

XXIV.

Aus dem Landeshospital Merxhausen.

Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie.

Von

Dr. Hans Wachsmuth,

früher 1. Assistenzarzt am Landeshospital Merxhausen, jetzt an der psychiatrischen Klinik
in Marburg

(Hierzu Tafel XXIII. und XXIV.)

In der vorliegenden Arbeit habe ich mir zur Aufgabe gestellt, am Krankenmaterial des Landeshospitals Merxhausen die in der Literatur der cerebralen Kinderlähmung aufgestellten Behauptungen, so weit es der Beschaffenheit des Materials nach möglich ist, nachzuprüfen. Die Anregung dazu verdanke ich meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Director Dr. Schedtler.

Die Anstalt nimmt weibliche unheilbare Geisteskranke und anstaltsbedürftige Sieche der Provinz Hessen und des Fürstenthums Waldeck auf. Unter den 700 Pflinglingen sind 185 Idioten, unter diesen 22 mit cerebraler Kinderlähmung, das heisst 11,89 pCt. ausschliesslich mehrerer Fälle, bei denen die Diagnose zweifelhaft ist. In manchen Fällen ist nämlich die Anamnese sehr dürftig, ferner zeigt eine grosse Anzahl der Idioten mehr oder weniger zahlreiche Symptome der cerebralen Kinderlähmung, unter denen sich mit grosser Wahrscheinlichkeit auch solche befinden, bei denen Lähmung bestanden hat, aber bis auf Spuren zurückgegangen ist, also nicht mehr nachzuweisen ist.

Nehmen wir alle diese Thatsachen zusammen, so werden wir nicht fehl gehen, der cerebralen Kinderlähmung in der Aetiologie der Idiotie eine grössere Bedeutung zuzusprechen, wie es bisher der Fall war. Wenn man weiter in Betracht zieht, dass eine grosse Procentzahl der Fälle letal verläuft, so ist wohl auch der Schluss nicht ganz unberechtigt, dass die Erkrankung gar nicht so sehr selten ist, wie es

scheint. Mit zunehmender Aufmerksamkeit wird dann auch wohl die Diagnose häufiger gestellt werden, was einem bisher noch sehr lebhaft empfundenen Mangel in den anamnestischen Angaben abhelfen würde. Für die Prophylaxe der Idiotie folgt daraus, dass man auch leichtere Infektionskrankheiten, wie z. B. eine Angina, gerade im kindlichen Alter mit der allergrössten Sorgfalt behandeln muss, weil nie vorauszusehen ist, ob und in wie hohem Grade das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird.

I. Literatur.

Eine erschöpfende Literaturübersicht über die cerebrale Kinderlähmung lässt sich zur Zeit schlecht geben, da die ganze Frage jetzt so im Vordergrund der Besprechung steht, dass fast täglich neue Veröffentlichungen vorliegen und vorläufig ein Abschluss nicht zu erwarten ist; ausserdem genügt der von Freud und Rie (1)¹⁾ in ihrer klinischen Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder gemachte Literaturauszug vollständig zur Orientirung bis zum Jahre 1891. Ich beschränke mich deshalb darauf, die heute in der Literatur vertretenen Ansichten über Aetiologie, klinische Symptome und pathologische Anatomie mit unseren Beobachtungen zusammenzustellen.

1. Aetiologie.

Ueber die Rolle, welche die erbliche Belastung bei der cerebralen Kinderlähmung spielt, sind die Ansichten der Autoren sehr getheilt.

Strümpell (2) betont, dass die acute Encephalitis fast immer vorher ganz gesunde, oft gar besonders gut entwickelte und kräftige Kinder befällt. — „Eine besondere Ursache der Erkrankung kann fast niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden. Hereditäre Beanlagung zu nervösen Erkrankungen fehlt gewöhnlich.“

Freud und Rie sagen in der schon oben erwähnten Monographie: „Wir haben nicht den Eindruck empfangen, als ob allgemeine Kränklichkeit etwas mit der Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung zu thun hätte. Unsere eigenen Nachfragen haben für unsere Fälle nichts ergeben in Bezug auf die Heredität.“

Zu diesen Anschauungen im Gegensatz steht:

Wuillamier (3), welcher der Belastung einen gewissen Einfluss zuspricht und vor Allem

1) Anmerkung: Die Zahlen in () bedeuten die Nummern des hinten zusammengestellten Literaturverzeichnisses.

Richardière (4): „La sclérose se développe de préférence chez les enfants dont les parents ont présenté quelque tare intellectuelle ou nerveuse. Dans bien des observations on a noté l'hystérie ou l'épilepsie de la mère, l'alcoolisme des parents. Cette dernière cause semble jouer un rôle véritablement important surtout quand c'est la mère qui doit être incriminée.

Dans quelques cas on peut relever chez les ascendants ou les consanguins des faits de folie, de suicide. Parfois il est noté que les parents, l'enfant lui-même, ses frères ou soeurs sont porteurs de quelque anomalie de développement (maladie bleue, hypospadias, taches érectiles) . . .

Quand la maladie débute après deux ans, son étiologie paraît bien autrement nette.“

Unter den engeren ätiologischen Momenten für das Zustandekommen der cerebralen Kinderlähmung sind vor Allem die Infektionskrankheiten zu nennen. Es giebt kaum eine Infektionskrankheit, nach der nicht einmal eine cerebrale Kinderlähmung beobachtet worden wäre, von der einfachen Angina bis zur Meningitis epidemica, am häufigsten nach acuten exanthematischen Krankheiten. An zweiter Stelle wäre das Trauma zu nennen.

Wallenberg (5) giebt folgende Zusammenstellung:

1. Trauma in utero (?), 2. Asphyxia nascentium, 3. Trauma, 4. Tuberculose der Eltern, 5. hereditäre Lues (sehr selten), 6. acute Exantheme, 7. nach Impfung, 8. Endocarditis mit Thrombose, 9. Diphtherie, Croup, 10. Meningitis epidemica, 11. Tussis convulsiva, 12. Typhus, 13. Morbus maculosus Werlhofii, 14. erste Dentition.

Das Geschlecht hat nach Wallenberg keinen Einfluss.

Freud und Rie führen ausserdem noch acute Infektionskrankheiten von Mutter auf Kind an, ferner Gelenkrheumatismus, Blattern, Rötheln, Dysenterie, Pneumonie, Intermittens, Remittens, Chorea mit Endocarditis, Ligatur der Carotis interna, Status epilepticus. „Wir wollen schliessen, dass für etwa die Hälfte aller nicht congenitalen Kinderlähmungen ein ätiologisches Moment nicht gefunden ist und dass für diese Fälle möglicherweise neue noch gar nicht berücksichtigte Aetiologien maassgebend sind.“

Jendrassik und Marie (6): „Dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire, dans tous on verra l'hémiatrophie cérébrale ou plutôt la lésion primitive qui lui donne naissance, survenir au cours d'une maladie aiguë plus ou moins intense, plus ou moins longue, mais dont la nature sera presque toujours nettement infectieuse.“

W. Pasteur (7) veröffentlicht folgende Beobachtung: Alle Kinder eines Hauses erkrankten im Juli 1896 für einige Tage mit Fieber und Kopfschmerzen. Der 11jährige Knabe bekam am 5. Tag eine schlaffe Lähmung des linken Armes, der 9jährige Knabe am 7. Tag eine spastische Hemiplegie der rechten Seite, der 8jährige Knabe und seine 6jährige Schwester waren nach dem Fieber gesund. Das 5jährige Mädchen bekam am 5. Tage Lähmung des linken Beins und Steifigkeit, der 4jährige Knabe zeigte nur Zittern der Glieder für mehrere Tage, ebenso verhielt sich das 1 $\frac{1}{2}$ jährige Mädchen, das ausserdem vorübergehend schielte. Die Nachbarschaft blieb gesund. Die Beschreibung des Zustandes der Kranken ergibt, dass es sich bei dem 11jährigen Knaben um eine Poliomyelitis acuta handelte, dass dieselbe Krankheit bei dem 5jährigen Mädchen bestand, dass der 9jährige Knabe an Encephalitis erkrankt war.

Buccelli (8) beobachtete in einem stark bevölkerten, hygienisch sehr vernachlässigten Stadtviertel Genuas in sehr kurzer Zeit eine ungemein grosse Zahl von Spinal- und Cerebralparalysen bei Kindern. In einer Poliklinik allein, aus der Buccelli's Bericht stammt, in 4 Monaten 17 Fälle. Beide Formen gedeihen gewissermaassen auf einem Boden. In einem Haus erkrankte das eine Kind an Cerebral-, das andere an Spinalparalyse.

Ranke (9) glaubt nicht an Infection als Aetiologie, dagegen behauptet er, dass die Asphyxia neonatorum und die Erkältung keine ganz unwichtige Rolle in der Aetiologie der Polioencephalitis spielen.

2. Klinische Symptome.

Die Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind somatische und psychische; von den somatischen stehen im Vordergrund die halbseitigen Lähmungen und Contracturen, vielfach mit Atrophie. Complicationen von cerebraler und spinaler Kinderlähmung scheinen sehr selten zu sein.

Beyer (10) beobachtete bei einem 22jährigen stark belasteten Mädchen, das mit 8 Jahren überfahren wurde, Parese, Atrophie der linken Extremitäten. Starke Abnahme der Intelligenz. Nach 4 Jahren Epilepsie. Schluckpneumonie. Exitus. Rechts porencephalitischer Defect. In der Höhe der 3. Lumbalwurzel sclerotischer Herd von $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser. Entsprechende Vorderwurzel degenerirt.

Hadden (11): 13 Jahre alter Knabe, erblich belastet. Epileptische Anfälle mit Intervallen, einen bis fünfmonatlichen oder auch mehr, im Alter von einem Jahr. Mit drei Jahren Fall. Lähmung im rechten und linken Arm. Vor den Anfällen Reizbarkeit, schlechter Geschmack

im Munde, zitternde Bewegungen, begannen in der rechten Hand, verbreiteten sich sehr schnell über den ganzen Körper. Zungenbiss, Schaum. Nach Anfall benommen. Oft 5 Tage bettlägerig. — „The lesion in this patient is primarily cerebral. But although this probably so, the secondary spinal effects are now much more disastrous than is usually the case in hemiplegia.“

Greidenberg (12): „Besonders intensiv und verschiedenartig sind die Contracturen, sowie alle anderen posthemiplegischen Störungen bei der Hemiplegia spastica infantilis. Diese Lähmungsform entwickelt sich gewöhnlich in frühem Kindesalter, nicht selten in den ersten Lebensmonaten, Wochen, selbst Tagen. Nicht selten ist sie eine Folge von Entwicklungshemmungen oder von Schädelverletzungen während der Geburt. Diese Lähmung besteht fast immer durch das ganze Leben hindurch fort und die davon befallenen Personen erreichen zuweilen ein hohes Alter.“

Cazauielh (13) bezeichnet als auffällig und unerklärt die übermässige Spreizung der Finger und Zehen, *écartement forcé en forme d'éventail*, die er an mehreren seiner Kranken beobachtete.

Freud und Rie halten die Chorea für ein Symptom der subcorticalen Läsion, das bei corticaler Läsion der Epilepsie entspricht. — „Fälle, welche gleich in das Stadium der Chorea treten, zeichnen sich aus durch 4 Punkte:

1. in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung aufzutreten.
2. durch die allmähliche Entwicklung, also durch den Mangel der schweren Initialerscheinungen, wie Convulsionen.
3. durch die Häufigkeit der psychischen Schreckätiologie.
4. durch das Zurücktreten der Contractur und Lähmungen.

Charakteristisch ist ferner das Fehlen der Aphasie trotz rechtsseitiger Affection, Fehlen der Epilepsie; die Kranken sind auch intelligenter. Ja, wir möchten sogar die Behauptung wagen, dass ein Vorwiegen der Athetose im Krankheitsbilde, sei es in Form des choreatischen oder durch Abkürzung des spastischen Stadiums, für das Auftreten der Epilepsie oder des Schwachsinnes nicht günstig sind. So sagt Gibotteau, dass bei der Athetose Intelligenzstörung gering sei.

Die Aphasie tritt auf als:

1. Herdsymptom, wie beim Erwachsenen als echte Aphasie, als Störung des bereits erworbenen Sprachvermögens.

2. als Zeichen schlechter Gehirnentwicklung überhaupt.

Bei choreatischer Parese ist Aphasie selten.“

Sie beobachteten Aphasie 7 mal bei rechtsseitiger, 3 mal bei links-

seitiger Lähmung, in keiner der 3 linksseitigen Lähmungen echte Aphasie, sondern spätes Sprechenlernen und Stillstand in der Sprachentwicklung.“

Richardière: „Il est un fait remarquable, signalé par Cotard c'est que les enfants atteints de scléroses hémisphériques frappant le côté gauche et par conséquent la circonvolution de Broca n'en arriveront pas moins à parler dans quelques cas. Ils s'habituent à parler de leur cerveau droit.“

König (14) theilt folgenden Fall mit:

„12jähriges epileptisches Mädchen. Intelligenz gut entwickelt Rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit consecutiver Gesichtsfeldeinschränkung, die Veränderungen ausgesetzt waren und schliesslich verschwanden.“

Das häufigste Begleitsymptom der Lähmung ist die Epilepsie, nach Gowers sind $\frac{2}{3}$, nach Bernhard die Hälfte der an cerebraler Kinderlähmung Erkrankten epileptisch. Freud und Rie bezeichnen den Schreck als Agent provocateur der Epilepsie, die so erst später oder überhaupt nicht eintreten würde. Wallenberg ist der Ansicht, die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung entwickle sich langsamer, wie die genuine; nach Bourneville erlischt die Epilepsie zwischen dem 40. und 50. Jahre; Wuillamier giebt eine grosse Zahl von charakteristischen Merkmalen an, die die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung von der andern unterscheiden soll, Merkmale, die sich im Laufe der Jahre verwischen sollen:

„Il semble être presque du règle de ne pas constater d'écume, ni de bave sanglante; les malades ne se mordent pas la langue et chez aucun d'eux nous n'avons trouvé ces cicatrices indélébiles accusatrices des morsures, soit de la langue, soit de la face interne des joues. Enfin rien n'est plus rare que de constater des évacuations involontaires. Les accès se terminent, en effet, avec une brusquerie qui étonne parfois. C'est ainsi qu'on ne constate pas de stertor ou dans quelques exceptions un stertor si court qu'il n'y a pas lieu d'en faire une période. De même à l'encontre des épileptiques vulgaires nos malades reprennent de suite connaissance et ne restent pas durant un temps variable dans un coma, suivi d'une longue somnolence; à peine les secousses arrêtées, ils offrent les yeux, se reconnaissent, se lèvent et reprennent leurs yeux ou leurs travaux comme si de rien n'était. Il y a plus encore dans aucun des cas recueillis à la Salpêtrière et à Bicêtre et que nous avons étudiés avec M. Bourneville, on n'a vu des manifestations délirantes, d'impulsions, ni isolées, ni consécutives à des accès. Trouve t-on à côté de cela des vertiges, des étourdissements,

des absences? Non, en règle général, et ce n'est pas là un des points moins curieux de cette maladie.

Les cas ou nous avons pu noter des vertiges, étaient aussi ceux dans lesquels les accès ressemblaient le plus à des crises de l'épilepsie vulgaire; ces vertiges ne presentaient rien de particulier."

König (15) leugnet einen Unterschied der bei der cerebralen Kinderlähmung beobachteten Epilepsie von der bei der gewöhnlichen Idiotie auftretenden. Er bildet eine Reihe, die beginnt mit

a) der cerebralen Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche, als Bindeglieder hat

b) cerebrale Kinderlähmung mit minderwerthiger psychischer Function bis zur ausgesprochenen Idiotie,

c) Fälle von Paraspasmen und Dispasmen mit und ohne complicatorische Symptome,

d) Fälle von Idiotie ohne Lähmung, mit complicatorischen Symptomen, und die schliesst mit

e) Fällen einfacher Idiotie.

Von den complicatorischen Symptomen steht obenan die Epilepsie, epileptiforme Anfälle, in zweiter Linie choreatische, athetotische Bewegungen, Zuckungen, ferner Coordinationsstörungen verschiedener Art, schliesslich Affectionen der die Augenmuskeln versiehenden Nerven, auch des Nervus opticus.

Freud hat ebenfalls die Vermuthung ausgesprochen, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn bei cerebraler Kinderlähmung bis zur Idiotie ohne Lähmungserscheinungen (cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung) überführt.

Freud und Rie schliessen die Idiotie von ihren Betrachtungen aus. Ihre Patienten waren fast durchweg ruhig, apathisch, nur zwei waren Unbände, die hemianopisch waren, heiter, ruhelos, mit lebhaftem Interesse für Alles in ihrer Umgebung, von maniakalischem Bewegungstrieb.

Bourneville behauptet, dass die geistige Störung der Intensität der Lähmung parallel gehe.

Wuillamier ist der Ansicht, die Idiotie der cerebralen Kinderlähmung habe keinen progressiven Charakter.

Mercklin (16) unterscheidet drei Gruppen von Kinderlähmungen:

I. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt die intellectuelle Schwäche, welche complicirt und gesteigert werden kann durch das Vorhandensein epileptischer Anfälle und deren Consequenzen.

II. In einer andern Gruppe von Fällen scheinen die intellectuellen Anlagen nicht gestört zu sein. Dagegen zeigen sich deutliche Störungen

gen in der Willens- und Gemüthssphäre. Es besteht Triebsschwäche; Mangel einflussreicher ethischer Vorstellungen, Charakterperversionen und Gemüthskälte. Auch diese Kranken können epileptische Anfälle zeigen.

