

III.

Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (*Hemiplegia spastica infantilis*), nebst einem Excurse über „Aphasie bei Kindern“.

Von Prof. Dr. Martin Bernhardt in Berlin.

Den Ausgangspunkt für die nachfolgenden Mittheilungen und Betrachtungen bildet ein schon seit Jahren in der Literatur bekannter Fall, den Eulenburg zuerst in der Sitzung der Berliner Medicinischen Gesellschaft vom 21. Juli 1869 vorgestellt hatte. Es handelte sich bei einem zu dieser Zeit 8jährigen Knaben um eine mit Aphasie complicirte rechtsseitige Hemiplegie, welche in der 6. Woche einer Erkrankung an Scharlach während des Bestehens einer subacuten Nephritis unter vorwiegend rechtsseitigen Convulsionen aufgetreten war. Eulenburg zweifelte damals nicht, dass die scarlatinöse Nephritis einen urämischen Anfall hervorgerufen und dass das acute Gehirnödem als Residuum eine Erweichung der an die Fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens zurückgelassen habe. Im Jahre 1874 hatte ich Gelegenheit den Knaben (5 Jahre nach seiner Erkrankung) zu behandeln: die ausführliche Beschreibung seines damaligen Zustandes findet man in der Berliner Klinischen Wochenschrift von 1874 No. 36. Die Hemiplegie konnte zu dieser Zeit nur noch als Hemiparese wiedergefunden werden: der Sprachschatz des Kranken hatte etwa 6 Monate lang nach dem Anfall im Jahre 1869 nur in den beiden Wörtern „ja“ und „ach“ bestanden. Allmählich hatte sich dies so gebessert, dass bei der Untersuchung im Jahre 1874 von einer Aphasie nichts mehr zu bemerken war; auch las er, wenngleich langsam, so doch richtig und schrieb (freilich mühsam) mit der linken Hand. Dagegen war das Niveau seiner geistigen Fähigkeiten nur ein sehr niedriges, seinem Alter und dem (nach seiner Krankheit wieder genossenen) Schulunterricht nicht ent-

sprechendes. Freilich waren auch etwa 1 Jahr nach der Erkrankung an Scharlach zuerst nur rechtsseitige, später allgemeine (vorwiegend Nachts auftretende) Convulsionen hinzugekommen, welche die geistige Schwäche stets vermehrten. — Indem ich an dieser Stelle die besondere Form von Mitbewegungen an den hemiparetischen Gliedern des Knaben, welche den Hauptinhalt meiner oben erwähnten Besprechung in der Berliner Klinischen Wochenschrift ausmachten, übergehe (ich komme weiter unten noch auf sie zurück), erwähne ich hier nur, dass die geistige Stumpfheit des Knaben immer mehr zunahm und gegen das Ende des Lebens Contractur beider Beine, hohes Fieber und starker Kräfteverfall eintrat. Das Gehirn dieses Kranken, der in seiner letzten Lebenszeit sich in der Behandlung von W. Sander¹⁾ befunden, wurde in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von dem eben genannten Collegen (14. Juni 1880) demonstrirt. Ich bin demselben zu grossem Dank verpflichtet, dass er mir den von ihm erhobenen Obductionsbefund zur Publication überlassen hat. Ich lasse aus demselben die wesentlichsten Momente hier folgen:

1. Der rechte Arm war schwächer (dünner), als der linke; in geringem Grade liess sich eine solche Differenz im Volumen auch am rechten Beine nachweisen. Die Pia war über der linken Hirnhemisphäre, besonders hinten, stark getrübt und ödematös; rechts nicht. An der Basis des Schädels war die Knochenmasse links stärker entwickelt, als rechts. Die ganze linke Hemisphäre war schmaler und kürzer als die rechte: sie flachte sich von oben wie von unten gesehen stärker ab und erschien dem Gefühle nach schlaffer. Auch an der Basis war die Pia links getrübt; die basalen Nerven (links) waren normal, ebenso die Gefässe; die Art. fossae Sylv. sin. leer. Die Windungen der linken Hemisphäre erschienen sehr schmal und spitz und durch breite Furchen getrennt: dies tritt weniger stark im hinteren, als im vorderen Theile hervor. Der linke Ventrikel war in allen seinen Theilen bedeutend weiter, als der rechte und mit Flüssigkeit gefüllt: die grossen Ganglien im Vergleich zu rechts abgeplattet (besonders das Corp. striat.), und von schlaffer Consistenz. Das Ammonshorn erschien links flacher, doch von derselben Consistenz wie rechts. Die Marksubstanz links sehr schmal und schlaffer als die feste, rechte anzufühlen. Die Blutfülle in beiden Substanzen war eine mässige. Eine Herderkrankung war nicht vorhanden; Pons und Med. obl. weich anzufühlen, aber ohne Asymmetrie; das Kleinhirn von gewöhnlicher Grösse. An den beiden Carotiden nichts Abnormes.

Ausserdem bestand Lungen-, Brust- und Bauchfelltuberculose.

Ob eine mikroskopische Untersuchung angestellt worden ist, ist mir nicht bekannt geworden; jedenfalls bestand eine deutliche Atrophie der linken Gehirnhemisphäre, sowohl der Rinden- wie der Marksubstanz; ungewiss bleibt nur, welcher Natur der Krankheitsprozess gewesen, der diesen Veränderungen ursprünglich zu Grunde gelegen.

Nach den Aussagen der Mutter (1874) kannte ihr Sohn nach dem Eintritt der rechtsseitigen Convulsionen und der rechtsseitigen Hemiplegie Monate hindurch keinen aus seiner gewohnten Umgebung; obgleich Näheres leider nicht zu eruiren gewesen ist, scheint doch das sicher, dass neben der Aphasie amnestischer und atactischer Natur auch eine Art von *Amnesia totalis*, ein Verlust des gesammten cerebralen Erinnerungs- und Fassungsvermögens bestanden hat. Erst im Laufe von Monaten besserte sich die Sprache und die Intelligenz allmählich, ohne indess je wieder das normale Niveau zu erreichen: im Gegentheil verblödete der Knabe unter dem Eintritt nie wieder verschwindender epileptischer Zustände immer mehr, sodass er schliesslich als Idiot einer Pflegeanstalt übergeben werden musste.

Indem ich zunächst von einer ausführlicheren Besprechung dieses Falles Abstand nehme, erlaube ich mir zunächst noch weitere hierhergehörige Beobachtungen an Kindern anzufügen.

2. Im Juni 1877 untersuchte ich den 3½ Jahre alten Sohn des Herrn G..... — Das Kind, von gesunden Eltern stammend, war Anfang Februar 1877, nachdem es einige Tage vorher über Schmerzen im Rücken und Lahmheit in den Beinen geklagt hatte, mit einem eclamptischen, 3 Stunden währenden Anfall erkrankt. Nach einer Pause von zwei Tagen traten auf's Neue heftige, 24 Stunden währende Krämpfe auf, nach welchen das Kind 14 Tage lang ohne Bewusstsein gewesen sein soll. Schon in dieser Zeit wurde das Bestehen einer rechtsseitigen Hemiplegie constatirt: ausserdem war das Sprachvermögen verloren gegangen. Es bestand eine Parese der rechtsseitigen Extremitäten: die rechte Hand und die Finger waren in Beugestellung contracturirt, beim Gehen wurde die rechte untere Extremität deutlich nachgeschleppt. Das Kind, welches schon mit 1½ Jahren sprechen konnte, redete jetzt gar nichts: von vorgedachten Worten wurden nur „Mama, Papa“ nachgesagt, sonst nichts. Dabei aber versteht es, was man ihm sagt, wählt von vorgelegten Gegenständen auf Verlangen richtig aus, zeigt richtig (auf Geheiss) nach verschiedenen Körpertheilen, hat gutes Erinnerungsvermögen, nur glauben die Eltern, dass es jetzt unartiger ist, als es eigentlich sein sollte. Etwa 2½ Jahre später (November 1879) berichtete

die Mutter Folgendes: Die Sprache ist vollkommen wiedergekehrt, auch die rechtsseitige Lähmung hat sich gebessert. Dagegen leidet das Kind an oft wiederholten Anfällen offenbar epileptischer Natur: es fühlt jedesmal vorher, wenn ein Anfall naht, dreht sich dann unwillkürlich nach rechts, stockt in der Rede, soll aber nicht umfallen. Der Knabe ist unbändig, unartig, eigensinnig, schwer zu ziehen. Ich erinnere dabei an das ungemein ähnliche Bild, das im Anfang wenigstens die epileptischen Anfälle bei meinem ersten Kranken darboten (l. c. siehe oben). Zu Anfang war es nur der rechte Arm, der convulsivisch gezerzt wurde, das Kind verlor dabei nie ganz das Bewusstsein, jedenfalls stürzte es nie hin. Dagegen nahmen allmählich die Anfälle insofern eine eigenthümliche Form an, als neben krampfhaften Bewegungen des rechten Arms und deutlicher Verzerrung des Mundes nach rechts hin, eine Laufbewegung nach rechts hin zutrat, ohne dass es je zum Fallen kam. Die Anfälle leiteten sich mit dem Ausrufe des Kranken „die Krämpfe“ ein. Später nahmen die dann vorwiegend Nachts eintretenden Krämpfe die gesamte Körpermusculatur in Anspruch. —

3. Die am 7. April 1877 5 Jahre alte Martha S..... hatte October 1876 nach vorangegangenen Kopfweg einen mehrstündigen Krampfanfall erlitten. Danach erschien die rechte Körperhälfte gelähmt, die Sprache verloren. 7 Wochen lang sprach sie gar nichts: das erste Wort, das wiederkehrte, war „Papa“. Ausser diesem Worte stehen ihr nur noch wenige zur Verfügung: ja, nein, Martha, Anna, Puppe; die meisten Worte kann sie noch nicht nachsprechen (also 7 Monate seit Beginn des Leidens) und lernt an der Aussprache neuer wochenlang. Dabei hört sie gut, fasst sich auf Befehl richtig an einzelne Körpertheile und wählt aus vorgelegten, ihr bekannten Gegenständen auf Verlangen die richtigen aus. Die rechtsseitige Hemiplegie ist deutlich ausgeprägt: die rechte Hand und deren Finger befinden sich in Beugecontractur.

Etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre später (10. Januar 1879) sah ich das Kind wieder. Die rechtsseitige Hemiplegie bestand fort, ebenso die Beugecontractur in den verschiedenen Gelenken der rechten oberen Extremität. Der Arm kann jetzt im rechten Schultergelenk gehoben werden, das rechte Bein wird nachgeschleppt, trotzdem soll sie nach Aussage der Mutter schnell und leicht gehen. Das Sprachvermögen ist fast vollkommen restituirt; sie ist verständig, spricht die Worte gut aus, mit Ausnahme des Buchstaben „l“, wenn er mit anderen Consonanten zu verbinden ist; so sagt sie also Keid, Kapper, statt Kleid, Klapper; beginnt oder endigt dagegen ein Wort mit „l“, so wird es deutlich ausgesprochen. Sie kann Gedichtchen aufsagen, vorgelegte Gegenstände richtig benennen und auswählen (auf Verlangen). — Schreiben und Lesen hat sie noch nicht gelernt. (Ist 7 Jahre alt.)

4. Die zur Zeit der Beobachtung 7 Jahre alte Bertha B. (März 1881) hatte im Juni 1880 die Masern überstanden. Sie war schon wieder genesen, als sie plötzlich von mehrstündigen vorwiegend die rechte Körperhälfte be-

theiligenden Krämpfen befallen wurde, nach welchen eine rechtsseitige Hemiparese und Verlust des Sprachvermögens aufgetreten war. Seit etwa 3 Monaten traten fast alle 8 Tage Krampfstöße ein, die nach Aussage der Mutter nur die rechte Körperhälfte betheiligen: der Charakter des Kindes hat eine Veränderung zum Schlechten erlitten. Die rechtsseitige Hemiparese schliesst das rechtsseitige Facialisgebiet mit ein: Die Bewegungen der paretischen rechten oberen Extremität sind exquisit atactisch, was z. B. sehr deutlich hervortritt, wenn man das Kind auffordert, sich an die Nase zu greifen. Sensibilitätsstörungen bestehen an den rechtsseitigen Gliedern nicht: Das Kind benennt Gegenstände (Körpertheile, Münzen) richtig; beim Sprechen von Sätzen macht sich insofern eine Störung geltend, als der Satzbau des mehr als 7 Jahre alten Mädchens wieder zu dem eines 2–3jährigen Kindes geworden: z. B. „Zwei Pulver (kleine Dosen von KBr und KJ) ich trinken, zweimal, siehste Doctor!“ Oder „Mutter kaltes Wasser nimmt, ich trinken muss“. — Vor dem Eintritt der Krämpfe und der Lähmung sprach sie ganz gut; Gedichtchen kann sie jetzt nicht mehr wie früher auf-sagen.

5. Die (17. Mai 1881) 2½-jährige Anna L.... hatte vor mehreren Wochen an mehrfachen, stets Stunden lang anhaltenden, vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen gelitten, nach welchen sich allmählich eine rechtsseitige Lähmung herausgestellt hatte. Während die rechte untere Extremität frei war, standen die einzelnen Theile der rechten oberen Extremität in starker Beugecontractur. Die Sprache, welche schon vorhanden war, ist zur Zeit verloren: das Mädchen ist eigensinnig, unartig geworden und sagt nur „ja“ oder „nein“. — Das Kindchen fiebert, hustet, hat beschleunigte Respiration; der Vater ist lungenleidend, die Mutter seit Jahren von Migräneanfällen heim-gesucht. —

6. Die zur Zeit meiner ersten Beobachtung (Ende Mai 1883) 8 Jahre alte Margarethe H.... stammt von gesunden Eltern; einige Geschwister sind in ganz jungen Jahren gestorben. Im Mai 1882 wurde das Kind, nachdem schon einige Tage vorher sich ein eigenthümliches Zittern im rechten Arm eingestellt hatte, von heftigen Krämpfen, die übrigens nicht nur rechtsseitige waren, befallen. Zurückblieben eine rechtsseitige Hemiplegie und Sprach-verlust. Das Kind wurde länger als ein Jahr von mir beobachtet, und re-sumire ich meine Notizen in Folgendem:

Rechtsseitiges Facialisgebiet paretisch; die Zunge wird ziemlich gerade und prompt vorgestreckt. Das rechte Bein ist steif und wird nach auswärts rotirt gehalten: Das Gehen, besonders das Treppensteigen, sehr mühsam. Der rechte Arm, der nur mit Mühe bis zur Horizontalen gebracht werden kann, wird im Ellenbogen gebeugt gehalten; Hand und Finger stehen in Beugestellung contracturirt. Das Kind greift alles mit der linken Hand. Soll der rechte Arm bewegt werden, so gerathen die sonst in der Beugecontractur ruhig verharrenden Finger in auffallende unwillkürliche Mitbewegungen: sie spreizen sich, strecken und beugen sich wieder, so dass

der Eindruck spontaner, athetoider Bewegung erzeugt wird. Hört der Impuls zur Bewegung des Arms auf, so kommen auch die mitbewegten Finger wieder zur Ruhe: bei Bewegungen der gesunden linken Finger bewegen sich die gelähmten und contracturirten rechten nicht mit.

Spricht man einfache Dinge mit dem Kind (steh auf, fass dich mal an die Nase, an den Kopf etc.), so wird dies verstanden, die erhaltenen Befehle werden befolgt. Aus ihr bekannten vorgelegten Gegenständen wählt sie auf Verlangen die richtigen aus. Von den Vocalen werden nur a und e richtig, die anderen schlecht, die Consonanten absolut unverständlich nachgesprochen. Trotzdem beim Essen und Trinken nichts aus der Nase regurgitirt, ist die Sprache nälend und so undeutlich, wie die eines 1—1½ Jahre alten Kindes, der Mutter sogar zumeist durchaus unverständlich. Im Wesen des Kindes ist etwas Unstütes zu bemerken; sie steht nicht still, kratzt sich öfter mit der linken Hand die Kopfhaut, grüsst und knixt sehr oft und wiederholt Worte wie Ja z. B. 6—7mal hinter einander; zu Hause „spricht“ sie mit ihrer Puppe den ganzen Tag dieselben Worte, räumt fortwährend auf (ohne jedoch wirklich Ordnung zu machen). Seit einiger Zeit (dies ist der Fall ein Jahr nach der ersten Beobachtung) bemerkt die Mutter das Auftreten eigenthümlicher Anfälle, in welchen das Kind wie schwindlig wird, nach etwas greift, um sich zu halten; dabei tritt unwillkürlicher Harnabgang ein: Dauer des Anfalls 1—2 Minuten. —

Im Anschluss an diese längere Zeit von mir beobachteten und genauer verfolgten Fälle theile ich in Kürze einige Beobachtungen mit, die aus äusseren Gründen nur kurze Zeit und weniger vollständig verfolgt werden konnten.

7. So sah ich im October 1878 einen 5jährigen Knaben R. H....., welcher 11 Wochen vor meiner Beobachtung schwer an Scharlach und vor 7 Wochen an einen ganzen Tag anhaltenden Krämpfen erkrankt war. Diese Krämpfe wiederholten sich acht Tage später und betheiligten damals nur die rechte Körperhälfte. — Zur Zeit meiner Beobachtung bestand keine rechtsseitige Lähmung, der Knabe spricht aber gar nicht und scheint auch nicht zu hören. —

8. Die 1 Jahr 8 Monate alte Martha K...., von gesunden Eltern stammend, war bis zu ihrem 4. Lebensmonate gesund. Nach speciell die rechte Körperhälfte betheiligenden Krämpfen blieb eine das Facialisgebiet und die Extremitäten rechts betreffende Lähmung mit Contracturzuständen zurück. Das Kind ist unreinlich, geht nicht, kriecht (auch dabei schwankend) umher. Die elektrische Reaction der gelähmten Partien ist eine normale.

