger in Fall 2 und beweist ebenso wie dieser, dass die Behauptung Manns und Lewandowskys, spastische Kontraktur einer Muskelgruppe sei immer geknüpft an einen geringen Rest erhaltener willkürlicher Erregbarkeit, in dieser Fassung nicht richtig ist. Auch zu keiner unwillkürlichen Mitbewegung der Fingerbeuger im Anschluss an eine willkürliche Beugung der rechten Finger oder an willkürliche Bewegungen des linken Arms oder der linken Hand kam es, was ich besonders mit Bezug auf Lewandowskys erweiterte Fassung der Mannschen Behauptung hervorheben möchte.

Die Sensibilitätsstörungen zeigen dasselbe Verhalten wie fast alle bisher hier mitgeteilten Fälle mit Sensibilitätsstörungen; anfangs besteht Tastlähmung vergesellschaftet mit schwerer Störung des Lokalisationsvermögens ohne andere Störungen der Sensibilität, später kommen Störungen der Bewegungsempfindung dazu, während Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Druckempfindung dauernd ganz intakt bleiben.

Fall 8. Rindentuberkel, Jacksonsche Epilepsie des rechten Arms. Rechtsseitige cortikale Interosseusparesie. Trepanation. Heilung.¹⁾

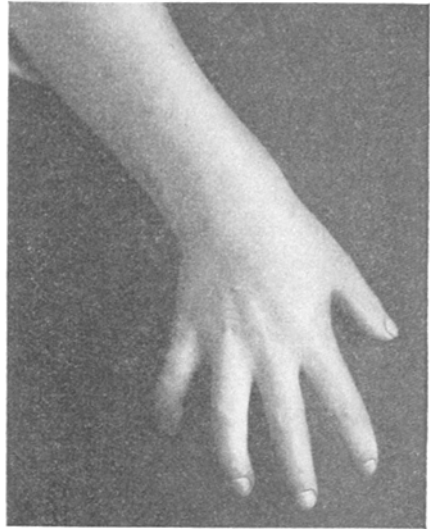
M. Kl., 11 Jahre alt. Grossmutter litt an Spondylitis tuberculosa. Eltern gesund, sie selbst hatte früher Diphtherie. Vor 1½ Jahren knotenartige Anschwellungen unter der Haut des ganzen Körpers, dieselben verloren sich nach einiger Zeit wieder, blieben aber am rechten Arm dauernd bestehen. Mitte Oktober 1908 Krämpfe im rechten Arm bei ungestörtem Bewusstsein, dieselben dauerten 1½ Stunden. Solche Krampfanfälle sind bis jetzt 5 aufgetreten, der letzte dauerte 2 Stunden. Sie kommt deshalb am 6. XI. ins Hospital. Hier folgender Status: Blasses Mädchen, Puls und Temperatur normal. Innere Organe o. B. Am rechten Unterarm fühlt man an der Dorsalseite mehrfache erbsengrosse Verdickungen im Unterhautzellgewebe, die sich mässig gegen die Unterlage verschieben und auf Druck etwas empfindlich sind (Basinsche Knoten). Hirnnerven o. B., nur Geruchsvermögen links etwas herabgesetzt. Am Augenhintergrund beiderseits etwas geschlängelte Venen. Klopfempfindlichkeit des linken Os frontale. Druckempfindlichkeit des linken N. infraorbitalis. An beiden Armen lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe. Keinerlei Paresen der Muskeln der rechten oberen Extremität, nur fällt auf, dass der rechte Kleinfinger in der Ruhe ganz abduziert steht und nur unvollkommen und schwach adduziert werden kann (Fig. 3a). Keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit des Interosseus internus III, keine Kontrakturen, keine pathologischen Mitbewegungsphänomene der Finger, keine Sensibilitätsstörungen am rechten Arm, keine Tastlähmung. Bauchdeckenreflexe normal. Untere Extremität im wesentlichen o. B., nur besteht rechts wechselnder Fussklonus und manchmal andeutungsweise Babinskischer Grosszehenreflex. Blase und Mastdarm o. B. Am 12. XI. mittags 2 Stun-

1) Der Fall ist von mir auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Tietze) beobachtet worden.

den langer Anfall von Krämpfen im rechten Arm. Bewusstsein erhalten, aber doch eingenommen. Nach dem Anfall besteht vorübergehend rechtsseitige Facialisparesie und Apraxie der Gesichtsmuskeln; der Mund kann nicht gespitzt werden, ein Licht kann nicht ausgeblasen werden usw.



a)



b)



c)

Fig. 3.

Cortikale Lähmung der Interossei in Fall 8 (Rindentuberkel).

Fig. 3a zeigt die Lähmung des Interossei adductorius digiti V vor der Operation.

Fig. 3b und c zeigen die totale Lähmung aller Interossei nach Excision des Tuberkels und eines kleinen Rindenstückchens an der Grenze der vorderen Zentralwindung und der 2. Stirnwindung.

Zunge o. B. Starke Klopfempfindlichkeit der linken Stirnbeinhälfte. Am rechten Arm ist das Absteigen des Kleinfingers stark ausgesprochen, leichte Krallenstellung aller Finger. Sonst Status idem. Seit dem Anfall ist das Allgemeinbefinden schlecht.

Diagnose: Herdförmige Affektion in der Nachbarschaft des mittleren

Drittels der linksseitigen Zentralwindung. Es ist wahrscheinlich, dass die Affektion nicht im Bereich der hinteren Zentralwindung gelegen ist, sondern etwas vor der vorderen sich befindet, da einerseits sensible Ausfallserscheinungen nicht vorhanden sind, andererseits sich motorische nur andeutungsweise in einer Schwäche des Interosseus adductorius des rechten Kleinfingers bieten. Das deutet auf einen unmittelbar vor dem mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung gelegenen Herd.

Am 17. XI. 1908 Trepanation (Professor Tietze). Es finden sich da, wo der untere Fuss der 2. Stirnwindung in die vordere Zentralwindung übergeht, auf der Pia sitzend drei kleine Tuberkel. Dieselben werden mit der Pia entfernt und ein kleines Stück darunter befindlicher Rinde wird extirpiert. Knochendeckel wird entfernt. Naht. Nach der Operation vorübergehend Parästhesien im rechten Arm. Es besteht dauernd ausgesprochene Krallenstellung der Finger der rechten Hand, die Grundphalange ist überstreckt, die Mittel- und Endphalange können nicht vollkommen gestreckt werden (Fig. 3 b u. c).

Dieser Fall ist von grösstem Interesse, weil er uns das Vorhandensein einer ganz isolierten cortikalen Lähmung der Interossei der rechten Hand vor Augen führt. Wir wissen, dass in der vorderen Zentralwindung die Foci für die einzelnen Gliedabschnitte von oben nach unten aneinander gereiht sind, und dass die für die einzelnen Finger auch von oben nach unten einander folgen, in der Weise, dass der Kleinfinger am obersten, der Daumen am weitesten unten lokalisiert ist. Ferner ist der Focus für die Streckung eines Fingers vorn am Sulcus praecentralis, der Focus für die Beugung hinten am Sulcus centralis gelegen. Aus unserer Beobachtung kann man schliessen, dass der Focus für die Streckung der 2. und 3. Phalange, welche durch die Interossei besorgt wird, ganz vorne, noch vor dem Focus für die Streckung der Grundphalange (Extensor digit. longus) gelegen ist, indem nach der Exstirpation eines bestimmten Rindenstückchens, das an der Grenze der vorderen Zentralwindung und der 2. Stirnwindung gelegen ist, eine absolut typische Interosseuslähmung aufgetreten ist. Diese Stelle war vor der Exstirpation durch die auf ihr sitzenden kleinen Tuberkel nur ganz leicht geschädigt und das führte nur zu einer Andeutung von Interosseusparese. Interessanterweise äusserte sich nun dieser leichte initiale Grad von cortikaler Interosseusparese genau in derselben Weise, wie sich die beginnende Interosseuslähmung spinalen oder peripheren Ursprungs äussert, nämlich durch eine Schwäche des Interosseus internus III, bei der wir auf keine weitere Anomalie stossen, als dass in der Ruhe der Kleinfinger abduziert steht und nicht ordentlich adduziert werden kann; erst im weiteren Verlauf kommt es dann zu einer mangelhaften Streckung der Mittel- und Endphalange des Klein- und Goldfingers, bis zuletzt das volle Bild der Krallenstellung aller 4 Finger entwickelt ist.

Es wäre interessant, wenn auch durch lokale Reizung der Hirnrinde, die allerdings räumlich und graduell sehr fein abgemessen sein müsste, eine isolierte Reizung der Interossei erzielt werden könnte. Bisher gelang es meines Erachtens immer nur, Streckung eines einzelnen Fingers in allen 3 Gelenken hervorzurufen, also traf der Reiz gleichzeitig das Feld der Interossei und den unmittelbar dahinter gelegenen Focus des Extensor longus. Vielleicht ist aber noch weitere Differenzierung möglich.

Fall 9. Lues. Jacksonsche Epilepsie des linken Arms. Cortikale Lähmung der Interossei links, später auch der Handstrecker und der langen Fingerstrecker.¹⁾

Fr. B., 43 Jahre alt. Luetisch infiziert. Danach mehrere Hg-Kuren. Seit Jahren keine Kur mehr. Juli 1907 starkes Taubheitsgefühl im 5. und 4. Finger der linken Hand, dasselbe breitete sich bald über die ganze Hand aus und ging auf den ganzen linken Arm und die linke Brusthälfte über. Es trat dieses Taubheitsgefühl anfallsweise auf, meist mehrere Male am Tage.