III. In einer Reihe von Fällen hat M. die Entwicklung von Psychosen (progressive Paralyse, chronische Paranoia) bei Trägern der cerebralen Kinderlähmung beobachtet, und tritt dafür ein, einen, wenn auch nicht immer directen Zusammenhang dieser spät kommenden Psychosen mit der frühzeitigen Schädigung des Gehirns gelten zu lassen. Die Psychose entwickle sich das eine Mal direct aus dem Schwachsinn, welcher der cerebralen Kinderlähmung verbleibt; andere Male dürfe man annehmen, dass das durch die Jugenderkrankung geschädigte Gehirn den Schädlichkeiten des Lebens geringeren Widerstand entgegensetze und so z. B. an Paralyse erkranken könne, wo ein toxischer Einfluss (Syphilis, Alkohol) nicht einwirkt, und nur die Arbeit als Ueberanstrengung empfunden werde.

3. Pathologische Anatomie.

Reymond (17) theilt einen Fall mit, der nach 6 wöchentlicher Krankheit zur Section kam: „Weichheit und Demarkirung der grauen Substanz.

Bacteriologische Untersuchung aus Hirnsubstanz und Cerebrospinalflüssigkeit — *Staphylococcus pyogenes albus*, nicht virulent und ein unbekannter *Bacillus*, sehr virulent, der Gelatine rasch verflüssigt, am besten bei Zimmertemperatur gedeiht, sehr beweglich ist, Geisseln besitzt, bei Brüttemperatur und in allen Culturen Involutionsformen zeigt nebst Krümmung der einzelnen Individuen. Für Thiere pathogen (Meerschweinchen, Kaninchen, Maus; beim Meerschweinchen rasch tödtlich wirkend. Diese Bacillen wurden nicht im Hirn oder der Cerebrospinalflüssigkeit selbst gesehen, können also nicht mit Bestimmtheit als Ursache betrachtet werden.

Mikroskopische Untersuchung: Verdickte weiche Hirnhäute. Ausserordentliche Gefässinjection. Geringe Verdickung der Gefässwände. Bildung von perivasculären und pericellulären Räumen. Nekrose, Atrophie, Schwund der grauen Substanz (nekrotische Stellen). Stellenweise veränderte weisse Substanz. Fast überall vorhandene hypertrophische Neuroglia. Körnchenzellenbildung. Leucocythenbildung.“

Kast (18) beschreibt einen Fall von chronischer Kinderlähmung: Beginn der Erkrankung 6 Monate nach der Geburt. Nach 5 monatlicher Pause Recidiv, nach 9 Monaten Exitus. Sectionsbefund: Dura ohne Veränderungen. Nach ihrer Eröffnung Entleerung eines ziemlich

reichlichen Quantums seröser Flüssigkeit. Aeusserst atrophische Veränderungen, links mehr ausgeprägt. Grosse Verbreitung des Processes. Ventrikelerweiterung. Graue Substanz von der weissen wie abgehoben. Kleinhirni, Pons, Medulla oblongata makroskopisch unverändert. Keine localisirten Entzündungsverschlimmerungen. Mikroskopisch in den atrophischen Gehirnpartien fortgeschrittene Entartung vorwiegend der grauen Substanz der Hirnrinde, aber auch des weissen Markes. Durch mächtige Gliawucherung Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen, dadurch bimssteinartiges Aussehen der Rindenschichten, auch im weissen Mark. Grosse Anzahl strotzend gefüllter Gefässe. Verdickte Adventitia. Zahlreiche Rundzellen.

Müller (19): 7jähriger Knabe. Encephalitis wahrscheinlich nach Angina im 3. Lebensjahr. Linksseitige cerebrale Kinderlähmung. Tod im Status epilepticus. Sectionsbefund: Schädeldach dünn, Dura prall gespannt, sehr blutreich, innere Fläche rosaroth, glatt. Grosshirnhemisphären zeigen plattgedrückte Windungen. „Die Venen sind bis in die feinsten Aeste sehr stark gefüllt. An beiden Stirnlappen und am Hirnstamm kleine rothe Fleckchen unter der Pia. Sonst ist die Pia überall zart und liegt glatt an. Gefässe der Basis weich und dünnwandig. Hirnsubstanz sehr feucht, Hirnrinde rosa gefärbt, sonst ohne gröbere Veränderungen.

Zwischen den beiden Grosshirnhemisphären ist makroskopisch kein deutlicher Unterschied, dagegen boten sie mikroskopisch ein verschiedenartiges Bild. Genauer untersucht wurden besonders die Präcentralwindungen.“

Er fand rechts Verkleinerung der Ganglienzellen, die unregelmässig gestellt und in der zweiten Schicht mit grossen Hohlräumen versehen waren, diffuse Färbung und Zerfall des Protoplasmas; geringe Atrophie der Nervenfasern, Verdickung des Fasernetzes der Neuroglia und auffallenden Reichthum an Kernen; Hämorrhagien, Rundzellenextravasate und Pigment. Am Hirnstamm, schon makroskopisch sichtbar, war die von der rechten Hemisphäre kommende Pyramidenbahn etwas dünner, wie die der anderen Seite. In der Oblongata geringere Ausbildung des Nucleus arciformis der rechten Seite.

Kundrat (20): „Psychische Entwicklungshemmungen neben Porencephalie finden sich in allen Abstufungen bis zur geistigen Schwäche häufig sogar in schwerster Form, dann aber constant verknüpft nicht nur mit Mangel der Sprache, sondern auch mit schweren motorischen Störungen, Lähmungen aller oder der Extremitäten einer Seite mit oder ohne Contractur. — Von 28 Fällen 18 Idiotie, doch ist die Porencephalie nicht constant von Idiotie begleitet. Tritt Porence-

phalie in späteren Lebensjahren auf, so entwickelt sich keine Idiotie mehr.“

Gowers (21) nimmt als eine der häufigeren anatomischen Ursachen eine Thrombose der oberflächlichen Venen an, seltener eine Verstopfung der Arterien, die zur lobären Sklerose führt.

Jendrassik und Marie suchen die Initialläsionen in vasculären Veränderungen; sie betrachten die Sklerose als secundär und fortschreitend. Damit erklären sie auch, dass nach abgelaufener Encephalitis Epilepsie, Athetose, Chorea, psychische Schwäche, Idiotie, sehr häufig auch mehrere Monate, sogar Jahre lang nach der Erkrankung auftreten können. Die weisse Substanz wird stärker betroffen als die graue, von der grauen weniger die motorische Rindenregion als die Occipitallappen einer Hemisphäre. Mikroskopisch fanden sie Neurogliawucherung, partiellen Schwund der Ganglienzellen, Fettkörnchenbildung, Gefässveränderungen, perivascularäre Räume mit einem feinen Bindegewebsnetz. Infolge der Sklerose Schwund des Nervengewebes.

Neben der Sklerose können die anatomischen Veränderungen in Cysten, Narben und porencephalitischen Defecten bestehen.“

Reymond hält die Gefässerkrankung für das primäre (infectiöse Arteriitis oder Periarteriitis durch Bakterien oder Bacterientoxine), Verdickung der Gefässwandungen und Bildung von perivascularären Räumen, nimmt als zweites Stadium eine Ernährungsstörung bis Nekrose, Atrophie und Schwund der Nervensubstanz an, und als drittes Bindegewebs- und Gliahypertrophie (Sclerosirung).

Friedmann (22) machte Thierexperimente an Kaninchen und Sperlingen, — mechanische und septische Entzündungen, — und fand:

1. Progressive Vorgänge, von der Mitte des zweiten Tages an erst wahrnehmbar. Veränderung des feinen Gerüstwerks der Gewebskerne, dann Schwellung der Bindegewebszellen. Körnchenzellenbildung.

2. Bindegewebiges Fachwerk durch Auswachsen und Vermehrung der präexistirenden Gliazellen.

3. Reichliche Gefässneubildung durch Canalisation der spinnen- und spindelförmigen Bindegewebszellen.

4. An allen Wucherungen betheiligt sich Pia mater und Ependym der Nachbarschaft lebhaft.

5. Schrumpfung, Sclerosirung der Ganglienzellen unter Kernverlust. Homogene Schwellung.“

II. Krankengeschichten.

1. R. M., 35 Jahre alt. Aufnahme 20. Februar 1898. Tod 8. December 1898.

Vater Tagelöhner, war Potator und geisteskrank, starb im Alter von 55 Jahren. Mutter starb an Lungenentzündung. Verwandte von Vatersseite sollen an Geisteskrankheit gelitten haben.

Die Kranke ist ehelich geboren und litt schon als kleines Kind an Krämpfen. Sie war ruhiger Gemüthsart, besuchte die Volksschule, lernte jedoch weder lesen noch schreiben. Sie wurde communicirt, da sie Vorgesagtes im Gedächtniss behalten haben soll.

Im Alter von 18 Jahren traten die Menses ein und waren seitdem regelmässig.

Befund: Sie ist ein 151 cm grosses Mädchen. Muskulatur und Fettpolster kräftig entwickelt. Kopfumfang 55 cm. Rechte Gesichtshälfte kleiner als die linke. Der interoculare Raum ist auffallend breit. An der linken Seite des Gesichte ein sehr ausgedehnter Naevus vasculosus, eine bläulich rothe Verfärbung der Haut, die im Uebrigen nicht verändert ist, höchstens stellenweise etwas körnig erscheint. Die rothe Farbe löst sich bei näherer Betrachtung in zahlreiche kleine rothe Fleckchen und Pünktchen auf, augenscheinlich erweiterte kleine Gefässchen. Die Färbung nimmt die linke Hälfte der Stirn ein, geht nach aufwärts noch eine Strecke weit auf die behaarte Kopfhaut über, endet spitzzulaufend auf dem Scheitel, geht nach links bis in die Nähe der Ohrmuschel. Sie nimmt ferner beide Augenlider ein, die linke Wangengegend und erstreckt sich etwas unregelmässig fleckig nach abwärts auf die rechte Oberlippe, ungefähr bis zur Mitte; auch die Schleimhaut der Oberlippe und das Zahnfleisch ist stärker geröthet wie auf der anderen Seite. Die die Mundhöhle auskleidende Schleimhaut des harten und weichen Gaumens ist links intensiv himbeerroth, während die Schleimhaut der gleichen Stellen rechts ganz blassrosa dagegen contrastirt. Die Farbentrennung findet scharf in der Sagittallinie statt. Die Conjunctiva bulbi des linken Auges ist von zahlreichen erweiterten Gefässen durchzogen, die dem Weissen im Auge einen unheimlich blutigen Ausdruck verleihen.

In der That wird auch in den Acten als Grund für die Verbringung in die Anstalt angeführt, dass viele Dorfbewohner — jedenfalls in abergläubischer Scheu — sich vor dem durchaus harmlosen Mädchen wegen dieser hochgradigen Entstellung gefürchtet hätten.

Beide Jochbeine springen stark vor. Pupillen gleichweit, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Innervation beider Gesichtshälften gleichmässig. Zunge grade, ohne Zittern ausgestreckt. Kniesehenreflex beiderseits in gleicher Stärke auszulösen. Sensibilität und Motilität angestört, nur zieht Patientin beim Gehen das rechte Bein etwas nach. Rechter Arm und besonders deutlich die rechte Hand eine Spur kleiner wie die linke. Muskulatur beiderseits straff und gut entwickelt.

Unterextremitäten von gleicher Länge. Rechte Wade etwas dünner wie die linke. Pes equinovarus geringen Grades rechts.

Sie ist in hohem Grade schwachsinnig. Schon der blöde, bei Anrede lächelnde Gesichtsausdruck, die halb geschlossenen Augen verrathen den tiefen

Stand ihrer geistigen Fähigkeiten. Fragen, welche man an sie richtet, versteht sie öfter gar nicht oder wiederholt sie, ehe sie eine Antwort ertheilt. Ihre Antworten erfolgen schnell, oft unter Stottern; über den Sinn derselben ist sie sich nicht klar. In auffallender Weise sondert sie sich von den übrigen Kranken ab und spricht mit keiner, „da sie sie nicht kenne“.

Gegen die Wärterinnen zeigt sie sich widerspenstig, schlägt sie zuweilen auch, besonders dann, wenn sie mit ihrem Vatersnamen angeredet wird, deren gäbe es viele, sie heiße Renate. Das Interesse für ihre Familie ist ganz erloschen, sie hat nie den Wunsch geäußert, mit ihren Verwandten zu verkehren oder gar nach Hause zu wollen. Ein einziges Mal lief sie, als die Kranken im Garten waren, ans Thor, um die Leut im Dorf zu besuchen, Leublers Sophie wohne auch dort.

Sie wäscht und kämmt sich selbst. Beim Essen wird sie unwillig, wenn eine andere Kranke ihr Essgeschirr anrührt.

Eine Prüfung ihrer geistigen Fähigkeiten ergibt, dass sie weder lesen, noch schreiben kann, selbst einzelne Buchstaben kennt sie nicht. Im Lesen von einzelnen Zahlen ist sie sehr unsicher und sie verwechselt sie oft. Zahlen ihrem Werthe nach anzugeben, vermag sie nicht. Sie zählt von 1—49, dann kommt 30, 31 etc., selbst die kleinsten Aufgaben aus dem Einmaleins werden nicht beantwortet, auch die einfachsten Additionsaufgaben vermag sie nicht zu lösen. Den Namen des Arztes sowie ihrer Wärterin kennt sie nicht, ebenso wenig die Jahreszahl, den Wochentag und ihr Alter.

Ausgenommen im Anfall, wo sie zuweilen nässte, war sie reinlich. Größere Arbeit verrichtet sie ganz willig. Eine Zeit lang ging sie zur Gartenarbeit, aber seit August 1898 war sie auch dazu nicht mehr im Stande, sondern lebte dämmerhaft vor sich hin.

Epileptische Anfälle.

Bereits am 2. Tage ihres hiesigen Aufenthaltes wurden fünf typisch epileptische Anfälle beobachtet. Späterhin erfolgten dieselben in unregelmässigen Zwischenräumen von einem Tage bis zu einer Woche.

Der Anfall verläuft folgendermassen: Ohne einen Schrei auszustossen, fällt sie zur Erde. Tonische und clonische Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur treten auf. Das Gesicht wird bleich, das Bewusstsein erlischt, Schlaf stellt sich ein, 10 Minuten nach Beginn des Anfalls erwacht sie mit völlig klarem Bewusstsein.

1896	. . .	67 Anfälle.
1897	. . .	46 „
1898	. . .	67 „

6. December 98. Anhaltender postepileptischer Dämmerzustand. Sehr hochgradige Verwirrtheit. Nahrungsverweigerung. Patientin nahm zuweilen im Bett halsbrecherische Stellungen ein, so dass sie zu ebener Erde gelagert werden musste.

Empyem der Highmorshöhle (?). Aspiration von Eiter im epileptischen Anfall. Doppelseitige Pneumonie.

8. December 98. Exitus.

Sectionsbefund.

Linke Hälfte des Stirnbeins erheblich stärker als die rechte, bis 1 cm im Querschnitt, besonders die Diploe stark vermehrt, blutreich, während der Knochen rechts grösstentheils compact ist. In der linken Schläfengegend ist das Schädeldach stark verdünnt. Der Uebergang von der Verdickung des Stirnbeins nach dem sehr dünnen Schläfenbein findet ziemlich plötzlich statt. Am Scheitel ist das Schädeldach mit der Dura verwachsen. Die Verwachsung löst sich schwer. Innenseite der Dura links geröthet durch stark erweiterte Gefässe, rechts normal gefärbt. Die weichen Hirnhäute sehr prall gespannt durch darunter befindliche Flüssigkeit von farblosem Aussehen, besonders im hinteren Theil links; daselbst weissliche Trübungen in den weichen Hirnhäuten.

Linke Hemisphäre deutlich kleiner wie die rechte.

Hirngewicht mit Dura, welche zum Zweck weiterer Demonstration nicht entfernt wurde, 1095 g. Der linke Schläfen- und Hinterhauptlappen mit der darüber gelegenen Pia durch stark erweiterte Gefässe intensiv geröthet, von bläulich roth marmorirtem Aussehen. Die Consistenz dieser Hirnpartien ist ausserordentlich hart. Die Grösse des Schläfen- und Hinterhauptlappens sowie die der Windungen deutlich geringer wie die der entsprechenden Theile rechts (Atrophie des Schläfen- und Hinterhauptlappens links). Linke Centralwindung schmäler wie die rechte. Die Hirnoberfläche ist über ihr muldenförmig eingezogen.

Stirnwindungen links gleichfalls schmäler wie rechts. Linker Seitenventrikel kleiner wie der rechte. Beide Plexus aus stark erweiterten Gefässen gebildet. Das herausgenommene Rückenmark bot makroskopisch nichts Auffälliges.

Gehirn und Rückenmark wurden zur weiteren Untersuchung an das pathologische Institut nach Marburg geschickt. Herr Geheimrath Marchand hatte die Freundlichkeit, mir folgenden Bericht mitzuthemen:

Gehirn ziemlich klein, die linke Hemisphäre deutlich kleiner als die rechte, und zwar sowohl schmaler als kürzer, namentlich ist die Verkürzung deutlich am Hinterhauptlappen. Die Länge der rechten Hemisphäre beträgt in der Medianfläche 16,8 cm, die der linken 16,3—4 cm. Dagegen ist die linke Kleinhirnhemisphäre deutlich breiter, aber etwas flacher als die rechte. An der Basis ist besonders deutlich die Verkleinerung des linken Schläfenlappens. Rechts beträgt die Länge vom Vorderrande des Schläfenlappens zur hinteren Spitze 13,3 cm, links 11,8 cm. Dementsprechend ist auch die Höhe der linken Hemisphäre erheblich geringer als die der rechten, links ca. 7,2 cm, rechts 8,5 cm.