9. Die im December 1880 2½ Jahre alte Anna H..... hatte als 3½ Monate altes Kind stundenlang an Krämpfen gelitten. Sie spricht nichts, hört aber und versucht nachzusingen. Die Pupillen sind gleich weit, von mittlerer Grösse, gut reagirend; Augen in Nystagmusbewegung; der rechte Fuss

steht in Valgusstellung; elektrische Erregbarkeit erhalten und an beiden Körperhälften gleich. —

10. Die zur Zeit der ersten Beobachtung 2½jährige Emilie H..... stammt von gesunden Eltern und hat noch 5 gesunde Geschwister. Sie erkrankte plötzlich 8 Wochen vor Beginn meiner Beobachtung mit Krämpfen (ob einseitig? nicht genau zu eruiren, da des Kindes Eltern nicht am Orte wohnen), nach welchen eine rechtsseitige Hemiplegie, sowie Aphasie zurückgeblieben ist. Ist das Kind ruhig, so ist im Gesicht eine Ungleichheit kaum zu entdecken. Diese tritt aber sofort zu Gunsten der linken Seite hervor, wenn das Kind mimische Bewegungen macht (lacht oder weint). Der Gesichtsausdruck ist, soweit man derartiges von einem so jungen Individuum sagen kann, verständig. Sie hört deutlich, zeigt auf Verlangen nach dem Licht, dem Stuhl etc., fasst Nase, Ohr etc. auf Befehl richtig mit dem linken Händchen: sie sieht gut, schielt nicht, die Augenbewegungen sind beiderseits frei, coordinirt, kein Nystagmus; Pupillen gleich, gross und gut auf Lichtreiz reagirend. Das Kind hatte schon gesprochen; jetzt sagt es nur noch: Bertha, Bu, und kann, trotzdem man die Aufmerksamkeit und den Willen deutlich wahrnimmt, Vorgesprochenes nicht nachsagen; dabei ist die Zunge frei beweglich und wird auf Verlangen sofort und gerade vagestreckt.

Sie geht zur Zeit nicht, der rechte Fuss steht in Varo-Equinus-Stellung, die grosse Zehe ist dorsaffectirt; das Kniephänomen ist rechts nicht mehr ausgeprägt, als links; Fussphänomene fehlen. Der rechte Arm ist paretisch, kann, wenn auch mit Mühe, im Schultergelenk gehoben werden, wobei aber im Ellenbogengelenk der Vorderarm leicht gebeugt und contracturirt bleibt, die Hand und die Finger werden gebeugt gehalten, sind aber schlaff und lassen sich leicht extendiren. Von Mitbewegungen, Chorea, Athetose ist nichts zu sehen. Die elektrische Erregbarkeit der rechten Seite angehörigen paretischen Muskeln ist erhalten, desgleichen die Sensibilität der rechten Körperhälfte. Im Laufe der Wochen werden von dem sonst verständigen Kinde allmählich einzelne Worte wieder zulernt, doch ist der Zustand, wie er vor der Erkrankung bestand, noch nicht wieder erreicht. Bei der kurzen seither verflossenen Zeit ist von ausgesprochenen trophischen Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten noch nichts zu bemerken.

11. Der 6½ Jahre alte Richard Endem.... stammt von gesunden Eltern; vier noch lebende Geschwister sind gesund. Patient fing nach Ablauf des ersten Jahres eben an zu sprechen und zu gehen, als er an mehrere Stunden lang anhaltenden Krämpfen erkrankte (ob nur rechtsseitigen, ist zur Zeit nicht mehr zu eruiren), nach denen eine rechtsseitige Lähmung zurückblieb. Nach Aussagen der Mutter lernte er dann schon vor dem vollendeten zweiten Lebensjahre wieder sprechen und etwas später wie andere Kinder laufen. Aber seit der Zeit der Erkrankung kehren etwa alle 3 bis 4 Wochen eigenthümliche Anfälle wieder, in denen er, wie die Mutter sich ausdrückt, „ganz weg“ ist; er wird bleich, sehr ängstlich, ruft: „ich bi

krank“ und „streckt sich am ganzen Körper“. — Der Knabe spricht zur Zeit ganz geläufig; er ist artig, nicht boshaft, benennt Alles richtig, kennt aber keinen Buchstaben und kann auch nicht das leichteste Additions-exempel ($1+2$ etc.) ausführen. Er ist reinlich; seine Mutter hält ihn übrigens für „schlau“. — Deutlich ist noch heute im Facialisgebiet die rechtsseitige Parese sichtbar, sogar in der Ruhe, ausgeprägter natürlich bei mimischen Bewegungen. Er geht ziemlich schnell, mit ganz leichtem Nachschleifen des rechten Beins. Die Bewegungen der rechten oberen Extremität sind bis auf die der Hand und Finger ziemlich frei; doch besteht im Ellenbogengelenk eine deutliche Beugecontractur, streckt man das Ellenbogengelenk, so ist dies dem Kinde schmerzhaft. Hand und Finger hängen schlaff, volar-flectirt herab und können activ nicht gestreckt werden. Giebt man dem Patienten auf, mit der rechten Hand und den Fingern Bewegungen auszuführen, so erfolgt die Ausführung nur links; bewegt er aber auf Geheiß die linke Hand und die Finger links, so kommen, wenn der hierauf gerichtete Willensimpuls sehr stark ist (Befehl mit der linken Hand die des Beobachters kräftig zu drücken), rechts an den entsprechenden Abschnitten schwache Mitbewegungen zu Stande, welche bei gewöhnlichen linksseitigen Bewegungen nicht in die Erscheinung treten. In der Ruhe sieht man rechts keine unwillkürlichen Bewegungen. Die Sensibilität ist erhalten, desgleichen die elektrische Erregbarkeit. Dagegen erscheinen beide rechtsseitigen Extremitäten deutlich kürzer und abgemagerter, als die linken: Umfang des linken (gesunden) Oberarms in der Mitte 17 cm; des rechten $14\frac{1}{2}$; des Vorderarms (links) 5 cm unterhalb des Olecranon 16 cm; Umfang des rechten Vorderarms an der entsprechenden Stelle 14 cm; Oberschenkel (Mitte) links 27 cm Umfang, rechts 25. Länge der Ulna vom Olecranon bis zum Proc. styl.: links $15\frac{1}{2}$, rechts 14 cm. —

Eine zweite Beobachtungsreihe betrifft solche Kinder, welche trotz mehrstündiger rechtsseitiger Krämpfe und nachfolgender Hemiplegie entweder nie an Sprachstörungen gelitten hatten oder wenigstens zur Zeit meiner Untersuchung solche nicht darboten.

12. Die im October 1882 10 Jahre alte Gertrud G.... hatte im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren an (3 Tage anhaltenden) Krämpfen gelitten, welche, besonders rechtsseitig aufgetreten, eine rechtsseitige Hemiplegie zur Folge gehabt hatten. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln war intact, desgleichen die Sprache und die Intelligenz. — Krämpfe sind nicht wieder aufgetreten. —

13. Die im Februar 1880 5 Jahre alte Martha Nisch.... hatte am 21. December 1879 zum ersten und einzigen Male an (7 volle Stunden anhaltenden) Krämpfen gelitten, die eine rechtsseitige Lähmung hinterliessen. Der rechte Arm kann jetzt erhoben werden, dabei wippt derselbe aber hin und her; sie geht schwankend, das rechte Bein nachschleifend. Beim Erfassen von Gegenständen tritt die Ataxie noch deutlicher in die Erscheinung:

liegen Hand und Arm unterstützt, so ist von unwillkürlichen Bewegungen nichts zu bemerken. — Die Sprache ist gut, dem Alter des Kindes angemessen. Die Sensibilität ist rechts wohl erhalten, im Bereich des Facialis rechts keine Ungleichheit gegen links. Das Kind ist wohl erzogen, verständig. —

Zur Zeit der Erkrankung will die Mutter den Abgang von Bandwurmgliedern bemerkt haben.

14. Frä. U....., 18 Jahre alt, will im Alter von 2 Jahren an Scharlach erkrankt gewesen sein, wonach (ohne dass je Krämpfe vorhanden gewesen sein sollen) eine rechtsseitige Hemiplegie zurückblieb. Die Sprache habe nie eine Veränderung erlitten; schreiben lernte sie mit der linken Hand: trotz der eignen und der Angehörigen Versicherung, dass sie auf der Schule gut mitgekommen sei, macht die Kranke doch entschieden den Eindruck einer etwas dementen Person. Immerhin sind zur Zeit ihre Sinnesorgane, ihre Sprache intact; sie geht grössere Strecken allein ohne Ermüdung, das rechte Bein dabei etwas nachschleppend. Bei der entkleideten Patientin fällt sofort der verminderte Umfang der paretischen rechtsseitigen Glieder im Vergleich zu den gesunden linken auf. Umfang des linken Oberarms (Mitte) $23\frac{1}{2}$ cm, Umfang des rechten Oberarms (Mitte) 20 cm; Umfang des linken Vorderarms (10 cm unterhalb des Olecranon) links 19 cm, rechts 16 cm; Länge des linken Oberarms (vom Acromion bis zum Olecranon) links $28\frac{1}{2}$ cm, rechts $26\frac{1}{2}$ cm; Länge des linken Vorderarms vom Proc. styloidei ulnae bis zum Olecranon links 21 cm, rechts 20 cm; Breite des linken Metacarpus vom Os metac. sec. bis quintum: links $7\frac{1}{2}$ —8 cm, rechts $6\frac{1}{2}$ bis 7 cm; Umfang der linken Wade 29 cm, Umfang der rechten Wade 26 cm. — Unterschenkelänge vom Cap. fib. bis zum Malleol. ext. links 29, rechts 27 cm. —

Im rechten Schultergelenk sind die Bewegungen frei, ebenso Beugung und Streckung im Ellenbogen, wogegen Pro- und Supination nur mangelhaft ausgeführt werden. Beugt und streckt sie den Vorderarm oder die Hand, wird der Vorderarm rechts pronirt oder supinirt, werden die rechten Finger gebeugt oder gestreckt, so sieht man, dass die ganz unbetheiligten, ruhig gehaltenen linksseitigen Glieder (am besten zu beobachten bei isolirten Bewegungen des kleinen und des Zeigefingers) die für rechts anbefohlenen und dort ausgeführten Bewegungen unwillkürlich mitmachen. Kommen auch an der ruhenden linken Seite an den grösseren Gliederabschnitten (Oberarm, Vorderarm) wirkliche Locomotionen nicht zu Stande, so sieht man doch ausnahmslos die Contouren der betreffenden homologen Muskeln deutlich unter der Haut hervortreten. Derartige Mitbewegungen erscheinen auch an der kranken rechten Seite, wenn die gesunde linke bewegt wird: Diese Mitbewegungen kommen aber beiderseits nicht zu Stande, wenn die Muskulatur der einen Seite elektrisch erregt wird. — Die Sensibilität ist an der erkrankten Seite wohl erhalten: über das Verhalten etwaiger Mitbewegungen bei durch Nadelstiche in die Haut einer Seite hervorgerufenen Reflex-

bewegungen war Klarheit nicht zu erlangen. Der rechte Fuss ist kürzer und schmaler als der linke: hier lässt sich an den Zehen, wenn auch weniger ausgeprägt als an den Fingern die Erscheinung der unwillkürlichen Mitbewegung ebenfalls constatiren.

Bevor ich jetzt zur Besprechung der im Vorangegangenen mitgetheilten 14 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie bei Kindern schreite, sei es mir noch gestattet, einige Beobachtungen über linksseitige Hemiplegien hier anzufügen, damit das der späteren Sichtung zu Grunde gelegte Material im Zusammenhang und vollständig vorliegt. —

15. Die Ende Januar 1881 5 Jahre alte Anna O.. hatte im September 1880 Scharlach mit nachfolgender, von Oedemen begleiteter Nierenentzündung durchgemacht. Es traten damals (genauere Information ist von der Mutter nicht zu erhalten) 24 Stunden andauernde Krämpfe ein, denen eine linksseitige, die gesammte linke Körperhälfte (auch das Gesicht) theilnehmende Hemiplegie folgte. Die Gelenke der Extremitäten befanden sich in Beugecontractur, die Muskeln zeigten wohlerhaltene elektrische Erregbarkeit; Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Das Sprachvermögen war intact. —

16. Die $5\frac{1}{2}$ Jahre alte Antonie Br... war bis zum November 1880 (bis zu ihrem dritten Lebensjahre) vollkommen gesund gewesen. Angeblich in Folge von Erkältung und Schreck waren damals 5 Stunden anhaltende, nur die linken Extremitäten und die linke Gesichtshälfte betreffende Krämpfe aufgetreten, nach denen ein etwa 2 Tage anhaltender Sprachverlust eintrat; der linke Arm war gelähmt, das Laufen für eine Zeit von 4 Wochen unmöglich. Zwei Jahre später (im December 1882) war im Gesicht und an der Zunge von einer Lähmung nichts mehr zu bemerken. Die Sinne intact, eine leichte Demenz nicht zu verkennen. Die Sprache ist zwar langsam, aber klar, ohne Spur von Anarthrie; keine Aphasie. Ehe sie auf eine Frage antwortet, athmet sie tief auf. Der linke Arm kann zwar in allen Gelenken bewegt werden, ist aber im Ganzen steif: passive Bewegungen stossen im Ellenbogen auf deutlichen Widerstand. Will das Kind nach etwas greifen, so wird die Hand in eigenthümlicher Weise unwillkürlich gestreckt, die Finger entfernen sich von einander und machen unwillkürliche athetoide Bewegungen, die bei Ruhelage der Hand nicht vorhanden sind. Die activen Bewegungen der rechten Hand und Finger bedingen keine correspondirenden linksseitigen Mitbewegungen. Gehen ist schwierig, der linke Fuss steht in Varo-Equinus-Stellung. — Sensibilitätsstörungen bestehen nicht; das Kniephänomen ist links kaum erhöht. —

17. Einen dritten hierhergehörigen Fall habe ich im Juli 1880 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vorgestellt. Ueber das damals 10jährige Mädchen Elise Th. konnte die Mutter in Bezug auf die allerersten Lebensmonate keine bestimmte Auskunft geben, da sie

durch äussere Umstände die ersten 10 Monate nach der Geburt des Kindes nicht bei ihm verweilte. So viel aber steht nach Aussage der Mutter fest, dass, als sie ihre Tochter in deren 11. Lebensmonat widersah, der linke Arm des Kindes schwach und das linke Händchen gebeugt war. Ebenso war das linke Bein lahm: erst mit dem 3. Jahre fing das Kind an zu laufen und zwar sofort unvollkommen und mangelhaft. Sprechen lernte sie, ohne dass etwas Besonderes auffiel, im 2. Jahre; Aphasie besteht zur Zeit nicht, in der Schule lernt sie angeblich ganz gut. Erst innerhalb der letzten 2 Jahre traten 2—3mal eigenthümliche Anfälle ohnmachtähnlicher Schwäche auf: dabei wurde das Kind bleich, der Blick starr, das Gesichtsfeld verdunkelt sich: sie klagt, dass sie nichts sähe, hört und spricht mühsam. — E. ist das einzige Kind nicht nervöser Eltern: die Mutter hat sich während der Schwangerschaft durchaus wohl befunden.

Der Mund ist etwas nach links verzogen; Sinnesorgane normal, Sprache wohl erhalten, die Zunge wird gerade vorgestreckt: zeitweilig besteht rechtsseitiger Scheitelpfahschmerz. Die linke obere Extremität ist besonders deutlich am Vorderarm dünner, als die rechte ($1-1\frac{1}{2}$ cm Differenz). Der linke Vorderarm steht pronirt, die linke Hand volarflexirt, der Daumen eingezogen, die Finger gebeugt. Von ihnen können der 2. und 5. gestreckt werden, der 3. und 4. stehen in Krallenstellung. Streckung der Hand und Supination des Vorderarms kommen links nicht zu Stande, schwach nur die Beugung des Vorderarms im Ellenbogengelenk und die Erhebung des ganzen Arms im linken Schultergelenk. Beim Gehen schleift das im Knie steife linke Bein nach: der Fuss steht in Pes varo-equinus-Stellung; im Fussgelenk und den Zehen kommen nur minimale Willkürbewegungen zu Stande. Bei passiven Beugungen und Streckungen des linken Ellenbogen- und Kniegelenks trifft man auf einen nicht unerheblichen Widerstand. Die Sensibilität, sowie die elektrische Erregbarkeit ist links intact. Hebt die Kranke den rechten Arm, so ist links alles ruhig; bei Beugung des rechten Vorderarms sieht man links eben eine leise Anspannung des M. biceps. Wenn aber das Kind die rechte Hand oder die rechten Finger oder auch nur einzelne derselben beugt oder streckt, so erfolgen links durchaus unbeabsichtigte, ungewöhnlich deutliche isolirte Mitbewegungen, wie dies namentlich in auffallender Reinheit am Daumen und kleinen Finger beobachtet werden kann. Die rechts durch Faradisation bewirkten Stellungsveränderungen der Hand und Finger markiren sich links nicht: dagegen machen die linken Glieder die rechts reflectorisch ausgelösten Bewegungen, wenn auch weniger deutlich, als bei activen Bewegungen, unwillkürlich mit. Beim Versuch mit der linken oberen Extremität active Bewegungen auszuführen bleibt rechts alles ruhig.

18. Der zur Zeit der Beobachtung $5\frac{1}{2}$ Jahre alte Paul W.... stammt von einer gesunden Mutter; der Vater ist „halsleidend“. Ein Bruder des kranken Kindes, zur Zeit 3 Jahre alt, ist gesund, normal gebildet und verständig. Unser Patient war ohne Kunsthülfe als gesundes Kind geboren worden und hatte sich die ersten 9 Monate seines Lebens wie alle Kinder

entwickelt, namentlich an Krämpfen nicht gelitten. Erst weiterhin gegen das Ende des ersten Lebensjahres fiel es auf, dass er die linke Hand nicht so gebrauchte, wie die rechte. — Im 3. Lebensjahre wurden von der Mutter (angeblich damals zum ersten Male) sogenannte „Kinnbackenkrämpfe“ beobachtet: das Kind verlor das Bewusstsein, verdrehte die Augen, machte unwillkürliche Bewegungen mit den Kiefern, aber nicht mit den Extremitäten. Seitdem haben sich bis heute derartige Anfälle im Ganzen etwa 5–6mal wiederholt. Die ersten Gehversuche wurden mit 2½ Jahren angestellt, wobei das linke Bein nachgeschleppt wurde. Die Stirnhöcker des wenn auch nicht idiotisch, so doch wenig intelligent aussehenden Knaben springen auffallend hervor: das Kind sabbert nicht, ist reinlich; sehr geringe, nur bei mimischen Bewegungen hervortretende Ungleichheit der Gesichtshälften zu Gunsten der rechten Seite. Der Blick ist frei; kein Schielen; die Pupillen sind gleich, weit, gut reagierend. Die Zunge weicht beim Hervorstrecken leicht nach links ab. Das Kind spricht undeutlich, namentlich tritt dies bei der Aussprache des G- und K-Lautes hervor, auch hat die Sprache einen nasalen Klang; eigentliche Aphasie aber besteht nicht.