Nach einiger Zeit bemerkte sie, dass der linke Kleinfinger und Ringfinger krumm wurden und dass ersterer abstand und dem Ringfinger nicht mehr genähert werden konnte. Der Kassenarzt verordnete Jodkali sowie Einreibungen und Elektrisieren, jedoch ohne Erfolg; so ging es bis zum 16. X.

16. X. 1907 war ihr gegen Abend übel, in der Nacht vom 16./17. heftiger Jacksonscher Krampfanfall im linken Arm ohne Bewusstseinsverlust; der Anfall griff bald auch auf die linke Gesichtshälfte über, der Mund verzerrte sich nach links, das linke Auge wurde zugekniffen, auch das linke Bein wurde mit ergriffen. Der Anfall wiederholte sich in derselben Nacht 6 mal, stets im linken Arm beginnend und allmählich Gesicht und Bein mit ergreifend. Am 26. X. wieder ein Anfall, bei dem aber nur Arm und Gesicht krampften. Schmierkur eingeleitet. Am 2. XI. wieder starke Anfälle, ebenso am 6. XI. und am 13. XI.; an diesem Tage hörten die Anfälle eigentlich gar nicht auf. Dann noch am 19. XI. mehrere Anfälle.

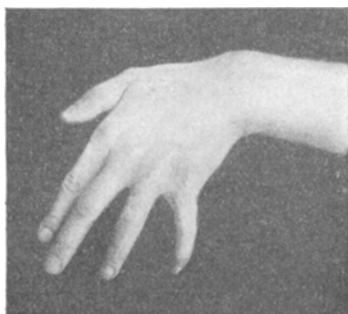
Während dieser Zeit bot nun die Kranke folgenden Status. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus am 17. X. stellte ich fest starke Klopf- und Druckempfindlichkeit des rechten Os parietale vorn, starke Druckempfindlichkeit des rechten Supra- und Infraorbitalis. Heftige Kopfschmerzen, namentlich in der rechten Schädelhälfte. Augenhintergrund normal, Pupillen reagieren, Facialis und Zunge ohne Störung. An der linken oberen Extremität steht der Kleinfinger vom Goldfinger und dieser vom Mittelfinger abduziert und können beide nicht adduziert werden. Der Kleinfinger befindet sich in deutlicher Krallenstellung, die Grundphalange ist überstreckt, die Mittel- und Endphalange sind gebeugt. Am Goldfinger ist die Krallenstellung angedeutet, an den übrigen Fingern besteht sie nicht (Fig. 4a). Die Mittel- und Endphalangen des Kleinfingers und Goldfingers können nicht vollkommen extendiert werden, bei dem Versuche dazu nimmt die Krallenstellung noch deutlich zu. Die Streckung der Grundphalangen ist nicht eine Spur abgeschwächt. Die Beugung der Finger ist nicht ein-

1) Der Fall wurde von mir anfangs auf der inneren Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Stern), später ambulant in meiner Sprechstunde beobachtet.

geschränkt, nur ist die Kraft der Beugung der Grundphalange des Kleinfingers deutlich abgeschwächt. Es kann jeder Finger einzeln gebeugt und einzeln gestreckt werden. Am Daumen sind keine Störungen. Hand nach allen Richtungen aktiv und passiv voll frei beweglich, ebenso Vorderarm, Oberarm und Schulter. Gesteigerter Triceps- und Radiusperiostreflex linkerseits.

Keine Sensibilitätsstörungen an der linken Hand, keine Tastlähmung. Rumpf, untere Extremität, Blase und Mastdarm o. B.

Status am 27. X. 1907. Es befinden sich sämtliche Finger in deutlicher Krallenstellung, die Grundphalangen überstreckt, die Mittel- und Endphalangen gebeugt. Alle Finger sind etwas gespreizt, am meisten der Kleinfinger; die Streckung der Grundphalangen gelingt mit voller Kraft, die der Mittel- und Endphalangen gelingt nicht. Die Adduktion der Finger gelingt auch nicht, wohl aber die Spreizung unter gleichzeitiger Überstreckung der



a)



b)

Fig. 4.

Cortikale Lähmung der Interossei und der Handstrecker in Fall 9 (Lues cerebri, Jacksonsche Epilepsie).

Fig. 4a zeigt die initiale Lähmung der Interossei des 5. und 4. Fingers. Fig. 4b zeigt die Lähmung der Handstrecker.

Grundphalangen. Beugung der Finger gelingt im vollem Umfang, doch ist die Kraft der Beugung der Grundphalangen herabgesetzt. Leichter spastischer Widerstand der langen Fingerflexoren. Isolierte Beugung eines Fingers nicht mehr möglich, es geraten die anderen Finger immer etwas in Mitbeugung. Ebenso isolierte Streckung eines Fingers unmöglich. Sonst Status idem.

In den folgenden Wochen weitere Verschlechterung.

Status am 10. XI. Krallenstellung und Interosseuslähmung der Finger besteht fort, Streckung der Grundphalangen uneingeschränkt. Spastischer Widerstand der langen Fingerbeuger grösser als früher, Unfähigkeit einen

Finger isoliert zu beugen oder zu strecken. Beugung aller Finger uneingeschränkt. Totale willkürliche Lähmung der Handstrecker, die Hand hängt vollkommen am Vorderarm herab, kann willkürlich keine Spur aufgerichtet werden. Bei dem Versuch dazu erfolgt starke Flexion des Vorderarms (Fig. 4b). Beim Faustschluss begibt sich die Hand unwillkürlich in ausgiebige Streckung: Spastischer Widerstand der Handbeuger, Clonus derselben. Daumen zeigt keine wesentliche Einschränkung seiner Beweglichkeit, kann aber nicht mehr isoliert bewegt werden, stets beugen oder strecken sich die anderen Finger alle mit.

Vorderarm und Oberarm ganz ohne Störung, ebenso Sensibilität ungestört.

Status am 20. XI. Es besteht jetzt eine starke Parese der langen Fingerstrecker, so dass jetzt alle 3 Phalangen nicht mehr ordentlich extendiert werden können. Die Finger sind stark in die Hohlhand eingeschlagen, spastischer Widerstand der langen Flexoren erheblich, willkürliche Beugung aller Finger kräftig, isolierte Beugung eines Fingers ohne Mitbeugung der anderen unmöglich. Die Beweglichkeit des Daumens ist auffallend gut nach allen Richtungen. Der Daumen kann bis zum Kleinfinger opponiert werden, nur gelingt die Raddrehung und Flexion des 1. Metacarpale nicht so gut mehr wie früher (Parese des *Abductor pollicis brevis*) und die Abduktion des 1. Metacarpale ist schwächer (Parese des *Extensor pollicis brevis*).

Lähmung der willkürlichen Handstreckung, unwillkürliche Handstreckung beim Faustschluss erhalten. Spasmus der Handbeuger, Handbeugung gelingt mit leidlicher Kraft. Aktive Supination und Pronation nicht beschränkt, leichter Spasmus der Pronatoren. Sonst Status idem.

Da die Lähmung immer weiter griff und auch die Jacksonschen Anfälle trotz der Schmierkur (18 Einreibungen) immer weiter dauerten, riet ich am 20. XI. zur intramuskulären Calomelapplikation. Es wurden injiziert zuerst 0,03, nach 3 Tagen 0,04, dann alle 3—4 Tage 0,05 Calomel, im ganzen 14 Injektionen. Die Krampfanfälle haben sich seit dem 20. XI., also seit Beginn der Calomelkur, nicht mehr wiederholt, ebenso erfolgte bald rascher Rückgang der Bewegungsstörung der Hand und der Finger. Nach 14 Tagen besteht nur noch eine leichte Interosseusparesse, der Kleinfinger steht noch stark ab. Nach weiteren 3 Wochen ist auch diese Störung ganz gewichen. Nur die Sehnenreflexe der oberen Extremität sind noch lebhaft. Kopfschmerzen haben ganz aufgehört.

Im Sommer 1908 erneute Attacke von Kopfschmerzen, häufige Zuckungen in den Streckmuskeln der Finger des linken Arms. Der Kleinfinger steht wieder ab und ist in Mittel- und Endphalange gekrümmt. Erneute Calomelkur: alle 3—4 Tage 0,05 Calomel, in Summa 16 Spritzen, Summa 0,8 Calomel. Vollkommener Rückgang aller Erscheinungen. Patientin befindet sich seitdem dauernd gut. Dezember 1908 und Januar 1909 werden prophylaktisch 0,5 Calomel in 10 Spritzen à 0,05 injiziert.

In dem vorangehenden Falle handelt es sich offenbar um eine luetische Rindenaffektion im Bereich der rechten Armregion, daher die Jacksonschen Anfälle im linken Arm. Das Bemerkenswerte der Ausfallssymptome liegt nur darin, dass auch hier wieder zunächst eine isolierte, absolut typische Lähmung der Interossei be-

stand und zwar betraf dieselbe zuerst nur den Kleinfinger und Goldfinger (Fig. 4a).