Die Gefässe der Pia sind beiderseits stark gefüllt, die Windungen der linken Hemisphäre grösstentheils erheblich schmäler als die der rechten. Der ganze Schläfenlappen mit Einschluss des grössten Theils des Hinterhauptlappens ist auffallend stark geröthet, ausserdem geschrumpft, und theilweise,

besonders der Hinterhauptlappen sehr derb. Die Röthung ist bedingt durch grösstentheils stark ausgedehnte, stark geschlängelte, stellenweise dicht aneinander liegende gefüllte Gefässe, die sich an vielen Stellen jedoch nicht mehr deutlich erkennen lassen und in eine mehr diffuse fleckige Röthung übergehen. Diese schneidet am oberen Rande des Schläfenlappens ziemlich scharf ab, am Hinterhauptlappen grenzt sie sich an der Conyexität an der Parietooccipitalfurche ab, geht aber lateral noch etwas auf den Scheitellappen über; an der Basis ist die laterale Hälfte des Schläfenlappens ähnlich, aber nicht so stark verändert. Auf einem Durchschnitt durch die Spitze des Hinterhauptlappens zeigt sich die Substanz sehr derb, sklerotisch, die Rinde sehr stark verschmälert, fast vollständig durch kuglige Kalkkörper eingenommen, die Marksubstanz schmutzig weisslich.

An den grösseren Arterien der Basis sind keine besonderen Veränderungen sichtbar, im Ganzen sind sie eng. Die Innenfläche der Dura an der linken Hälfte ist ebenfalls stark vascularisirt, fleckig geröthet, verdickt, die Verdickungen stellenweise weisslich, die fleckig gerötheten Theile lassen vielfach weisse kleine Gefässe erkennen, die zum Theil einer besonderen Schicht an der Innenseite angehören.

Die linke Hemisphäre wurde sagittal durchschnitten. Der Schläfenlappen und Hinterhauptlappen ist in der ganzen Ausbildung stark sklerotisch. Die Rinde ist im Bereiche des Hinterhauptlappens besonders stark verschmälert und in grosser Ausdehnung mit gedrängten Kalkkörperchen durchsetzt, dadurch asbestartig hart und auf dem Durchschnitt sandig anzufühlen.

Frischere Schnitte durch die Hirnsubstanz des Hinterhauptlappens liessen sich erst nach vollständiger Entkalkung anfertigen.

Nach der Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin treten die verkalkten Theile durch ihre dunkelblaue Farbe sehr stark hervor. Dabei zeigt sich, dass hauptsächlich die äussere Hälfte der grauen Rinde durch die Verkalkung eingenommen ist; nach innen nimmt dieselbe ab, geht aber auch stellenweise auf die Marksubstanz über. Die ersteren Theile sind ganz durch dicht aneinander gedrängte concentrisch geschichtete kugelige und unregelmässig gestaltete zackige Körper eingenommen, zwischen denen nichts mehr von Nervensubstanz erkennbar ist. Weiter nach innen schliessen sich dann zahlreiche kleinere rundliche Kalkkörper an, besonders aber auch verkalkte Gefässe, sowohl Arterien als auch Venen und Capillaren. Die Gefässwand ist stellenweise nur durch kleine rundliche Concremente eingenommen, theilweise ganz vollständig verkalkt und die Capillaren bilden starre oder varicös aussehende Cylinder. Dazwischen sind hier und da noch Ganglienzellen erkennbar.

Die Gefässe der Pia, besonders in den Septen zwischen den verkalkten Windungen sind grösstentheils sehr stark erweitert, stark mit Blut gefüllt. Namentlich fallen viele sehr stark erweiterte Arterien auf, deren Wandung unverändert ist.

2. A. E., 62 Jahre alt. Aufnahme 15. December 1882. Tod 5. November 1898.

Vater Bergmann. Mutter geistesschwach. Beide todt. Linksseitig gelähmt seit früher Jugend oder Geburt. Linker Arm und linker Fuss von Jugend auf verkrüppelt. Epileptische Anfälle in unregelmässigen Zeiträumen und zu unbestimmter Zeit. Bei den Anfällen verliert Patientin das Bewusstsein nicht, die Zuckungen beginnen nach ihrer Angabe im linken grossen Zeh, dann gehen sie über den ganzen Fuss, dann über den linken Arm.

Befund: Kleine magere Frau. Schädelumfang 52 cm. Pupillen gleichweit, etwas eng. Prompte Reaction auf Lichteinfall und Accommodation.

Zunge grade, ohne Zittern herausgestreckt. Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Die linke Seite ist im Wachsthum zurückgeblieben.

Thorax wenig gewölbt. Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen links 39 cm, rechts 41 cm.

Länge des linken Arms 46 cm, des rechten 48 cm. Handfessel links 11 cm, rechts 14 cm. Umfang des Metacarpus 2—5 cm links 14 cm, rechts 17 cm.

Länge der Unterextremitäten ist gleich. Beide Oberschenkelumfänge sind gleich, ebenso Knieumfänge.

Linke Wade 20, rechte 24 cm.

Umfang der Unterextremität in der Malleolarregion links (wegen des Klumpfusses) 18 cm, rechts 17 cm.

Fusssohle links 18 cm, rechts 21 cm.

Die ganze linke Oberextremität ist in ihrem Längen- und Dickenwachsthum erheblich zurückgeblieben.

Muskulatur gering entwickelt, schlaff. Bewegungsfähigkeit des Armes beschränkt. Im Schultergelenk wird der Arm activ bis beinah zur Horizontalen bewegt, passiv etwas mehr.

Im Ellenbogengelenk geringe Beugecontractur, active Beugung bis zu 1 R, passiv etwas mehr, Streckung nicht ganz bis zu 2 R, weder activ, noch passiv.

Beweglichkeit im Handgelenk gleich Null.

Die Hand steht im Handgelenk in Palmarflexion im rechten Winkel fixirt. Pronations- und Supinationsbewegungen aufgehoben.

Der Arm steht gewöhnlich im Ellenbogengelenk gebeugt und fest an den Rumpf gedrückt, der Unterarm in halber Pronationsstellung, die Hand im rechten Winkel palmarflectirt, die Finger gestreckt, der Metacarpus des Daumens ist in Oppositionsstellung fixirt.

In den übrigen Fingergelenken passiv alle Bewegungen möglich, sogar bedeutende Superextensionsstellungen, activ wird die Streckung prompt ausgeführt, bei der Beugung muss Patientin mit der andern Hand nachhelfen.

Die linke Unterextremität ist nicht verkürzt, auch ist die Muskulatur qualitativ und quantitativ gut entwickelt. Nur die Wadenmuskulatur ist geringer an Masse, doch straff anzufühlen.

Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk activ und passiv ausgiebig. Im Fussgelenk ist die Beweglichkeit gering. Der linke Fuss steht in ausgespro-

ehener Equinovarusstellung und ist kürzer wie der rechte. Auch ist die Beweglichkeit der Zehen gering.

Motilität bis auf die angeführten Abweichungen intact. Keine pathologischen Bewegungen. Sensibilität intact.

Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kniesehnenreflexe beiderseits gleich und von normaler Stärke.

Sprache ohne Störungen.

Gang etwas wackelnd. Patientin tritt mit der Aussenspitze und der Spitze des linken Fusses zuerst auf und krümmt ihn in einer nach innen concaven Fläche.

Auf geistigem Gebiet nur mässiger Schwachsinn. Patientin schreibt ihren Namen ganz leserlich, schreibt auch sonst, was ihr dictirt wird, liest mühsam einzelne Buchstaben. Rechnen kann sie nicht. Sie hat ein grosses Interesse an dem, was um sie vorgeht, in der Unterhaltung giebt sie ganz treffende und schnelle Antworten. Sie ist sehr stolz auf ihre Beschäftigung, sie flicht sehr gut Strohmatte, wobei sie die linke Hand geschickt zum Fixiren der Matte zu benutzen gelernt hat, besitzt einen grossen Ehrgeiz und ist sehr besorgt, dass ihr andere Kranken etwas von ihrer Kunst ablernen könnten: „die andern können das alle nicht so wie ich“. Wenn sie gelobt wird für ihre Arbeit, macht sie ein ganz verschmitztes Gesicht und freut sich unbändig.

Sie arbeitet ausserordentlich fleissig und bringt viel vor sich. Ihr geistiges Verhalten zeigte keinerlei Schwankungen und blieb immer gleich. Seltene leichte epileptische Anfälle.

Epileptische Anfälle.

1887 . . . 14,	1888 . . . 5,
1889 . . . 11,	1890 . . . 11,
1891 . . . 9,	1892 . . . 9,
1893 . . . 12,	1894 . . . —
1895 . . . 14,	1896 . . . 7,
1897 . . . 2,	1898 . . . 3.

Tod am 5. November 1898 nach kurzem Krankenlager an chronischer Bronchitis.

Sectionsbefund.

Schädeldach rechts, besonders in der vorderen Hälfte, deutlich flacher wie links, bietet der Säge nur sehr geringen Widerstand dar. Am Scheitel Verwachsungen mit der Dura, welche sich sehr schwer und mit lautem Krachen lösen.

Schädeldach überall durchscheinend, am meisten am Scheitel. Die Dicke beträgt vorn 6 mm, nimmt beiderseits nach der Seite sehr ab, beträgt an der Kranznaht beiderseits 3 mm, nimmt gegen das Occiput wieder erheblich zu, 7 mm.

Kranz- und Pfeilnaht sehr stark entwickelt. Stirnnaht nicht nachweisbar. Dura am Scheitel mit dem Schädeldach verwachsen, aussen glatt, von

den weichen Hirnhäuten leicht zu trennen mit Ausnahme der Partie über dem obern Drittel der Centralwindungen; hier ist die Dura in der Grösse eines Fünfmärkstückes äusserst fest mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz verwachsen.

Die weichen Hirnhäute erscheinen diffus, weisslich getrübt, durch reichliche subarachnoidale Flüssigkeit äusserst prall gespannt, besonders stark über der rechten vordern Hälfte des Gehirns.

Ueber dem obersten Drittel der rechten beiden Centralwindungen, ungefähr von der Mantelkante $1\frac{1}{2}$ cm nach aussen und 1 cm senkrecht hinabreichend in die Mantelspalte, nach vorn und hinten sich allmählig verlierend, befindet sich eine derbe weisse Schwarte, bestehend aus vermehrtem Bindegewebe und Blutgefässen, welche die Sulci vollständig ausfüllt. Nachdem diese Schwarte allmählig in das normale Pia-gewebe übergegangen ist, sieht man an der Mantelkante etwas nach hinten zwei ähnliche aber kleinere Schwarten von gleicher Beschaffenheit. An den correspondirenden Stellen der linken Hemisphäre derselbe Befund, nur sind die Dimensionen kleiner wie auf der rechten Seite.

Die beiden grösseren Schwarten lassen sich in toto als 2 dicke Platten entfernen.

Hirngewicht 958 g. Rechte Hemisphäre kleiner als die linke.

Der Abstand von vorderem und hinterem Pol beträgt bei der rechten Hemisphäre 17 cm, bei der linken 18 cm.

Die Höhe des Gehirns beträgt in der Mitte zwischen beiden Polen beiderseits 10 cm, im vorderen Drittel rechts 9 cm, links 10 cm, im hinteren Drittel beiderseits 7 cm. Der Hirnmantel zeigt rechts auf seiner Convexität häufige seichtere und tiefere muldenförmige kleine Einsenkungen, die am tiefsten an den Centralwindungen sind. Links bestehen diese Verhältnisse ebenfalls, doch nicht so ausgeprägt. Die Windungen des Stirnhirns sind rechts bedeutend kleiner wie links, auch sie zeigen ab und zu an der Oberfläche kleine narbige Einziehungen.

Der rechte Seitenventrikel ist kleiner als der linke, die grossen Ganglien, besonders der hintere Theil des Nucleus caudatus, an Masse kleiner wie links. Der rechte Plexus ist granulirt.

Das Rückenmark ist im Halstheil in toto links bedeutend kleiner wie rechts, sowohl die graue wie die weisse Substanz. Die linke Pyramidenbahn ist deutlich kleiner wie rechts.

3. A. Sch., 53 Jahre alt. Aufnahme 17. Januar 1873.

Patientin ist ehelich geboren, Vater war Küfer. Eltern und eine noch lebende Schwester körperlich und geistig gesund. Von 13 Geschwistern 9 todt. Patientin hat in den ersten Tagen nach der Geburt an Convulsionen gelitten. Gehen lernte sie im 2. Lebensjahr. Blieb in der Entwicklung zurück, leidet an angeborener Schwachsichtigkeit, hat keinen Schulunterricht genossen.

Befund: Schädelumfang 49 cm. Der Schädel ist eigenthümlich deformirt, läuft von Stirn und Occiput ziemlich steil nach oben spitz zu, fliehende

Stirn. Rechte Schädelhälfte kleiner als die linke. Die Kopfhaltung ist dauernd eine nach rechts und hinten gebeugte.

Die Augäpfel werden häufig in zuckenden Bewegungen mal nach oben, mal in horizontaler Richtung bewegt. Strabismus divergens des rechten Auges. Beiderseits Exophthalmus. Rechte Pupille grösser als die linke. Keine nachweisbare Pupillenreaction auf Lichteinfall (Prüfung mit Licht und Sammellinse). Zähne stehen unregelmässig, der rechte äussere Schneidezahn ist schräg nach vorn und aussen gerichtet. Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht etwas nach rechts ab. Die linke Nasolabialfalte ist schwächer ausgeprägt wie die rechte, der linke Mundwinkel steht tiefer. Linko Mamma kleiner wie die rechte.

Der linke Arm ist 54 cm lang, der rechte 52 cm. Die linke Handfessel hat 16 cm Umfang, die rechte $14\frac{1}{2}$ cm. Der linke Arm ist in fortwährender, langsamer, rhythmischer Bewegung, die ungewollt ist. An den Bewegungen beteiligt sich am meisten der Daumen, die andern 4 Finger werden meist zur bessern Fixirung in gestreckter Haltung parallel neben einander gelegt, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt.

Am rechten Arm geringere und seltene Bewegungen von gleichem Charakter wie links.

Die rechte Hand wird gewöhnlich im Handgelenk plantarflectirt gehalten. Im rechten Ellenbogengelenk Beugecontractur im stumpfen Winkel. Die Muskulatur des linken Arms von normaler Consistenz, die der rechten schlaff, in der Gegend des Handgelenks teigig weich. Die Finger der linken Hand werden häufig in Ueberstreckhaltung gebracht im Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx, am ausgeprägtesten am dritten, vierten und fünften Finger.

Die Muskulatur des rechten Beins ist erheblich geringer entwickelt und schlaffer wie links. Wadenumfang rechts $28\frac{1}{2}$ cm, links 30 cm. Rechts ausserordentlich hochgradiger Klumpfuss. Patientin tritt mit dem Fussrücken auf, dessen Haut dadurch stark schwielig verdickt ist. Der rechte Unterschenkel im untern Theil ödematös, die Haut daselbst blaugrau marmorirt. Sensibilität stark herabgesetzt, rechts in höherem Grade wie links. Links genu valgum und Klumpfuss mittleren Grades. Kniesehenreflex rechts gesteigert, links von normaler Intensität.

Bewegt man eine Hand am Auge der Patientin vorbei und fordert sie auf, die Finger zu zählen, so vermag sie nicht, die Fingerzahl richtig anzugeben, verfolgt auch die Bewegungen der Hand nicht. Auf bekanntem Terrain kann sie sich ohne Hülfe langsam fortbewegen.

Die Sprache ist rasch und deutlich, zeigt keinerlei articulatorische Störungen.

Gang ist sehr unbeholfen, vornüber geneigt.

Auf geistigem Gebiet hochgradige Idiotie. Die Stimmung ist dauernd euphorisch. Sie erzählt viel unaufgefordert von ihren Eltern und ihrer Heimath. Ueber Zeit und Ort und ihre Lebensverhältnisse ist sie orientirt. Ist ohne jede Elementarkenntnisse und zeitlebens unfähig gewesen zu irgend einer

Beschäftigung. Sie war stets ruhig und reinlich, gutmüthig. Isst von selbst. Muss an- und ausgezogen und gekämmt werden; sie wäscht sich selbst.

Hat, so lange sie hier ist, nie epileptische Anfälle gehabt.

4. M. L., 59 Jahre alt. Aufnahme 13. August 1864.

Patientin ist ehelich geboren. Geburts- und Zahnperiode verliefen normal. Vater, Ackermann, im höchsten Grade leichtsinnig und moralisch versunken, Brantweintrinker, misshandelte nach dem Tode der Mutter das Kind und liess es Hunger leiden. In den ersten Lebensjahren war Patientin gesund und entwickelte sich normal, überstand dann Masern und Scharlach. Im vierten Lebensjahr erkrankte Patientin an „Veitstanz“, der allen Kurversuchen widerstand. Gehen und Sprechen wurde rechtzeitig erlernt, beide Fähigkeiten verminderten sich jedoch während des Krampfleidens. Körperliche und geistige Entwicklung wurde durch den Veitstanz gehemmt. Sie spricht und antwortet ganz verständig, hat vollständiges Bewusstsein über die Entstehung und die Natur ihres Leidens. Sie hat nothdürftig lesen gelernt und kann ihren Namen schreiben, ist auch confirmirt. Das Sprechen wird erschwert durch zuckende, kauende Bewegungen des Kiefers, der Zunge und der Halsmuskulatur, deren sie nicht Herr ist.

Sie geht unter zuckenden und schleudernden Bewegungen der Glieder, jedoch sicher und konnte zu kleineren Botengängen und Bestellungen verwendet werden.

Am 18. August 1864 wurde sie in das Landeshospital Merxhausen aufgenommen.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Fettpolster, kräftiger Muskulatur und kräftigem Knochenbau.

Schädel symmetrisch gebaut, ohne Abnormitäten. Gesichtsausdruck gutmüthig einfältig.

Das linke Auge ist weiter geöffnet wie das rechte. Beide Augäpfel treten weit vor.

Beide Pupillen liegen excentrisch in der Iris, die linke Pupille steht zu hoch nach oben, die rechte zu tief nach unten. Linke Pupille kleiner als die rechte, kreisrund, reagirt träge auf Lichteinfall und Accommodation. Linke Iris mit zahlreichen braunen Pigmentflecken besetzt.