Die Intelligenz des Knaben ist sehr gering: er kennt nicht die Stadt, in der er wohnt, weiss nicht, wie viel 1 und 2 ist, spricht von sich in der 3. Person [er ist zur Zeit 6 Jahre alt; der 3jährige Bruder sagt von sich schon „ich“] etc. Sein Gang ist leidlich gut, doch wird das linke Bein etwas nachgezogen; die Kniephänomene sind beiderseits vorhanden, links nicht gesteigert: keine Fussphänomene. —

Der linke Arm ist im Ellenbogen leicht contracturirt, kann nicht vollkommen gestreckt, auch nicht gut über die Horizontale hinaus erhoben werden; Supination des pronirt gehaltenen Vorderarms unmöglich. Die Hand und die Finger hängen in der Ruhe schlaff in Beugstellung herab: Bei Bewegungen des Arms im Ganzen strecken und spreizen sich die Finger unwillkürlich: desgleichen treten, wenn die gesunden rechten Finger sich bewegen (namentlich wenn sie sich beugen), links correspondirende Mitbewegungen auf, was umgekehrt nur eben angedeutet ist. Die Sensibilität ist an der paretischen Seite erhalten, desgleichen die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der oberen, wie unteren Extremität. Die Untersuchung des Herzens ergiebt nichts Besonderes. Dagegen lässt sich deutlich eine nicht unbeträchtliche Atrophie und Verkürzung an den linksseitigen Gliedern nachweisen:

Umfang des rechten (gesunden) Vorderarms oberhalb der Hand 11½ cm, links 10 cm; Umfang des Vorderarms im oberen Drittel rechts 16 cm, links 14½ cm; Umfang des Oberarms in der Mitte rechts 15 cm, links 13½ cm; Länge der Ulna vom Olecranon bis zum Proc. styl. rechts 15 cm, links 13½ cm; Umfang des Oberschenkels (handbreit oberhalb des oberen Patellarandes) rechts 24 cm, links 22 cm.

Sämmtliche hier mitgetheilten Beobachtungen (mit Ausnahme der 14.; übrigens war auch diese Patientin schon als 2jähriges

Kind erkrankt) betreffen Kinder, von denen noch keines das 12. Lebensjahr erreicht und unter welchen mehrere das erste Lebensjahr noch nicht vollendet hatten. Dass die Mädchen in meiner Beobachtungsreihe überwiegen (13 Mädchen, 5 Knaben) ist vielleicht nur Zufall.

Mit wenigen Ausnahmen stammten die Kinder von gesunden Eltern und entwickelten sich in den ersten Lebensmonaten und Jahren in normaler Weise. In Bezug auf die Ursachen der Erkrankung wird in unseren Fällen Verschiedenes von den Eltern angegeben; in nicht wenigen blieb das den ersten Ausbruch der Krankheit veranlassende Moment durchaus unbekannt, in einem konnte die Abstammung von einem tuberculösen Vater und einer schon Jahre lang an nervösen Beschwerden leidenden Mutter, also eine vererbte Disposition, angeschuldigt werden, in einem Falle sollen „Schreck“ und „Erkältung“ die Ursachen der Erkrankung gewesen sein, in einigen Fällen aber trat ein deutlicher Zusammenhang mit vorangegangenen entweder noch in ihrer Blüthe bestehenden oder schon in ihrer Intensität abnehmenden Infectiouskrankheiten und den in ihrem Gefolge auftretenden Leiden hervor. So trat in Fall 1 und 15 die Krankheit zuerst auf während des Bestehens einer Scharlachnephritis, in Fall 7 und 14 während des Reconvalescenzstadiums von Scharlach, in Fall 4 während der Reconvalescenz von Masern. Ob im Beginn Fieber vorhanden war (ich meine natürlich solche Fälle, welche unabhängig von einer etwaigen Maser- oder Scharlacherkrankung aufgetreten sind), konnte ich aus eigener Beobachtung nicht feststellen: die Angehörigen wussten darüber meist keine genügende Auskunft zu geben.

Zu den ersten und auffallendsten Symptomen des Leidens gehören jedenfalls Convulsionen, welche meist stunden- ja sogar (mit geringen Pausen) einen Tag lang und mehr andauern können, mit vollkommenem Bewusstseinsverlust einhergehen und häufig in ausgeprägter Weise einseitig auftreten. Diese Convulsionen können, nachdem sie mehrere Stunden angehalten und für eben so lange aufgehört hatten, nach einer solchen Pause aufs Neue beginnen. Ob dem Ausbruch der Krämpfe und dem ganzen Leiden Prodromalerscheinungen (von den durch eine etwaige Scharlach- oder Masernerkrankung bedingten Symptomen

ist natürlich zu abstrahiren) vorangehen, ist schwer zu bestimmen, da die meist dem frühesten Kindesalter angehörigen Patienten nichts darüber auszusagen vermögen: doch wird in Fall 2 von den Eltern angegeben, dass einige Tage vor dem Ausbruch der Convulsionen Schmerzen im Rücken und eine gewisse Schwerbeweglichkeit in den Beinen bestanden hätte und in Fall 6 wurde einige Tage vor dem Eintritt der Krämpfe ein eigenthümliches „Zittern“ im rechten (später paretischen) Arm bemerkt (Tremor praehemiplegicus). Unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe bemerken Angehörige und Arzt eine theils vollständige theils unvollständige Hemiplegie derjenigen Gesichts- und Körperhälfte, welche an den Convulsionen etweder allein oder zumeist theilhaft war. Dabei sind gewöhnlich die oberen Extremitäten stärker afficirt, als die unteren: im Schulter-, mehr noch im Ellenbogen- und Handgelenk und den Fingern bestehen ausserdem Spannungszustände, oft deutliche Flexionscontracturen. Selten ist die Lähmung eine so vollkommene, dass nicht auf Geheiss Bewegungen ausgeführt werden könnten; doch kommen diese langsamer, schwerfälliger als normal und unter oft eigenthümlichen, alsbald zu beschreibenden Mitbewegungen zu Stande. Die Sensibilität der paretischen und contracturirten Glieder scheint, wenn überhaupt; nur wenig zu leiden, wenigstens habe ich nichts Sicheres in Bezug hierauf feststellen können (vgl. weiter unten).

Von meinen 18 kleinen Patienten hatten mehr als $\frac{2}{3}$ an vorwiegend rechtsseitig aufgetretenen Krämpfen und nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie gelitten. Mit grossem Interesse verfolgte ich den Einfluss der Erkrankung auf das schon vorhanden gewesene Sprachvermögen bezw. auf die Entwicklung desselben bei den jüngsten Kindern. Wenngleich die Ansichten und Erfahrungen der einzelnen Beobachter (von denen ich später reden werde) über den pathologisch anatomischen Charakter der in derartigen Fällen vorliegenden Hirnläsionen nicht durchweg mit einander übereinstimmen, so sind doch alle darüber einig, dass es sich überhaupt um pathologische Prozesse im Hirn handelt und dass nach dem bekannten Gesetz die der afficirten Körperhälfte contralateralen Hemisphären entweder allein oder doch vorwiegend theilhaft sind.

Was zunächst die beiden Fälle 8 und 9 betrifft, so waren hier bei den beiden zur Zeit meiner Beobachtung 1 Jahr 8 Monate und $2\frac{3}{4}$ Jahre alten Mädchen die rechtsseitigen Krämpfe und die nachfolgenden Lähmungszustände in so frühem Lebensalter aufgetreten (im 4. Lebensmonate), dass von einem Verlust eines etwa schon vorhandenen Sprachvermögens nicht die Rede sein konnte: am Ausgang des zweiten Lebensjahres sprachen sie jedenfalls noch nicht. Es ist dies natürlich kein Beweis dafür, dass die kleinen Patienten nicht später noch sollten sprechen gelernt haben, da ja nicht selten beobachtet wird, dass anscheinend normale, jedenfalls nie erheblich krank gewesene Kinder erst im Laufe des 3., ja sogar des 4. Lebensjahres zu sprechen beginnen. Jedenfalls konnte auch im Falle 9 bei dem $2\frac{3}{4}$ Jahre alten, zur Zeit noch stummen Kinde constatirt werden, dass das Hörvermögen intact war und ein Bestreben bestand, zu singen und Vorgesungenes in Bezug auf die Melodie zu wiederholen. Wenn aber die Kinder schon zu sprechen begonnen hatten, verlor sich für kürzere oder längere Zeit, oft für Monate, dieses Vermögen vollkommen. Entweder waren die Kinder ganz stumm geworden oder ihr ganzer Sprachschatz bestand in den Worten: Ja, Nein, oder Papa, Mama. Auch diese wenigen Worte wurden häufig nur nachgesprochen, nachdem sie vorgesagt waren; anderes nachzusprechen waren sie nicht im Stande. Dabei bestand neben unversehrtem Hörvermögen meist auch Verständniss für das Gesprochene, soweit eben das Begriffsvermögen des Kindes überhaupt reichte: Befehle, sich hier oder dort hin zu begeben, sich zu setzen, aufzustehen, sich an Nase, Ohr etc. zu fassen, aus vorgelegten Gegenständen nach Nennung einzelner bestimmte zu wählen, wurden von fast allen prompt ausgeführt. Nach längerer oder kürzerer Zeit, nach Wochen oder Monaten, kehrt nun allmählich trotz des Fortbestehens der körperlichen Lähmung das Sprachvermögen zurück: bei einigen liess sich ein oder gar mehrere Jahre nach dem Beginn des Leidens keine Spur der einstigen Aphasie mehr nachweisen, bei andern blieben aber noch für lange Zeit, vielleicht für immer, mannichfache Störungen zurück. So konnte z. B. die Martha S. (Fall 3) $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn ihrer Erkrankung den Buchstaben l in Verbindung mit anderen Consonanten nicht aussprechen (Keid,

statt Kleid etc.), während sie ihn sehr wohl articulirte, wenn er an der Spitze eines Wortes stand. In Fall 6 bestand noch nach Jahren ein so grosses Unvermögen, einzelne Vokale und fast alle Consonanten auszusprechen, dass die Worte selbst für die Mutter kaum zu verstehen waren. Dabei hatte die Sprache trotz fehlender Symptome einer Gaumensegellähmung einen deutlich nasalen Beiklang. Neben diesen exquisit dysphatischen Störungen bestand in demselben Falle noch die Eigenthümlichkeit, dass das Kind einzelne von ihm gesprochene Worte mehrfach, bis zu 6 und 7 Malen, wiederholte bzw. einen bestimmten Satz oder Gedanken stundenlang in eintöniger Weise sprach oder sang (zur Puppe).

In einem anderen Falle (4) hatte sich das Sprachvermögen zwar wieder eingefunden, zeigte aber insofern eine auffallende Störung, als das schon 7jährige (und erst im 6. Lebensjahre erkrankte) Kind deutliche Zeichen der Akataphasie [Steinthal, Kussmaul²⁾] zeigte und dabei in der Construction seiner kleinen Sätze die Infinitivsprache 2—3jähriger Kinder reproducirte: Zwei Pulver ich trinken, zweimal, siehste Doctor! etc.

Ob der aphasische, zumeist wie mitgetheilt, der atactischen (motorischen) Form angehörige Symptomencomplex auch mit sensorischen Störungen (Worttaubheit, sensorischer Aphasie) in diesen Fällen sich verbindet, kann ich nicht bestimmt behaupten. Im Fall 7 z. B. bestand bei einem 5jährigen, 7 (bzw. 11) Wochen vor meiner Beobachtung erkrankten Knaben nach andauernden rechtsseitigen Krämpfen (in der Reconvalescenz von Scharlach aufgetreten) Aphasie: das Kind sprach gar nichts, schien auch nicht zu hören. Wie weit diese (Wort?-)Taubheit auf ein im Gefolge von Scharlach aufgetretenes Mittelohrleiden zu beziehen war oder nicht, habe ich nicht constatiren können. Ebenso wird man naturgemäss bei Kindern in so frühen Lebensstadien über Agraphie oder Alexie nichts zu constatiren vermögen: es scheint, dass derartig leidend gewesene Kinder jedenfalls schwerer diese Elementaraufgaben der Schule bewältigen, als gesunde. (Vgl. später.)

Aus dem Mitgetheilten geht also zunächst soviel hervor, dass die selbst mit schweren rechtsseitigen Lähmungen complicirten Aphasien der Kinder Störungen vorübergehender und

innerhalb einiger Wochen bis zu einem Jahre zur Heilung gelangender Natur ausmachen. Freilich kann die Sprachrestitution eine nach mancher Richtung hin unvollkommene bleiben, und ist es möglich, dass, worauf ich noch eingehen werde, die wiedergewonnene Sprache in späterer Zeit mit zunehmender Verblödung des Individuums wieder verloren geht. Aus einer weiteren Durchsicht der oben mitgetheilten Beobachtungen ergibt sich ferner, dass einzelne Kinder trotz ausgeprägter rechtsseitiger cerebraler Lähmung (eingetreten nach vorangegangenen allgemeinen oder rechtsseitigen Convulsionen von stundenlanger Dauer) nie aphasisch gewesen sind oder wenigstens, um mich ganz vorsichtig auszudrücken, zur Zeit meiner Beobachtung absolut keine Symptome nach dieser Richtung hin zeigten. Freilich bilden derartige Fälle unter denen, die ich von rechtsseitiger cerebraler Kinderlähmung gesehen habe, die Minderzahl; aber das Vorkommen rechtsseitiger Hemiplegien bei Kindern, ohne dass je Aphasie zu beobachten gewesen wäre, ist unzweifelhaft. Andererseits kann, wie z. B. Fall 7 zeigt, trotz stundenlanger rechtsseitiger Convulsionen und des Bestehens eines ausgesprochenen aphasischen Zustandes eine rechtsseitige Hemiplegie ganz fehlen.

Von linksseitigen Hemiplegien sah ich nur 4 Fälle; in zweien war von Aphasie nichts nachzuweisen, im 3. (6) soll das Kind nach den Aussagen der Mutter nach 5stündigen linksseitigen Krämpfen mit consecutiver linksseitiger Hemiplegie 2 Tage lang nicht haben sprechen können: ich selbst konnte nur constatiren, dass die Sprache etwas langsam, aber im Uebrigen klar und deutlich und von Anarthrie oder Aphasie nichts zu bemerken war. Im vierten Falle (18) war die Sprache undeutlich und namentlich die Bildung der Gaumenlaute unvollkommen geworden.

Schon J. v. Heine³⁾, dessen Verdienste um die Klarlegung des uns interessirenden Symptomencomplexes noch weiter gewürdigt werden sollen, erwähnt die erschwerte, unarticulirte, stotternde, undeutliche Sprache seiner an Hemiplegia spastica infantilis erkrankten kindlichen Patienten. Von den 12 von ihm theils ausführlich, theils nur im Auszuge mitgetheilten Fällen waren 7 rechtsseitige, 5 linksseitige Hemiplegien; unter den ersten

befanden sich 4, bei denen Sprachstörungen notirt sind, unter den 5 linksseitig gelähmten 2: freilich ist hierbei von einer wahren Aphasie im Sinne der neueren Forschungen weniger die Rede, als von Anarthrie, von mangelhafter Articulation etc.

Unter 11 hierhergehörigen Beobachtungen von Wuillamier⁴⁾ finden sich 8, bei denen die Hemiplegie rechtsseitig, 3 bei denen sie linksseitig aufgetreten war. Dabei war neben der rechtsseitigen Hemiplegie in 3 Fällen die Sprache ungestört, in einem (4) Fall fehlt eine nähere Angabe hierüber, im 5. ist nur von einer verminderten Intelligenz überhaupt, nicht gerade von Aphasie die Rede.

Im 6. Falle hatte das 2jährige Kind noch nie gesprochen, im 7. begann das am 3. Tage nach seiner Geburt erkrankte Kind erst mit 2 Jahren zu sprechen, und im 8. Falle fing das mit 7 Monaten erkrankte Kind erst im Alter von 5 Jahren an, sprechen zu lernen und sprach noch mit 7 Jahren sehr schlecht.

In einem der 3 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie, bei denen, wie oben erwähnt, keine Sprachstörung bemerkt wurde, begannen mit dem 7. Lebensjahre (nach 4½jähriger Krankheitsdauer) einseitige (rechtsseitige) epileptische Anfälle: im 9. und 10. Lebensjahre sprach dasselbe Kind nur noch wenige Worte.

Von den 3 Kindern aus Wuillamier's Beobachtung, die eine linksseitige Hemiplegie erlitten, sprach eins (2jährig) gut, ein anderes (5jährig) mit Schwierigkeiten (*causant difficilement*), das dritte hatte anfänglich die bis zum 14. Lebensmonate eingelernten wenigen Worte wieder vergessen: indessen wird später bei demselben (5jährigen) Kinde das Sprachvermögen als vollkommen zurückgekehrt bezeichnet.

In einem von Ross⁵⁾ mitgetheilten Falle bestanden Convulsionen und Bewusstlosigkeit bei dem Kinde in den allerersten Tagen nach dessen Geburt: die Entbindung war eine schwere gewesen; das Kind war (im Alter von 8 Jahren) intelligent, nicht gelähmt, aber absolut sprachlos.

Unter 55 theils eigener Beobachtung, theils der Literatur angehörigen Fällen von rechtsseitiger Lähmung bei Kindern fand Gaudard⁶⁾ in seiner später noch zu erwähnenden Abhandlung „über cerebrale infantile Kinderlähmung“ 25, bei denen eine Sprachstörung, und von diesen nur 17, bei denen eine wirkliche

Aphasie vorhanden war. Ausserdem beobachtete er bei linksseitig hemiplegischen Kindern 8 mal aphasische Zustände. Die geringe Zahl Aphasischer bei bestehender rechtsseitiger Hemiplegie glaubt Gaudard dem Umstande zuschreiben zu müssen, dass viele der befallenen Kinder auf einer so niedrigen Stufe der Intelligenz standen, dass bei dem geringen Vorrath an Ideen und dem wegen bestehender Idiotie fehlenden Trieb zum Denken und zur gedanklichen Verarbeitung ihrer sinnlichen Eindrücke, das Bedürfniss und die Fähigkeit zum Sprechen nie zum Vorschein oder zur Ausbildung kam. In der Hervorhebung der Thatsache, dass fast alle (Gaudard meint „alle“) aphasisch gewordenen Kinder, später nach mehr oder weniger langer Zeit das Vermögen zu sprechen wiedererlangen, ferner dass so verschiedene Formen von Aphasie, wie wir sie bei Erwachsenen kennen, bei Kindern überhaupt nicht vorkommen, findet sich Gaudard mit meinen eignen Beobachtungen in Uebereinstimmung.