Andere Erscheinungen der Erkrankung der Armregion bestanden absolut nicht, keinerlei andere Paresen, insbesondere auch keine spastischen Kontrakturen der Fingerbeuger, keine Mitbewegungsphänomene; es kann der Zeigefinger, der Daumen isoliert gebeugt und gestreckt werden. Nur die Sehnen- und Periostreflexe des Arms sind gesteigert. Im weiteren ergreift die Interosseuslähmung alle Finger, sonst bestehen weiter keine Paresen, aber es stellen sich Zeichen gesteigerter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der übrigen Fingermuskeln ein (spastische Kontraktur der langen Beuger, Mitbeugung bzw. Mitstreckung aller Finger bei willkürlich intendierter Beugung bzw. Streckung eines Fingers allein). Die weitere Ausbreitung der Lähmung zeigt nun das höchst Charakteristische, dass sich eine totale Lähmung der willkürlichen Handstreckung einstellt (Fig. 4b), während die langen Fingerstrecker und die Daumenmuskeln noch vollkräftig agieren. Dabei zeigt die Hand, die willkürlich nicht eine Spur gestreckt werden kann, das für die aus der Pyramidenbahnerkrankung entspringende Koordinationsstörung absolut typische Verhalten, dass sie sich infolge der erhaltenen, ja gesteigerten reflektorisch-subkortikalen Erregbarkeit der Handstrecker unwillkürlich recht gut mitstreckt, sobald die Finger willkürlich gebeugt werden, ja dass diese Mitstreckung vom Kranken nicht unterdrückt werden kann. In dritter Instanz kommt dann eine Lähmung der langen Fingerstrecker dazu, so dass die Finger jetzt gar nicht mehr gestreckt werden können, während ihre Beugung uneingeschränkt bleibt. Auch am Daumen entwickelt sich eine Parese des Abductor pollicis brevis sowie eine Parese des Extensor pollicis brevis, während der Extensor longus vollkräftig bleibt, ebenso wie der Adduktor, Flexor brevis und Flexor longus. Hierzu kommen auch noch Störungen, welche aus der ungehemmten subcortikalen reflektorischen Erregbarkeit der Finger- und Handmuskeln entspringen (Clonus der Handbeuger), Kontraktur der Pronatoren, Mitbewegungsphänomene). Darüber hinaus hat sich aber die Bewegungsstörung nicht ausgedehnt.

Fall 10. Traumatische Rindenepilepsie des rechten Arms.
Monoplegia brachialis.

Th. Fr., geb. 1880, 22 Jahre alt. Mit 8 Jahren heftiger Schlag gegen die linke Schläfe, worauf sie 5 Stunden lang Krämpfe der rechten Körperhälfte hatte und mehrere Tage ganz zu Bett lag. Sie konnte 4 Wochen lang die Schule nicht besuchen. Dann war sie aber gesund, nur blieben in den nächsten Jahren der rechte Arm und das rechte Bein in ihrem

Dickenumfang etwas gegen die linke Körperhälfte zurück, sie waren zwar nach allen Richtungen in vollem Umfange frei beweglich, nur zeigten sie sich immer eine Spur schwächer als die linksseitigen Extremitäten. Beim Gange zeigten sich keine Störungen des rechten Beins und auch die rechte Hand konnte bei dem Handwerke, das sie ausübte — sie ist Posamentierarbeiterin — von der Kranken, wie diese ausdrücklich angibt, immer genau ebenso geschickt gebraucht werden wie die linke. Nur ermüdete der rechte Arm manchmal eher. Im September 1901 bemerkte nun die Kranke, dass der rechte Kleinfinger von den übrigen Fingern abstand und sich krümmte. Im Laufe der nächsten Monate wurde die ganze Hand ungeschickt, auch die anderen Finger krümmten sich, und Januar 1902 musste die Kranke ihre Arbeit ganz aufgeben. Auch spürte sie in den Fingern der rechten Hand bisweilen ein deutliches Zucken, und es kam wiederholt zu tonisch-klonischen Krämpfen des ganzen rechten Arms, die aber nur von kurzer Dauer waren.

Status im Januar 1902. Geringe Klopfempfindlichkeit über der linken vorderen Schädelhälfte, etwa an der Grenze zwischen Os frontale und parietale. Pupillen o. B. Augenhintergrund o. B. Rechtsseitige Facialisparese im Bereich der Ober- und Unterlippe, rechtsseitige Hypoglossusparese. Keine Sprachstörung.

Obere Extremität: In der Ruhe stehen die 2. und 3. Phalange der Finger in Beugung, während die Grundphalangen gestreckt sind, die Finger stehen deutlich gespreizt, am meisten ist der Kleinfinger abduziert. Die Mittel- und Endphalange können willkürlich nicht völlig extendiert werden, bei der Anstrengung, die die Kranke dazu macht, werden die Grundphalangen überstreckt, während die Mittel- und Endphalange in noch stärkere Beugung geraten, die Finger nehmen also typische Krallenstellung an. Die Adduktion der gespreizt stehenden Finger gelingt nicht, nur bei Flexion aller Finger in allen drei Gelenken rücken sie ganz an einander. Die Spreizung gelingt gut, aber es erfolgt dabei Überstreckung der Grundphalangen. Die Grundphalangen werden willkürlich in vollem Umfange extendiert, sogar hyperextendiert, dabei aber immer gespreizt. Die Flexion der Finger geschieht auch in vollem Umfang und mit guter Kraft, nur ist die Beugung der Grundphalangen, wenn man ihr Widerstand leistet, kraftlos (Interosseuslähmung). Die langen Fingerbeuger zeigen einen leichten Grad von spastischer Kontraktur. Isolierte Flexion oder Extension eines Fingers ist unmöglich, stets beugen oder strecken sich sämtliche Finger. Der Daumen selbst zeigt in der Ruhe keine weitere Anomalie, als dass die Endphalange etwas flektiert steht, sie kann aber vollkommen extendiert werden; die Beugung der Grund- und Endphalange, sowie die Extension der Grundphalange zeigen keine Einschränkung, ebenso wenig die Extension, Abduktion, Adduktion und Flexion des 1. Metacarpale. Auch die Opposition des Daumens gegen die anderen Finger zeigt keine Störung, nur können die anderen Finger wegen der Interosseusparese nur im Mittel- und Endgliede gebeugt mit der Daumenspitze in Berührung gebracht werden. Der Daumen kann auch nicht isoliert bewegt werden; soll er abduziert oder extendiert werden, so erfolgt stets Streckung und Spreizung der anderen Finger; soll er adduziert, flektiert oder opponiert werden, so erfolgt stets eine leichte Flexion auch der übrigen Finger. Der Flexor pollicis longus zeigt leichte spastische Kontraktur, daher gerät

bei willkürlicher Abduktion des Daumens das Endglied leicht in Flexion, aber es kann auch vollkommen dabei extendiert werden.

Die Hand zeigt keinerlei Störung, sie wird in vollem Umfange extendiert und flektiert, bei der Extension geraten die Finger in starke Flexion und diese Mitbewegung kann nicht ausgeschaltet werden, umgekehrt gerät bei jedem Faustschluss, den die Kranke ausführt die Hand in Extension, aber diese kann willkürlich sehr gut unterdrückt werden. Supination und Pronation der Hand zeigen keine Beschränkung, weder bei passiver noch bei aktiver Bewegung.

Vorderarm wird in vollem Umfange und mit guter Kraft gebeugt und gestreckt, keine Kontraktur der Beuger oder Strecker, keine Mitbewegungen der Hand oder des Oberarms bei willkürlichen Bewegungen des Vorderarms.

Oberarm ebenfalls nach keiner Richtung in seiner passiven oder aktiven Beweglichkeit eingeschränkt. Keine Kontraktur der ihn bewegenden Muskeln. Keine charakteristischen Mitbewegungen des Vorderarms oder der Hand bei willkürlichen Bewegungen desselben.

Schulter aktiv und passiv nach allen Richtungen vollkommen frei und isoliert beweglich.

Der Beugesehenreflex am rechten Arm, ebenso der Triceps brachii-reflex und der Radiusperiostreflex sind rechts gesteigert.

Der Umfang des rechten Oberarms beträgt $21\frac{1}{2}$ cm gegen $23\frac{1}{2}$ cm links, der Umfang des rechten Unterarms $18\frac{1}{2}$ cm gegen 20 cm links.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln des rechten Arms ist nirgends, auch nicht im Gebiete der Interossei, qualitativ oder quantitativ verändert.

Rumpf o. B. Abdominalreflex beiderseits gleich. An der rechten unteren Extremität besteht Andeutung von Fussklonus, etwas spastischer Widerstand der Kniestrecker. Gesteigerter Achilles- und Patellarreflex rechts. Kein Babinskischer Zehenreflex. Die willkürliche Beweglichkeit ist nach keiner Richtung hin eingeschränkt, nur besteht bei allen Widerstandsbewegungen eine leichte diffuse Schwäche des ganzen rechten Beins. Der Umfang des rechten Oberschenkels beträgt 38 cm, ebenso wie links, der Umfang der rechten Wade 31 cm gegen 32 cm links.

An der linken Körperhälfte sind keinerlei Störungen zu eruieren.

Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht. Die Sensibilität zeigt eine ganz leichte Differenz für alle Qualitäten zu ungunsten der rechten Körperhälfte sowohl im Gesicht, als am Rumpf und an den Extremitäten.