Rechte Pupille unregelmässig eckig, queroval verzogen. An der äusseren Corneoscleralgrenze ungefähr 3 mm lange senkrechte Narbe, von einer Operation herrührend. Der untere Theil der Iris ist mit seinem inneren Rande mit der Linse verwachsen. Bei Beleuchtung des Auges contrahirt sich der obere Theil der Iris träge. Pigmentanhäufungen in der Iris oben und aussen. Der untere Theil der Iris ist sehr schwach pigmentirt.

Linke Nasolabialfalte sehr tief, rechte flach. Häufig werden die Mundwinkel abwechselnd krampfartig nach oben verzogen. Zuweilen treten am oberen Lippenrand die radiär gestellten Muskelbündel des Orbicularis vorübergehend ausserordentlich scharf hervor, besonders rechts. Mitunter contrahirt sich die ganze Lippenmuskulatur, die Lippen werden dann rüsselartig nach

vorn gewulstet. Alle diese Bewegungen tragen deutlich den Charakter des Ungewollten, Rhythmischen und Langsamen.

Das ganze Gesicht ist stark gerunzelt. Die Stirnhaut wird, besonders beim Sprechen, häufig in tiefe Falten gelegt.

Die Zunge wird auf Aufforderung mit grosser Anstrengung ruckweise ausgestreckt und weicht stark nach rechts ab; dabei fortwährende Bewegungen im Zungengewebe. Die Zunge plattet sich dabei abwechselnd ab und zieht sich walzenförmig zusammen.

Während der Untersuchung knirscht Pat. häufig stark mit den Zähnen.

Das Ausziehen des Hemdes geht mühsam und ungeschickt von Statten, sie verzieht dabei das Gesicht, als ob sie schwere Lasten zu heben hätte.

Ab und zu Contractionen in der Halsmuskulatur, besonders rechts. Rechte Mamma kleiner und schlaffer als die linke.

An der Haut des Rückens zahlreiche Fibrome bis Haselnussgrösse, besonders an der rechten Seite, ebenso 2 linsengrosse am rechten Theil des Gesichts, 2 am rechten Theil des Halses, 2 an der rechten Brustseite, 1 rechts am Oberschenkel, sämmtlich nicht über linsengross. An der linken Körperseite nur kleine unbedeutende Excrescenzen.

Im linken Arm ist die rohe Kraft stärker wie rechts. Der linke Arm ist viel geschickter zur Arbeit und wird bei jeder Arbeitsleistung von ihr bevorzugt. Die linke Hand ist stärker entwickelt wie die rechte. Umfang des Metacarpus 2—5 links 20 cm, rechts $19\frac{1}{2}$ cm. In beiden Armen ungewollte langsame, bohrende, flectirende und extendirende rhythmische Bewegungen, am stärksten in den Handgelenken und Fingern, Tentakelbewegungen (Athetose). Linkes Bein etwas verkürzt infolge einer alten geheilten Schenkelhalsfractur. Rechts genu valgum geringen Grades. An der Wirbelsäule geringe Lordose mit der Concavität nach links.

An beiden Beinen starke blaurothe Verfärbung der Haut und deutlich erweiterte Venen, am linken Bein in höherem Grade. Links Malleolenödem und Oedem des Fussrückens.

Kniesehenreflex links lebhaft, rechts schwach. Die Haut der Arme ist in geringerem Grade bläulich-roth marmorirt, der linke Arm stärker verfärbt wie der rechte.

Sensibilität intact. Patientin ist schon gegen ganz leichte Nadelstiche überaus empfindlich.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Pathologisches, insbesondere am Herzen normale Verhältnisse. Pulsfrequenz 76. Auf geistigem Gebiet ist ein nur mässiger Schwachsinn zu constatiren.

Patientin ist über Ort, Zeit und ihre persönlichen Verhältnisse gut orientirt, kann lesen, schreibt ihren Namen mit der linken Hand unter grossen Verziehungen des Gesichts, zählt richtig, rechnet schlecht, kann höchstens einfache Zahlen addiren, alle andern Rechenoperationen kann sie nicht ausführen. Sie kennt das Geld.

Die Sprache ist schwer verständlich. Consonanten werden nur rudi-

mentär gebildet, die Vocale werden unter grosser Anstrengung hervorgestossen, dumpf und ruckweise; geräth sie in Eifer, ist sie fast unverständlich.

In früheren Jahren bestellte sie die Briefpost für das Hospital nach dem nächsten Postorte, besorgte auch Geldsendungen gewissenhaft und pünktlich. Diese Beschäftigung musste sie aufgeben, weil ihr das Gehen mit der Zeit zu schwer wurde. Darauf arbeitete sie noch mehrere Jahre in der Gemüseputzstube. Jetzt hat sie sich zur Ruhe gesetzt und lebt still und harmlos dahin. Sie verhält sich in jeder Hinsicht social, ist ordentlich in ihrer Kleidung, reinlich, wäscht und kämmt sich selbst, zieht sich selbst an und aus, ist zufrieden und gutmüthig.

Epileptische Anfälle:

1888 1	1894 —
1889 16	1895 40
1890 17	1896 43
1891 24	1897 42
1892 8	1898 7
1893 3	1899 2

Der einzelne Anfall besteht darin, dass Patientin plötzlich hinfällt, bewusstlos ist, im Gesicht blass wird, die Augen verdreht, zuweilen auch Schaum vor dem Mund hat, selten dabei nass macht und dann plötzlich wieder das Bewusstsein erlangt, ohne Erinnerung an das, was geschehen ist. Zuweilen wird der Anfall durch einen Schrei eingeleitet.

M. S., 50 Jahre alt. Aufnahme 24. October 1864.

Keine erbliche Belastung. Vater Bergmann. Im Alter von einem halben Jahr litt Patientin an Eclampsia infantum, in deren Folge „eine Lähmung des rechten Armes und Beines mit fast perpetuellen convulsivischen Zuckungen“ zurückgeblieben ist. Aufnahme 24. October 1864.

Befund: Schädel symmetrisch, Umfang 53 cm. Gesichtsausdruck blöde, euphorisch. Hautfarbe gesund, Panniculus adiposus gering, Muskulatur schwach entwickelt. Der linke Biceps brachii fühlt sich, contrahirt, viel schlaffer an wie der rechte. Die linke Hand wird meist im Handgelenk im rechten Winkel palmarflectirt in halber Pronation gehalten. Der rechte Fuss steht in mässiger Equinovarusstellung.

Der Gang ist ungeschickt, das rechte Knie wird beim Gehen gar nicht gebeugt, beide Kniee werden dicht an einander gehalten, der linke Unterschenkel stark nach aussen gesetzt, so dass das linke Knie und der linke Fuss in Valgusstellung stehen.

Das Gesicht macht im Gebiet der beiden oberen Facialisäste abwechselnd links und rechts zuckende, leicht grimmassirende Bewegungen. Die Ellenbogen werden beiderseits weit vom Rumpf abgespreizt, die Hände vor der Brust dicht nebeneinander gehalten in Palmarflexionsstellung, die Finger beider Hände machen dabei langsame, tentakelartige, rhythmische Bewegungen, welche dem Willen der Kranken nicht unterworfen sind und abwechseln

zwischen mässiger Flexion und weit über das Normale hinausgehender Extension (Athetose).

Diese Bewegungen sind in den Fingern der linken Hand bedeutend intensiver. Auch in der Ruhe bewegen sich die Finger fortwährend in der beschriebenen Weise, ab und zu von seltenen Zuckungen in den Oberlippen oder von langsamen bohrenden Bewegungen mit dem linken Arm begleitet.

Schädel symmetrisch, Thorax ebenfalls. Die linken und rechten Extremitäten gleich lang und gleich gut entwickelt bis auf die linke Hand, die eine Spur schmaler ist wie die rechte, und den Pes equinovarus rechts.

Ohr läppchen angewachsen. Linke Pupille grösser als die rechte. Beide reagiren prompt. Im Facialisgebiet, abgesehen von den abwechselnd rechts und links auftretenden Zuckungen keine Differenzen. Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts erheblich ab, zittert nicht. Uvula weicht nach rechts ab. Linker Gaumenbogen grösser als der rechte.

Kniephänomen rechts gesteigert, links in normaler Intensität auszulösen.

Sensibilität stark herabgesetzt, auf beiden Seiten kein Unterschied zu constatiren.

Die Bewegungen des rechten Armes und Beines sind ungeschickter wie links, Patientin bedient sich beim Gemüseputzen hauptsächlich des linken Armes.

Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ausgiebig, in den Fingergelenken geht die Extensionsfähigkeit weit über das Normale hinaus.

Patientin ist über Zeit und Ort orientirt, weiss wo sie her ist, kennt das Datum ihres Geburtstages, ihr Alter, ihre Confession, sie ist in mässigem Grade schwachsinnig, hat weder Lesen und Schreiben noch Rechnen gelernt. Der Schwachsinn ist in der ganzen Zeit ihres Aufenthaltes, 35 Jahre, so weit er sich verfolgen lässt, ein stationärer. Sie ist stets gleichmässig ruhig, benimmt sich in jeder Weise social, isst gut, schläft gut. Keine Sprachstörungen. Keine epileptischen Anfälle.

6. C. Sch., 66 Jahre alt. Aufnahme 4. Juni 1898.

Vater Potator, lange todt, war Schneider. Mutter ebenfalls todt. Vor 35 Jahren hat Patientin ein uneheliches Kind geboren, das bald starb. Soll von Kindheit an stupide und geistig minderwerthig gewesen sein. Hat angeblich in früheren Jahren einen ausserordentlich starken Geschlechtstrieb gehabt und ist vielfach mit Männern in geschlechtlichen Verkehr getreten. Ist anscheinend allmählig immer mehr geistig zurückgekommen, ohne dass besondere Ursachen eingewirkt hätten. Hat vor einigen Jahren an Schwindelanfällen gelitten, so dass sie beim Gehen stark wankte.

Ueber schwere Erkrankungen nichts bekannt. Sie war sich vollständig selbst überlassen, ehe sie ins Hospital aufgenommen wurde und hatte sich sehr üble Eigenschaften angewöhnt. Sie ass in ekelregender Weise, steckte das ihr gegebene Fleisch in die Strümpfe oder ins Bett, ehe sie es zu sich nahm; hat auch schon die Suppe in den Nachtopf geschüttet und daraus getrunken. Neigung zum Schmieren. Tag und Nacht unruhig, lief im Hause

umher, klagte über allerhand Schmerzen, verlangte Tropfen für ihren Magen, schrie unbändig laut, zerschlug Fensterscheiben, sprang auch aus dem Fenster, wenn sie ihren Willen nicht erreichen konnte, oder wenn sie gegen ihren Willen irgendwo hingeführt wurde. Sie war nicht im Hause zu halten, ging umher, stahl, bettelte und schrie unbändig, wurde auch wohl aggressiv, wenn sie zurückgehalten wurde. Sie wanderte Nachts im Hause umher, belästigte die Hausbewohner in ihren Zimmern. Durch unsittliche Geberden, Entblößen ihres Körpers etc. gab sie gelegentlich öffentliches Aergerniss.

4. Juni 1898 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen.

Befund: Kräftig gebautes Individuum. Grösse 1,52 cm, Schädelumfang 56 $\frac{1}{2}$ cm. Bei der Untersuchung anfangs nicht zu halten, quietschte, heulte, schrie, schlug und biss um sich wie ein Thier. Als ihr einige Tropfen Baldrian gegeben wurden, gab sie sich zufrieden. Nystagmus horizontalis beiderseits. Strabismus sursum vergens, divergens links. Pupillen eng, kreisrund, beiderseits gleich, reagiren träge auf Lichteinfall und Accommodation. Starke Ptosis links. Zunge gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Unwillkürliche ausgiebig rhythmische Bewegungen des Kopfes und Halses, des rechten Beines. Kleine zuckende Bewegungen der Finger und Zehen der rechten Extremitäten. In der Erregung verstärkte Bewegungen. Der rechte Arm ist kürzer wie der linke. Grösster Umfang des Oberarms beiderseits 20 cm. Unterarm auf der Grenze vom mittleren zum unteren Drittel rechts 13, links 13 $\frac{1}{2}$ cm. Handfessel beiderseits 14 cm. Flexionscontractur der drei letzten Finger rechts. Die Muskulatur fühlt sich rechts schlaffer an wie links. Mässiger Klumpfuss rechts. Sehnenreflex ohne Störungen. Kniesehnenreflex beiderseits gleich von normaler Intensität. Kein Fussklonus. Sensibilität herabgesetzt. Gegen tiefe Nadelstiche wenig empfindlich. Patientin ist erregt, zuweilen ängstlich.

Sprache wie die eines kleinen Kindes. Die Consonanten werden schlecht und zum Theil auch falsch gebildet. Gang unsicher wankend. Patientin ist schwerhörig. Sehr hochgradiger Blödsinn. Absolut unorientirt über Zeit, Ort und ihre Verhältnisse. Ihre ganzen Gedanken drehen sich ums Essen. Sie ist viel ausser Bett, sucht andern Kranken auf alle Art das Essen zu nehmen, wodurch sie häufig in Conflicte geräth. Schmiert mit ihren Excrementen. Anfangs war sie hochgradig erregt, schrie und tobte, musste häufig isolirt werden, verlangte immer nach Magentropfen. Durch dauernde Bettbehandlung ist sie wesentlich ruhiger und reinlicher geworden, nur wenn sie aus ihrer gewohnten Umgebung herausgebracht wird, z. B. ins Bad gebracht werden soll, ist sie äusserst widerspenstig, schreit, quietscht, brüllt und schlägt um sich. Schlaf, Nahrungsaufnahme gut. Nur ab und zu noch unruhig. Keine epileptischen Anfälle.

7. E. S., 31 Jahre alt. Aufnahme 7. Januar 1885.

Vater, Müllergeselle, war öfter krank, starb an Blutsturz. Mutter starb an Auszehrung, war längere Zeit krank. Keine Trunksucht oder Nervenkrankheit in der Familie. Die Kranke ist ehelich geboren, war bis zum Alter von

2 $\frac{1}{2}$ Jahren ein gesundes Kind. Im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Gehirnentzündung; danach Lähmung der linken Körperhälfte, besonders des Armes und Beines, mit krampfhaften und convulsivischen Anfällen in denselben. Sie besuchte die Schule, aber mit wenig Erfolg; sie zeigte sich unaufmerksam, vergesslich und zerstreut.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Fettpolster und gut entwickelter Musculatur. Schädelbau ohne Abnormitäten. Schädelumfang 50 $\frac{1}{2}$ cm.

Linke Pupille bedeutend grösser als die rechte, beide kreisrund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Linke Nasolabialfalte bedeutend kräftiger ausgeprägt wie die rechte, der rechte Mundwinkel hängt tiefer wie der linke. Zunge zittert beim Herausstrecken in ihrem Gewebe, weicht nach rechts ab. Linker Gaumenbogen bedeutend kleiner wie der rechte, Uvula weicht stark nach links ab. Struma mässigen Grades. Linke Mamma kleiner als die rechte. Skoliose der Wirbelsäule mit Convexität in der Brustwirbelsäule nach rechts, Lordose mit Convexität nach links.

Die linken Extremitäten kürzer als die rechten.

Linkes Knie in starker Valgusstellung. Linker Fuss in sehr starker Equinovarusstellung mit schwieliger Verdickung auf dem Fussrücken, welchen Patientin häufig zum Auftreten benutzt.

Der linke Arm und etwas weniger das linke Bein befinden sich fortwährend in stürmischer, unregelter, ungewollter Bewegung. Der Arm hat immer die Neigung, im Ellenbogengelenk in Flexionsstellung und im Handgelenk in Supinationsstellung zu treten. Meist coupiert Patientin die überaus intensiven Bewegungen etwas dadurch, dass sie die linke Hand mit der rechten festhält. Wird die Hand entfernt, so presst sie den linken Arm an den Rumpf, die linke Hand wird äusserst stark supinirt und plantarflectirt mit den entsprechenden antagonistischen Bewegungen, die Finger schliessen und öffnen sich dann ein wenig, am meisten spielt der zweite und dritte Finger, die sich um den opponirten Daumen bewegen. Die Finger können ohne jede Anstrengung weit überextendirt werden. Ab und zu betheilt sich auch der Kopf an diesen Bewegungen, welcher stark nach links und hinten unter Verdrehung der Augen gebeugt wird.

Geringere zuckende und tanzende Bewegungen macht das linke Bein, das gewöhnlich fixirt wird durch Anpressen des linken Knies an das rechte. Der linke Fuss macht ebenfalls fortwährend abwechselnd dorsal- und plantarflectirende, adducirende und abducirende Bewegungen. Die Bewegungen in den Zehen sind selten und beschränken sich auf geringe Beugungen und Streckungen. Den Fuss sucht sie durch Ueberschlagen des linken Fusses über den rechten zu fixiren. Wird die Aufmerksamkeit abgelenkt, so werden die Bewegungen vorübergehend geringer.

Durch die äusserst langen und hochgradigen Bewegungen, deren sie in keiner Weise Herr werden kann, zieht sich Patientin häufig Verletzungen zu. Sie giebt an, auf der linken Seite nicht schlafen zu können; liege sie auf der

rechten, würde sie von Zuckungen nichts gewahr und sie würde dadurch durchaus nicht im Schlaf gestört.

Die Muskulatur des linken Arms und Beins fühlt sich etwas schlaffer an, wie die rechts.

Sprache ohne Störung. Gang sehr erschwert, nur mit Hülfe eines Stockes langsames Vorwärtskommen möglich. Essen kann sie ohne Hülfe.

Auf psychischem Gebiet nur mässiger Schwachsinn. Sie kann nicht lesen, nur ihren Namen schreiben, kann nur die einfachsten Rechenaufgaben lösen. Sie hat sehr grosses Interesse für ihre Umgebung, ist über Zeit, Ort und ihre Verhältnisse gut orientirt, giebt in der Unterhaltung auf Fragen schnell und treffend Antworten, ist ruhig und zufrieden, reinlich. Epileptische Anfälle sind hier nicht beobachtet worden.