Erwähnenswerth erscheint ferner die von Gaudard mitgetheilte Beobachtung Taylor's über einen 5jährigen Knaben, welcher am 14. Tage einer Scharlacherkrankung nach Convulsionen rechtsseitig hemiplegisch, aber nicht aphasisch geworden war. Der kleine Kranke war linkshändig gewesen: die Obduction wies einen beträchtlichen linksseitigen Erweichungsheerd nach, der sich bis zur Caps. interna hin erstreckte. Die rechte Niere zeigte Infarcte, die Mitralklappen Excrescenzen.

Nach Strümpell⁷⁾ können mit der cerebralen Kinderlähmung Sprachstörungen verbunden sein, wenn die Lähmung die rechte Körperseite betrifft. Die Kinder lernen dann erst spät sprechen und ihre Aussprache bleibt undeutlich und unvollkommen. Daraus, dass Strümpell das Vorkommen von Sprachstörungen bei rechtsseitigen Lähmungen hervorhebt und über das Verhalten der Sprache bei linksseitig hemiplegisch gewordenen Kindern nichts weiter aussagt, scheint hervorzugehen, dass ihm beim Vorhandensein von Hemiplegia sinistra keine besonderen Sprachstörungen zur Beobachtung gekommen sind: über das Vorhandensein wahrer Aphasie finden sich keine näheren Angaben.

Jendrassik und Marie⁸⁾ stimmen betreffs ihrer Meinung über das Vorkommen von Aphasie bei der von ihnen sogenann-

ten Hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire (einer von ihnen in nicht wenigen Fällen von spastischer infantiler Hemiplegie als pathologisch anatomische Grundlage der Krankheit aufgefundenen Hirnveränderung) mit Cotard überein, welcher das Bestehen von Aphasie auch in solchen Fällen nicht gesehen hat, in welchen die III. linke Stirnwindung der Atrophie mit verfallen war. Es sei sehr bemerkenswerth, sagt dieser Autor Cotard⁴¹⁾, dass, welche Hirnhälfte auch Sitz der Läsion sei, die seit ihrer Jugend hemiplegischen Individuen niemals Aphasie zeigten: d. h. Sprachverlust bei mehr oder weniger erhaltener Intelligenz; die Intelligenz sei niemals in höherem Grade entwickelt, als die Sprache; niemals sähe man das bekannte Unvermögen, einen Ausdruck für die Ideen zu finden, jenen eigenthümlichen Contrast zwischen den intellectuellen Fähigkeiten und dem Vermögen ihnen Ausdruck zu geben, das eben, was den Aphasischen ein so originelles charakteristisches Ansehen giebt.

Indem Jendrassik und Marie noch eine hierhergehörige Beobachtung von Poulin anführen, bekennen sie sich zu den Meinungen Cotard's über diese Frage: indess finden sich unter den neuen, von ihnen selbst mitgetheilten Beobachtungen Fälle von linksseitiger Lähmung sogar, bei denen trotz leidlicher Intelligenz (leidliches Zählen, Kenntniss der Buchstaben etc.) eine schlechte oder gar keine Sprache vorhanden war, wie z. B. von einem im 9 Lebensmonate erkrankten und zur Zeit der Beobachtung im 5. Lebensjahre stehenden Kinde geradezu ausgesagt wird: *est assez intelligent — ne parle pas.*

Diesen Behauptungen von Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie kann ich bei einer Durchsicht der Literatur und meinen eignen Beobachtungen nach nicht beistimmen. Wenn man freilich derartig gelähmte Kinder in Behandlung bekommt, nachdem ein und mehr Jahre seit dem Beginn des Leidens verstrichen sind, so kann man unschwer in die Lage kommen, jenen Autoren betreffs der Aphasiefrage zuzustimmen. Es ist richtig, dass man entweder hinsichtlich der Intelligenz und der Sprache überhaupt nichts Abnormes mehr wahrnimmt, oder dass die Kinder so hochgradig idiotisch sind, dass ihr sprachliches Verhalten für die vorliegende Untersuchung nicht in Betracht kommt, oder endlich dass man die Sprachstörungen mit vollem

Recht nur in einer mangelhaften Articulation (Dysarthrie) ausgedrückt und von wahrer Aphasie nichts mehr vorfindet. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese Kinder, die eventuell mit 2, 3, 4, 5 Jahren schon sprechen konnten, nicht ein sich dem Beginn des Leidens prompt anschliessendes Stadium von Wochen oder auch Monate langer Dauer durchgemacht haben, währenddessen sie bei vollkommen intacter, ihrem Alter entsprechender Intelligenz von motorischer (atactischer) Aphasie befallen waren. Richtig ist es, dass diese wahrhaft aphasischen Zustände auch bei den rechtsseitig gelähmt gewesenen und gelähmt bleibenden Kindern sich mehr oder weniger im Laufe von Wochen und Monaten bessern können; ja es kann sogar sein, dass, wie z. B. eine Mittheilung Gaudard's beweist, ein von Geburt an rechtsseitig hemiplegisches Individuum mit guter Intelligenz und gutem Sprachvermögen versehen ist; trotzdem beweisen eigne und eine nicht geringe Anzahl fremder Beobachtungen, dass als ein mehr oder weniger lange die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch nehmendes Symptom wahre motorische Aphasie bei diesen Formen von Kinderlähmungen vorkommt. Ja, es wäre sogar zu verwundern, wenn bei einer so eingreifenden Affection, welche so wichtige Störungen für das ganze übrige Leben zurücklässt und welche in der Mehrzahl aller Fälle mit den heftigsten, oft stundenlang andauernden Convulsionen einsetzt, Aphasie nicht vorkommen sollte. Ich brauche nur daran zu erinnern, dass bei Kindern aus ganz verschiedenen Ursachen plötzlich Aphasie entstehen kann, ohne dass irgend eine Berechtigung vorliegt, eine schwerere anatomische Störung im Hirn anzunehmen. Ich erinnere z. B. an den Fall Küssner's⁹⁾, welcher bei einem dreijährigen Mädchen das Eintreten einer reinen motorischen Aphasie bei intacter Intelligenz und Fehlen jeglicher Lähmungserscheinung beobachtete, die über 8 Tage anhielt und bei schon begonnener Besserung durch ein Brechmittel definitiv gehoben wurde. Aehnliches sah Henoeh¹⁰⁾ bei einem dreijährigen Kinde, bei dem nach plötzlich eingetretener Aphasie spontanes Erbrechen ungekauter Kirschen nach kurzem Kranksein Heilung brachte, und einen anderen Fall bei einem Knaben, der nach einer offenbaren Indigestion aphasisch, dann soporös und innerhalb 24 Stunden wieder gesund geworden war. Eine ähnliche Beobachtung einer auf Ver-

dauungsstörungen zurückzuführenden kurz dauernden motorischen Aphasie bei einem 9jährigen Mädchen (Besserung nach Erbrechen) brachte ferner Siegmund¹¹⁾ bei, und Lichtenstein¹²⁾ fügte diesen Mittheilungen einen seiner Praxis entnommenen Fall hinzu, wo ein 6jähriger Knabe nach plötzlichem Verlust des Sprachvermögens durch ein Anthelminthicum (Santonin) von seinen Würmern und seiner Aphasie befreit wurde. Wenn ich auch Küssner zugebe, dass die Bezeichnung „Reflex-Aphasie“ für derartige Fälle mehr eine Umschreibung der Thatsachen, als eine Erklärung ist, so haben wir doch vorläufig, welchen Namen man auch wählen möge, daran festzuhalten, dass eben bei Kindern von pathologischen Zuständen des Magens und Darms aus ein der motorischen Aphasie zuzurechnender Symptomencomplex leicht hervorgerufen wird. Schon Clarus¹³⁾ hat in seiner Arbeit über „Aphasie bei Kindern“ einige hierhergehörige Beobachtungen aus der Literatur beigebracht, und habe ich es nicht für überflüssig gehalten, jene obigen, der neuesten Zeit und zuverlässigen Beobachtern entnommenen Notizen hier anzufügen, da selbst Kussmaul¹⁴⁾ in seiner berühmten Bearbeitung der Sprachstörungen sich hypothetisch über derartige Vorkommnisse auslässt. („Es sind sogar Fälle verzeichnet, wo Kothanhäufung im Darm und Spulwürmer Aphasie hervorgerufen haben sollen, die nach Beseitigung der Ursachen geschwunden sei.“) Insofern ist es vielleicht nicht überflüssig, auch M. Dunoyer's¹⁵⁾ Mittheilung hier zu erwähnen, der bei einem jungen Kinde eine bald vorübergehende Aphasie nach einer Intoxication von zwei Dosen Santonin à 0,05 eintreten sah. Ob hier ein wirkliche Vergiftungs- oder Wurmaphasie (*Aphasia helminthica*, Lichtenstein) vorlag, bleibe dahingestellt.

Dass endlich heftige Gemüthsbewegungen, namentlich plötzlicher Schreck, Störungen der Sprache hervorrufen, ist bekannt: Der neueste hierhergehörige Fall ist der von Demme¹⁶⁾ mitgetheilte. Bei einem 6jährigen Mädchen wurde wegen Spitzfusses die Tenotomie der Achillessehne ausgeführt: das Kind stiess in demselben Moment einen Schrei aus, war aber von demselben Augenblick ab der Sprache beraubt. Dabei war sie verständig, hörte gut, griff richtig nach ihr bezeichneten Gegenständen, verständigte sich aber nur durch die Zeichensprache. Vom Morgen

des 9. Tages ab sprach sie zum ersten mal wieder „Mama“ und bezeichnete alle Dinge und beantwortete alle Fragen mit diesem Worte (es viele male hintereinander wiederholend). Es vergingen noch weitere 8 Tage, bis einzelne neue Worte hinzugekommen; erst am 21. Tage nach der Operation (dem Beginn des aphasischen Zustandes) war die Sprache normal geworden, wie sie früher war, und blieb fortan so.

Man braucht ferner nur die zum ersten male das Thema der Aphasie bei Kindern zusammenfassende Arbeit von Clarus anzusehen, um dort eine Reihe von Fällen verzeichnet zu finden, in denen sich bei Kindern an schwere acute, vorwiegend Infectionskrankheiten aphasische Zustände, sei es auf der Höhe der Krankheit, sei es während der Reconvalescenz, anschlossen. Derartige Beobachtungen besitzen wir über die Aphasie (der Kinder) nach Typhus, Pocken, Masern, Scharlach: was in der Arbeit von Clarus aus der Literatur nicht erhoben oder was von hierhergehörigen Beobachtungen erst nach dem Erscheinen derselben beobachtet war, findet man in dem Aufsatz Kühn's¹⁷⁾ verzeichnet: „Ueber einen Fall von transitorischer Aphasie bei Typhus abdominalis.“ Es kann nicht im Plane dieser Arbeit liegen, alle in der Literatur sonst noch über dieses Thema zerstreut sich vorfindenden Mittheilungen einzeln durchzunehmen. Immerhin mag es für den künftigen Bearbeiter dieser Fragen einigen Werth haben, wenn ich, soweit meine Kenntniss reicht, noch kurz die hierhergehörigen Arbeiten erwähne. Als Ergänzung der Kühn'schen Angaben sind hier die Notizen Longuet's anzuführen: *De l'aphasie transitoire de la fièvre typhoïde* (Union méd. 1884 No. 60, 61), ferner die Beobachtung von Lenhartz: Beitrag zur Kenntniss der acuten Coordinationsstörungen nach acuten Erkrankungen (Ruhr) Berl. Klin. Wochenschr. 1883 No. 21, 22; desgleichen die von A. Thomsen (Kopenhagen), Fall von Aphasie im Verlaufe von Typhus bei einem Kinde (Hosp. Tidende 1882. No. 50. Vgl. Erlenmeyer's Cbl. 1883. S. 325) und von E. de la Harpe: *Fièvre typhoïde, ataxie choréiforme, aphasie* (Revue méd. de la Suisse romande 1883 No. 6); endlich die von Lambert Ott: *Case of unilateral spasm, hemiplegia and aphasia following measles in a child two years and four months old*, eine sehr interessante Beobachtung, welche in den Rahmen

der Hemiplegia spastica infantilis ausgezeichnet hineinpasst und ausserdem als ein gutes Beispiel atactischer, im Verlauf einer acuten exanthematischen Krankheit entstandener und erst nach vielen Monaten zu einer relativen Heilung kommenden Aphasie betrachtet werden kann. (Philad. Med. Times 1884. April 19.) Dass schliesslich acute Hirnerkrankungen wie Entzündungen, Abscessbildungen, Embolien, Thrombosen, Erweichungen, Blutungen, Verletzungen, Geschwülste etc. etc. bei Kindern so gut wie bei Erwachsenen neben andern schweren Störungen auch mehr oder weniger lange Zeit bleibende und selbst unheilbare Aphasie hervorrufen können, dazu bedarf es wohl kaum eines Beweises: auch liefern die Forschungen von Clarus, die Arbeiten eines Henoch¹⁸⁾, Steffen¹⁹⁾, Seeligmüller²⁰⁾ und Anderer hinreichendes Material zur Beurtheilung solcher Zustände.

Diejenigen Fälle von Aphasie, welche, wenn wir uns des oben benutzten Ausdrucks bedienen, reflectorisch entstanden sind und diejenigen, welche als vorübergehende Begleiterscheinungen oder Nachkrankheiten von acuten Infectionskrankheiten auftreten, geben uns über den pathologisch anatomischen Sitz der Störung, auf welche das Symptom des Sprachverlustes zurückzuführen wäre, keinen Aufschluss. Nur das lässt sich aussagen, dass wo immer die Läsion localisirt sein mag, sie von ausgleichsfähiger Natur sein muss, da ja in der Mehrzahl aller hierhergehörigen Fälle eine Heilung, eine Wiederkehr des verlorenen Sprachvermögens eintritt. Aber auch da, wo ausser der Aphasie noch andere, sehr palpable und bleibende Veränderungen gesetzt wurden (Hemiplegien etc.), sehen wir selbst bei Betroffensein der linken Hirnhälfte das Symptom der Aphasie in einer grossen Zahl von Fällen als ein nur temporäres auftreten. Was für Veränderungen auch dem klinisch sich als bleibende Hemiplegie darstellenden Krankheitsbilde zu Grunde liegen mögen (Blutung, Erweichung, Entzündung mit ihren Folgezuständen der Verdichtung und Atrophie etc.), immer können die Organtheile, welche im linken Stirnhirn gelegen als von wesentlicher Bedeutung für die Sprache gelten, nur temporär, nur in dem Grade betheiligt gewesen sein, dass ihre mehr oder weniger vollständige restitutio ad integrum ermöglicht wird, so dass bei Kindern in relativ nur recht

wenigen Fällen Aphasie als ein dauerndes Ausfallsymptom zurückbleibt. Von diesem Gesichtspunkt aus kann es auch nicht Wunder nehmen, wenn Läsionen des Hirns, die post mortem als rechtsseitig localisirte gefunden werden, vorübergehend das Symptom der Aphasie im Gefolge gehabt haben: es ist klar, dass bei einem die rechte Hirnhälfte treffenden Insult die linke nicht als intact bleibend betrachtet werden darf, auch sie wird anfänglich in Mitleidenschaft gezogen, wenn auch in ihr sich die Störungen leichter und schneller ausgleichen werden, als dort, wo der eigentliche Herd der Läsion gelegen ist. Bei diesen Betrachtungen ist ausserdem Zweierlei nicht zu vergessen: Es liegen erstens Erfahrungen vor, dass rechtsseitig Gelähmte (auch Kinder) die Sprache nie verloren, weil aus unbekannten Gründen die rechte Hirnhemisphäre die sonst bei der überwiegenden Mehrzahl aller Menschen der linken Hemisphäre zuertheilte Rolle übernommen hat, d. h. wo ausgeprägte Linkshändigkeit besteht. Zweitens aber lassen sowohl aprioristische Annahmen, als auch gute klinische Beobachtungen keinen Zweifel daran aufkommen, dass die Sprachbahn nicht nur einseitig in der linken, sondern dass sie auch in der rechten Hemisphäre besteht, und dass es nur die grössere Uebung auf der einen und die überwiegende Benutzung derselben (linken) ist, welche ihr die unleugbar grössere Wichtigkeit für das spätere Leben schafft.

Fussend auf dieser Wahrheit könnte man also bei Kindern, die rechtsseitig hemiplegisch bleiben, während ihre aphasischen Zustände nur vorübergehender Natur waren, auch annehmen, dass selbst bei tiefer Zerstörung ihres ganzen linken Stirnhirns das rechte Stirnhirn diejenigen Functionen übernommen habe, die sonst dem linken Hirn zukommen, wie dies von Moreau in Tours, von Schäfer (Lörrach) — Kussmaul²¹⁾ und neuerdings in einem sehr instructiven Fall wieder von Kahler²²⁾ *) mitgetheilt worden ist. Diese Hypothese würde

*) Bei einer 35jährigen, an chronischem M. Brightii verstorbenen Frau fand sich post mortem eine in Bezug auf die Zeit der Entstehung bis in den 5. Monat des Fötallebens zurück zu verlegende Atrophie der III. Hirnwindung und des Gyrus opercularis links: die Frau hatte ein völlig intactes Sprachvermögen besessen. Als sie aber 4 Jahre vor

durch den Umstand vielleicht noch eine grössere Stütze erhalten, wenn in derartigen Fällen der Nachweis geliefert wird, dass auch die linksseitigen Extremitäten die Function der gelähmten Rechten übernommen hätten. — Dass also Derartiges überhaupt vorkommt, ist keinem Zweifel unterworfen; anders aber gestaltet sich die Beantwortung der Frage, ob dies stets so sei? — Dies muss, nachdem, was wir von einigen Fällen sogenannter „angeborener“ Aphasie wissen, verneint werden. — Von vornherein möchte ich hier nur bemerken, dass es sich bei Berücksichtigung von derartigen Mittheilungen aus der Literatur nur um solche Fälle handeln kann, in denen zuverlässige Beobachter die Intactheit des Gehörorgans und der Intelligenz ihrer Patienten ausdrücklich hervorgehoben haben. — Nach dieser Richtung hin ist hier zunächst an den einen 6 jährigen Knaben betreffenden Fall Waldenburg's²³⁾ zu erinnern, der von einer im dritten Schwangerschaftsmonat rechtsseitig hemiplegisch und aphasisch gewordenen Mutter geboren von der Geburt an Zeichen rechtsseitiger Hemiparese dargeboten und nie sprechen gelernt hatte. Der Knabe hörte gut, verstand Alles, selbst leise hinter seinem Rücken Gesprochenes. — Waldenburg nimmt eine intrauterin entstandene Erkrankung der linken Grosshirnhälfte an und betont, dass trotzdem die rechte Hirnhälfte nicht die fehlende Function der linken übernommen habe. Diese Beobachtung, interessant an sich, würde natürlich an Werth gewinnen, wenn durch eine Obduction die supponirte Läsion der linken Hemisphäre in der That nachgewiesen wäre. Dies ist einmal nicht der Fall; sodann aber geht aus der Beschreibung der klinischen Symptome hervor, dass von der linksseitigen (vielleicht auch rechtsseitigen) motorischen Sprachbahn doch wohl noch andere Territorien, als nur die centrale Endstation im Broca'schen Rindenantheil der III. linken Stirnwin-

ihrem Tode nach einem apoplectiformen Insult eine linksseitige Hemiplegie erlitten hatte (es fand sich post mortem im vordersten Viertel des rechten Thal. opticus eine alte, stark braun pigmentirte Narbe), hatte sie auf einige Tage bei völlig wiedergekehrtem Bewusstsein die Sprache völlig verloren; dieselbe kehrte früher zurück, als die später gleichfalls sich bessernde Hemiplegie links noch in voller Intensität bestand.

dung afficirt war, insofern die Lippen nicht ganz geschlossen werden konnten und die Zunge nicht aus dem Munde hervorgestreckt werden konnte und die rechte Gaumensegelhälfte paretisch war. Ausserdem bestanden noch Schluckbeschwerden. — Ich erinnere in dieser Hinsicht an eine höchst interessante Mittheilung Berger's²⁴⁾, welcher neben der progressiven und acuten Form der Bulbärparalyse noch eine bei Kindern im Alter von 3 bis 9 Jahren zu beobachtende, offenbar angeborene Sprachstörung beschrieb.