Keine Tastlähmung der rechten Hand.

Im weiteren Verlauf kehren vereinzelte Jacksonsche Anfälle im rechten Arm wieder. Ferner breitet sich die Lähmung, die also bisher sich ausschliesslich auf das Gebiet der Mm. interossei der rechten Hand beschränkte, allmählich weiter aus, und zwar wird zunächst die Handstreckung von derselben ergriffen.

Im Juni 1902 besteht im übrigen genau derselbe Status wie im Januar, ausserdem aber hängt die Hand am Vorderarm total herab und kann willkürlich fast gar nicht extendiert werden, es erfolgt nur die bei allen Lähmungen der Handstrecker charakteristische Flexion des Vorderarms. Die Handbeuger zeigen deutlich spastische Kontraktur, willkürliche Handbeugung ist nicht abgeschwächt. Beim willkürlichen Faustschluss extendiert sich die Hand unwillkürlich recht gut mit. Diese Mitbewegung

kann nicht mehr wie früher unterdrückt werden. Hervorzuheben ist, dass die langen Fingerstrecker und die langen Fingerbeuger sowie die Muskeln des Daumens noch gar keine Parese zeigen.

August 1902 beginnende Schwäche der langen Fingerstrecker, die Grundphalangen werden nicht mehr überstreckt, die Spreizung der Finger ist eingeschränkt. Lange Fingerflexoren noch vollkräftig. Handbeugung leicht paretisch. Willkürliche Pro- und Supination uneingeschränkt, leichter spastischer Widerstand der Pronatoren. Am Daumen besteht Parese des *Abductor pollicis brevis*, am demselben wird bei der Opposition das 1. Metacarpale nicht mehr genügend flektiert und um seine Längsachse gedreht, so dass die *Vola pollicis* nicht ordentlich der *Vola digiti* gegenübersteht, sondern nur den radialen Rand berührt. Dabei ist der *Flexor pollicis brevis* noch ganz intakt, so dass die Spitze des Daumens noch mit der Spitze des Kleinfingers ohne Mühe in Berührung gebracht wird. Ferner besteht eine starke Einschränkung der Abduktion des 1. Metacarpale (Parese des *Extensor pollicis brevis*), auch die Streckung der Grundphalange ist schwach (*Extensor pollicis brevis*), dagegen ist die Extension des 1. Metacarpale und die Streckung der Endphalange noch sehr gut (*Extensor pollicis longus*).

Auch die Adduktion des 1. Metacarpale (*Adductor pollicis brevis*) und die Flexion der beiden Phalangen (*Flexor pollicis longus*) ist nicht eingeschränkt.

November 1902. Zur vollkommenen Lähmung der Interossei und der Handstrecker ist eine fast vollkommene Lähmung der langen Fingerstrecker getreten. In der Ruhe hängen an der unterstützten Hand die Finger im Metacarpophalangealgelenk total herunter, bei forciertem Streckversuch extendiert sich die Grundphalange des Kleinfingers und Goldfingers noch leidlich, die des Mittel- und Zeigefingers gar nicht. Lange Fingerbeuger noch gut wirksam, wenn auch gegen links in ihrer Kraft herabgesetzt. Willkürliche Handbeugung etwas paretisch. Willkürliche Pro und Supination nicht beschränkt. Spastischer Widerstand der Pronatoren.

Der Daumen zeigt jetzt auch deutliche Parese der Extension des 1. Metacarpale und der letzten Phalange (*Extensor pollicis longus*), während die Adduktion des 1. Metacarpale sowie die Flexion der Phalangen noch gut gelingen. Auch die Funktion des *Flexor brevis* zeigt noch keine wesentliche Einschränkung, indem die Daumenspitze noch mit der Kleinfingerspitze gut in Berührung gebracht werden kann. Die Lähmung des *Abductor pollicis brevis* ist eine totale.

April 1903. Interossei und lange Fingerstrecker total gelähmt, Finger sind ganz eingeschlagen, lange Fingerflexoren wirken gut, wenn auch gegen links in ihrer Kraft vermindert. Kontraktur der langen Fingerbeuger, Handstreckung willkürlich unmöglich, beim Faustschluss gut ausgeführt. Handbeugung sehr abgeschwächt. Pro- und Supination auch abgeschwächt, Kontraktur der Pronatoren. Beim Beugen des Vorderarms erfolgt starke Pronation der Hand als Mitbewegung, ebenso beim Erheben des Oberarms.

Vorderarmbeugung und -streckung etwas paretisch, leichte Kontraktur der Beuger sowie der Strecker, bei der Erhebung des Oberarms nach der Seite erfolgt unwillkürliche Flexion des Vorderarms (neben Pronation der Hand) und beim Adduzieren des Oberarms unwillkürliche Streckung des Vorderarms. Beide Mitbewegungen können nicht unterdrückt werden. Im

Oberarm besteht leichte Kontraktur der Adduktoren, Vor- und Rückwärtsbeweger und Innenrotatoren, auch die aktive Beweglichkeit ist beschränkt, indem der rechte Arm gerade nach vorn nicht ganz so hoch erhoben wird als der linke, auch die Erhebung nach der Seite ist etwas beschränkt; dabei unwillkürliche Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand sowie Erhebung der Schulter. Willkürliche Adduktion ist recht kräftig, dabei unwillkürliche Streckung des Vorderarms. Rückwärtsbewegung des Arms nicht beschränkt, dabei aber unwillkürliche Flexion des Vorderarms und Pronation der Hand. Willkürliche Innenrotation und Aussenrotation des Oberarms etwas abgeschwächt, aber in vollem Umfange möglich.

Die rechte Schulter steht eine Spur tiefer als die linke. Sie kann willkürlich ebenso hoch erhoben werden als die linke, aber nicht allein, es erfolgt dabei immer eine Mithebung der linken Schulter sowie eine Abduktion des rechten Oberarms.

Der Tricepsreflex, der Beugeschnenreflex, der Radiusperiostreflex der rechten Seite sind lebhaft gesteigert. An der unteren Extremität besteht derselbe Befund wie zu Anfang. Das Gleiche gilt von der Sensibilitätsstörung der rechten Körperhälfte. Es besteht nach wie vor keine Tastlähmung an der rechten Hand.

Die Jacksonschen Anfälle im rechten Arm sowie die Kopfschmerzen über dem linken Stirn-Scheitelbein bestehen fort.

Bis August 1903 hat sich der Zustand nicht weiter verändert. Seitdem habe ich die Kranke nicht wieder gesehen. Auf wiederholte Anforderungen, sich vorzustellen, hat sie nicht mehr geantwortet.

Auch in diesem Falle, in dem wir eine posttraumatische Rindenaffektion annehmen müssen, die im wesentlichen die Handregion ergreift, besteht zunächst eine isolierte Lähmung der Interossei der rechten Hand, daneben Zeichen ungehemmter reflektorisch-subcortikaler Erregbarkeit der Finger- und Daumenmuskeln (Kontraktur, Mitbewegungen.) Auf die Lähmung der Interossei folgt wieder zunächst eine Lähmung der Handstrecker (wie in Fall 9), die Hand kann willkürlich nicht eine Spur extendiert werden bei erhaltener, ja ungehemmter reflektorisch-subkortikaler Erregbarkeit der Extensores carpi (unwillkürliche Mitstreckung der Hand bei willkürlicher Fingerbeugung).

Erst viel später beginnt auch in diesem Falle wieder eine Parese der langen Fingerstrecker und zwar zuerst des Zeige- und Mittelfingers, später auch des Gold- und Kleinfingers; zuletzt vollkommene Lähmung der langen Fingerstrecker, während die langen Fingerbeuger recht kräftig bleiben. Am Daumen stellt sich auch hier wieder zuerst Lähmung des Abductor pollicis brevis und des Extensor pollicis brevis ein, während der Extensor pollicis longus lange intakt bleibt und nur gegen Ende eine Parese erkennen lässt; Flexor pollicis longus, Adductor pollicis und Flexor pollicis brevis zeigen bis zuletzt keine Einschränkung.

Auf die geringfügigen Störungen von seiten des Beins (gesteigerte

Reflexe, Fussklonus) sowie die leichte Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an der rechten Körperhälfte soll hier nur hingewiesen werden.

Auf die weitere Ausbreitung der Bewegungsstörung auf die Muskeln der Hand, des Vorderarms, Oberarms und der Schulter will ich hier nicht näher eingehen, da sie keine Besonderheiten bietet, sondern im wesentlichen der allerdings nicht voll entwickelten Armlähmung entspricht; die Paresen sind nur geringe, aber die Zeichen der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln (Kontrakturen, unwillkürliche Mitbewegungen) sind voll entwickelt.