8. D. H., 49 Jahre alt. Aufnahme 11. Januar 1873.

Keine erbliche Belastung. Vater †, war Maurer. Patientin wurde nicht gesäugt. In der Zahnperiode schwächlich, entwickelte sich körperlich und geistig sehr langsam, lernte erst im 5. Jahre laufen und etwas sprechen, verfiel, 5 Jahre alt, in Krämpfe, welche nach langen Intervallen zweimal wiederkehrten und in Folge deren eine Lähmung der rechten Seite zurückblieb und die geistige Entwicklung noch mehr verzögert wurde. Sie besuchte die Schule, aber ohne Erfolg. Die meisten Kinderkrankheiten machte sie durch.

Sie wurde confirmirt, hat aber von Religion keine eigentliche Vorstellung. War stets sehr gutmüthig. Die Lähmung wurde mit inneren und äusseren Mitteln behandelt, ohne jeden Erfolg.

Befund: Schlecht genährtes, gracil gebautes Individuum. Schädelumfang 52 cm. Die rechte Schädelhälfte ist etwas kleiner als die linke, besonders auffallend in der Gegend der rechten Wange. Die Nase steht schief nach rechts.

Der rechte Mundwinkel steht tiefer wie der linke. Die rechte Nasolabialfalte ist tiefer wie die linke.

Die Schneidezähne des Oberkiefers stehen fächerförmig in beinahe horizontaler Richtung nach auswärts.

Ohr läppchen angewachsen.

Linke Pupille kreisrund, reagirt prompt. Ueber der Cornea des rechten Auges ein ausgedehnter, dicker undurchsichtiger Pannus. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Gesichtsausdruck blöde, lächelnd. In der Innervation der Augenmuskeln keine Störung. Im rechten Facialisgebiet öfter krampfartige Zuckungen, durch die die Oberlippe gehoben wird und der Mund rechts mehr wie links geöffnet ist.

Der Knochenbau des rechten Arms ist von dem des linken nicht wesentlich verschieden, beide Arme sind gleich lang, die Dicke von Ellenbogen- und Handgelenk ist beiderseits gleich; der Biceps des rechten Armes fasst sich sehr viel derber an, wie der des linken. Passive Beweglichkeit in allen Gelenken erhalten; activ kann der rechte Oberarm nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Streckung im Ellenbogengelenk nicht ganz bis zu 2 Rechten, der Unterarm rechts kann nicht vollständig supinirt werden; die Beugung im

Ellenbogengelenk wird nur absatzweise ausgeführt. Pronation und Supination wird für gewöhnlich mit Unterstützung der linken Hand ausgeführt, activ sehr mühsam. Dorsalflexion im Handgelenk erhalten, Palmarflexion nur mit Zuhülfenahme der linken Hand.

Rohe Kraft im rechten Arm gut; es ist leichter den Arm zu beugen, als ihn zu strecken, wenn Patientin Widerstand leistet. Die Finger können activ *flectirt* werden, aber nur mit Zuhülfenahme der anderen Hand *extendirt* werden. Wird die Muskulatur contrahirt, fühlt sie sich sehr derb an mit Ausnahme des Deltoides und Triceps und der Extensoren am Hinterarm. Die gewöhnliche Stellung des Arms ist: Adduction an den Rumpf, Flexion im Ellenbogengelenk, Dorsalflexion der pronirten Hand, Zusammenballen der Finger zu einer Faust; dies Zusammenballen geschieht so krampfhaft, dass die letzten Phalangen *superextendirt* sind. Diese Stellung wird eingenommen, um den Arm ruhig zu stellen gegen fortwährende heftige unregelmäßige bohrende Bewegungen, die der Arm in allen seinen Gelenken gegen den Willen der Patientin macht. Diese Bewegungen werden in der Erregung der Patientin bedeutend intensiver.

Das rechte Bein ist kürzer wie das linke. Ziemlich beträchtlicher *Pes equinovarus*. Mit Ausnahme der durch den Klumpfuß bedingten Bewegungsbeschränkungen active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken ausgiebig.

Am Bein keine pathologischen Bewegungen.

Beim Gehen werden beide Kniee aneinandergespreßt, die Ungleichheit der Beine durch ausgiebige Plantarflexion des rechten Fußes, der zugleich nach einwärts rotirt wird, ausgeglichen. Sehnenreflexe ohne Besonderheiten. Kniesehnenreflex beiderseits schwer auszulösen wegen starken Spanns, doch vorhanden.

Sensibilität ohne Störungen. Sensorium frei. Sprache kindlich.

Ziemlich hochgradiger Schwachsinn. Patientin spricht wenig mit andern Kranken, sitzt meist auf der Bank, macht dabei eigenartige Bewegungen mit dem rechten Arm, manchmal von Verzerrungen der rechten Gesichtshälfte begleitet. Werden ihr diese Bewegungen zu stark, so muss sie sie durch Festhalten des rechten Arms mit der linken Hand unterdrücken. Sie lächelt meist blöde, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen.

Ueber Zeit und Ort ist sie orientirt. Sie ist vollständig arbeitsunfähig, muss an- und ausgezogen werden, ist ohne jede Initiative. Beim Gehen macht sie mit der rechten Hand ausgiebige bizarre Mitbewegungen von bald bohrendem, bald ruderndem Charakter.

Keine epileptischen Anfälle.

9. E. B., 52 Jahre alt. Aufnahme 8. Juli 1869.

Vater geistig sehr beschränkt, gestorben, war Tagelöhner. Mutter körperlich sehr schwächlich. Eine Schwester schwächlich, geistig gesund. Patientin ist taubstumm geboren. Im Alter von einem halben Jahr heftige Convulsionen, in deren Folge Patientin eine Verkrümmung der rechten Hand behielt. Körperliche und geistige Entwicklung ging sehr langsam von statten. Erziehung und Unterricht hatten wenig Erfolg. Stets sehr albernes Wesen.

Nicht confirmirt. War im Alter von 19 Jahren noch nicht menstruirt. Seit frühester Kindheit Convulsionen, welche seit dem 8. Jahre den Charakter der Epilepsie annahmen. Seit dem 18. Jahre hörten die Krämpfe auf und wurden später niemals wieder beobachtet.

Befund: Schädel symmetrisch, Stirn zurückspringend, niedrig. Schädelumfang 49 cm. Gesichtsausdruck vollständig blödsinnig, bald lachend, bald weinend. Linke Pupille grösser als die rechte, beide kreisrund, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Iris beiderseits braun gefleckt durch Pigmentanhäufungen. Im Facialisgebiet keine Differenzen.

Zunge gerade, fest herausgestreckt.

Die gesammte rechte Körperhälfte ist deutlich geringer entwickelt wie die linke, vor Allem sind die Extremitäten im Längen- und Dickenwachsthum zurückgeblieben. Die Muskulatur des rechten Armes ist weniger voluminös wie die des linken, hauptsächlich im Gebiet des Deltoides, des Triceps und des Unterarms, wo sie sich schlaffer anfühlen, wie auf der anderen Seite. Active und passive Beweglichkeit in allen Gelenken mit Ausnahme des Handgelenkes möglich, doch beschränkt. Der rechte Arm kann im Schultergelenk activ und passiv nur bis dicht zur Horizontalen erhoben werden. Im Ellenbogengelenk ist die Flexion activ und passiv vollkommen, Extension nicht ganz bis zu 2 Rechten.

Im Handgelenk Palmar- und Dorsalflexion wenig ausgiebig, die Hand steht dauernd in Abductionsstellung, welche nicht zu corrigiren ist; meist wird auch die Hand in Pronation dorsalflectirt gehalten.

Beweglichkeit der Fingergelenke passiv vollkommen, activ Flexion vollständig. Extension zum Theil gering, zum Theil über das Normale hinausgehend. Die Finger werden im ersten Interphalangealgelenk meist in Superextension gehalten, vor Allem der 4. Finger, dessen zweite Phalanx meist stark abducirt steht, im zweiten Interphalangealgelenk ist die gewöhnliche Haltung eine übergrosse Flexionsstellung, Patientin kann, wenn auch langsam, von dieser Stellung aus, ohne Zuhülfenahme der anderen Hand, eine Faust machen.

Das linke Bein ist kürzer wie das rechte. Pes equinovarus mässigen Grades. Oberschenkelmuskulatur, viel hochgradiger jedoch die Wadenmuskulatur rechts geringer wie links, in der Qualität kein Unterschied.

Gang unsicher. Der rechte Fuss wird nur wenig über den Boden erhoben. Patientin macht kleine unbeholfene hastige Schritte.

Sehnenreflexe ohne Störung. Knieschnenreflex beiderseits gleich von normaler Stärke.

Sensibilität intact. Sensorium frei.

Die Kranke ist taubstumm, sie stösst nur unarticulierte Laute aus, die sie mit lebhaften Gesten und Grimassen begleitet. Sie ist hochgradig schwachsinnig; nimmt indess noch lebhaft Antheil an den Vorgängen um sie herum, sucht z. B. den Arzt aufmerksam zu machen auf Alles, was nach ihren Begriffen nicht in Ordnung ist, indem sie thierische Laute ausstösst und ihn hinzuführen sucht, wo sie ihn hin haben will. Kommt irgend ein Fremder in die Anstalt, so ruht sie nicht eher, als bis sie sich bemerklich gemacht hat

und ist dann sehr stolz, wenn sie ihren Arm zeigen kann. Sie ist reinlich, zieht sich selbst an und aus, wäscht und kämmt sich, ist aber zu irgend einer Beschäftigung nicht zu brauchen. Epileptische Anfälle wurden hier nicht beobachtet. Die Grundstimmung ist euphorisch. Sie ist gutmüthig und verträglich.

10. E. S., 48 Jahre alt, Aufnahme 23. September 1869.

Eltern gesund, Vater ist Gastwirth. Schwester leidet an Epilepsie, ist aber geistig gesund. Geburt normal. Seit Geburt Krämpfe, die mit convulsivischem Lachen und Weinen auftraten. Laufen wurde am Ende des ersten Lebensjahres gelernt, undeutliches Sprechen im 6. Lebensjahre. Erziehung und Unterricht blieben ohne Einfluss.

Von jeher leicht zum Jähzorn geneigt, für gewöhnlich stumpf und apathisch. Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt hatte Patientin zuweilen Anfälle, in denen sie sich ein paar Mal schnell im Kreise herumdrehte, schrie und weinte, auch zwangsmässig lachte, dabei Zuckungen im rechten Facialisgebiet. Im Jahre 1887 hatte sie 3, 1888 2 Anfälle. Seit dieser Zeit haben die Anfälle aufgehört.

Befund: Kräftig gebautes Individuum mit gesunder Hautfarbe, stark entwickeltem Panniculus adiposus, gut entwickelter Muskulatur und starkem Knochenbau. Oedem beider Unterschenkel, am stärksten um die Malleolen.

Beiderseits zahlreiche Narben von verheilten Unterschenkelgeschwüren.

Schädel ohne Abnormitäten. Ohr läppchen angewachsen. Linke Pupille grösser als die rechte, beide kreisrund, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation.

Linke Nasolabialfalte stärker ausgeprägt wie die rechte. Zunge wird trotz lebhaften Zuredens nicht herausgestreckt.

Rechte Mamma kleiner als die linke. Rechter Arm und rechtes Bein deutlich kürzer wie links. Der rechte Arm wird im Ellenbogen flektirt gehalten, der Unterarm in halber Pronation, die Hand im Handgelenk palmarflektirt, die Finger gekrümmt.

Sensibilität auf beiden Seiten stark herabgesetzt. Tiefe, heftig blutende Nadelstiche werden ohne jede Reaction ertragen. Sehnenreflexe normal. Knie-sehnenreflex beiderseits gleich von normaler Stärke.

Die Kranke ist in hohem Grade blödsinnig, lächelt meist blöde, wenn sie angeredet wird, ohne zu antworten, sitzt gewöhnlich apathisch auf einem Fleck; wenn ihr irgend etwas nicht recht ist, weint sie.

Nachdem seit 1888 kein Anfall mehr beobachtet war, wurde am 25. Juli 1899 bemerkt, wie sie plötzlich, als sie auf dem Stuhl sass, unmotivirt aufing zu schreien; dabei lebhaft Zuckungen im Gebiet des rechten Facialis mit starkem Heraufziehen der rechten Oberlippe, dann blass wurde, sonst keinerlei weitere Symptome. Dauer ungefähr eine halbe Minute. Vorher und nachher wurde nichts dergleichen beobachtet.

Sie ist ruhig, verträglich, reinlich, verhält sich zu Allem passiv, kann zu keiner Arbeit erzogen werden.

11. A. H., 41 Jahre alt. Aufnahme 1. October 1894.

Keine erbliche Belastung. Vater todt, war Metzger. Im 3. Lebensjahre traten zuerst epileptische Krämpfe auf, die in früheren Jahren etwa vierwöchentlich sich einstellten, in letzter Zeit häufiger beobachtet wurden. Im 6. Jahre „Schlaganfall“.

Befund: Guter Ernährungszustand, mittelgrosser Körperbau. In der rechten Supraorbitalgegend eine 1 cm lange Narbe, mit dem Knochen nicht verwachsen, in der linken Unterlippe $\frac{1}{2}$ cm lange Narbe.

Pupillen beiderseits gleich gross, reagiren auf Lichteinfall.

Die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, die linke Oberlippe steht niedriger als die rechte. Lacht die Kranke, so bleibt die linke Gesichtshälfte gegenüber der rechten unbeweglich.

Die linke obere Extremität atrophisch und verkümmert, sehr im Wachsthum zurückgeblieben und unentwickelt in den Formen, am meisten die Hand. Im Ellenbogengelenk starke Beugecontractur, die passiv nicht gehoben werden kann. Im linken Handgelenk starke Palmarflexionscontractur, Ober- und Unterarm liegen dem Rumpf fest an. Der Daumen ist in die Hohlhand fest eingeklagen, die Finger sind gestreckt und dachziegelartig über einandergelegt.

Die linke Unterextremität gleichfalls atrophisch. Adductionsstellung des Oberschenkels. Im Kniegelenk starke Flexionscontractur, welche durch Tenotomie etwas vermindert ist. Starker Pes equinovarus. Sensibilität erhalten.

Sehr unrein. Hochgradig blödsinnig. Vollständig hülflos. Spricht nur noch sehr wenig. Ist sie guter Laune und wird sie gefragt, wie sie heisst, sagt sie Marie, ist sie schlecht gelaunt, sagt sie: Aas, gehst Du weg. Sie muss gefüttert werden, sträubt sich nicht dabei.

Zuweilen verweigert sie nach einem Anfall die Nahrung, dann beisst sie die Zähne fest aufeinander. Sie ist ohne jedes Bedürfniss, fordert sich nie Essen oder sonst irgend etwas, sie muss gewaschen und gekämmt werden.

Epileptische Anfälle.

1895 . . .	101,	1896 . . .	103,
1897 . . .	73,	1898 . . .	62,
1899 . . .	23.		

Bei den Anfällen wird sie erst roth im Gesicht, verdreht die Augen, zuckt heftig am ganzen Körper, beisst sich zuweilen in die Zunge, hat blutigen Schaum vorm Munde, wird dann ganz blass im Gesicht, schnarcht laut und schläft fest ein. Macht häufig nass, manchmal schmutzig.

Nach den Anfällen ist sie meist schlecht gelaunt, fuchtelte mit dem rechten Arm viel in der Luft herum, die Faust geballt. Ihr einziges Vergnügen ist zur Zeit, eine Puppe anzustarren, die ihr zu Weihnachten geschenkt wurde.

12. G. B., 38 Jahre alt. Aufnahme 18. August 1898.

Vater Hüttner. Ein Bruder des Vaters geisteskrank. Ein Neffe des Vaters beging erst einen Mord und dann erhängte er sich. Patientin selbst litt als Kind öfter an Krämpfen, die im 18. Jahre zum letzten Male auftraten. Sie

ist ein Zwillingkind, lernte spät laufen und sprechen, wuchs unter ungünstigen Einflüssen heran. Als vierjähriges Kind trat in Folge von Schlaganfall Lähmung der rechten Ober- und Unterextremität auf und Verlust der Sprache für ein halbes Jahr. War sanft und gutmüthig, sehr beschränkt. Sie lernte weder lesen, noch schreiben. Vom 13. Jahre an menstruiert, Menses stets normal; zur Zeit der Menses jedoch erregter und verwirrt.

Seit 1895 Verschlimmerung ihres Zustandes. Patientin glaubte, es würden ihre keine Kleider angeschafft, ihren Eltern würde alles weggenommen und anderen Leuten zugetragen. Seit 1895 wurde sie erregter, die Uhr that ihr alles kund, sie sah Leute, welche in ihr Elternhaus alles hereinschleppten — es sollte jetzt alles anders werden, das Gegentheil von früher eintreten.

Schlaf gering. Nahrungsaufnahme unregelmässig, die Kranke glaubte, sie sollte vergiftet werden. Nur ganz kurze lichte Zwischenräume. Es sollen stets Gehörstäuschungen vorhanden gewesen sein und Klingen vor den Ohren. Sie wurde immer aufgeregter, schimpfte zuweilen laut, benahm sich brutal gegen ihre Mutter, weil sie sich von dieser zurückgesetzt fühlte.

Vom 15. März bis 18. August 98 war sie in der Irrenheilanstalt Marburg.

Bei der Aufnahme in Marburg ergab sich folgender Befund: Die ganze rechte Körperseite einschliesslich der rechten Gesichtshälfte sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Die rohe Kraft der rechten Extremitäten ist herabgesetzt. Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert, rechts mehr wie links. Rechts Patellar- und Fussclonus. Pupillen reagiren auf Convergenz, sind auf Licht starr. Bei der Aufnahme völlig gleichgültig; sie gab auf Befragen an, sie habe Telegrammsprachstimmen gehört. Kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Ueber Zeit und Ort dauernd unorientirt. Den Arzt hielt sie zunächst für einen Pfarrer, dann für einen Assessor. Im Anfang freundlich, bot ausser ihrer Interesselosigkeit nichts Auffallendes. Gegen Ende April 1898 wurde sie unfreundlicher, wollte öfter nicht essen, nicht baden, schimpfte zuweilen. Sie stand wieder völlig unter dem Einfluss von Gehörstäuschungen: „Ihr habt ja gesagt, ich soll mir keine Suppe aufschöpfen — es ist gekrischen worden, ich soll nicht essen, ich soll nicht in den Kessel — sie schimpfen immer, bald ist das nicht recht, bald das nicht“.