Solche Kinder sprechen trotz normal entwickelter Intelligenz und bei völlig gesundem Gehör höchst mangelhaft. Es handelt sich nach B. um eine Entwicklungshemmung des bulbären Lautcentrums, um eine Parese der für Articulation und Deglutition erforderlichen Bulbärnerven. Oft findet sich gleichzeitig eine Parese einer Körperhälfte. Die Individuen gehörten in einem Falle einer neuropathisch belasteten Familie an, in einem anderen fanden sich noch andere angeborene Degenerationszeichen (fehlende Phalangen, Schwimmhautbildungen an den Fingern, Mangel rechtsseitiger Brustmuskeln); fortgesetzte elektrische Behandlung ist von gutem Einfluss; im Laufe der Jahre kann es auch zu spontanen Besserungen kommen. —

Es dürfte von Interesse sein, wenn ich einen vielleicht hier hergehörigen, vielleicht als in frühester Kindheit entstandene Pseudobulbärparalyse aufzufassenden Fall, den ich bei einer 22jährigen verheiratheten Frau beobachtet habe, kurz mittheile.

Diese Dame, von deren 12 Geschwistern noch 5 leben und gesund sind, war selbst bis zu ihrem 2. Lebensjahre stets wohl auf, lief damals schon und sprach auch. Sie erkrankte um diese Zeit ziemlich plötzlich so, dass sie zuerst sehr viel schwerer sprach, als sonst, bewusstlos und gelähmt wurde (Näheres war nicht mehr zu eruiiren) und Wochen hindurch krank darnieder lag. Nach wieder eingetretener Genesung war die Lähmung ganz verschwunden, andererseits aber auch die Sprache Monate lang fort, so dass sie erst wieder auf's Neue wie ein ganz junges Kind sprechen lernen musste. Dem Unterricht in der Schule konnte sie später ganz gut folgen, stets aber blieb die Sprache schwerfällig und das Schlucken erschwert. — Seit der Geburt ihres Kindes (etwa seit einem Jahre) haben sich die bis dahin leidlichen Beschwerden verschlimmert und sind andere beunruhigende Erscheinungen hinzugekommen. Die Kranke wird plötzlich wie „starr“, weiss eine kurze Zeit nicht, wo sie sich befindet, was um sie herum vorgeht, etc. Alles dies tritt plötzlich, ohne Vorboten auf. Die Zunge liegt jetzt ohne fibrilläre

Zuckungen zu zeigen am Boden der Mundhöhle: activ kann sie nicht über die Zähne nach vorn gebracht werden; die Aussprache der Lippenbuchstaben b, p, m ist unmöglich: die Sprache ist sehr schwerfällig, mühsam, näselnd, obgleich das Gaumensegel sich activ hebt. Schlucken sehr erschwert; die Psyche, die Sinne sind intact, ebenso die Glieder activ beweglich, nicht gelähmt; das Allgemeinbefinden ist leidlich. Die elektrische Untersuchung deckte keine Anomalien auf: das Herz erwies sich als gesund.

Neben dem eben erwähnten Waldenburg'schen Fall, welcher nach dem, was wir gesagt, als reine Aphasie kaum angesehen werden kann, besitzen wir noch einige andere Beobachtungen über angeborene Aphasie in der Literatur: Schon Clarus hat neben der Waldenburg'schen eine Beobachtung von Benedikt²⁵⁾ und einen eigenen Fall aus dem Juliusspital zu Würzburg²⁶⁾ erwähnt, dabei aber selbst hervorgehoben, dass letzterer wohl als leichter Grad von „Idiotie“ aufzufassen sei, ganz abgesehen davon, dass offenbar noch erheblichere Läsionen des Rückenmarks bestanden. — Ohne Lähmung an den Gliedern, intelligent und mit Hörvermögen begabt war der Benedikt'sche (4jährige) Knabe, welcher zu 1½ Jahren Scharlach, zu 2½ Jahren die Masern durchgemacht hatte. Die Zunge war frei beweglich: er sagte Papa, Mama; sonst nur die Vocale etc. etc. Dieser Fall von Benedikt und der von Waldenburg sind mit dem eigenen von Clarus beschrieben, auch von Kussmaul in seinem Buche erwähnt und ihnen ein vierter Fall von Broadbent²⁷⁾ zugefügt. Dieser betraf einen 12jährigen Knaben, der Alles, was man ihm sagte, verstand, Aufträge besorgte, aber nichts, als wenige Worte sprechen konnte. Er schrieb seinen Namen etc., konnte aber nicht nach Dictat schreiben, auch nicht lesen; er hatte Zahlenverständniss: die Zunge war frei beweglich. —

Noch nicht bekannt dürfte der von Archer²⁸⁾ im April dieses Jahres veröffentlichte, einen 9jährigen Knaben betreffende Fall sein, welcher im Alter von 14 Monaten, als er eben zu sprechen begann, von einem einstündigen, alle Muskeln theiligenden Krampfanfall ergriffen wurde, nach dem aber keine ausgesprochene Lähmung, sondern nur ein allgemeiner Schwächezustand zurückblieb. — Das Aussehen des 9jährigen Kindes war zwar nicht sehr intelligent, keineswegs aber blödsinnig. Er sah und hörte gut und verstand Befehle auszuführen. Von Worten war ihm nur „good“ geblieben: er nickte bejahend, wenn er

seine Zustimmung gab, schüttelte den Kopf, wenn er verneinte: er war ein guter Spielkamerad. — Die Obduction des im August 1884 verstorbenen Knaben wurde leider nicht ausgeführt. — Hierher gehört schliesslich noch der in der neuesten Zeit von Steffen²⁹⁾ mitgetheilte einen 8jährigen Knaben betreffende Fall, der nach der Beschreibung die willkürliche Sprache und die willkürliche Schrift verloren hatte, während das Verständniss der Sprache, das Verständniss der Schrift und die Fähigkeit zu copiren erhalten waren. Dieser Fall ist indess nach zwei Beziehungen hin für unsere vorliegende Betrachtung nicht als rein aufzufassen: einmal nemlich soll das Kind nach Aussage der freilich nicht ganz zuverlässigen Eltern sich in seinen ersten zwei Lebensjahren wie andere Kinder seines Alters entwickelt haben und es erst nach dieser Zeit aufgefallen sein, dass es nicht selbständig sprechen, sondern nur vorgesprochene Worte und Laute wiederholen konnte. — Ausserdem aber zeigte das Kind neben einer eigenthümlichen Zwangshaltung und neben auffälligen Zwangsbewegungen ausgesprochene Symptome einer nur wenig entwickelten Intelligenz, die den Gedanken an einen mässigen Grad von Idiotie nahe legen. —

Wie man übrigens sieht, ist die Bezeichnung „angeborene Aphasie“ nicht genau richtig: nur einige der hier mitgetheilten Fälle, so der von Waldenburg (wenn anders man ihn als eine reine Aphasie gelten lassen will) und vielleicht der oben von uns hervorgehobene von Ross sind wirklich Beispiele von Geburt an bestehender Sprachlosigkeit (bei erhaltener Intelligenz und unversehrtem Hörvermögen): bei den übrigen ist die Aphasie zwar in früher Jugend entstanden, aber doch immer erst, nachdem einige Monate oder gar Jahre nach der regelmässig stattgehabten Geburt eine acute Krankheit schwerere Läsionen innerhalb der Schädelkapsel gesetzt hatte.

Aus meinen eigenen Beobachtungen und dem Studium der Literatur ergeben sich nun betreffs des Auftretens, Vorkommens, Verlaufes und der Heilbarkeit der Aphasie bei Kindern folgende Thatsachen:

1) Wirkliche Aphasie wird auch im Kindesalter durchaus nicht selten angetroffen. Die noch vor 10 Jahren im Ganzen spärlichen Beobachtungen (vgl. die Clarus'sche, schon öfter er-

wähnte Arbeit) sind im Laufe der Jahre recht erheblich vermehrt worden, so dass auch die Zahl 90 der Fälle von Aphasie im kindlichen Alter, wie sie in neuester Zeit Steffen angegeben hat, als zu niedrig gegriffen erscheint (Clarus hatte 50 Fälle sammeln können). —

2) Als für die Aetiologie wichtig kommen bei Kindern zunächst dieselben Momente in Betracht, welche auch bei Erwachsenen beobachtet werden, vielleicht mit dem Unterschiede, dass dieser Symptomencomplex bei Kindern im Anschluss oder auf Grund einiger Krankheiten in dem Grade häufiger auftritt, als eben die zu Grunde liegenden pathologischen Zustände und die occasionellen Momente gerade im Kindesalter vorwiegend vorkommen. Hierher sind die sogenannten Reflexaphasien (um eine kurze Bezeichnung zu wählen) zu rechnen, welche nach Indigestionen, bei Anwesenheit von Würmern im Darmkanale, bei psychischen Erregungen (Schreck, Furcht, Angst, heftiger Schmerz), bei allgemeinen Neurosen (Chorea, Epilepsie) beobachtet werden: hierher ferner diejenigen aphasischen Zustände, welche im Verlauf oder im Gefolge von Infectiouskrankheiten auftreten, von denen gerade das kindliche Alter vorwiegend befallen wird (Masern, Scharlach etc.; überhaupt aber bei exanthematischen und Infectiouskrankheiten). —

3) Dass ferner acute oder chronische Hirnkrankheiten, welche von Anfang an durch die begleitenden Nebenumstände als solche charakterisirt sind, ebenso wie Convulsionen, Hemiparesen, Hemiplegien etc. auch aphasische Zustände bei Kindern, so gut wie bei Erwachsenen, hervorrufen können, unterliegt nach Durchsicht der Literatur keinem Zweifel. Fälle von Aphasie bei Hirnblutung, bei Hirngefäßthrombose, Embolie, bei Meningitis und Encephalitis (besonders auf tuberculöser Basis), nach äusseren Verletzungen, bei Abscessen, Tumoren (welcher Natur sie auch sein mögen) sind in der Literatur von so guten Beobachtern vermerkt, dass ein Zweifel an dem Bestehen dieser Thatsache nicht mehr möglich ist.

4) Unzweifelhaft ist ferner, dass aphasische Zustände meist vorübergehend, seltener bleibend einen Theil der Symptome bilden, welche man für die mit dem Namen der cerebralen (spastischen) Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) bezeichnete Krankheit für charakteristisch zu halten hat, gleichviel

welche anatomischen Läsionen dieser speciellen Affection zu Grunde liegen.

* 5) Das Vorkommen von Aphasie ist bei Kindern ebenso wenig wie bei Erwachsenen jedesmal an das gleichzeitige Bestehen eines hemiplegischen Zustandes gebunden. Wenngleich in recht zahlreichen Fällen von Aphasie bei Kindern das dauernde Bestehen einer Hemiplegie (die nicht immer eine rechtsseitige zu sein braucht, wenngleich dies das häufigere Vorkommen ist) eine schwerere Läsion der Hirnsubstanz annehmen lässt, so gleichen sich doch in der Mehrzahl der Fälle diejenigen Läsionen, welche die Aphasie bedingt hatten, mehr oder weniger schnell aus. In der überwiegenden Majorität der Fälle bildet die Aphasie nur ein indirectes, temporäres Herd- und kein dauerndes Ausfallssymptom.

6) Aber auch wo dies nicht der Fall ist, und wo die Läsion die linksseitige Sprachbahn, sei es in ihrem centralsten Ende, sei es in ihren Leitungsbahnen, zerstört hat, kann ein Ausgleich in Bezug auf die Besserung bezw. Wiederherstellung des Sprachvermögens eintreten, insofern die rechte Hirnhälfte entweder spontan, oder durch Erziehung beeinflusst die Thätigkeit der ihrer Function verlustig gegangenen linksseitigen Regionen übernimmt oder sie vielleicht schon von Geburt an (bei Linkshändern) übernommen hat.

7) Ist dem so, so hat man, wie schon Kussmaul, Archer, Steffen und andere hervorgehoben haben, die Pflicht, von Beginn an auch bei gesunden Kindern darauf zu achten, dass sie namentlich ihre linke obere Extremität ebenso gebrauchen lernen und für die verschiedenen Verrichtungen einüben, wie die rechte, um so die vorwiegende Linkshirnnigkeit, wenn der Ausdruck erlaubt ist, in eine Döppelhirnnigkeit umzuwandeln.

8) In Bezug auf die Form der bei Kindern zu beobachtenden aphasischen Zustände handelt es sich in weitaus den meisten Fällen um sogenannte ataktische oder motorische Aphasie. Feinere Zergliederungen des Symptomencomplexes bei so jungen Individuen vorzunehmen, kann kaum zu einem Resultat führen. Ehe die Kinder nicht schreiben und lesen gelernt haben, kann von einem Untersuchen auf das Vorhandensein einer Agraphie oder Alexie natürlich nicht die Rede sein: in

einigen daraufhin untersuchten Fällen (Kühn, Lenhartz, Steffen etc.) fanden sich bei älteren Kindern diese Mängel vor; häufiger wird bei den Aphasien, die im Gefolge schwerer acut eingetretener Infectionskrankheiten oder nach stundenlangen Convulsionen aufgetreten sind, ein Zustand von absoluter Unorientirtheit, von Amnesia totalis beobachtet, in dem die Kinder Tage und Wochen lang gleichsam in einer fremden ihnen unbekannten Welt leben, deren Sitten und Ausdrucksweisen von ihnen aufs neue wieder gelernt werden müssen.

9) Welche Läsionen den sogenannten angeborenen Aphasien bei nicht gelähmten Kindern zu Grunde liegen, ist noch nicht erwiesen, da zuverlässige Obductionsbefunde von solchen Jahre lang auch in späterem Alter aphasisch gebliebenen, stets gut hörenden und nicht idiotisch gewordenen Kindern noch nicht vorliegen.

Wenden wir uns nach diesem Excurs über die Sprachstörungen bei Kindern und speciell über die aphasischen Zustände bei der spastischen Hemiplegie im Kindesalter wieder zurück zu den für diese specielle Erkrankung charakteristischen Symptomen, so finden wir, dass, auch nachdem die Kinder die Sprache ganz oder theilweise wieder erhalten haben, ja auch wo gar kein Verlust des Sprachvermögens vorhanden war, in nicht wenigen Fällen die weitere Entwicklung der Intelligenz zu leiden scheint. Die Kinder lernen schwerer und später als nicht erkrankte Altersgenossen und machen, ohne dass dies jedesmal genauer zu definiren wäre, den Eindruck leicht dementer Individuen. Dies ist indess nicht immer und ausnahmslos der Fall, wie einzelne der mitgetheilten Beobachtungen zur Genüge lehren. Abgesehen von den Schädigungen, welche die primäre Erkrankung der in der Entwicklung begriffenen Intelligenz so zarter Individuen zugefügt, kommt zur Erklärung der späteren Hemmung in der intellectuellen Bildung noch folgendes wichtige Moment hinzu. In fast der Hälfte aller Fälle stellen sich nemlich nach kürzerer oder längerer Zeit (von $\frac{1}{4}$ bis zu 1 und 2 Jahren nach Beginn des Leidens) anfangs nur als hier und da auftretende Schwindelanfälle, später als wohlausgebildete epileptische Convulsionen auftretende Attaquen ein. Die Kinder

werden plötzlich unruhig, bleich, ängstlich; taumeln, greifen nach einem Halt, schreien auf, rufen die Umgebung an, verdrehen die Augen, verunreinigen sich, stürzen zu Boden. Diese Anfälle können entweder in sehr kurzer Zeit vorübergehen, oder länger andauern und sich mit halbseitigen oder totalen Convulsionen oder mit Bewusstlosigkeit verbinden. Die anfänglich der Zeit nach weit auseinanderliegenden Anfälle rücken später immer näher aneinander, können wöchentlich und mehrfach in einer Woche auftreten und bringen natürlich die Kinder somatisch wie psychisch stets weiter zurück. Neben grösserer Stumpfheit und (in einzelnen Fällen) stets zunehmender Verblödung zeigt sich nicht selten auch eine Aenderung im gemüthlichen Verhalten des Kindes: es wird unruhig, unstät, ungehorsam, eigensinnig, sehr reizbar, leicht wüthend, schwer zu bändigen.