Fall 9 und 10 zeigen eine grosse Ähnlichkeit in der Entwicklung der Lähmung, in beiden Fällen besteht zunächst ausschliesslich eine cortikale Interosseuslähmung, an diese schliesst sich eine cortikale Lähmung der Handstrecker und an diese erst die Lähmung auch der langen Fingerstrecker an, während die langen Fingerbeuger keine Schwäche erkennen lassen. Am Daumen beginnt die Lähmung in beiden Fällen mit einer Lähmung des Abductor pollicis brevis, dann folgt der Extensor pollicis brevis, während der Extensor pollicis longus in Fall 9 dauernd, in Fall 10 eine Weile frei bleibt. Adductor pollicis, Flexor pollicis brevis und Flexor pollicis longus bleiben in beiden Fällen frei von der Lähmung. Letzteres sowie das Freibleiben der langen Fingerflexoren entspricht dem Prädilektionstypus der cerebralen Armlähmung, auch das frühe Ergriffensein des Abductor pollicis brevis entspricht diesem Typus, aber das Ergriffensein des Extensor pollicis brevis bei Integrität des Extensor pollicis longus spricht für eine cortikale Läsion, indem der Focus des einen Muskels ergriffen ist, der des anderen lange Zeit verschont bleibt; eine derartige Differenzierung habe ich wenigstens bei Kapselhemiplegie noch nicht angetroffen. Vollends ist die isolierte Lähmung der Interossei bei intakter Kraft des Extensor digitor. longus, also die typische Krallenstellung der Finger nur bei cortikaler Läsion möglich, die den Focus der Interossei zerstört, den des Extensor longus intakt lässt. Die Lähmung der Handstrecker bei erhaltener oder kaum verminderter Kraft der Handbeuger entspricht auch dem Verhalten der Kapselhemiplegie; was aber den beiden Fällen ein besonderes Gepräge gibt und nur durch die spezielle cortikale Läsion erklärlich ist, das ist die Tatsache, dass die Lähmung der Handstrecker sich an die Lähmung der Interossei anschliesst, während die langen Fingerstrecker noch intakt bleiben. Diese Differenzierung kommt bei kapsulärer Armlähmung nie vor. Sie kann nur so erklärt werden, dass der Focus für die Interossei und der Focus für die Handstrecker ganz vorne an der vorderen Zentralwindung sich befinden, während der Focus für die langen Fingerstrecker hinter dem

für die Interossei zu denken ist. Wenn ein Herd von vorne her die vordere Zentralwindung trifft, so kann der Focus für die Interossei und der für die Extensores carpi zunächst betroffen werden, und erst bei einiger Ausdehnung des Herdes nach hinten wird auch der Focus für den Extensor longus mit einbezogen.

In dieser Beziehung ist der folgende Fall höchst lehrreich, der auch wieder eine Lähmung der Interossei und der Handstrecker zeigt, während die langen Fingerstrecker ganz frei geblieben sind.

Fall II. Rindenepilepsie, Monoplegia brachialis sinistra.

F. L., 30 Jahre alt. Als Kind mit einem Jahr Sturz von der Treppe, danach angeblich Gehirnentzündung. Seit dem Alter von 12 Jahren epileptische Krämpfe, mit 19 Jahren erhebliche Verschlimmerung der Anfälle, mehrere Anfälle an einem Tage. Da eine ganz leichte Parese der linken Körperhälfte bestand, wurde 4. VII. 1900 die Gegend der rechten Zentralwindung durch Trepanation (Geh.-R. v. Mikulicz) freigelegt, milchige Trübung und ödematöse Schwellung der Pia an dieser Stelle gefunden; einige schwartige Teile der Pia wurden abgelöst und entfernt. Nach der Operation zunächst totale Hemiplegia sinistra, welche aber rasch zurückging. Epileptische Anfälle wesentlich gebessert, noch 4—6 Anfälle im Jahre.

Status im Dezember 1907. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht, sind gleichweit. Augenhintergrund normal, Augenbewegungen ungestört. Es besteht eine deutliche Lähmung des linken Gesichtsnerven im Bereich der Ober- und Unterlippe, die Zunge weicht eine Spur nach links ab. Am Gaumensegel bestehen keine Lähmungserscheinungen, ebensowenig am Kiefer. Haltung und Bewegungen des Kopfes ungestört.

Die linke Schulter steht scheinbar tiefer als die rechte, doch ist dies nur durch die bestehende Skoliose der Wirbelsäule vorgetäuscht, die Stellung der Schulter zur Wirbelsäule selbst ist beiderseits gleich hoch. Die Haltung von Oberarm und Vorderarm ist rechts wie links normal, die linke Hand ist gegen den Vorderarm etwas ulnarwärts geneigt, die Finger der linken Hand sind in allen 3 Gelenken gebeugt, in die Hohlhand eingeschlagen, der Metacarpalknochen des Daumens ist ganz adduziert, die beiden Phalangen des Daumens sind leicht flektiert. Die passive Beweglichkeit der linken Schulter zeigt keine Einschränkung, dagegen stösst die passive Beweglichkeit des linken Oberarms nach allen Richtungen hin auf einen leicht abnormen Widerstand der Muskeln. Im Ellbogengelenk besteht kein nennenswerter Muskelwiderstand bei passiven Bewegungen, wohl aber stossen passive Bewegungen der Hand auf einen starken Widerstand der Pronatoren und der Handgelenksbeuger. An den Fingern besteht beträchtlicher Widerstand der Beuger, keiner der Strecker, am Daumen entfalten die Adduktoren den Hauptwiderstand. Die willkürliche Beweglichkeit der linken oberen Extremität ist folgende: Die Schulter wird links nach allen Richtungen ebensogut wie rechts bewegt und zwar auch für sich allein ohne Mitbewegung der anderen Seite und ohne Mitbewegung von seiten des Arms. Der linke Oberarm wird ebensogut wie der rechte nach vorn oben, nach der Seite und nach hinten erhoben. Soll der Kranke den Arm erhoben halten, so ermüdet er dabei eher als rechts. Beim Erheben des Arms geht die Hand immer in Pronation, aber es erfolgt keine

Mitbewegung von seiten der Beuger des Vorderarms. Innen- und Aussenrotation sowie Adduktion des Oberarms sind ungestört. Der linke Vorderarm wird vollkräftig gebeugt und gestreckt, ohne dass krankhafte Mitbewegungen des Oberarms dabei auftreten. Die Pro- und Supination der linken Hand ist in vollem Umfange möglich, beim willkürlichen Beugen des linken Vorderarms unwillkürliche Pronation der linken Hand; die Streckung der linken Hand ist stark beschränkt, während die Beugung links fast ebensogut geschieht wie rechts.

Die Fingerbeugung geschieht links und rechts gleich gut, doch kann L. links keinen Finger und keine Phalange allein beugen, es erfolgt immer ein vollkommener Faustschluss. Die Streckung der Grundphalangen ist an allen Fingern links ebensogut wie rechts, die Streckung der Mittel- und Endphalange ist am 5. und 4. Finger links auch vollkommen möglich, am 2. und 3. aber sehr beschränkt. Isolierte Streckung eines Fingers unmöglich. Spreizung der Finger ist voll möglich, aber die Annäherung ist schwach. Am Daumen ist die Abduktion des Mittelhandknochens etwas möglich, doch erfolgt dabei starke Mitbeugung der beiden Phalangen, die Streckung und die Adduktion in Streckung ist sehr beschränkt, die Adduktion in Beugung ganz gut, die Opposition ganz unmöglich (Lähmung des *Abductor brevis* und *Flexor pollicis brevis*); die Beugung der beiden Phalangen des Daumens ist gut, die Streckung unmöglich. — Alle feineren Fingerverrichtungen, wie das Erfassen eines kleinen Gegenstandes mit den Fingern, das Auf- und Zuknöpfen usw., sind sehr gestört; nicht einmal das Erfassen eines grösseren Gegenstandes mit allen Fingern (der ganzen Hand) ist gut möglich, da die Streckung der Endglieder des 2. und 3. Fingers mangelhaft ist.

Die Sehnen- und Periostreflexe sind an der linken oberen Extremität lebhaft gesteigert. Der Umfang des linken Arms beträgt in der Mitte des Oberarms 22 cm gegen rechts, wo derselbe 24 cm beträgt, der grösstmessbare Umfang des linken Vorderarms ist 24 cm, der des rechten 25 cm.

Am Rumpf besteht eine starke Skoliose (seitliche Verkrümmung) der Wirbelsäule, im übrigen geschehen aber die Bewegungen der Wirbelsäule in vollem Umfange. Auch die Funktion der Bauchmuskeln ist eine beiderseits gute, ebenso die der Brustmuskeln, speziell bleibt die linke Brusthälfte bei forcierter Einatmung nicht zurück. Der Bauchdeckenreflex ist linkerseits nicht auszulösen, rechts ist er schwach.

An den unteren Extremitäten besteht linkerseits eine deutliche Steifigkeit der Plantarflexoren des Fusses, der Strecker des Knies und der Adduktoren des Oberschenkels. Die Sehnenreflexe (Patellar- und Achillesreflexe) sind beiderseits lebhaft, links mehr wie rechts, links besteht Andeutung von Fussklonus. Kein Babinskisches Zehenphänomen. Sämtliche willkürlichen Bewegungen der linken unteren Extremität können in vollem Umfange und mit voller Kraftentfaltung ausgeführt werden, jedes Segment kann einzeln bewegt werden; beim Gange wird das linke Bein im Knie mangelhaft gebeugt, die Fussspitze streift manchmal über den Boden. Stehen ist auf dem linken Bein unmöglich. Der Umfang des linken Beins ist in der Mitte des Oberschenkels 43 cm, der des rechten 45 cm. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits schwach, qualitativ normal, der Kremasterreflex ist beiderseits schwach. Von seiten der Blase und des Mastdarms bestehen keine krankhaften Störungen.