Seit dem 18. August 1898 ist Patientin in Merxhausen. Hier bietet sie folgenden Befund: Linke Pupille etwas grösser wie die rechte, beide kreisrund, reagiren beide auf Lichteinfall und Accommodation, die rechte auf einfallendes Licht etwas träger wie die linke. Zuweilen kleine nystagnusartige Zuckungen. Rechter Mundwinkel steht tiefer wie der linke, rechte Nasolabialfalte seichter wie die linke. Zunge zittert etwas beim Herausstrecken, weicht stark nach rechts ab. Kniephänomen dauernd rechts gesteigert, links lebhaft. Kein Patellarklonus. Achillessehnenreflex rechts sehr lebhaft. Rechts starker und anhaltender Fussklonus. Keine Sprach- oder Gehstörungen. Sensibilität intact. Die ganze rechte Körperhälfte rechts geringer entwickelt wie links, geringe Verkürzung der rechten Ober- und Unterextremität. Motilität des rechten Arms etwas eingeschränkt. Rohe Kraft rechts geringer wie links. Sie steht hier ebenfalls dauernd unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen, hört und

sieht ständig zwei Männer aus ihrem Dorf, die ihr nachgereist sind und ihr durch's Telephon zurufen, sie sollte 'rauskommen und bei ihnen schlafen. Verfolgungsideen. Glaubt, das Essen wäre vergiftet, sie dürfte nicht essen. Verweigerte anfangs öfter die Nahrung, jetzt isst sie regelmässig. „Eine alte Frau hat in die Stube gepisst, das hat gestunken. Sie haben gesagt, ich wäre es gewesen. Sie haben einen Geruch auf mich gemacht, damit ich fort sollte.“ — „In Marburg war ein Corps, die drehten alles 'rum und machten es auf mich, lauter Lügen. Das ging heimlich, ich habe es manchmal gar nicht verstanden. Ich wollte es heimlich halten, die krischens aber alle 'raus.“

Ueber Zeit und Ort vollständig unorientirt. Kümmert sich nicht um ihre Umgebung. Spricht nur, wenn sie gefragt wird. Stimmung blöde euphorisch. Arbeitet nichts. Kann weder lesen, noch rechnen, noch schreiben. Ist reinlich, zieht sich selbst an und aus, wäscht sich und kämmt sich selbst, isst gut. Ziemlich hochgradige Demenz. Epileptische Anfälle wurden hier nicht mehr beobachtet.

13. S. II., 48 Jahre alt. Aufnahme 2. August 1892.

Vater war Ackermann, Periodentrinker, starb, 67 Jahre alt, an Lungenentzündung. Mutter lebt, kränklich, zarte Constitution, heftiges Temperament, geistig normal. Ein Verwandter der Mutter soll einen Mitmenschen im Streit mit dem Messer schwer verletzt haben.

Nach Angabe der Mutter traten 8 Tage nach der Geburt bereits krampfhaft Zustände bei der Kranken auf, die in heftiger Weise bis zum 7. Jahre anhielten. Im 7. Jahre lernte Patientin erst laufen und unvollkommen sprechen. Von früh auf heftig und widerspenstig. Geistig schwach beanlagt, sehr vergesslich. Der Besuch der Volksschule war von geringem Einfluss. Im 16. Jahre Menses, regelmässig unter Koliken wiederkehrend. Geschlechtstrieb stark entwickelt. Hin und wieder fast thierische Neigung zum Genuss alkoholischer Getränke. Nach Genuss derselben Vernachlässigung des weiblichen Schamgefühls. Die epileptischen Anfälle fanden auch während des mittleren Lebensalters statt. Neigung zu Tobsucht, Trunksucht, Kleptomanie. Schlaf oft unruhig, Kräftezustand gut.

Wegen ihrer Tobsuchtsanfälle und Einbruchsdiebstähle wurde sie eine Plage für die Gemeinde. Am 2. August 1892 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Grösse 1,57 m. Schädelumfang 51 cm. Sehr kräftig gebautes Individuum mit ausserordentlicher Körperkraft begabt. Am ganzen Körper zahlreiche Narben, theils von geheilten Abscessen herrührend, theils von Verletzungen, die sie sich selber zugefügt hat. Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt, tiefe Nadelstiche rufen nicht die geringste Reaction hervor.

Hat sie irgendwie ihren Willen nicht durchgesetzt, wirft sie sich mit voller Wucht auf das Gesäss oder auf die Knie, dass die Haut auf weite Strecken hin aufplatzt und die unterliegenden Weichtheile ebenfalls bis in grosse Tiefen zum Bersten gebracht werden. So sind über beiden Knie-scheiben alte Narben und am Sacrum und an den Hinterbacken dicke bindegewebige Schwarten, die bis tief in die Gesässkerbe gehen und den ganzen

Körpertheil in widerwärtiger Weise entstellen. Am Rücken, rechts von der linken Scapulaspitze, eine pfennigstückgrosse Warze. Der Kopf ist unsymmetrisch gebaut, die Stirnpartie ist niedrig. Linke Papille grösser als die rechte. Rechte Pupille schräg oval; der Längsdurchmesser des Ovals geht von oben aussen nach unten innen. Beide Pupillen reagiren träge. Strabismus divergens des rechten Auges. Linke Nasolabialfalte sehr stark ausgeprägt, rechte vollständig verstrichen; der rechte Mundwinkel steht bedeutend tiefer als der linke. Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach rechts ab. Keine Zungennarben.

Uvula weicht stark nach links ab, der linke Gaumenbogen ist bedeutend kleiner als der rechte. Die ganze rechte Seite ist geringer entwickelt wie die linke. Rechte Mamma kleiner wie die linke. Die rechte Oberarmmuskulatur fühlt sich schlaffer an wie die linke; auch die Muskulatur des rechten Oberschenkels, vor Allem aber der rechten Wade deutlich an Volumen kleiner wie links. Der rechte Fuss steht in Equinovarusstellung. Kniephänomen links lebhaft, eine Spur stärker wie rechts. Kein Tremor, kein Klonus. Gang ungeschickt, Oberkörper vornübergeneigt. Patientin tritt unsicher auf, rechts mit dem Hacken zuerst. Schwanken beim Gehen; die Arme werden beim Gehen weit ab vom Körper gehalten.

Sprache undeutlich, zuweilen etwas näselnd. Patientin kann einzelne Consonanten nicht richtig bilden, so sagt sie ständig Doptor für Doctor, trinchen etc. Auch bildet sie manchmal einige Laute ganz unten im Rachen, dass sie sich schnarchend anhören.

Die Sensibilität ist hochgradig herabgesetzt, rechts mehr wie links. Auf tiefe Nadelstiche kaum eine Reaction.

Patientin ist in hohem Grade blödsinnig, von einer thierischen Gefrässigkeit und Unbändigkeit. Ihr ganzer Ideenkreis dreht sich ums Essen. Mit einem brutalen Egoismus sucht sie sich sämtliche ihr erreichbare Speisen zu verschaffen. Bei dem geringsten Widerstand wird sie ungeberdig, wirft sich aufs Gesäss, dass die Haut platzt, schlägt um sich, kratzt und beisst, brüllt wie ein Thier; dabei ist sie oft nur durch 6 Wärterinnen zu bändigen. Sie liegt dauernd zu Bett, hat Harnträufeln. Sie versteckt allerhand werthlose Sachen, Lumpen, Knöpfe, Baumwollenfäden, welche sie in den Mund practicirt, wenn sie ihr abgenommen werden sollen. Was sie nicht vertilgen kann, sucht sie im Bett zu verstecken mit der Motivirung, es wäre für ihren Bruder. Sie bekommt häufig schwere Anfälle, in denen sie am meisten mit dem Kupf zuckt, weniger mit den Extremitäten. Das Gesicht wird blau, es tritt Schaum vor den Mund. Nach dem Anfall ist sie sofort wieder bei Bewusstsein. Sie lässt während des Anfalls häufig Urin, selten Koth unter sich.

1892 (5 Monate)	16 Anfälle,
1893	73 „
1894	— „
1895	250 „
1896	479 „
1897	185 „

1898	97 Anfälle,
1899 (3 Monate)	10 „

14. S. R., 21 Jahre alt. Aufnahme 7. Mai 1898.

Vater, Lehrer, starb, 62 Jahre alt, an einem Kehlkopfleiden, war geistig gesund. Mutter, Näherin, 63 Jahre alt, geistig gesund. Patientin selbst litt vom 3. Tage nach ihrer Geburt an Krämpfen, sie lernte spät gehen im 3. und 4. Lebensjahr, sprechen im 3. Jahr, wuchs in der Familie auf. Erst im 9. Jahr fing Patientin an, ein wenig zu lernen. Gedächtniss ziemlich gut; aufmerksam. Hat etwas Unterricht in der Schule genossen, wurde im 16. Jahr confirmirt, musste dazu Alles auswendig lernen nach Vorsprechen.

Menses mit 14 Jahren, sehr stark, regelmässig; bei Eintritt der Menses etwas erregt. Patientin war immer ruhig, bis sie in den letzten Monaten vor der Aufnahme anfangen zu wollen; das regte sie sehr auf; sie wurde unstät und lief umher, verweigerte zeitweise die Nahrung, ass dann wieder sehr viel, war selbstmordsüchtig, wollte ins Wasser gehen, musste auf Schritt und Tritt beobachtet werden. Dies war die Ursache, weshalb sie nach Merxhausen gebracht wurde.

Befund: Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Gesichtszüge schlaff, traurig, sowie auch die ganze Körperhaltung schlaff ist. Schädelumfang $54\frac{1}{2}$ cm. Stirn niedrig. Ohr läppchen angewachsen. Rechte Gesichtshälfte grösser wie die linke, Nase weicht nach rechts ab. Strabismus convergens. Pupillen mittelweit, rechte grösser wie die linke. Reaction auf Licht und Convergenz prompt und ausgiebig auf beiden Seiten.

Die unteren rechten Schneidezähne und der Eckzahn daselbst stehen etwas über einander. Zäpfchen weicht nach links ab, Zunge ebenfalls, zittert nicht beim Herausstrecken. Sprache etwas undeutlich, einzelne Buchstaben, besonders das r, werden oft verschluckt, ab und zu nasaler Beiklang. Beim Sprechen speichelt sie stark. Patientin ist schwerhörig, rechts mehr wie links, rechts ist auch eine deutliche Herabsetzung der Knochenleitung zu constatiren. Es besteht ziemlich hochgradige Myopie.

Reflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität rechts etwas herabgesetzt. Gang ungeschickt, Patientin tritt rechts mit den Fussspitzen zuerst auf und schleift den Fuss über die Erde, schwenkt dabei die Arme, geht allein nur langsam und watschelnd.

Beide rechte Extremitäten etwas verkürzt. Die Finger der rechten Hand werden gestreckt gehalten, liegen in Schreibfederstellung über einander, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, in den Phalangealgelenken überstreckt, so dass die Dorsalfläche eine Convexität nach oben bildet. Sie macht mit den Fingern zuweilen ungewollte langsame Bewegungen (Athetose). Die rohe Kraft des rechten Arms ist geringer wie links, des rechten Beins ebenfalls.

Aus allen ihren Aeusserungen geht hervor, dass ihre geistige Entwicklung auf einer kindlichen Stufe stehen geblieben ist. Schon während der ersten Untersuchung fiel auf, dass Patientin immer in der Angst lebte, es geschähe ihr etwas. Sie ist über Zeit und Ort orientirt, weiss, dass sie 20 Jahre alt ist,

kennt auch ihren Geburtstag, aber nicht ihr Geburtsjahr, nennt ihre Heimath richtig. Sie kann lesen, indem sie erst buchstabirt, dann die Silben einzeln, schliesslich das ganze Wort spricht, sie schreibt ungeschickt, rechnet die einfachsten Exempel falsch aus.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt wurden von Zeit zu Zeit Erregungszustände beobachtet, in denen sie viel weinte, grosse Angst hatte und verschiedentlich äusserte, sie wollte sich das Leben nehmen. Sie glaubt, sie solle ins Loch, müsse fort von hier. „Herr Doctor, schiessen Sie mich doch todt, ich bin's Leben so müde. — Mein Leben ist mir verbittert bis in den Tod durch das dumme Lesenlernen.“ Alle Versuche, sie zu beschäftigen, scheiterten an ihrer körperlichen und geistigen Unbeholfenheit.

Epileptische Anfälle wurden hier nie beobachtet.

15. K. K., 50 Jahre alt. Aufnahme 28. März 1881.

Keine erbliche Belastung. Vater todt, war Schneider. Im Alter von einem halben Jahre Krämpfe, Lähmung des rechten Armes und in geringerem Grade des rechten Beines. Nach 2—3 Wochen hörten die Krämpfe auf und traten erst wieder auf, als die Kranke 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alt war; die Krämpfe bestanden, ohne jemals aufzuhören, fort. Das rechte Auge wurde stark nach aussen schielend.

Die geistige Entwicklung blieb aus; im schulpflichtigen Alter waren die epileptischen Anfälle besonders stark und häufig. Der Unterricht war ohne Erfolg. Patientin kann weder lesen noch schreiben. Zur Confirmation wurde sie zugelassen.

Manchmal traten die Anfälle, welche periodisch kamen, täglich auf, oft mehrmals an einem Tage, auch Nachts; dann setzten sie mal wieder 8 bis 14 Tage aus. Die Kranke will beim Auftreten der Convulsionen das Bewusstsein verlieren, sich öfter in Zunge und Lippen beiessen.

Am 28. März 1899 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Sehr wohlgenährte Frau von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und starkem Panniculus adiposus. Schädel symmetrisch, Umfang 52 cm. Ohrläppchen angewachsen. Auf der Stirn links eine ungefähr 5 cm lange, mit dem Knochen verwachsene Narbe. Im Zungengewebe mehrere Narben. Strabismus divergens des rechten Auges. Rechter Mundwinkel tiefer stehend wie der linke; rechte Nasolabialfalte flacher. Zunge ohne Zittern herausgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. Rechte Thoraxhälfte geringer entwickelt wie die linke (46 cm gegen 48 cm links). Die rechte Oberextremität ist in ihrer Entwicklung hinter der linken zurückgeblieben. Beim ersten Blick fällt auf, dass die Deltoideswölbung rechts fehlt. Tricepsmusculatur, sowie die Extensoren am Unterarm atrophisch. Knochenbau und Musculatur des ganzen rechten Arms ist geringer an Volumen wie links, insbesondere ist die rechte Hand verkrüppelt. Die Beweglichkeit im rechten Schultergelenk ist äusserst gering, passiv kann der Arm nur mit Mühe bis fast zur Horizontalen gebracht werden. Meist wird der Arm an den Thorax fixirt getragen, im Ellenbogengelenk ungefähr im rechten Winkel gelegt, der Unterarm in halber

Pronation, die Hand palmarflektirt, die Finger im Metacarpophalangealgelenk überextendirt. Die active Beweglichkeit im Ellenbogen ist fast aufgehoben, passive Flexion vollständig, Extension unvollständig und mühsam. Pronation und Supination activ fast gleich 0, passiv gering. Beweglichkeit im Handgelenk activ gleich 0, passiv gering.

Mittelhand und Finger auffällig kleiner und atrophischer wie links. Metacarpus des Daumens unbeweglich. Daumen dauernd stark adducirt. Ueberstreckung der 4 letzten Finger im Metacarpophalangealgelenk, Beugung im letzten Interphalangealgelenk der letzten 4 Finger. In den Fingergelenken keine active Beweglichkeit. Der passive Widerstand in sämtlichen Fingergelenken sehr gering, Flexion und Extension gehen über das Normale hinaus.

Rechtes Bein kürzer wie das linke. Starkes Genu valgum und Pes equinovarus rechts. Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels deutlich an Volumen geringer, in der Qualität kein nachweisbarer Unterschied.

Bewegungen im Hüftgelenk vollkommen, dagegen im Kniegelenk Beugung activ gering, passiv ausgiebig, Streckung vollkommen. Bewegungen im Fussgelenk activ und passiv sehr unvollkommen. Das rechte Bein wird ungeschickt gebraucht, wird beim Gehen nachgezogen. Zuweilen starke Oedeme des rechten Unterschenkels, in der Malleolargegend dauernd.

Sensibilität ohne Störung.

Die geistige Ausbildung steht auf einer sehr niedrigen Stufe der Entwicklung. Patientin kann nicht lesen, schreiben, rechnen, ist vollständig interesselos, unterhält sich wenig, weiss wenig. Zu mechanischen Arbeiten, wie Gemüseputzen, ist sie gut zu brauchen; sie stellt sich dabei willig an, ist gutmüthig, beobachtet die Reinlichkeit, zieht sich selbst an und aus, wäscht und kämmt sich selbst.

Epileptische Anfälle:

1887 16	1893 52
1888 81	1894 —
1889 71	1895 153
1890 88	1896 115
1891 52	1897 68
1892 63	1898 17
1899 (3 Mon.) bis jetzt 1.	

Die Anfälle haben in letzter Zeit an Stärke und Zahl nachgelassen. Der Anfall beginnt mit reissenden Schmerzen im Kopf rechts, dann in der Schulter, Zucken im rechten Arm, Verlust des Bewusstseins, mitunter jedoch bleibt es auch erhalten. Nach dem Anfall sofort wieder klar. Verletzungen im Anfall kommen in letzter Zeit seltener vor.