Ausser den Störungen der Sprache, der Intelligenz etc., welche nach den initialen allgemeinen oder einseitigen Convulsionen zurückbleiben und neben der anfänglich gleichsam als Nachkrankheit, später als selbstständiges Leiden auftretenden Epilepsie erhält das Krankheitsbild seine charakteristische Färbung durch die restirende Hemiplegie. An dieser sind die Extremitäten und das (untere) Facialisgebiet, wie gewöhnlich bei von Hirnläsionen abhängigen Hemiplegien, wenn auch nicht in allen Fällen in gleichmässiger Weise, betheiligt. So kann es namentlich sein, dass die Schiefheiten des Gesichts nach kürzerer oder längerer Zeit sich ausgleichen, so dass in einigen Fällen nach Wochen oder Monaten nur noch Spuren der einstigen Parese gefunden werden; desgleichen kommen Abweichungen der Zunge nach der Seite der Lähmung hin nicht in der Deutlichkeit zur Beobachtung, wie bei Erwachsenen. — Von den Extremitäten sind die unteren, dem gewöhnlichen Verhalten bei der Hemiplegie Erwachsener entsprechend, weniger schwer betroffen, als die oberen. Zur Zeit, als mir die Kinder vorgeführt wurden, gingen sie meist schon allein wieder und einige, trotz deutlichen Nachschleppens des ganzen Beins, trotz nachweisbarer Steifigkeit im Knie, trotz deutlicher Varo-equinus-Stellung des Fusses und bestehender Auswärts- oder Einwärtsrotation in der Hüfte leidlich schnell, so dass von den Eltern diese Unvollkommenheit kaum noch hervorgehoben wurde. Schwerer betroffen erschien in fast allen

Fällen die obere Extremität: auch hier bestand keine vollkommene Lähmung, sondern nur ein paretischer Zustand, dafür aber deutlich sichtbare oder doch bei passiven Bewegungen sich geltend machende Spannungszustände namentlich in den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken*). Diese standen meist in Beugestellung fest; mühsam nur kamen Beugungen und Streckungen, noch schwieriger Pro- und Supination im Ellenbogengelenk zu Stande. Wurden aber auf Geheiss Befehle ausgeführt, so sah man an den in Bewegung gesetzten paretischen Gliedmaassen in den verschiedenen Fällen verschiedene und eigenthümliche, mehr oder weniger abnorme Mitbewegungen. In einzelnen Fällen trat beim Versuch, die steifen und paretischen Extremitäten zu bewegen, ein deutlich atactischer Zustand hervor: nur auf Umwegen wurde das Ziel erreicht und an dem vorgehaltenen Gegenstand vorbeigegriffen: der Gang konnte als ein schwankender, taumelnder bezeichnet werden (4, 13).

In anderen Fällen (6 und 16) geriethen die sonst ruhig in Beugecontractur verharrenden Finger bei Versuchen, den paretischen Arm zu erheben etc., in eigenthümliche, langsame Bewegungen: sie streckten sich, beugten sich wieder, wurden gespreizt, einander genähert, und brachten so durchaus den Eindruck hervor, als ob es sich um sogenannte Athetose-Bewegungen handle, allerdings mit dem Unterschied, dass letztere bekanntlich auch in der Ruhelage der paretischen Glieder und auch dann andauernd sich zeigen, wenn der Kranke nicht entfernt die Absicht hat, active Bewegungen auszuführen. Immerhin ist diese Differenz keine durchgreifende: denn in dem im Jahre 1876 No. 48 der Deutschen Medicinischen Wochenschrift von mir³⁰⁾ veröffentlichten Falle, der, wie eine kurze Recapitulation zeigen wird, offenbar hierher gehört, bestanden factisch Athetose-Bewegungen an den Fingern und (was seltener ist) sehr ausgeprägt auch an den Zehen auch dann, wenn der Kranke sich ganz ruhig verhielt.

Es handelte sich um einen damals 14 Jahre alten, von gesunden Eltern stammenden und sich bis zu seinem 15. Lebensmonate normal entwickelnden

*) Bemerkenswerth erscheint mir das Factum, dass in einigen meiner

Fälle die gelähmte Hand mit den Fingern nicht contracturirt, sondern eher schlaff befunden wurde, was ich bei den betreffenden Beobachtungen hervorgehoben habe.

den Knaben. Nach einem während einer Nacht eingetretenen Schlaganfall (leider fehlen nähere Angaben) hatte sich folgender, damals zu beobachtender Symptomencomplex ausgebildet. Der kräftig entwickelte Junge hat einen stupiden Gesichtsausdruck. Lippen aufgeworfen, Stirn niedrig, Kopf kurz, hinten breiter als vorn, die Tub. parietalia spitz hervortretend. Intelligenz nur sehr mässig: der Kranke ist unfähig, die kleinsten Exempel zu rechnen, er kann nicht lesen (14 Jahre alt) und schreibt nur mangelhaft einzelne Buchstaben mit der linken Hand. Sinnesorgane intact, Sprache ohne Anstoss, Zunge wird ziemlich gerade vorgestreckt. Im Gesicht sind während der Ruhe kaum Ungleichheiten zu bemerken; nur bei Bewegungen verzieht sich der Mund leicht nach links hin. Auch kommt der Lidschluss links fester, als rechts zu Stande: das linke Auge kann für sich geschlossen werden, das rechte allein zu schliessen ist P. nicht im Stande. Die ganze linke Körperhälfte ist hinsichtlich der Motilität und Sensibilität intact. Der Umfang des linken Oberschenkels ist etwas bedeutender, als der des rechten, das Umgekehrte gilt für die Unterschenkel; an den Vorderarmen keine besondere Differenz im Volumen sichtbar, eher noch zu Gunsten der linken gesunden Seite. Die Sensibilität der Haut ist rechts am Gesicht wie an den Extremitäten gegen einfache Berührungen und Schmerzempfindungen im Vergleich zu links etwas herabgesetzt. Beim ruhigen Sitzen des Kranken sieht man zeitweilig einen „Ruck“ die gesamte rechte Oberextremität durchfliegen, doch bleiben Schulter und Ellenbogen im Ganzen unbewegt. Auch die auf einer Unterlage aufliegende rechte Hand und die Finger können eine Zeit lang ruhig daliegen, ruhiger jedenfalls, als der rechte Fuss und die Zehen, wie sogleich beschrieben werden soll. In allen Gelenken der rechten oberen Extremität sind active Bewegungen ausführbar, sie erfolgen aber langsamer, schwächer und namentlich ungeschickter, als links. Dies gilt besonders von den Fingern. Sobald der rechte Arm frei gehalten wird, pronirt sich der Vorderarm, die Hand wird volar- und ulnarwärts flectirt, die unwillkürlich gespreizten Finger bewegen sich ebenso unwillkürlich nach allen möglichen Richtungen, namentlich der kleine Finger und der Daumen. —

Der Kranke kann allein gehen: dabei schleppt er das rechte Bein etwas nach, den Fuss platt und in Valgusstellung aufsetzend. Ruhen die Beine auf einer Unterlage neben einander, so nimmt der rechte Fuss sofort eine Varo-equinus-Stellung an, in welcher er verharrt: Die Zehen bewegen sich dabei ruhelos dorsal- und plantarwärts, und zwar weit mehr, als die auf einer Unterlage ruhenden Finger.

Der sonst robuste Patient hat zeitweilig (übrigens stets nur des Nachts) nicht näher charakterisirte „Krampfanfälle“. Die im Thoraxraum gelegenen Organe sind gesund.

Wieder in anderen Fällen erschienen die Mitbewegungen in der bei weitem auffallendsten Weise in der Art, dass bei Bewegungen der paretischen Gliedmaassen im Ganzen sowohl, als

auch bei ganz begrenzten Locomotionen einzelner Theile (Finger) die gesunden Extremitäten genau an den correspondierenden Partien in Mitbewegungen geriethen, wie dies als einer der ersten Westphal³¹⁾ beschrieben hat und wie auch ich³²⁾ dies speciell vom Fall 1 schon vor 11 Jahren genauer mitgetheilt habe (vgl. die hierhergehörigen Fälle 1, 14, 17 etc.).

Im Gegensatz zu diesen mannichfachen Störungen der Motilität lässt sich in Bezug auf die Sensibilität, soweit hier bei dem jugendlichen Alter der Patienten auf derartige Untersuchungen überhaupt Gewicht gelegt werden kann, nur aussagen, dass sie im Grossen und Ganzen intact erscheint und gröbere, durch einfache Mittel nachweisbare Störungen jedenfalls nur in wenigen Fällen zu eruiiren sind. Des Weiteren zeigte sich, wie zu erwarten war, die elektrische Erregbarkeit der paretischen Muskeln intact für beide Stromesarten; jedenfalls traten gröbere Differenzen im Vergleich zur gesunden Seite nicht hervor. EaR wird nicht beobachtet. Die Patellarsehnenreflexe waren erhalten und auf der leidenden Seite nicht besonders auffällig gesteigert. In deutlicher Weise machte sich dagegen in nicht wenigen Fällen (leider konnten nicht bei allen genauere Aufzeichnungen gemacht werden) ein Zurückbleiben der hemiparetischen Glieder im Längenwachsthum bemerklich, sowie sie auch in ihrem Umfange magerer und dürrer erschienen, als die betreffenden Abschnitte der Glieder an der gesunden Seite: dies galt sowohl von den oberen, wie von den unteren Extremitäten.

Was im Vorstehenden von klinischen Details mitgetheilt ist, bezog sich auf eine Reihe von selbstgesehenen und genauer untersuchten Krankheitsfällen und bliebe jetzt noch übrig die pathologisch anatomische Grundlage des gezeichneten Krankheitsbildes zu discutiren. Dass es sich um eine Erkrankung des Hirns handelt, die nach mehr oder weniger plötzlichem Auftreten mit Zurücklassung bestimmter, leichterer oder schwererer Läsionen zu relativer Heilung kommt, geht aus Allem, was wir von den Symptomen des Anfangsstadiums und der später andauernden Schädigung des normalen Verhaltens mitgetheilt haben, so deutlich hervor, dass eine genauere Zeit und Raum in Anspruch nehmende Beweisführung mir nicht angebracht erscheint.

Anders freilich und schwieriger stellt sich die Frage, welche bestimmte Läsion des Schädelinhaltes in jedem einzelnen Falle vorliegt, und ob überhaupt für alle hierhergehörigen Formen eine und dieselbe Läsion anzunehmen sei. Die Discussion dieser Frage soll alsbald in Angriff genommen werden: doch zuvor ziemt es sich wohl danach Umschau zu halten, was andere Beobachter in Bezug auf den dieser Besprechung unterliegenden Symptomencomplex mitgetheilt haben.

Eine ausgezeichnete und fast vollkommene Darstellung der uns beschäftigenden Krankheit findet man in der 1859—60 in II. Auflage erschienenen Monographie Jac. v. Heine's³⁾: Die spinale Kinderlähmung*). „Die häufigste Lähmungsform in der Reihe derer, sagt er, welche in der ersten Lebenszeit des Kindes auftreten, ist nächst der spinalen Kinderlähmung die sogenannte Hemiplegia spastica cerebialis, unter welcher ich diejenige verstehe, die unter deutlich ausgesprochenen Erscheinungen von Gehirnaffection, mag deren anatomische Grundlage zunächst sein welche sie wolle, zum Ausbruch kommt, und oft schon während des Verlaufs des acuten Anfallsstadiums spastische Contracturen des Arms und Beins einer Seite zugleich zur Folge hat, ein Leiden, das nach Ablauf dieser primären Irritationserscheinungen bei fortdauernder Kränklichkeit und mehr oder weniger deutlich hervortretenden Geistes- und Sinnesstörungen als spastische Lähmung einer Seite mit krampfhaften Retractionen und Verkrümmungen der oberen und unteren Extremitäten sich bleibend manifestirt.“ In meisterhafter Weise wird dann das Bild weiter angeführt: es fehlt nicht die richtige Beobachtung der erhaltenen elektrischen Reaction bei diesen cerebralen Kinderlähmungen, auch ist dem scharfen Beobachter nicht entgangen „das unwillkürliche Muskelspiel der Finger bei intendirten Bewegungen“, in der Art, dass die Kinder sie krallenartig strecken und auseinanderbreiten; ebenso dass die Zehen gleichfalls, besonders bei Bewegungen, eigenthümlich auseinandergehen.

*) Eine schon 1842 geschriebene Arbeit über diese Krankheit findet man in der Inauguraldissertation von E. Henoch betitelt: Die atrophische Cerebrallähmung (de atrophia cerebri) wie ich dies in dem von diesem Leiden handelnden Abschnitt der „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ von demselben Autor (1883. II. Aufl.) erwähnt gefunden habe.

Einen eignen, wenn auch kurzen Abschnitt widmet Benedikt³³⁾ der Hemiplegia spastica infantilis, indem er sich namentlich über die spastischen Contracturen und Mitbewegungen auslässt, auch betont, dass die Hemiplegia spastica infantilis besonders gern nach acuten fieberhaften Erkrankungen, zumal Exanthemen auftritt. Die Prognose sei bei diesem Symptomencomplex sehr ungünstig. In der zweiten Auflage seines Werkes vervollständigt derselbe³⁴⁾ Autor einige seiner Angaben: die Annahme Duchenne's, dass es sich bei derartigen Zuständen um eine Haemorrhagia infantilis handle, beruhe auf unwahrscheinlichen anatomischen Voraussetzungen. Die klinischen Thatsachen sprächen dafür, dass es sich hier vielmehr um Cerebritis mit nachfolgender Atrophie handle. Die Muskelspannungen, die auftreten, sind keine absolut bestehenden: sie lassen vielmehr in der Ruhe, besonders im Schlafe nach und werden vorzugsweise durch einen speciell auf die kranken Muskeln oder auch auf andere Muskelgruppen gerichteten Willensreiz hervorgerufen und gesteigert*). Eine ähnliche Meinung spricht Hitzig³⁵⁾ aus, der in seiner über die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation geschriebenen Arbeit fast zu demselben Schluss gelangt wie Benedikt, wenn er sagt: Nehmen wir an, dass sich während des Ablaufs des Krankheitsprozesses ein Reizzustand irgend einer Art innerhalb einzelner zu Mitbewegungen präformirter Abschnitte der Centralorgane entwickelt, durch welchen die Vertheilung der Impulse von dem Augenblicke an, wo dieser Abschnitt betreten wird, der Regulirung seitens des Willens entzückt wird, so lassen sich fast sämtliche hierhergehörigen Thatsachen erklären.

*) „Bei cerebralen Affectionen im Kindesalter und Fötusleben walten motorische Reizungserscheinungen vor: eine geringe Ungleichheit der Kraft in antagonistischen Muskelgruppen reicht hin, um pathognomonische Stellungen selbst ohne eigentliche Lähmungen hervorzurufen. Die Ursache ist offenbar die, dass die Entstehung eines Theils der Gehirnmasse unter dem Einfluss einer pathologischen Reizung stattfindet und dass bei der Erziehung der Muskelgruppen zu associirten und coordinirten Bewegungen nicht nur unwillkürlich vorwiegend die mehr reizbaren Nerventheile irritirt werden, sondern dass auch mit dem Reize die Reizbarkeit wächst.“

Der erste, der wenigstens von deutschen Autoren auf jene eigenthümliche Art von Mitbewegungen in den gelähmten Extremitäten aufmerksam gemacht hat, welche durch Willensimpulse auf die Muskeln der nicht gelähmten Extremität entstehen und welche stets denen der willkürlich bewegten gesunden Extremität gleichartig und identisch sind, war Westphal³¹⁾. Ich selbst³²⁾ habe bald darauf einen hierhergehörigen Fall veröffentlicht, denselben übrigens, der als der erste in dieser Arbeit mitgetheilt ist. Ohne mich auf eine weitläufige Beschreibung weiter einzulassen, kann ich, mit den eignen Worten Westphal's und auf die beschriebenen Fälle verweisend, sagen: die Erscheinung ist die, dass, wenn der Patient einen oder mehrere Finger oder die Hand der gesunden Extremität bewegt (streckt, beugt), die betreffenden Bewegungen auf der von der Hemiplegie betroffenen Seite stets in gleicher Weise mit ausgeführt werden. Auch die Westphal'schen Fälle betrafen Patienten, welche in frühester Kindheit oder, wie Westphal fragend hinzufügt, intrauterin von der Hemiplegie betroffen waren. Bei Personen, welche in späterem Lebensalter hemiplegisch geworden, findet sich diese ganz eigenthümliche Art von Mitbewegungen seltener, doch fehlt die Erscheinung nicht absolut, wie schon Westphal selbst, einen hierhergehörigen Fall von Onimus³⁶⁾ referirend, hervorgehoben hat. Dass es nicht gerade die allerfrüheste Zeit der Kindheit zu sein braucht, während welcher das Hirnleiden aufgetreten sein muss, um jene interessanten Erscheinungen von Mitbewegungen entstehen zu lassen, beweist eben jener erste, von mir schon 1874 mitgetheilte Fall, da der betreffende Knabe bis zu seinem 8. Lebensjahre gesund gewesen war.