Die Sensibilität ist an der ganzen linken Körperhälfte etwas herabgesetzt, am wenigsten im Gesicht und am Rumpf, stärker an den Extremitäten. An diesen betrifft die Störung vornehmlich die Endglieder, d. h. Hand und Finger, bzw. den Fuss. Die Sensibilitätsstörung betrifft in nur sehr geringem Maße den Schmerzsinne und die Temperaturempfindung, vorwiegend aber die Berührungsempfindung, die Lage- und Bewegungsempfindung, Empfindung für Druck- und das Lokalisationsvermögen. An der linken Hand besteht vollkommene Tastlähmung.

Von seiten der Sinnesorgane liegen keine in Betracht kommenden Störungen vor.

Dieser Fall 11, dem eine cortikale, durch operative Ablösung einer Piaschwarte im Bereiche der Armregion entstandene Läsion zugrunde liegt, zeigt im wesentlichen nur eine Schädigung der Finger und der Hand, und zwar sind, wie schon vorwegnehmend gesagt ist, interessanterweise auch hier wieder nur gelähmt die Interossei und zwar nur am Zeige- und Mittelfinger und die Handstrecker, während die langen Fingerstrecker ganz frei von Parese geblieben sind; der cortikale Herd hat also den Focus für den Extensor dig. longus verschont, welcher hinter dem der Interossei gelegen ist. Beachtenswert ist auch die Daumenlähmung, indem alle Muskeln desselben bis auf den Adductor brevis und Flexor longus fast total gelähmt sind. Es bedeutet, dass also eine sehr schwere Daumenlähmung, die mit der geringen Lähmung der Finger, speziell des 4. und 5., scharf kontrastiert und nur durch den cortikalen Herd, der den Focus für den Daumen ganz zerstört hat, hingegen den für die anderen Fingermuskeln z. T. intakt gelassen hat, erklärt werden kann. Bei kapsulärer Armlähmung sah ich das nie. Endlich ist auch noch die Handlähmung beachtenswert. Gelähmt sind die Strecker, dagegen die Beuger intakt, das wäre an sich nichts spezifisch Cortikales, dass aber bei der totalen Lähmung der Strecker die Supinatoren ganz frei bleiben, ist nur erklärlich aus cortikaler Läsion, die den Focus der Strecker zerstört, die anderen Handfoci frei gelassen hat.

Auch die Muskeln des Vorderarms und des Oberarms und der Schulter zeigen keinerlei Paresen. Die Symptome der ungehemmten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln sind ausgesprochen nur an den Muskeln der Finger und der Hand vorhanden.

Am Bein bestehen leichte Kontrakturen, keine Paresen.

Die Sensibilität zeigt eine Herabsetzung der Berührungsempfindung, der Bewegungsempfindung, der Druckempfindung, des Lokalisationsvermögens an der ganzen linken Körperhälfte, Schmerz- und Temperaturempfindung sind kaum mit betroffen. An der linken Hand besteht totale Tastlähmung, doch ist diese durch die bestehenden Störungen der einfacheren Empfindungsqualitäten vollauf erklärt.

Im Anschluss an die in den Fällen 8, 9, 10, 11 bestehende cortikale Interosseusparesse möchte ich, hier allerdings nur cursorisch, auf die relative Häufigkeit derartiger cortikaler Interosseusparesen bei Little'scher Krankheit, also bei einer Affektion, die im wesentlichen die Beinregion betrifft, aber doch auch oft die Armregion beteiligt, hinweisen.

Fall 12. Cerebrale Kinderlähmung, cortikale Lähmung des *Abductor pollicis brevis*.¹⁾

A. L., 12 Jahre alt, leidet seit dem 3. Lebensjahre an Krämpfen und an einer halbseitigen Schwäche des linken Arms und Beins. Krämpfe in letzter Zeit sehr gehäuft. Aufnahme ins Allerheiligenhospital 21. XI. 1908.

Status praesens. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Augenbewegungen normal. Augenhintergrund o. B. Parese des linken Lippenfacialis (Stirn- und Augenfacialis normal). Zunge o. B. Linker Arm $1\frac{1}{2}$ cm kürzer als der rechte, eine Spur schwächer im Umfang. Stellung der einzelnen Segmente des linken Arms und der Finger o. B., keine Kontrakturen der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln, geringe spastische Kontraktur der Pronatoren und Flexoren der linken Hand. Keine spastische Kontraktur der Fingerbeuger. Die Finger lassen sich passiv in allen Gelenken stark hyperextendieren. Lebhaftes Sehnen- und Periostreflexe der linken oberen Extremität. Die willkürliche Beweglichkeit der linken Schulter und des linken Oberarms, Vorderarms und der Hand ist durchaus nicht beeinträchtigt. Es können sämtliche Bewegungen in vollem Umfange und mit annähernd der gleichen Kraft wie rechterseits ausgeführt werden, und zwar jede Bewegung jedes einzelnen Armschnittes ist ganz isoliert ausführbar. Nur bei der Flexion des Vorderarms kommt es zu einer unwillkürlichen, nicht zu unterdrückenden geringen Pronation der Hand. Die Finger werden mit voller Kraft flektiert, aber es kann kein Finger isoliert gebeugt werden, sondern es kommt immer zu einer leichten Mitbeugung aller anderen Finger und des Daumens und zu einer nicht zu unterdrückenden Extension der Hand. Die Finger werden vollkommen und kräftig extendiert, dabei kommt es zu einer starken Hyperextension und Spreizung, es kann kein Finger allein extendiert werden, immer kommt es zu einer leichten Mitextension auch der anderen Finger und stets zu einer nicht zu unterdrückenden Flexion der Hand. Die Adduktion und Spreizung der Finger geschieht auch in vollem Umfange, aber auch hier bewegen sich stets alle Finger in demselben Sinne. Der Daumen wird im Metacarpocarpalgelenk vollkommen kräftig adduziert, abduziert und extendiert, die Beugung beider Phalangen sowie die Streckung derselben ist weder eingeschränkt noch abgeschwächt. Die Opposition des Daumens geschieht bis zur Berührung der Daumenspitze mit dem Kleinfinger, aber es wird dabei das Metacarpale des Daumens nicht ordentlich flektiert und nicht genügend um die Längsachse rotiert, so dass die Spitze des Daumens entweder nur den radialen Rand der Finger in der Gegend der Mittelphalange berührt, oder es muss, wenn die Fingerspitzen mit der Daumenspitze in Berührung kommen sollen, der

1) Der Fall ist von mir auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligenhospitals (Prof. Tietze) beobachtet worden.

Finger in beiden Interphalangealgelenken eingebeugt werden. Es besteht also ein isolierter Ausfall der Wirkung des *Abductor pollicis brevis*. Bei der Opposition stets leichte Mitbeugung aller Finger. Das Kind ist infolge dessen mit den Fingern der linken Hand bei der Ausführung feiner Finger- verrichtungen sehr behindert, es knöpft schlecht, es fasst feinere Objekte ungeschickt an usw.

Am Rumpf bestehen keine Störungen.

Das linke Bein ist 3 cm kürzer als das rechte. Es besteht Andeutung von Babinski links. Patellar- und Achillesreflex lebhaft, kein Fussklonus, keine Kontrakturen am linken Bein, keine Paresen der einzelnen Muskelgruppen, keine Ataxie des linken Beins; sämtliche Abschnitte sind einzeln in vollem Umfange mit voller Kraft beweglich. Beim Gange geht sie etwas mit Spitzfuss, um die Verkürzung auszugleichen, das linke Knie wird am Stützbein stark hyperextendiert.

Blase und Mastdarm o. B.

Sensibilität o. B.

Wegen der schweren und gehäuften epileptischen Anfälle, die typische Jacksonsche Anfälle darstellen, wird Palliativtrepanation über der rechten Zentralwindung beschlossen.

Dabei wird eine starke schwartige Verdickung der Pia über dem rechten Stirnhin festgestellt, die Zentralwindungen sind im wesentlichen frei, nur befindet sich eine sehr dicke Schwarte mit einer cystischen Bildung über der vorderen und hinteren Zentralwindung am Knie derselben. Von einer Entfernung der Piaschwarten wird Abstand genommen. Die Dura wird vernäht, der Knochendeckel entfernt, die weichen Schädeldecken werden vernäht.

Erhebliche Besserung der epileptischen Anfälle. Der objektive Befund bleibt genau der gleiche.

Das Wesentliche dieses Falles liegt — soweit die paretische Komponente der bestehenden Koordinationsstörung in Betracht kommt — in dem Vorhandensein einer isolierten Parese des *Abductor pollicis brevis*, die sich darin zu erkennen gibt, dass bei der Opposition des Daumens, die bis zum Kleinfinger gelingt, das erste Metacarpale nicht genügend gegen die Mittelhand flektiert und um seine Längsachse rotiert wird; dadurch kommt erstens die Volarfläche des Daumens nicht eigentlich mit der Volarfläche der Finger, sondern nur mit dem radialen Rande derselben in Berührung, zweitens geschieht die Berührung, wenn der Finger in den Phalangealgelenken gestreckt ist, nur im Bereich der Mittelpalange und eine Berührung der Fingerspitze ist nur bei Beugung der 2. und 3. Phalange möglich.