16. E. S., 27 Jahre alt. Aufnahme 12. März 1892.

Vater Feldwebel. Von Seiten des Vaters keine erbliche Belastung. Die Schwester der Mutter litt an einer nicht mehr zu bestimmenden Seelenstörung und starb in Merxhausen 1881.

Im Alter von $11\frac{1}{2}$ Jahren traten einmal langdauernde Krämpfe auf; im 4. Lebensjahr wiederholten sie sich und bestehen seit dieser Zeit, abwechselnd in grösseren oder geringeren Zwischenräumen auftretend.

Gehen und Sprechen wurde spät gelernt. Als Kind öfter widerspenstig und bössartig. Elementarschulunterricht bis zur 2. Klasse. Patientin zeigte sich gelehrig und von gutem Gedächtniss, konnte aber den Anforderungen der Schule nicht genügen. Die Erziehung blieb ohne Einfluss auf den Charakter.

Vom 16. August 1889 bis 15. December 1890 Aufenthalt in der Marburger Heilanstalt wegen epileptischer Seelenstörung, ungeheilt entlassen. Ueber die nun folgende Zeit fehlen genauere Angaben. Nach den Schilderungen des Vaters war sie zu Hause störrisch, unzufrieden, thätlich gegen ihre Umgebung, hatte eine Sucht, Alles heimlich zu erhaschen, um es dann fortzuwerfen. Sie lief wiederholt von Hause fort. Während ihres Aufenthaltes in Marburg folgsam, fleissig, zutraulich. Sie selbst gab an, sie wäre zu Hause von ihren Schwestern schlecht behandelt worden. In den ersten Wochen des Aufenthaltes dort gab sie mehrmals an, in der Nacht leise Anfälle mit Zucken im linken Arm gehabt zu haben, ohne dass die Wärterin etwas davon bemerkt hätte. Während der letzten 8 Tage in Marburg häufige und heftige epileptische Anfälle 5—9, immer links einsetzend, meist in der Nacht, einhergehend mit einer Veränderung im psychischen Verhalten der Kranken; sie war in einem schwer besinnlichen Zustand, klagte in unbestimmter Weise über Schmerzen im Leib und im Kopf. Sprache langsam, unbeholfen, schwer verständlich. Sie lag meist apathisch da. Bei Gehversuchen wankte sie und musste geführt werden.

Die körperliche Untersuchung bei der Aufnahme hatte eine geringere Entwicklung der linken Körperseite gegenüber rechts ergeben; zugleich auch Störungen in der Motilität und Herabsetzung der Sensibilität; letztere anscheinend links fast allgemein mit der Medianlinie abschneidend. Kniephänomen beiderseits lebhaft, links auch noch geringer Dorsalklonus vorhanden. Infolge der heftigen Anfälle entwickelte sich ein störrisches Wesen. Bei jedem Annäherungsversuch trat und schlug sie, verweigerte jede Antwort.

Seit 12. März 1892 in Merxhausen.

Befund: Kleine, kräftig gebaute, sehr gut genährte Person.

Schädel im Wesentlichen symmetrisch, nur tritt die rechte Stirn- und Scheitelbeingegegend eine Spur weniger hervor wie links. Keine Pupillen- oder Facialisdifferenzen. Zunge gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Die linke Thoraxhälfte hat 42 cm Umfang, die rechte 45 cm.

Der linke Arm ist wenig auffällig im Wachsthum hinter dem rechten zurückgeblieben. Musculatur mit Ausnahme des Deltoides, der wenig Wölbung zeigt, gut entwickelt. Am deutlichsten ist die Differenz zwischen rechts und links bei der Hand, die linke Hand erscheint auf den ersten Blick kleiner wie die rechte. Die Hand wird meist in halber Pronation palmarflectirt, die Finger in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt gehalten. Im Handgelenk werden die Bewegungen etwas langsam und ruckweise ausgeführt, vor Allem die Palmarflexion, doch ist dabei etwas

Affectirtheit mit im Spiele. Bewegungen in den Fingergelenken überall vollkommen, etwas verlangsamt, besonders die Extension, die über das Normale hinausgeht, so dass der Rücken der überextendirten Finger eine Mulde bilden kann.

Das linke Bein etwas kürzer wie das rechte, ungefähr $\frac{1}{2}$ cm. In der Entwicklung der Musculatur kein wesentlicher Unterschied. Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ohne Abnormitäten. Im Fussgelenk Dorsalflexion etwas verlangsamt, activ nicht ganz so weit ausgeführt wie rechts, passiv vollkommen. Die 4 letzten Zehen des linken Fusses stehen meist im Metatarsophalangealgelenk in Ueberextension, im ersten und zweiten Phalangealgelenk in Flexionsstellung.

Die passive Beweglichkeit in den Zehen ist vollständig, activ langsam und unvollkommen. Beim Gehen zieht sie das linke Bein etwas nach. Sprache langsam ohne articulatorische Störungen. Eine halbseitige Herabsetzung der Sensibilität konnte hier nicht mehr constatirt werden, ebenso wenig ist rechts ein Fussklonus beobachtet worden. Kniephänomen beiderseits lebhaft, gleich. Patientin ist in mässigem Grade schwachsinnig. Sie kann lesen, schreiben, rechnen, beschäftigt sich fleissig mit Nähen. Ist über Zeit und Ort orientirt. Alle an sie gerichtete Fragen beantwortet sie prompt.

Sie lebt von einem Tag in den andern, ohne grosse Wünsche oder Bedürfnisse zu haben. Sie geräth leicht um Kleinigkeiten mit anderen Kranken in Streit, schlägt auch zuweilen, wenn sie ihren Willen nicht durchsetzt, ist aber im Ganzen harmlos.

Epileptische Anfälle.

1892 . . .	58	1896 . . .	42
1893 . . .	63	1897 . . .	35
1894 . . .	—	1898 . . .	62
1895 . . .	61	1899 bis Juni .	42

Ihre Anfälle sind meistens Nachts, selten lässt sie dabei Urin, nie Koth unter sich. Sie giebt an, die Anfälle wären früher stärker gewesen wie jetzt.

Den Anfall selbst fühlt sie voraus und schildert dieses Gefühl folgendermaassen: zuerst wäre es immer in den Hals gegangen, dann hätte sie den Kopf nach hinten und rechts biegen müssen und ä-ä-ä-ä machen müssen, dann hätte sie Zucken im linken Arm von der Schulter zum Ellenbogen, schliesslich käme das linke Bein ins Zittern. Das Zucken im Arm wäre manchmal so stark, dass sie die Faust ballen oder die Hand auf den linken Oberschenkel legen müsste.

Das Bewusstsein bleibe dabei erhalten. Manchmal spüre sie nur ein einziges Zucken im Kopf in der linken Stirngegend, welches einen geringen Schmerz verursache, bisweilen auch mehrere Zuckungen; dies käme dann meistens so um die Zeit, wenn es dunkel würde und die Lampen angesteckt würden.

Im Juli 1899 wurden bei der Kranken — was früher nie der Fall war — mehrere postepileptische Dämmerzustände beobachtet, in denen Patientin

nach dem Anfall tagelang benommen war, nicht wusste was sie that, wie im Traume umherlief, ihr Bett ausräumte, mit dem Nachtstuhl Unfug machte, schlug und lärmte, auf Anrufen nicht reagierte und in etwas ruhigeren Zeiten über Schmerzen im linken Bein klagte und tagelang behauptete, nicht mit dem linken Fuss auftreten zu können. In ihrer Verwirrtheit wurde sie in letzter Zeit, im Juli, zuweilen so gefährlich, dass sie mehrere Tage lang isolirt gehalten werden musste. Nachdem sie noch einige Zeit im Bette geblieben war, weil sie nicht glaubte gehen zu können, wurde sie im August wieder völlig klar, erhielt die Kleider und arbeitete wieder sehr fleissig.

17. V. S., 34 Jahre alt. Aufnahme 18. Juli 1899.

Keine erbliche Belastung. Patientin ist unehelich geboren. Vater Schäfer. Im Alter von einem halben Jahre Krämpfe und Lähmung der linken Seite. Soll spät gehen und sprechen gelernt haben. In der Schule ungelehrig, vergesslich. Im 15. Jahre Menses. Wiederholt wegen Bettelns bestraft. Am 18. Juli 1899 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen.

Befund: Gutgenährtes Individuum mit gesunder Hautfarbe, gut entwickeltem Panniculus adiposus, kräftiger Muskulatur und kräftigem Knochenbau. Schädel symmetrisch. Umfang 49 cm. Ohr läppchen angewachsen. Pupillen gleich, reagiren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Zunge grade, ohne Zittern ausgestreckt.

Linke Mamma kleiner wie die rechte. Linker Arm kleiner und dünner wie der rechte, die Muskulatur des linken Arms fühlt sich schlaffer an wie rechts und ist geringer entwickelt, hauptsächlich im Gebiet des Deltoides, Triceps und der Extensoren des Unterarms. Bewegung im Schultergelenk activ bis beinahe zur verticalen, passiv vollständig. Beweglichkeit im Ellenbogengelenk activ und passiv vollständig. Das Handgelenk steht ständig in Pronation und Palmarflexion im rechten Winkel zum Unterarm. Die active und passive Beweglichkeit im Handgelenk ist erheblich eingeschränkt.

Die Pronation des Unterarms ist activ und passiv vollständig. Supination erheblich eingeschränkt, activ geringer wie passiv.

Der Metacarpus des Daumens ist in Adductionsstellung fixirt. Die Beweglichkeit in den übrigen Fingergelenken geht sowohl activ wie passiv weit über das Normale hinaus. Das linke Bein ist kürzer wie das rechte, geringe Equinovarusstellung des Fusses. Die Muskulatur des Oberschenkels geringer an Quantität, an Qualität gleich, die Wadenmuskulatur links erheblich geringer wie rechts. Das linke Bein wird beim Gehen etwas nachgezogen. Mit dem linken Arm macht sie dabei eigenthümlich rudernde Mitbewegungen. Beweglichkeit in den einzelnen Gelenken ohne erhebliche Störung.

Sensibilität intact. Sehnenreflexe, besonders der Kniesehnenreflex in normaler Stärke auszulösen. Keine Sprachstörungen. Patientin kann lesen und schreiben. Rechenaufgaben, selbst die einfachsten, werden meist falsch gelöst und nach längerem Besinnen.

Auf psychischem Gebiet Schwachsinn mässigen Grades.

Patientin ist zu kleineren mechanischen Arbeiten gut zu gebrauchen,

macht, wenn sie sich beobachtet glaubt, mit ihrem verkrüppelten Arm möglichst viel unnatürliche Bewegungen, um die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, erzählt mit grosser Bereitwilligkeit und Geschwätzigkeit von ihren Krämpfen. Sie ist reinlich, isst von selbst, verhält sich meist ruhig, nur ab und zu nach einem Anfall ist sie tagelang verwirrt, schlägt andere Kranke, doch ist dies selten so hochgradig, dass sie isolirt werden muss.

Epileptische Anfälle.

1889	.	.	.	21	1895	.	.	.	90
1890	.	.	.	43	1896	.	.	.	127
1891	.	.	.	60	1897	.	.	.	87
1892	.	.	.	59	1898	.	.	.	53
1893	.	.	.	41	1899 bis Juni	.	.	.	8
1894	.	.	.	---					

Die Krämpfe, welche in ihrer Kindheit oft mehrmals den Tag auftraten, sind nach Angabe der Kranken leichter geworden und geringer an Zahl. Sie beginnen mit Zucken im Kopf oder im linken Arm. Im Anfall verletzt sie sich nie, doch hat sie in letzter Zeit zuweilen im Anfall genässt, was früher nicht beobachtet ist.

18. M. H., 79 Jahre alt. Aufnahme 20. April 1898.

Vater todt, war Tagelöhner. Im 3. Lebensjahr Krämpfe. Im Anschluss daran plötzliche Lähmung des linken Armes und Beines.

Patientin war von Kindheit an beschränkt. Bis zur Aufnahme in das Landeshospital wurde sie nach ihrer eigenen Angabe hauptsächlich mit Stricken beschäftigt. Arbeitsfähig war sie sonst nicht.

Befund: Mageres Individuum mit blasser gerunzelter Haut, schlaffer Muskulatur, mässig kräftigem Knochenbau. Sie ist, ihrem Alter entsprechend, etwas schwach und hinfällig, aber frei von körperlichen Krankheiten. Beim Gehen bedarf sie der Unterstützung, zur Noth geht sie auch noch allein, aber sehr langsam und vorsichtig.

Schädel symmetrisch, Umfang 51 cm. Pupillen gleich weit, kreisrund, reagiren träge.

Im Facialisgebiet keine Differenzen. Der linke Arm ist bedeutend nach der Länge und Dicke im Wachsthum zurückgeblieben, vor Allem ist die linke Hand schmaler und die Finger kürzer wie rechts.

Triceps und Deltoidesmuskulatur, Supinatoren und Flexoren des Vorderarms links sehr gering entwickelt.

Bewegung im linken Schultergelenk activ bis zur Horizontalen frei, passiv ausgiebiger, doch schmerzhaft.

Im linken Ellenbogengelenk Flexion und Extension behindert. Der Unterarm lässt sich nur bis zur Hälfte des Normalen supiniren, Pronation ist frei. Die Bewegungen im Handgelenk sind ebenfalls beschränkt. Die Dorsalflexion ist bis etwas über Mittelstellung möglich, Palmarflexion ist ausgiebig. Die Finger, besonders der 4. und 5. im Metacarpophalangealgelenk flectirt.

Der 5. Finger steht durch eine hinzukommende dauernde Ueberextension im ersten Interphalangealgelenk und Flexion im 2. Interphalangealgelenk in Bajonettstellung. Die Interphalangealgelenke des 3. und besonders des 4. Fingers meist in Ueberextensionsstellung.

Patient kann mit der Hand Gegenstände festhalten, doch ist die rohe Kraft der linken Extremität bedeutend herabgesetzt. Keine pathologischen Bewegungen.

Die Unterextremitäten sind gleich lang, die Muskulatur links deutlich schwächer entwickelt, vor Allem an der Wade. Ziemlich hochgradiger Klumpfuss mit starker Verdickung der hinteren Malleolargegend.

Bewegungen im Hüftgelenk frei. Im linken Kniegelenk Ankylose. Sensibilität intact.

Keine Sprachstörungen, keine epileptischen Anfälle. Auf psychischem Gebiet besteht nur ein mässiger Schwachsinn, der trotz des hohen Alters keinen fortschreitenden Charakter trägt.

In absehbarer Zeit keine epileptischen Anfälle.

19. M. O., 64 Jahre alt. Aufnahme 2. October 1894.

Vater Potator, todt, war Gendarm. Mutter an Wassersucht gestorben. Ehelich geboren. Als Kind Krämpfe mit anschliessender halbseitiger Lähmung und Wachsthumshemmung der linken Extremitäten. Aufnahme in Merxhausen 2. October 1894.

Befund: Kleine Frau. Hautfarbe blass. Panniculus adiposus gering entwickelt. Muskulatur und Knochenbau an der gesunden rechten Seite kräftig. Das rechte Ohr läppchen ist angewachsen, das linke frei. Die Nase weicht nach rechts. Die linke Wangenpartie tritt etwas gegen die rechte zurück, dagegen tritt die rechte Frontalgegend etwas stärker hervor wie links. Der linke Mundwinkel steht tiefer als der rechte. Die Zunge wird grade, ohne Zittern herausgestreckt. Linke Thoraxhälfte schwächer entwickelt wie die rechte, links Umfang 41 cm, rechts 43 cm.

Die Knochen des linken Armes und Beines sehr viel schwächer entwickelt wie rechts. Der linke Arm ist in der Länge erheblich verkürzt. Die Muskulatur des linken sehr viel geringer an Volumen und sehr schlaff; hauptsächlich fehlt die Wölbung des Deltoides, ausserdem ist die Tricepsmuskulatur und die der Extensoren am Unterarm besonders schlaff und gering an Volumen.

Die Beweglichkeit im Schultergelenk links activ und passiv sehr beschränkt, passiv ausgiebiger wie activ. Im Ellenbogengelenk Flexionscontractur. Im Handgelenk sehr starke Palmarflexionscontractur im spitzen Winkel, die Hand steht in Pronationsstellung ziemlich fixirt. Die linke Hand ist bedeutend kleiner wie die rechte in allen Dimensionen, der Daumen steht in starker Opposition im Metacarpophalangealgelenk fixirt.

Die Finger hängen schlaff herab, die Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken, activ sehr gering, ist passiv wegen der erschlafften Gelenkbänder ausgiebiger wie normal.

Die Unterextremitäten sind in der Länge nicht auffallend verschieden,

dagegen ist das linke Bein bedeutend geringer in der Dicke, was wohl hauptsächlich auf Rechnung der weniger entwickelten Muskulatur zu setzen ist, vor Allem ist die Unterschenkelmuskulatur minimal. Beweglichkeit im Hüftgelenk ungestört, im Kniegelenk passiv vollkommen, activ verlangsamte Extension. Der Fuss steht in Equinovarusstellung mittleren Grades.

Sensibilität intact, Kniesehenreflexe und sonstige Sehnenreflexe ergeben einen normalen Befund. Sensorium frei.

Patientin ist sehr schwachsinnig, kann weder lesen, schreiben, noch rechnen, hat nur einen äusserst geringen Schatz von Elementarkenntnissen, ist brutal, egoistisch und unverträglich, arbeitet nichts. Gang langsam, das linke Bein wird nachgezogen, die Knie dicht aneinander gehalten, das linke Knie steht viel in Valgusstellung. Keine pathologischen Bewegungen der Extremitäten. Sprache schwerfällig, Patientin stösst viel mit der Zunge an.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt wurden keine epileptischen Anfälle beobachtet.