Nach Westphal's Erklärung sind in solchen Fällen die Grosshirnhemisphären, nicht aber die grossen motorischen Ganglien betroffen: werden nun von der gesunden Hirnhälfte aus Willensimpulse gegeben, so verbreiten sich diese in den bekannten Bahnen einmal bis zu den Extremitäten der entgegengesetzten Seite, die Erregung geht aber auch, wie man aus der im physiologischen Zustande schon vorhandenen Tendenz zu Mitbewegungen schliessen kann, durch die Commissuren- (Balken-) Fasern zu den gesunden Ganglien der kranken Hemisphäre: Es traten nun dieselben Bewegungen in der von dieser Hirnhälfte

abhängigen Extremität ein, weil der hemmende Einfluss, den diese, wäre sie intact, zur Unterdrückung dieser aufgedrungenen Mitbewegung anwenden würde, eben durch ihr Erkranktsein nicht zu Stande kommen kann. In der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde vom 14. Juni 1880 theilte Westphal³⁷⁾ mit, dass einer der Fälle, welche seiner Darstellung vom Jahre 1873 zu Grunde gelegen, inzwischen verstorben sei: es fand sich eine Herderkrankung im entgegengesetzten Vorderlappen; derselbe war in eine Höhle verwandelt; die grossen Ganglien hatten nur secundär gelitten: die Windungen waren atrophisch. — Auch in unserem ersten Falle (Bernhardt, W. Sander) waren besonders die vorderen Windungen der linken (kranken) Hemisphäre sehr schmal, spitz und durch breite Furchen getrennt, ebenso die Marksubstanz schmal und schlaff, der Seitenventrikel dagegen bedeutend (gegen rechts) erweitert; die grossen Ganglien erschienen abgeplattet und waren von schlafferer Consistenz, als die rechtsgelegenen. —

Indem ich es zur Zeit dahingestellt sein lasse, wie weit spätere Untersuchungen die von Westphal gegebene Erklärung, der ich mich anschliesse, bestätigen oder modificiren werden, wende ich mich schliesslich zu derjenigen Art der Mitbewegungen, welche man als athetoide bezeichnet, insofern Finger und Zehen bei Bewegungen der paretischen oberen oder unteren Extremitäten eigenthümliche unwillkürliche Beugungen, Streckungen, Spreizungen in auffallender, langsamer, andererseits aber auch excessiver Weise ausführen. Insofern derartige Bewegungsanomalien zu Stande kommen, sobald die ganze paretische Extremität einen Bewegungsimpuls empfängt, sind dieselben als eine Abart eben jener Mitbewegungen zu betrachten, die wir oben schon besprochen haben und welche in anderer Form an contracturirten Gliedern auch bei Erwachsenen häufiger zur Beobachtung kommen. Die wahren Athetosebewegungen, wie sie von anderen und mir (vgl. die oben gegebene Beschreibung) an den leicht contracturirten, paretischen, nicht bewegten und durchaus in Ruhe gehaltenen Extremitäten sich finden, können als modificirte Hemichoreabewegungen aufgefasst werden, wie sie als posthemiplegische Zustände von Weir Mitchell, Charcot, mir selbst und anderen beschrieben worden sind³⁸⁾. —

Es würde an dieser Stelle kaum angebracht sein, die ganze Frage von der Natur, Bedeutung und pathologisch anatomischen Grundlage der Athetose genauer durchzunehmen. Nach den Erfahrungen, welche die neueste Zeit über das Vorkommen dieser eigenartigen Zustände gebracht hat, ist es nicht mehr möglich, jene erste Auffassung Hammond's, Charcot's als diejenige aufrecht zu erhalten, welche, wie auch ich zur Zeit meiner ersten Publication glaubte, als die allein giltige hinzustellen wäre. Ob es eine auf spinale, ja auf peripherische Nervenläsionen zurückzuführende Athetose giebt oder nicht, muss weiteren, späteren Discussionen überlassen werden: dass vorwiegend bei Hirnläsionen derartige Bewegungsanomalien auftreten, dürfte unbestritten sein. Dass die pathologisch-anatomische Läsion, welche einen dauernden Reizzustand auf die jene unwillkürlichen Bewegungen vermittelnden Fasern ausübt, nur an einer bestimmten und eng umschriebenen Stelle des Hirns gelegen sein sollen, ist zur Zeit nicht mehr aufrecht zu erhalten; es scheint vielmehr aus der Summe dessen, was wir jetzt hierüber wissen und nicht zum wenigsten aus den klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen über cerebrale spastische Kinderhemiplegie sich zu ergeben, dass der pathologische Reiz während des ganzen räumlichen Verlaufs der motorischen Bahnen von der sogenannten motorischen Rindenregion her durch das Mark hindurch und so weiter bis nach abwärts zu den Pyramiden hin und vielleicht noch weiter die spinalen, ja selbst die peripherischen Bahnen hinab einzugreifen und in Wirkung zu treten vermag. —

Eine Reihe von Beobachtungen über cerebrale Kinderlähmungen ist im Jahre 1880 durch R. Förster³⁹⁾ mitgetheilt worden, der seine Aufmerksamkeit aber nicht sowohl den eben besprochenen spastischen Zuständen und Mitbewegungen, als den Störungen des Längen- und Dickenwachstums zugewendet hat, welcher bei dieser Affection die paretischen Extremitäten unterliegen. Nach ihm ist die Behinderung des Längenwachstums als ein ziemlich regelmässiges Vorkommniss zu betrachten: sie erreicht aber auch nach längerem Bestande in der Regel keine hohen Grade und bleibt bald stationär. Auch die an den gelähmten Gliedern nach wenigen Wochen eintretende

Abmagerung ist nur mässigen Grades und pflegt auch weiterhin nur wenig zuzunehmen.

Wenn in den Förster'schen Mittheilungen über die cerebralen Kinderlähmungen mehr auf die trophischen Zustände an den gelähmten Gliedern Bezug genommen war, so beschäftigt sich die im Jahre 1882 erschienene Arbeit von Wuillamier¹⁾ wieder mit einem andern hervorragenden Symptom der hier besprochenen Krankheit, nemlich mit der Epilepsie bei der spasmodischen infantilen Hemiplegie, wie der Vf. den Symptomencomplex nennt. Sieht man die an sorgfältigen Beobachtungen reiche und unter Bourneville's sachkundiger Leitung verfertigte Arbeit durch, so erkennt man unschwer, dass dieselbe, obgleich dem im Titel genannten Symptom der Epilepsie ein grosser Raum in der Besprechung zugewiesen ist, eine werthvolle Bereicherung der gesamten Lehre von der spastischen cerebralen Kinderlähmung ausmacht. — Diese Epilepsie beginnt nach Wuillamier bei den Kindern mit Convulsionen, welche sich unter dem Bilde eines Status epilepticus (état de mal) wiederholen. Diese Convulsionen sind meist einseitig oder betheiligen doch wenigstens vorwiegend eine Körperhälfte und zwar in hohem Grade. Ziemlich prompt folgt auf die Krämpfe eine mehr oder minder vollkommene halbseitige Lähmung, complicirt durch Hemmungen in der Entwicklung der Glieder, durch Contracturen, halbseitige Chorea, Athetose, verschiedene andere trophische Störungen und endlich (wenn gleich selten) durch Hemianästhesie. Nach einer nicht genau zu bestimmenden und wechselnden Zeit treten dann epileptische Anfälle auf, meist mit vorhergehender Aura, manchmal nur partiell und einseitig auf die gelähmte Körperhälfte beschränkt, manchmal als allgemeine Convulsionen einsetzend und nur die gelähmte Seite vorzugsweise betheiligend. — Die in bestimmter, fast nothwendiger Reihenfolge eintretenden Symptome dieses Zustandes lassen folgende Perioden deutlich unterscheiden: 1) eine Periode der (Anfangs-) Convulsionen, 2) eine Periode der Lähmung, 3) eine Periode der (ausgebildeten) Epilepsie. Wenn ich mich nun auch, wie man aus allem Vorangegangenen sieht, im Allgemeinen den Ansichten des Verfassers anschliessen kann, so weiche ich doch in Bezug auf die Prognose dieser Zustände von dem französischen

Autor ab, der in späterer Zeit die Anfälle sich vermindern und gegen das 40. und 50. Lebensjahr hin verschwinden sah. Hieraus und aus dem Factum, dass keine Demenz eintreten soll, ergibt sich für Wuillamier eine günstige Prognose dieser epileptischen Zustände. Nun war ich zwar nicht in der Lage, meine Kranken auf so lange Zeit hin beobachten oder in frühester Jugend an cerebraler spastischer Hemiplegie erkrankte Individuen in deren späterem Lebensalter genauer untersuchen zu können: ich möchte aber doch meinen, dass die Aussichten eines im ersten oder zweiten Jahre seines Lebens erkrankten Individuums, im 40. oder 50. Lebensjahre nicht mehr epileptisch zu sein (von einer wesentlichen Besserung der Lähmungszustände etc. ist ja keine Rede) kaum als ein so besonders günstiger Umstand aufzufassen ist. Und was andererseits das Fehlen der Demenz betrifft, so mag dies wohl für einen oder den anderen Fall zutreffend sein: für die Mehrzahl aber der so Erkrankten gilt dies nach meiner eigenen Erfahrung und der anderer nicht. Höchst beachtenswerth ist aber schliesslich, was Wuillamier über die pathologisch-anatomischen Befunde bei diesen Zuständen aussagt. Nach ihm findet man immer cerebrale Rindenläsionen: es handelt sich entweder um eine partielle, primär im Gefolge einer Encephalitis auftretende cerebrale Atrophie oder um secundär atrophische Zustände, die sich nach verschiedenen Affectionen des Hirns (Erweichungen, Cystenbildungen etc.) ausgebildet haben.

Im Jahre 1883 erschien eine ausführliche hierher gehörige Arbeit von J. Ross⁵⁾ über die spastischen Lähmungen des Kindesalters, in der Vf. unter dem Namen der Hemiplegia spastica eine Krankheit beschreibt, welche ohne Vorboten in den ersten Lebensmonaten oder Jahren mit einseitigen, von Bewusstlosigkeit begleiteten Convulsionen beginnt, nach welchen Hemiplegien zurückbleiben mit Contracturen, oft mit choreiformen Bewegungen in den contracturirten Gliedern. Später treten erst einseitige, dann allgemeine epileptiforme Convulsionen hinzu: die paralytischen Glieder bleiben im Wachsthum zurück, die Reaction der Musculatur gegen electriche Reizung bleibt normal. — Nach Ross ist die ursprüngliche Läsion eine corticale, durch Hämorrhagie oder Erweichung oder durch eine locale, oft auf Traumen zurückzuführende Encephalitis bedingte Läsion: die betroffene Hemisphäre

bleibt meist im Ganzen in der Entwicklung zurück (einseitige Hirnatrophie). In anderen Fällen findet sich ein ganz umschriebener, einseitiger oder doppelseitiger Substanzverlust (Porencephalie Heschl's). Der Athetose genannte Zustand schliesst sich den geschilderten klinischen Symptomen an: die sogenannte „bilaterale Athetose“ beruht meist auf congenitalen Defecten der Hirnhemisphären, wobei die Rinde mitbetheiligt und die Kinder meist idiotisch sind. —

Das Jahr 1884 brachte zwei Arbeiten auf diesem Gebiet, von denen die eine von A. Strümpell⁷⁾ vorwiegend ein sorgfältiges Resumé eigener hierher gehöriger Beobachtungen enthält, während die zweite von Gaudard⁸⁾ in Genf neben eigenen, in der Clientel d'Espines gesammelten Mittheilungen eine Reihe von in der Literatur zerstreuten Fällen zur Kenntniss bringt. Es würde kaum angebracht sein, ausführlicher auf die von beiden Autoren betreffs des klinischen Bildes angeführten Angaben einzugehen, da dieselben mit der sonst in der hierher gehörigen Literatur bekannt gegebenen, sowie mit meinen eigenen Beobachtungen zumeist übereinstimmen. Als neu und in früheren Publicationen wenig oder gar nicht hervorgehoben, erwähnt Strümpell, dass die Krankheit unter seinen 20 Beobachtungen einmal unmittelbar nach Ablauf von Masern, in einem anderen Falle nach Scharlach auftrat. Obgleich er hinzufügt, ob hier wirklich ein innerer Zusammenhang bestand, müsse dahin gestellt bleiben, so neigt er sich doch der Annahme zu, dass die Poliencephalitis acuta, wie er diese Form der cerebralen Kinderlähmung genannt wissen will, der Poliomyelitis acuta nahe verwandt, ja vielleicht sogar identisch mit ihr sei, in dem Sinne, dass es bei beiden dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens ist, welches sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der grauen Rinde des Hirns localisirt. Ebenso hebt auch Gaudard in seiner Arbeit diesen Zusammenhang deutlich hervor: die Hemiplegie befällt das Kind oft in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten (exanthematischen Fiebern, Pneumonie, Diphtherie etc.): auch sei bisweilen hereditäre Syphilis als Ursache zu betrachten. — Strümpell nimmt ferner als Hauptsitz der Erkrankung die graue Hirnrinde an, wofür nach ihm nicht nur die klinischen Erscheinungen, sondern

auch eine Anzahl bereits vorliegender Sectionsbefunde spräche. Man findet nemlich, sagt er, in allen hierher gehörigen alten Fällen von cerebraler Kinderlähmung porencephalische Defecte im motorischen Gebiet der Rinde, also vorzugsweise im Gebiet der Centralwindungen, und zwar nicht congenitale Porencephalien, welche auf Bildungshemmungen beruhen, sondern solche, welche noch deutlich die Spuren eines entzündlichen Ursprungs zeigen. Es sind dies vollständig eben solche Narben, wie die Schrumpfungen des einen Vorderhorns bei einer abgelaufenen Poliomyelitis. Das acute Stadium der Entzündung ist bisher noch eben so wenig anatomisch beobachtet worden, wie das acute Initialstadium der Poliomyelitis. — Schon in der Discussion⁴⁰⁾ über den Vortrag Strümpell's auf der Magdeburger Naturforscher-Versammlung betonte Seeligmüller, dass er in einem Falle eine diffuse Sclerose der Hemisphären und E. Wagner, dass er eine Encephalitis mit Erweichung in der 3. Stirn- und 1. Centralwindung gefunden habe, während Berger in vorsichtiger Weise bezüglich der anatomischen Grundlage der Krankheit sein Urtheil zurückhielt. —

Dass die von Strümpell in den charakteristischen Fällen als pathologisch-anatomische Grundlage angenommene acute Encephalitis jedenfalls nicht immer als „porencephalischer Defect im motorischen Rindengebiet“ erscheint, das erweist z. B. mein erster Fall und vor Allem die zahlreichen, von Gaudard mitgetheilten Obductionsbefunde, in denen die so häufig vorhandene totale oder partielle Atrophie einer Hirnhälfte mit totaler oder partieller Verdichtung des atrophischen Gewebes (Sclerose) entweder allein als Folgezustand einer anfänglichen Encephalitis gefunden wurde oder sich als secundärer (Folge-) Zustand ursprünglich ganz circumscripter Hämorrhagien, Embolien, Thrombosen, Erweichungen etc. herausgebildet hatte. Freilich giebt auch Gaudard zu, dass in der Mehrzahl der Fälle die ersten und Hauptsymptome der kindlichen Hemiplegie auf eine Meningo-Encephalitis der motorischen Rindenzone bezogen werden müssen, nur bisweilen auf eine im Gefolge von Embolie oder Thrombose auftretende Erweichung, und selten nur auf eine Blutung.

Einen wichtigen Beitrag zur Lösung der hier vorliegenden Fragen hat die neueste Zeit in einer Arbeit von Jendrassik

und Marie⁸⁾ gebracht, betitelt: Contribution à l'étude de l'hémi-atrophie cérébrale par sclérose lobaire. — In zwei genauer von ihnen untersuchten Fällen fanden diese Autoren, während im Leben das Symptomenbild einer Hemiplegia spastica infantilis bestand, eine lobäre halbseitige Hirnatrophie: ein Ausgangspunkt, etwa ein Blut- oder Erweichungsheerd, bestand nicht: abgesehen von der Kleinheit des Volumens war keine weitere Anomalie, keine andere Läsion, etwa eine traumatische Encephalitis, eine Erweichung, Blutung im Hirn oder den Meningealhäuten aufzufinden, Zustände, wie sie alle nach Cotard eine Hemiatrophie des Gehirns im Gefolge haben können. Das Hauptgewicht legen die Verfasser auf die perivaskulären Veränderungen: der perivaskuläre, sehr erweiterte Raum stand durch den ihn erfüllenden Inhalt (Spinnen- und Körnchenzellen) theils mit den Gefässen, theils mit dem indurirten Hirngewebe in enger Verbindung. Letzteres war derb anzufühlen, die Ganglienzellen an Grösse und Zahl vermindert, immerhin nicht ganz geschwunden, was an manchen Punkten mit den Nervenfasern in viel beträchtlicherem Maasse der Fall war. — Der Seitenventrikel der indurirten Hirnhälfte war stark erweitert. Nach Jendrassik und Marie, welche im weiteren Verlauf ihrer Arbeit auf die nach Heschl besonders von Kundrat in ausführlichster Weise geschilderte Porencephalia näher eingehen, ist es nicht möglich, während des Lebens eine Differentialdiagnose zwischen dieser Affection und der von ihnen so genau beschriebenen, auf lobärer Sclerose beruhenden Hemiatrophie des Hirns zu stellen: es sind dieselben Symptome hier wie dort, dieselben Symptome auch, denen man bei Herdblutungen und Herderweichungen begegnet, insofern ja auch diese von Atrophie der von der Verletzung befallenen jugendlichen Hirnhemisphäre gefolgt sind.

Wie Strümpell und Gaudard schon gethan, haben auch Jendrassik und Marie die Bedeutung infectiöser Krankheiten für die Aetiologie der spinalen Kinderlähmung sowohl wie der hier in Rede stehenden Krankheit hervor. Die vasculären und perivaskulären Veränderungen seien das Primäre, die Sclerose und die Atrophie das Secundäre: ganz besonders auffallend erschien ihnen das Vorhandensein und die Reichlichkeit von

Körnchenzellen, auch ohne dass ein primärer Herd aufgefunden werden konnte und trotzdem Jahre seit dem Beginn des Leidens verflossen waren. Hiermit bringen sie das Auftreten späterer Symptome, speciell der epileptischen Zustände in Zusammenhang; ob die primäre Läsion der Gefässe als Arteriitis oder Periarteriitis aufzufassen sei, ob nicht vielleicht, wie in einem von Heubner mitgetheilten Falle ursprünglich eine Embolie eines grösseren Hirngefässes (mit späterer Canalisation des Embolus) bestanden habe, lassen unsere Autoren dahingestellt.

Wie dem auch sein mag, soviel geht aus dem Mitgetheilten hervor, dass dem Krankheitsbilde, welches wir unter dem Namen der spastischen Kinderhemiplegie kennen, verschiedene, wenigstens in Betreff der primären Läsion differente Krankheitsprozesse zu Grunde liegen können, welche vielleicht nur insofern alle ein Gemeinsames haben, dass sie bei längerem Fortbestehen des Individuum zu einer Verkleinerung, zu einer Atrophie und Verdichtung aller eine Hirnhemisphäre zusammensetzenden Elemente führen.