Wenn nun auch die Parese des *Abductor pollicis brevis* die einzige Parese ist, welche im vorliegenden Fall besteht, so ist die Koordinationsstörung doch keineswegs allein dadurch bedingt, vielmehr bestehen noch von seiten der übrigen Fingermuskeln und der Handmuskeln bei zwar erhaltener kortikaler Erregbarkeit die Zeichen gesteigerter reflektorisch-subkortikaler Erregbarkeit, es besteht spastische Kontrak-

tur geringen Grades der Pronatoren und Flexoren der Hand. Die Hand führt bei der willkürlichen Flexion des Vorderarms eine unwillkürliche ununterdrückbare Pronation, bei der willkürlichen Beugung aller Finger oder eines einzelnen Fingers, oder des Daumens, oder bei der Opposition desselben eine unwillkürliche ununterdrückbare Extension, bei der willkürlichen Streckung aller Finger oder eines einzelnen Fingers oder des Daumens, oder bei der Abduktion des Daumens eine unwillkürliche ununterdrückbare Flexion aus; die Finger beugen sich alle etwas mit, sobald einer isoliert gebeugt werden soll, oder der Daumen gebeugt, opponiert oder adduziert wird; sie strecken sich alle mit, sobald einer gestreckt werden soll, oder der Daumen gestreckt oder abduziert wird.

Aus beiden Komponenten setzt sich die motorische Störung im vorliegenden Falle zusammen. Zu beziehen ist die Störung sicher auf die Schwarte und Cyste über der vorderen und hinteren Zentralwindung gerade am Knie derselben, also an einer Stelle, die als Focus des Daumens bekannt ist. Trotzdem möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Art der motorischen Störung nichts für die cortikale Genese Charakteristisches hat. Denn erstens kommt die isolierte Lähmung des Abductor pollicis brevis auch bei kapsulärer Armlähmung vor, wie schon oben hervorgehoben wurde, und zweitens sind auch die aus der gesteigerten reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Hand- und Fingermuskeln entspringenden Kontrakturen und unwillkürlichen ununterdrückbaren Mitbewegungen bei jeder kapsulären Armlähmung ebenso vorhanden wie bei cortikaler Schädigung der Foci für die Hand und die Finger.

Mir scheint nur, dass bei zirkumskripten Rindenschädigungen in der Armregion genau dieselbe Kombination der Symptome wie im vorliegenden Falle recht oft vorkommt, und deshalb wollte ich den Fall hier mitteilen, indem ich gleichzeitig eine etwas nähere Analyse der Störung der feineren Fingerbewegungen geben wollte, welche gerade bei Rindenläsionen so oft hervorgehoben wird. Dass aber diese Störung weder in den einzelnen Komponenten noch in der Kombination dieser Komponenten für Rindenläsionen charakteristisch ist, sei anderen Autoren gegenüber nochmals hervorgehoben.

Überblicken wir noch einmal das, was uns unsere Fälle lehren, im Zusammenhang, so demonstrieren sie ausser der ja längst bekannten Einteilung der motorischen Rinde in eine Bein- und Armregion usw. eine weitere Gliederung der motorischen Rinde in Foci für die Gliedabschnitte. Diese Gliederung lässt zunächst ein isoliertes Befallensein der Foci für einzelne Gliedabschnitte zu: Fall 5 und 6 zeigen das Ergriffensein des Fuss- und Unterschenkelfocus bei Integrität des Ober-

schenkelfocus. Viele Fälle von Littlerscher Krankheit zeigen das isolierte Befallensein des Fussfocus oder des Fuss- und Unterschenkel-focus bei Integrität des Oberschenkelfocus; dasselbe zeigen viele Fälle von infantiler Hemiplegie, in denen zumeist der Fussfocus allein ergriffen ist. So lehren auch unsere Fälle 3, 4 und 5 das isolierte Ergriffensein des Fussfocus bei Integrität des Unter- und Oberschenkelfocus, was von v. Monakow als bisher nicht beobachtet erklärt wird (S. 640). Fall 5 und 6 lehren die isolierte Zerstörung des Schulter-, bzw. des Schulter-Oberarmfocus bei Integrität der Foci für Vorderarm, Hand und Finger, Fall 7 zeigt die Zerstörung des Focus für Daumen und Finger bei Integrität der Foci für Hand, Vorderarm, Oberarm und Schulter, Fall 11 endlich zeigt Ergriffensein des Finger-, Daumen- und Handfocus bei Integrität des Vorder-, Oberarm- und Schulterfocus.

Die Darstellung, die Monakow von der Gliederung der motorischen Zone gibt, scheint mir widerspruchsvoll zu sein. Denn auf der einen Seite erklärt er, dass die motorische Vertretung in der Rinde nicht nach Muskelgruppen oder Gliedabschnitten, sondern nach Bewegungskombinationen geschehe. Andererseits vertritt er die Ansicht, dass z. B. die Zerstörung des Focus des Daumens gerade die Einzelbewegungen des Daumens vernichte.

Wenn Monakow die Ansicht vertritt, dass fast jede cortikale Focalparese, auch wenn sie durch einen begrenzten cortikalen Herd veranlasst wird, als eine Bewegungsschwäche der ganzen Extremität und noch öfters als kombinierte Monoplegie debutiere, so ist diese Ansicht wohl durch die hier mitgeteilten Fälle als zu eng dargetan.

Das isolierte Ergriffensein eines einzelnen Gliederabschnittes oder mehrerer Gliederabschnitte bei Integrität der anderen Abschnitte dieses Gliedes kommt in dieser Weise bei Erkrankungen der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel nicht vor. Dagegen scheint dasselbe bei spinalen Seitenstrangerkrankungen gelegentlich vorzukommen. Es kann allerdings bei leichteren Schädigungen in der inneren Kapsel an der unteren Extremität der Fuss nur eine Parese der Dorsalflexoren und der Unterschenkel eine Schwäche der Flexoren zeigen, während die Bewegungen des Oberschenkels keine Einbusse ihrer Kraftentfaltung erkennen lassen; dann ist aber die Parese am Fuss und Unterschenkel auch nur eine geringfügige. Totale Lähmung des Fusses bei völliger Integrität des Unter- und Oberschenkels kommt aber meines Erachtens nur bei cortikaler Läsion vor, nie bei kapsulärer. Ebenso kann am Arm bei kapsulärer Läsion leichteren Grades ausschliesslich eine Parese an den Fingern bestehen, während die Muskeln der Hand, des Vorderarms, Oberarms und der Schulter keine Einbusse an Kraftentfaltung erkennen lassen. Dieser Gegensatz ist aber auch wieder nur möglich

bei geringfügiger Parese, zumeist in der Opposition des Daumens. Totale Lähmung des Daumens und der Finger bei Integrität der Hand usw. kommt nur bei cortikaler Läsion vor. Vollends kommt eine isolierte Schulter- oder Schulter-Oberarmlähmung bei Integrität der distalen Armabschnitte nur bei Rindenherden vor.

Die Zerstörung einer ganzen Extremitätenregion, also des Hauptursprungsfeldes der Pyramidenbahnfasern für das gekreuzte Bein oder für den gekreuzten Arm, erzeugt, wenn sie sich einigermaßen langsam entwickelt, oder wenn sie sich nach akutem Beginn, in dem die Lähmung alle Muskelgruppen gleichmässig betrifft, allmählich restituiert, keinen anderen Lähmungstypus als die Unterbrechung der Pyramidenbahn selbst, sei es innerhalb der inneren Kapsel oder weiter unterhalb; es besteht in beiden Fällen der Prädilektionstypus infolge des vikariierenden Eintrittes des Hilfsursprungsfeldes für die betreffende Extremität in der gleichseitigen Bein-, bzw. Armregion und der von diesen ausgehenden, ungekreuzt zu dem gelähmten Bein bzw. Arm ziehenden Hilfsbahnen (Pyramidenvorderstrangbahn, homolaterale Pyramidenseitenstrangbahn und infolge der differentiellen Anspruchsfähigkeit der spinalen Kerne der einzelnen Muskelgruppen auf diese corticogenen Impulse (Fall 1 [Bein], Fall 2 [Bein und Arm], Fall 6 [Arm]). Sind dagegen beide Beinregionen zerstört, so besteht totale Lähmung beider Beine (Fall 1 und 2 der Tabelle I, S. 379), weil die Hilfsursprungsfelder mit ausfallen. Dass gelegentlich bei totaler Zerstörung einer ganzen Extremitätenregion, besonders in frühem Alter, die Compensation erheblich weiter gehen kann, als das für gewöhnlich der Fall ist, lehrt der eingangs mitgeteilte Fall von Monakow. Auch in dieser Beziehung besteht Übereinstimmung zwischen cortikaler und kapsulärer Läsion. Andererseits darf man nicht ohne weiteres annehmen, dass in allen Fällen, in denen der Ausgleich ein so weitgehender ist, die ganze Armregion zerstört sei; sondern eine so umfängliche Restitution ist im allgemeinen nur bei einem zwar die ganze Armregion treffenden, aber dieselbe nur bis zu einem gewissen Grade schädigenden Prozesse zu erwarten.

Auch die Lähmung bei Zerstörung des Focus eines Gliedabschnittes betrifft an sich, wenn sie sich langsam entwickelt oder nach akuterem Beginn restituiert, nicht alle Muskelgruppen dieses Abschnittes in gleichem Maße, sondern zeigt infolge des vikariierenden Eintrittes des Hilfsfocus dieses Gliedabschnittes in der gleichseitigen Hemisphäre und infolge der differentiellen Anspruchsfähigkeit der zugehörigen spinalen Kerne relatives Freibleiben bestimmter Muskelgruppen und eine Lähmung anderer Gruppen dieses Gliedabschnittes, wobei die Differenzierung demselben Typus folgt wie bei der Zerstörung der ganzen Extremitätenregion oder bei der kapsulären Hemiplegie. Das lehrt

Fall 5 und 6: Lähmung der Beuger, relative Integrität der Strecker des Knies bei Zerstörung des Unterschenkel focus, das lehrt Fall 6 (Oberarmlähmung): Parese der Vorwärts-, Rückwärtsbeweger und Aussenrotatoren, Integrität der Abduktoren, Adduktoren und Innenrotatoren, ferner Fall 11 (Daumenlähmung): Integrität des Adductor pollicis und Flexor pollicis longus, Lähmung aller anderen Daumenmuskeln.

Ist dagegen bei Zerstörung des Focus für einen Gliedabschnitt, also etwa für den Fuss, wie in Fall 3, 4, 5 und 6, auch der Hilfsfocus dieses Fusses in der gleichseitigen Hemisphäre mitgeschädigt, dann kommt es zu keiner Kompensation und es sind alle Muskelgruppen dieses Gliedabschnittes gleichmässig willkürlich gelähmt (Dorsalflexoren und Plantarflexoren des Fusses). Dasselbe gilt von vielen Fällen Little'scher Krankheit und der Mehrzahl der Fälle von infantiler Hemiplegie. In Fall 7, wo der Hauptfocus der linken Finger zerstört ist, besteht Lähmung der Beuger und Strecker, weil der Hilfsfocus der linken Finger in der linken Hemisphäre infolge der allgemeinen Hirnarteriosklerose nicht genügend funktionstüchtig ist.

Die Foci für die einzelnen Gliedabschnitte sind nun ihrerseits wieder gegliedert in Foci für die einzelnen Muskelgruppen, Beuger und Strecker, Ab- und Adduktoren, Innen- und Aussenrotatoren, und es kommen bei cortikalen Läsionen isolierte Zerstörungen des Focus für eine bestimmte Muskelgruppe vor, während die Foci für andere Muskelgruppen frei bleiben, die sonst an sich bei Zerstörung des Focus für den ganzen Gliedabschnitt oder vollends bei Lähmung der ganzen Extremität sowie bei kapsulärer Hemiplegie in die Lähmung einbezogen sind.

In Fall 5 war z. B. zunächst nur der Focus der Abduktoren des Oberschenkels ergriffen, während der Focus der Extensoren und Aussenrotatoren noch frei geblieben war. Gleiches zeigt Fall 13 der Tabelle I. In Fall 8 der Tabelle I ist der Focus der Flexoren und Extensoren des Oberschenkels in der Hauptsache verschont, die aller anderen Muskelgruppen desselben aber sind zerstört.

In Fall 7 und 11 wurden z. B. die Beuger der Finger eher ergriffen als die Strecker, in Fall 9 besteht totale Lähmung der Handstrecker, während der Focus für die Supination nicht ergriffen ist. Dasselbe gilt von Fall 10, in dem die Schwäche der Supinatoren erst sehr spät beginnt. In Fall 11 ist der Focus der Supination dauernd ganz frei geblieben, dagegen der für die Extension ganz zerstört.

Eine derartige Auswahl einzelner Muskelgruppen eines Gliedabschnittes kommt bei kapsulärer Hemiplegie kaum vor. Hier ist am Oberschenkel, wenn dieser überhaupt an der Lähmung teilnimmt, zum mindesten für gewöhnlich Abduktion und Aussenrotation in stär-

kerem Grade, die Flexion etwas paretisch; an der Hand ist die Supination mindestens ebenso geschädigt wie die Streckung, an den Fingern die Extension mehr wie die Flexion.

Endlich sind nun die Foci für eine bestimmte Muskelgruppe wieder in Spezialfoci für die einzelnen Muskeln, ja auch für Teile eines Muskels gesondert, und diese Spezialmuskelfoci können ihrerseits bei zirkumskripten cortikalen Läsionen isoliert zerstört werden. So ist der Focus für die Muskelgruppen der Fingerstrecke gesondert in den Focus für die Interossei und für den Extensor longus und, wie Fall 8, 9, 10 und 11 lehren, kann ersterer isoliert betroffen werden, was bei kapsulärer Armlähmung nie vorkommt. Auch im Focus des Daumens ist der Spezialfocus des Extensor pollicis longus getrennt von dem des Extensor pollicis brevis gelagert, und in Fall 9 und 10 ist ersterer frei letzterer zerstört, was bei kapsulärer Armlähmung nie vorkommt. Wenn der Abductor pollicis brevis isoliert betroffen wird, so darf man das allerdings nicht als ein Zeichen isolierter Zerstörung seines Spezialfocus ansehen, sondern dieser Muskel versagt immer am leichtesten und oft ganz allein sowohl bei leichter Schädigung des ganzen Daumenfocus oder der ganzen Armregion als auch bei ganz leichter Schädigung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel. Das hängt mit der erschwerten Anspruchsfähigkeit des spinalen Kernes dieses Muskels auf corticogene Impulse hin zusammen. Sonst kommt aber Lähmung eines einzelnen Muskels bei Pyramidenbahnerkrankungen innerhalb der Kapsel usw. nicht vor.

Ganz analog wie die innervatorischen Elemente in der Hirnrinde, aus deren Zerstörung die Lähmung der willkürlichen Erregbarkeit der Muskeln folgt, sind nun auch die inhibitorischen cortikalen Elemente der Zentralwindung, deren Zerstörung die Steigerung eventuell die Unterdrückbarkeit der reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln mit sich bringt, angeordnet. Auch sie folgt Gliedabschnitten und Muskelgruppen, und im allgemeinen geht die Schädigung der innervatorischen und inhibitorischen Elemente in unseren Fällen Hand in Hand; so zeigen in Fall 5 die Muskeln des Fusses willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit, derselbe Fall 5 zeigt später willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Schultermuskeln bei völliger Integrität aller anderen Gliedabschnitte. Fall 6 zeigt dasselbe Verhalten an der Schulter und Fall 7 zeigt totale willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Finger und Daumenmuskeln bei Integrität der Hand-, Vorderarm-, Oberarm- und Schultermuskeln. In Fall 9 besteht anfangs willkürliche Lähmung und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit der Fingermuskeln bei voller

Integrität der Hand usw. (bis auf die Steigerung der Sehnenreflexe); später wird die Hand von der Lähmung ergriffen und da zeigen auch ihre Muskeln Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene, während Vorderarm, Oberarm und Schulter dauernd frei davon bleiben. Genau dasselbe zeigt Fall 10: anfangs Lähmung der Finger und ungehemmte reflektorisch-subcortikale Erregbarkeit derselben, Integrität von Hand bis Schulter einschliesslich. Als später die Hand gelähmt wird, zeigen sich auch Kontraktur und Mitbewegungsphänomene an ihr, während Vorderarm, Oberarm und Schulter noch intakt sind.

Nun lehren aber unsere Fälle noch weiter, dass im allgemeinen die inhibitorischen Elemente vulnerabler sind als die innervatorischen, so dass bei der allmählichen Progression des Prozesses von Focus auf Focus immer die Muskeln des betreffenden Gliedabschnittes zuerst Kontraktur und Mitbewegungsphänomene zeigen, ehe noch eine Andeutung von Abschwächung der willkürlichen Erregbarkeit besteht. So besteht in Fall 3 Lähmung der Fussmuskeln, ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Fuss- und Unterschenkelmuskeln, Integrität der Hüftmuskeln. Genau das Gleiche zeigt Fall 4. In Fall 6 besteht anfangs eine Lähmung der Fuss- und Unterschenkelmuskeln, dagegen eine ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Muskeln des Fusses, Unter- und Oberschenkels. In demselben Falle finden wir Lähmung der Schulter- und Oberarmmuskeln, gesteigerte reflektorische Erregbarkeit der Schulter-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln, Integrität der Hand und Finger. Fall 9 und 10 zeigen Paresen an den Fingern, keine am Daumen, dagegen ungehemmte reflektorische Erregbarkeit der Daumenmuskeln. Fall 12 zeigt als einzige Parese nur eine Lähmung des Abductor pollicis brevis, dagegen Kontrakturen und Mitbewegungsphänomene an allen Fingern und an der Hand.

Die Tatsache, dass die inhibitorische Funktion mehr leidet und dass die Steigerung der reflektorisch-subcortikalen Erregbarkeit der Muskeln den Paresen vorangeht, bezw. länger alteriert bleibt und sich auf weitere Muskelgruppen erstreckt als diese, wird besonders gut auch durch die Fälle von Little'scher Krankheit demonstriert, wo der Gegensatz ja oft frappierend ist. Sie gilt aber für alle Läsionen der Pyramidenbahn, man denke nur an die multiple Sklerose, an die spastische Spinalparalyse, an beginnende Kompressionsmyelitis, an Hemiplegien mit weitgehender Restitution usw.

Für die Fälle mit spinaler und kapsulärer Lokalisation ist aber charakteristisch, dass gerade diese Steigerung der reflektorischen Muskeleerregbarkeit die ganze Extremität betrifft, während wir bei corticalen Läsionen ein gliedweises Befallensein antreffen.