Ist es möglich, so fragen wir, diese Hemiplegia spastica infantilis, diese Hémiplegie spasmodique infantile, diese acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung), sowie sie in den vorangegangenen Zeilen theils aus eigener Erfahrung, theils aus der Literatur zu schildern versucht wurde, von anderen Hemiplegien bei Kindern zu unterscheiden? Ist man im Stande, in jedem Falle oder in der Mehrzahl mit einiger Sicherheit die zu Grunde liegende Läsion zu diagnosticiren? Es unterliegt keinem Zweifel, dass, wo traumatische Einwirkungen auf den kindlichen Schädel stattgefunden haben, wo durch eine längere Beobachtung eine Klappenaffection des Herzens constatirt und damit die Möglichkeit einer Embolie oder Thrombose gegeben ist, die Diagnose eines sich entwickelnden Hirnleidens auch bei Kindern nach denselben Principien zu stellen sein wird, welche wir in entsprechenden Fällen bei Erwachsenen anwenden. — In gleicher Weise wird eine vorhandene allgemeine Scrophulose oder eine Tuberculose der Lunge bei eintretendem acuterem Hirnleiden eine sich entwickelnde tuberculöse Meningitis oder eine Hirntuberculose vermuthen lassen, desgleichen bei allmählich sich entwickelnden, auf eine Hirnaffection zu beziehen-

den Symptomen eine Durchforschung des Augenhintergrundes einen Fingerzeig abgeben können, ob es sich im gegebenen Falle vielleicht um die langsame Entstehung eines Abscesses oder eines Tumors (auch nicht tuberculöser Natur) handelt. Kaum grössere diagnostische Schwierigkeiten dürften die gerade bei Kindern oft so plötzlich ausbrechenden eklamptischen Anfälle veranlassen: (im Beginn fieberhafter Krankheiten, während der Zahnperiode, bei den mannichfaltigsten Verdauungsstörungen, bei Anwesenheit von Eingeweidewürmern), insofern diese Krämpfe in der Mehrzahl der Fälle vorübergehen, ohne jene Folgezustände zu hinterlassen, welche ausführlich im Vorangegangenen geschildert worden sind. Wenn aber, sei es plötzlich inmitten einer Periode scheinbar absoluter Gesundheit oder im Beginn, während des Verlaufs oder auch in der Reconvalescenzperiode acuter fieberhafter (vorwiegend exanthematischer) Krankheiten bei Kindern in den ersten Lebensjahren die mehrfach geschilderten einseitigen, stundenlang andauernden Convulsionen ausbrechen, wenn ihnen die halbseitige Lähmung mit all den ausführlich beschriebenen Eigenthümlichkeiten (Contracturen, Hemichorea, Hemiathetose, Mitbewegungen etc.) auf dem Fusse folgt, wenn alsdann neben den somatischen Erscheinungen die erwähnten psychischen Anomalien; wenn besonders die charakteristische (halbseitige) Epilepsie als unliebsamster Rest des acut aufgetretenen Leidens zurückbleibt, so ist man meines Erachtens wohl berechtigt, diese besondere klinische Form cerebraler Kinderlähmung, diese spastische cerebrale Kinderhemiplegie als ein in sich mehr oder weniger **klinisch** abgerundetes Bild anzuerkennen. Dabei ist es meist unmöglich, die in jedem einzelnen Falle zu Grunde liegende pathologisch-anatomische Läsion mit Sicherheit anzugeben: wir haben uns mit der Vorstellung zu begnügen, dass wahrscheinlich von den Gefässen der Meningen oder der Rinde oder beider aus eine die Hirnsubstanz einer Hirnhemisphäre in ihrer Gesamtheit oder in bestimmten Abschnitten befallende Entzündung eingeleitet worden ist, die höchst wahrscheinlich zu einer späteren Atrophie und Verdichtung der gesamten Hirnhälfte führen wird. Wie es scheint werden meist die sogenannten motorischen Regionen des Hirnmantels am intensivsten betroffen, während die übrigen Abthei-

lungen des Centralnervensystems bis in's Rückenmark hinein nur in secundärer Weise leiden.

Da in der Mehrzahl der Fälle eine Hirnhälfte entweder allein oder doch vorwiegend betroffen wird, so wird die Krankheit klinisch als mit einseitigen Krämpfen beginnend und in einseitige Lähmung ausgehend sich darstellen, so dass sie symptomatisch wenigstens den Namen der Hemiplegia spastica infantilis wohl durchaus mit Recht trägt. Nicht zu vergessen ist aber, dass dieselben pathologischen Prozesse, welche zumeist eine Seite des kindlichen Hirns befallen, auch wohl doppelseitig auftreten können, so dass nach anfänglichen allgemeinen Convulsionen eine doppelseitige bzw. allseitige spastische Lähmung oder Parese mit tiefster psychischer Depression, vollkommenem, nie wiederkehrendem Verlust der Sprache und schwerer Epilepsie, zurückbleibt.

Es würde zu weit führen und liegt auch nicht im Plane dieser Besprechung, auf jene Zustände von Idiotie, angeborener oder in frühester Lebenszeit entstandener doppelseitiger mit Idiotie verbundener Athetose einzugehen, bei denen sich die Heschl-Kundrat'sche Porencephalie wohl in der Mehrzahl als die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens findet; ebenso vermeide ich es zur Zeit, so nahe die Themata wohl auch sich berühren, näher auf das Verhältniss der doppelseitigen spastischen durch Hirnprozesse bedingten Lähmungen der Kinder zu der sogenannten spastischen Spinalparalyse der Kinder einzugehen. Es bedarf hierzu neben eigener Beobachtung eines eingehenden Literaturstudiums, zu dem mir augenblicklich die Zeit nicht zu Gebote steht.

Insofern, wie wir gesehen haben, unsere Kenntnisse über die pathologisch-anatomische Grundlage der hier besprochenen Form der cerebralen Kinderlähmung noch nicht vollkommen und abgeschlossen sind, empfiehlt es sich meiner Ansicht nach nicht, eine bestimmtere anatomische Bezeichnung für diese Krankheit zu wählen. — So möchte ich mich besonders gegen die Bezeichnung Poliencephalitis aussprechen: einmal geht aus dem, was wir jetzt schon wissen, hervor, dass offenbar die graue Rindensubstanz des Hirns allein es nicht ist, die von der Entzündung, Erweichung, Atrophie, Sklerose oder was sonst immer für

einen anatomischen Prozess befallen wird, und dann ist derselbe Name schon vor Jahren für eine in der That nur auf die graue Substanz des Hirns beschränkte Affection in Anspruch genommen, jener acuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior nehmlich, wie sie von Wernicke⁴²⁾ zuerst eingehender beschrieben ist und welche in der grauen Substanz des Mittel- und Zwischenhirns localisirt ist.

Aus den angegebenen Gründen halte ich es daher für gerathener, zunächst sich noch an Bezeichnungen zu halten, welche dem klinischen Bilde, sowie es sich in der Mehrzahl der Fälle darstellt, Rechnung trägt.

Nach Analogie der in die Literatur eingeführten Bezeichnung

Spastische Spinalparalyse im Kindesalter
könnte man die im Vorhergehenden besprochene Affection ganz passend mit dem Namen der

Spastischen **Cerebralparalyse**
im Kindesalter belegen; da vorwiegend die halbseitige Form der Lähmung zur Beobachtung kommt, so behält die alte Bezeichnung Hemiplegia spastica infantilis, vielleicht mit dem Zusatz (cerebralis), ihr seit Jahren erworbenes Recht.

Für den Practiker ist es vielleicht am wichtigsten, die eben besprochene cerebrale (spastische) Kinderlähmung schnell und sicher von der sogenannten „spinalen Kinderlähmung“ unterscheiden zu können. Schon J. v. Heine³⁾ und nach ihm viele Autoren, besonders eingehend Seeligmüller²⁰⁾ haben die differentiell diagnostisch wichtigen hierhergehörigen Punkte hervorgehoben. Für den cerebralen Ausgangspunkt der Lähmung spricht zunächst der so häufige Beginn mit stundenlang anhaltenden, häufig recidivirenden, oft nur einseitigen Convulsionen; das Vorhandensein von Fieber, die Halbseitigkeit der Lähmung mit Betheiligung des N. facialis (seltener der Augenmuskelnerven) auf derselben Seite, an der die Extremitäten ergriffen sind.

In Bezug hierauf beobachtet man bei der spinalen Kinderlähmung nur äusserst selten die wahrhaft hemiplegische Form; die Betheiligung des N. facialis stellt hier im Gegensatz zur cerebralen Lähmung eine Ausnahme dar; die das Initialstadium

begleitenden Convulsionen sind nie so anhaltend, so oft recidivierend und so ausgesprochen unilateral, wie bei der cerebralen Lähmung.

In sehr viel ausgesprochenerem Maasse ist bei der cerebralen Lähmung die obere Extremität theilhaftig, als die untere: dieses hier regelmässige Verhalten ist bei der spinalen Form, wenn auch nicht Ausnahme, so doch viel seltener. In Bezug auf die Störungen der Sensibilität sind die Differenzen keine erheblichen: sie leidet bei beiden Formen nur wenig oder gar nicht: die Sehnenphänome erscheinen bei der cerebralen Form, wenn auch nicht immer verstärkt, so doch vorhanden: bei der spinalen Form, wenn auch nicht immer geschwunden, so doch erheblich abgeschwächt.

Spastische Zustände an den gelähmten Extremitäten stehen bei der cerebralen Form den schlaffen bei der spinalen gegenüber; gegenüber den so häufigen Contracturen an den oberen Extremitäten, finden sich solche bei der spinalen Form häufiger an den unteren. Wachstumsheftung und Atrophie tritt bei der spinalen Form bei Weitem schneller und in weit höherem Grade ein, wie bei der cerebralen. Jene in so mannichfaltigen Formen auftretenden Mitbewegungen oder unwillkürlichen Bewegungen an den paretischen Extremitäten bei der cerebralen Form fehlen durchaus bei der spinalen; Muskeln und Nerven behalten bei der cerebralen Lähmung auf Monate und Jahre ihre Erregbarkeit für beide Stromesarten, oder erleiden nur proportional der Zeitdauer der Lähmung und Atrophie eine quantitative Einbusse, während alle Beobachter einig sind über das Charakteristische des ungemein schnell eintretenden Verlustes der electrischen Erregbarkeit bzw. des Auftretens der EaR bei der spinalen Kinderlähmung. Dies und die Thatsache, dass bei der spinalen Lähmung es von einem ganzen Gliede nur einzelne Muskeln zu sein brauchen, welche ihre elektrische Erregbarkeit verlieren, während andere an demselben Gliedabschnitt keine Einbusse nach dieser Richtung erlitten, ferner die eigenthümliche Gruppierung der gelähmten und atrophischen Muskeln bei der spinalen Lähmung gegenüber dem Betroffensein en masse bei der cerebralen Form bilden ein Hauptunterscheidungszeichen zwischen beiden Krankheiten.

Hierzu treten die bei hirnkranken Kindern so häufig zu beobachtenden Erscheinungen von Seiten der Psyche (Aphasie, Anarthrie, mehr oder weniger ausgeprägte Demenz, Charakterveränderung), welche bei der spinalen Form gar nicht oder doch nur in geringem Grade beobachtet werden, und schliesslich die in späterer Zeit bei den vom Hirn aus gelähmten Individuen zu beobachtenden vollkommenen oder halbseitigen epileptischen Anfälle, welche bei den spinalkranken Kindern fehlen. Diese haben mit der einmal an einem Theile ihres Körpers durch die primäre Erkrankung gesetzten Unvollkommenheit ihre Krankheit gleichsam abgeschlossen und können sich sonst körperlich*) wie geistig normal entwickeln, während dies bei den cerebralerkrankt gewesenen Kindern nur ausnahmsweise der Fall ist.

Die Behandlung an cerebraler spastischer (Halb-) Lähmung erkrankter Kinder wird sich für die Initialstadien auf die Bekämpfung des Fiebers, der Hirnhyperämie und der Convulsionen beziehen. Neben einer dem Alter des Kindes entsprechenden, durch Blutegel zu bewirkenden Blutentziehung (bei halbseitigen Convulsionen an den Proc. mast., der gegenüberliegenden Kopfhälfte), wird die Sorge für reichliche Entleerung des Darms, und die Bekämpfung eines etwa vorhandenen Status epilepticus durch die Application von Chloral per rectum die Hauptthätigkeit des Arztes ausmachen. Hat sich das Kind von den ersten stürmischen Erscheinungen erholt, so handelt es sich neben der andauernden Aufgabe betreffs Fernhaltung jeder Schädlichkeit und der stetigen Regulirung der Darmthätigkeit um eine Behandlung der gesetzten Lähmung. Die Application des galvanischen Stromes durch den Kopf begegnet bei kleinen Kindern durch deren Unruhe und Erregung ganz besonderen Schwierigkeiten. Dass, wenn die galvanische centrale Behandlung in Anwendung gezogen wird, nur schwache, mittelst eines Rheostats zu regulirende und in ihrer Stärke durch ein gutes Galvanometer zu controlirende Ströme in Anwendung kommen dür-

*) Diejenigen Erkrankungen, welche in späterem Alter bei Leuten auftreten können, die in früher Jugend von einer „spinalen“ Kinderlähmung befallen waren, lasse ich hier ausser Betracht, da sie sich selten und, wenn überhaupt, erst dann zeigen, wenn schon Jahre seit Beginn des Leidens dahingegangen sind.

fen, kann ich nicht eindringlich genug wiederholen. Sicherer ist es, wenn der mit solchen Proceuren nicht ganz vertraute Arzt sich des Gebrauchs des galvanischen Stroms überhaupt enthält und mit anfangs ebenfalls schwachen Inductionsströmen die Behandlung der bei diesen Lähmungsformen vorwiegend betroffenen Radialis- und Peroneusgebiete vornimmt. Auch hier ist gewissenhaftes Individualisiren, namentlich in den ersten Wochen seit Beginn der Lähmung geboten, da bei den meist sehr empfindlichen Kindern jede stärkere Erregung sorgfältig zu vermeiden ist.

Vier bis fünf Sitzungen (von 3—6 Minuten Dauer) im Laufe einer Woche dürften sich, wenn keine neuen Contraindicationen auftreten, empfehlen. Die Behandlung muss mit Ausdauer fortgesetzt und später mit passiven Bewegungen und mässiger Massage der paretischen Muskeln verbunden werden. Ein grosser Nachdruck ist ferner darauf zu legen, dass die Kinder angehalten werden, ihre paretischen Muskeln zu gebrauchen; in gleicher Weise gilt dies für die erneute Einübung schon vorhanden gewesen und durch die Krankheit vernichteten Sprachvermögens. Hier ist unermüdliche Sorgfalt zu verwenden, dass den Kindern die einzelnen Vocale, Consonanten, Worte langsam vorgesprochen werden, da auf diese Weise am besten den Forderungen des Nichtvergessenlassens und des Neulernens genügt werden dürfte. — Mässige Dosen Jod- und Bromkalium (etwa 0,3—0,5 KJ und 1,0—2,0 KaBr für den Tag) haben sich mir für die Bekämpfung der in späterer Zeit auftretenden Schwindelanfälle und der epileptischen Convulsionen von Nutzen erwiesen: ich betone, dass man auch eine derartige Medication (speciell die Darreichung von Bromkalium) Monate hindurch, vielleicht Jahre hindurch zu grossem Vortheil der Kinder fortzusetzen hat. Schliesslich muss natürlich noch daran erinnert werden, dass durch eine zweckentsprechende orthopädische Behandlung namentlich die Unvollkommenheiten des Ganges in mehr oder weniger genügender Weise ausgeglichen werden können.

Berlin, 11. Juli 1885.

L i t e r a t u r.

- 1) W. Sander, Berl. klin. Wochenschr. 1880. No. 45.
- 2) A. Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. S. 193 ff.
- 3) J. v. Heine, Spinale Kinderlähmung. Monographie. Stuttgart 1860. S. 161.
- 4) Th. Wuillamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
- 5) J. Ross, On the spasmodic paralyses of infancy, Brain 1882. 10. 1883. 1.
- 6) E. Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
- 7) A. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung). Deutsche Med. Wochenschr 1884. No. 44.
- 8) E. Jendrassik et P. Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de Physiol. etc. 1885. No. 1.
- 9) B. Kuessner, Neuropathologische Beobachtungen etc. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VIII. Heft 2.
- 10) Hensch, Klinische Mittheilungen. Verhandl. der Berl. Med. Gesellsch. 1883. Sitzung vom 7. Febr.
- 11) Siegmund, Ebendort. Discussion S. 104.
- 12) Lichtenstein, Ebendort. Sitzung vom 14. Febr. 1883. S. 109.
- 13) A. Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1874. VII. (4.)
- 14) Kussmaul, l. c. S. 202 unten.
- 15) M. Dunoyer, Union méd. 1884. No. 135.
- 16) R. Demme, Das Jenner'sche Kinderhospital in Bern. Bericht für d. Jahr 1883.
- 17) R. Kühn, Ueber einen Fall von transitorischer Aphasie bei Typhus abdomin. Freiburger Inaug.-Dissert. 1883. (Leipzig.)
- 18) E. Hensch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883.
- 19) A. Steffen, Ueber Aphasie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1885. N. F. Bd. XXIII. S. 127.
- 20) Seeligmüller, Ueber cerebrale Lähmungen. Ebenda N. F. XIII. S. 317.
- 21) Kussmaul, l. c. S. 136 u. S. 145.
- 22) Kahler, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Aphasie. Prager Med. Wochenschr. 1885. No. 16.
- 23) L. Waldenburg, Ein Fall von angeborener Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 1.
- 24) O. Berger, Neuropathologische Mittheilungen. Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. Sitzung 1877, Juni.
- 25) M. Benedikt, Ueber Aphasie, Agraphie etc. Wiener Med. Presse. 1865. No. 49.

- 26) Clarus, l. c. S. 372.
 - 27) Broadbent, nach Kussmaul, l. c. S. 203.
 - 28) R. S. Archer, Note on a case of aphasia in a child with reference to the evolutional development of the speechcentre. *Dubl. Journ. of med. Sc.* 1885. April.
 - 29) A. Steffen, l. c. (vgl. 19) S. 135.
 - 30) M. Bernhardt, Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. *Deutsche Med. Wochenschr.* 1876. No. 48.
 - 31) C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. *Arch. f. Psychiatrie.* 1873. IV. S. 747.
 - 32) M. Bernhardt, Ueber die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegien. *Berl. klin. Wochenschr.* 1874. No. 36.
 - 33) M. Benedikt, Elektrotherapie. *Wien* 1868. S. 219.
 - 34) M. Benedikt, Nervenpathologie und Elektrotherapie. *Leipzig* 1874. S. 636.
 - 35) Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. *Arch. f. Psych. etc.* Bd. III. S. 312 u. 601.
 - 36) Onimus, Vgl. Westphal (31), l. c.
 - 37) Westphal, *Berl. klin. Wochenschr.* 1880. No. 45.
 - 38) Ueber die hierhergehörige Literatur siehe: Bernhardt, dieses Archiv Bd. 67. Heft 1.
 - 39) R. Förster, Mittheilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospitale in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. *Jahrb. f. Kinderheilk. N. F.* XV. S. 261. 1880.
 - 40) Nach einem Referat von Moebius in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 205. 1885. No. 3.
 - 41) Cotard, Sur l'atrophie partielle du cerveau. *Thèse de Paris.* 1868.
 - 42) C. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. III. S. 229. 1881.
-