20. M. S., 48 Jahre alt. Aufnahme 20. October 1893.

Keine Belastung. Vater Waldschütz. Während der Schulzeit nichts Abnormes. Bald nach der Schulzeit traten Krämpfe auf. Seit Beginn der Menstruation zänkisch, tobsüchtig. Die Tobsuchtsanfälle dauerten ungefähr acht Tage. In einem solchen Anfall warf sie dem Pfarrer und dem Bürgermeister die Fensterscheiben ein und beschuldigte sie der ärgsten Unthaten. Die lichten Zwischenräume, in denen Patientin eine gute Arbeiterin war, früher wochenlang, wurden allmählig immer kürzer. Sie stellte oft plötzlich die Arbeit ein, lief planlos umher, drang auch einmal in die Kirche und störte den Gottesdienst. Bei den Anfällen schrie sie sehr laut und tobte. Für Alles, was sie im Anschluss an einen Anfall that, hatte sie nachher keine Erinnerung.

20. October 1893 Aufnahme in das Landeshospital Merxhausen. In der ersten Zeit noch viel erregt, sprach viel wirres Zeug. Jetzt ist sie im Laufe der Jahre sehr still und friedlich geworden, bekommt sehr selten noch einmal einen Anfall, nässt dabei auch mal das Bett.

Befund: Haut blass, zahlreiche weisse kleine Narben. Panniculus adiposus, Muskulatur und Knochenbau kräftig entwickelt. Ohr läppchen angewachsen. Schädel im Ganzen symmetrisch, Nase etwas nach links abweichend. Pupillen beide eng und kreisrund, die linke grösser als die rechte. Die linke Nasolabialfalte etwas tiefer wie die rechte.

Zunge, ohne Zittern herausgestreckt, weicht etwas nach rechts ab. Der Kopf wird etwas nach rechts hinten geneigt gehalten, es hält schwer, ihn in grade Haltung zu bringen.

Der Gesichtsausdruck ist theilnahmslos. Die ganze linke Oberextremität ist erheblich im Längen- und Dickenwachsthum zurückgeblieben. Muskulatur geringer entwickelt wie rechts, fühlt sich viel schlaffer an.

Deltoideswölbung verstrichen. Triceps und Extensoren des Unterarms fühlen sich besonders schlaff an. Beweglichkeit im Schultergelenk passiv bis zur Vertikalen, activ bis etwas über die Horizontale.

Active und passive Beweglichkeit im Ellenbogengelenk etwas beschränkt, Extension passiv fast vollkommen, activ langsam und nicht so ausgiebig. Flexion und Pronation ohne Störungen, Supination activ und passiv etwas eingeschränkt. Beweglichkeit im Handgelenk passiv: Palmarflexion vollkommen, activ etwas weniger, Dorsalflexion passiv nur bis zur Mittelstellung, activ weniger.

Beweglichkeit in den Fingergelenken über das Normale hinaus, am ausgedehntesten Ueberextension im 1. Interphalangealgelenk des 4. Fingers.

Der Arm wird meist am Thorax fixirt getragen, im Ellenbogengelenk im rechten Winkel gebeugt und ebenso im Handgelenk im rechten Winkel palmarflectirt und pronirt gehalten.

Die Unterextremitäten sind gleich lang, die Muskulatur des Oberschenkels ist links und rechts gleich entwickelt, die Wadenmuskulatur links ist sehr atrophisch, der Umfang der linken Wade beträgt 28 cm, gegen rechts 32 cm.

Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist wegen lebhaften Spanns der Patientin schlecht zu prüfen, eine Flexion des Oberschenkels über einen Rechten ist schmerzhaft. Beweglichkeit im Knie activ und passiv ziemlich vollkommen. Die Streckung im Knie geht nur sehr langsam von Statten, eine vollständige Streckung wegen mässiger Flexionscontractur nicht möglich. Der Fuss steht in mässiger Equinovarusstellung, die linke Malleolargegend ist dadurch dicker wie rechts. Beweglichkeit in Fuss- und Zehengelenken activ und passiv beschränkt.

Gang ungeschickt und langsam. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach.

Kniephänomen, Sehnenreflexe in normaler Weise auslösbar.

Sensibilität intact. Keine Mitbewegungen.

Sehr seltene und leichte epileptische Anfälle, ungefähr im Jahre 2 mal. Patientin selbst giebt an, dass der Anfall mit Zucken in der linken Hand beginnt, das sich auf den linken Arm fortpflanzt, dann schlägt sie die Augen zu und wird bewusstlos. Die Anfälle sind meist Nachts, zuweilen nässt Patientin dabei ein.

Patientin ist sehr schwachsinnig, hat keine Elementarkenntnisse, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Sie lebt ohne irgend welche Interessen in den Tag hinein, ist vollständig friedlich und harmlos und beschäftigt sich dauernd mit Kartoffelschälen.

21. B. S., 50 Jahre alt. Aufnahme 9. Juli 1869.

Vater todt, war Maurer. Lähmung der linken Hand, linksseitiger Klumpfuss seit Geburt. Mikrocephalie. Mitteltrosser Kropf seit dem 15. Lebensjahr. Keine Krampfanfälle.

Während ihres Aufenthaltes in der Anstalt, vom 9. Juli 1869, wurde nie ein Krampfanfall bei ihr beobachtet. Anfangs wurde sie hier mit Gemüseputzen beschäftigt, dann in der Waschhalle, später im Nähsaal, dann wieder mit Gemüseputzen.

Befund: Grosse, kräftige, gut genährte Frau. Schädel symmetrisch. Stirn niedrig. Ohrläppchen angewachsen. Pupillen mittelweit, kreisrund, gleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Im Facialisgebiet keine Differenzen. Zunge grade, ohne Zittern herausgestreckt.

Die ganze linke Oberextremität, insbesondere die linke Hand, etwas kleiner wie die rechte. Die Muskulatur des linken Oberarmes ist gut entwickelt, die Deltoideswölbung ist links geringer wie rechts, Triceps und Extensoren des Unterarms fühlen sich schlaffer an wie rechts. Beweglichkeit im Schultergelenk activ nicht ganz bis zur Verticalen.

Beweglichkeit im Ellenbogengelenk etwas behindert durch eine mässige Flexionscontractur. Pro- und Supination ohne Störung. Beweglichkeit im Handgelenk vollkommen. Beweglichkeit der Finger normal. Im Ganzen geringe Lähmung. Der linke Arm ist bei der Arbeit gut zu brauchen. Die Lähmung am Bein erstreckt sich nur auf die Wadenmuskulatur links, die stark atrophisch ist. Pes equinovarus. Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk gut, im Fussgelenk fast ganz aufgehoben.

Sehnenreflexe, insbesondere Kniesehnenreflexe in normaler Stärke auslösbar. Sensibilität intact.

Keine motorischen Reizerscheinungen. Keine Sprachstörungen.

Gang unbeholfen, langsam.

Patientin verfügt über keinerlei Elementarkenntnisse, hat kein Interesse an ihrer Umgebung, spricht wenig, lächelt meist blöde. Mechanische Arbeiten verrichtet sie gut, wenn sie sie einmal begriffen hat. Sie ist hochgradig schwachsinnig.

22. M. M., 45 Jahre alt. Aufnahme 8. Juli 1875.

Eltern todt, Vater war Tagelöhner. Aermliche Verhältnisse. Keine erbliche Belastung. 3 Geschwister leben und sind gesund. Im Alter von einem Jahr Schlaganfall und Lähmung der rechten Seite. In den ersten Jahren nach dem Schlaganfall öfter epileptische Krämpfe. Sommer 1877 Typhus abdominalis. Seit der Zeit ungefähr sind die epileptischen Anfälle ausgeblieben und sind nie wieder beobachtet worden. Stets ruhig und theilnahmslos. Lässt man ihr nicht ihren Willen, wird sie erregt. Reinlich.

8. Juli 1875 Aufnahme in Merxhausen.

Befund: Kleine, gut genährte, kräftig gebaute Frau. Schädel unsymmetrisch. Linke Parietalgegend flacher wie die rechte. Nase weicht nach links ab. Strabismus divergens. Rechter Mundwinkel steht tiefer wie der linke. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Linke Pupille grösser als die rechte, beide reagieren prompt auf Lichteinfall und Accommodation. Rechte Thoraxhälfte 2 cm geringer an Horizontalumfang wie die linke (40, 42 cm).

Der rechte Arm ist kürzer und dünner wie der rechte, vor Allem ist die linke Hand viel schmaler wie die rechte. Deltoideswölbung fehlt rechts. Triceps und Extensoren des Unterarms besonders geringer an Masse und schlaffer anzufühlen.

Beweglichkeit im Schulter- und Ellenbogengelenk passiv vollkommen,

activ etwas eingeschränkt, der Arm wird nur etwas über die Horizontale erhoben, im Ellenbogengelenk nicht völlig gestreckt. Bewegungen im Handgelenk activ und passiv sehr eingeschränkt. Pro- und Supination stark behindert. Beweglichkeit in den Fingergelenken sehr ausgiebig, besonders hervorzuhoben ist die Ueberstreckstellung in den Interphalangealgelenken.

Die Hand wird meist im rechten Winkel palmarflectirt in Pronationsstellung fixirt getragen. Die Länge des rechten Beines ist ungefähr die gleiche wie links, der rechte Fuss ist etwas kürzer und schmaler wie der linke. Geringe Equinovarusstellung des rechten Fusses. Oberschenkelmuskulatur ohne erhebliche Differenzen, dagegen ist die rechte Wadenmuskulatur sehr atrophisch und gering an Masse.

Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk ist vollkommen. Die rechte Malleolargegend ist durch die Klumpfussstellung dicker wie links, die Beweglichkeit des rechten Fusses durch die Contractur der Achillessehne stark beeinträchtigt. Beweglichkeit der Zehen activ gering, passiv vollkommen.

Sensibilität intact.

Sehnenreflexe, Kniesehenreflex ohne Abnormitäten.

Gang breitspurig und unsicher. Beim Gehen bleibt das rechte Knie in Streckstellung.

Sprache kindlich, schlecht articulirt. Fehler in der Anwendung der Consonanten. Patientin sagt linke Hand statt linke Hand. Patientin ist sehr schwachsinnig, verfügt über einen sehr geringen Schatz von Elementarkenntnissen, kann weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Sie ist über Zeit und Ort orientirt.

Sie ist zu gröberen mechanischen Arbeiten gut zu verwenden.

III. Epikrise.

Das Material, das mir bei meiner Arbeit zur Verfügung stand, eignet dazu, ein Urtheil über die Fragen zu gewinnen, die sich auf das chronische Stadium der cerebralen Kinderlähmung beziehen; nicht ausser Acht zu lassen ist, dass die leichteren Fälle, die zu dauernder Anstaltspflege keine Veranlassung gegeben haben, aus dem Rahmen unserer Betrachtung fallen; es ist deshalb nicht angängig, irgendwelche statistischen Folgerungen zu ziehen.

Ich habe mich darauf beschränkt, nur 3 Themata, die Aetiologie, die klinischen Symptome und die pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung zu erörtern, Gebiete, denen die Einseitigkeit des Materials keinen wesentlichen Eintrag thut.

Wenn auch hier nur die anstaltsbedürftigen Fälle zur Beobachtung kommen, so ist doch der hohe Procentsatz an cerebral Gelähmten bei unseren Idioten eine Thatsache, die auch bei Würdigung aller Nebenumstände keine zufällige sein kann, sondern auf einen tiefer liegenden Zusammenhang hindeutet.

Eine Uebersicht über die Aetiologie der Idiotie ohne cerebrale Kinderlähmung lehrt uns, dass dieselben ätiologischen Momente, die der cerebralen Kinderlähmung eigen sind, auch bei den nicht cerebral gelähmten Idioten an erster Stelle zu nennen sind, die erbliche Belastung und da vor allem der Potus der Eltern. Die Anschauung, der wir in der Literatur noch so häufig begegnen, dass die Belastung in der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung keine Rolle spielt, kann nach der Durchsicht unserer Krankengeschichten nicht getheilt werden. Dazu kommt noch, dass in vielen Fällen, wo keine Belastung angegeben ist, diese trotzdem vorhanden ist, jedoch von den Angehörigen aus Indolenz, Unwissenheit oder absichtlich aus naheliegenden Gründen verschwiegen wird.

Fall 1. Vater litt an Trunksucht und Geistesstörung. Auch mehrere Verwandte litten an Geisteskrankheit.

Fall 2. Mutter schwachsinnig.

Fall 3. Vater Küfer, Potus nicht unwahrscheinlich.

Fall 4. Vater leichtsinnig, moralisch versunken, Branntweintrinker.

Fall 6. Vater Potator.

Fall 9. Vater geistig sehr beschränkt. Mutter körperlich sehr schwächlich.

Fall 10. Vater Gastwirth, Verdacht auf Potus, dadurch bestärkt, dass eine Schwester des Pat. epileptisch ist.

Fall 12. Bruder des Vaters geisteskrank. Neffe des Vaters beging einen Mord, dann Selbstmord.

Fall 13. Vater Periodentrinker. Mutter kränklich, heftiges Temperament. Ein Verwandter der Mutter hat einen Mitmenschen im Streit schwer mit dem Messer verletzt.

Fall 16. Schwester der Mutter geisteskrank, starb in Merxhausen.

Fall 19. Vater Potator.

In 11 von den 22 Fällen ist die Belastung mit ziemlicher Sicherheit vorhanden, bei 7 von diesen 11 ist der Potus des Vaters anzuschuldigen, seltsamerweise wird ein Potatorium der Mutter nie erwähnt, das doch von Richardière an erster Stelle verantwortlich gemacht wird.

Sehen wir auch von den Fällen ab, in denen die Belastung sich unserer Kenntniss entzogen hat, so genügt das Resultat, das wir gefunden haben, schon, die Belastung als ein sehr einflussreiches Moment anzuerkennen. Bestärkt werden wir noch dadurch, dass von unseren Kranken ein sehr hoher Procentsatz congenitale Fälle sind, und zwar sind diese gerade in der Regel solche mit schwerer Belastung, so dass die Behauptung Richardière's, für die congenital und in frühester

Kindheit bis zum zweiten Lebensjahre Erkrankten die Belastung verantwortlich zu machen, eine neue Stütze in unseren Befunden hat.

Fall 1. Litt als kleines Kind an Krämpfen, wahrscheinlich seit Geburt. Wie auch die Missbildung wahrscheinlich ein congenitaler Zustand. Sehr zu bedauern ist, dass die Anamnese dieses Falles so dürftig ist. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 2. Linksseitig gelähmt seit früher Jugend oder Geburt. Der Sectionsbefund könnte auf ein Trauma intra partum hindeuten, hervorgerufen durch die median gelegenen Kanten der Scheitelbeine, event. Meningealhämorrhagie, oder die Schwarten können ein Residuum eines entzündlichen Processes sein.

Fall 3. Doppelseitige Lähmung. In den ersten Tagen nach der Geburt Convulsionen.

Fall 4. In den ersten Lebensjahren Masern, Scharlach. Im vierten Lebensjahre „Veitstanz“. Rechtsseitige Lähmung. Doppelseitige Athetose.

Fall 5. Im Alter von einem halben Jahre Eclampsia infantum. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 6. Von Kindheit an stupide und geistig minderwerthig. Beginn der Erkrankung unbestimmt. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 7. Im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Gehirnentzündung. Linksseitige Lähmung.

Fall 8. Viele Kinderkrankheiten überstanden. Im Alter von 5 Jahren Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 9. Taubstumm geboren. Mit $\frac{1}{2}$ Jahre Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 10. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 11. Im 3. Lebensjahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 12. Litt als Kind öfters an Krämpfen. Als 4jähriges Kind Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 13. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 14. Seit Geburt Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 15. Im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahr Krämpfe. Rechtsseitige Lähmung.

Fall 16. Mit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 17. Mit $\frac{1}{2}$ Jahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 18. Im 3. Lebensjahre Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 19. Als Kind Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 20. Nach der Schulzeit Krämpfe. Linksseitige Lähmung.

Fall 21. Seit Geburt linksseitige Krämpfe. Mikrocephalie.

Fall 22. Mit 1 Jahre Schlaganfall. Rechtsseitige Lähmung.

Vergleichen wir beide Zusammenstellungen, so finden wir Belastung angegeben in Fall 1 (P.), 2, 3 (P.), 4 (P.), 6 (P.), 9, 10 (P.), 13 (P.),

19 (P.); congenitale Erkrankung in Fall 1, 2, 3, [6 (?)], 9, 10, 13, 14, [19 (?)], 21.

Feststehend ist das Zusammentreffen beider Momente in 1, 2, 3, 9, 10, 13, also in 6 Fällen; zu beachten ist dabei, dass in den anderen Fällen das Gegentheil nicht immer erwiesen ist, also gut noch einer oder der andere Fall darunter sein kann, wo beide Momente zusammentreffen. So ist zum Beispiel in Fall 6 nicht zu ermitteln, seit wann die cerebrale Kinderlähmung besteht, es spricht nichts dagegen, dass sie nicht auch seit Geburt besteht, ähnlich Fall 19.

In Fall 6 und 19 Vater Potator.

Auffallend ist ferner das häufige Vorkommen von Degenerationszeichen und Entwicklungsanomalien namentlich in der Zahnbildung, deren Zahl bei eingehenderem Studium sich gewiss noch vergrößern würde.

Die Angaben über sonstige ätiologische Momente sind überaus dürftig, wir finden sie nur in wenigen Fällen, und zwar Infektionskrankheiten.

Die Syphilis der Eltern ist eine sehr seltene Aetiologie — Gaudard führt 2 Fälle auf —, in unseren Krankengeschichten wird sie gar nicht erwähnt, auch finden sich an unseren Kranken keinerlei auffällige Merkmale hereditärer Syphilis. Fast alle Autoren sind sich darin einig, der Syphilis keinen Einfluss einzuräumen. Wenn auch die Lues nicht für Alles verantwortlich zu machen ist, so bleibt es doch ein Räthsel, warum sie hier so ganz unbetheiligt bleiben sollte, vielleicht ist die Erklärung in der Richtung zu suchen, dass die hereditär syphilitischen Kinder gerade in dem Alter, das auch für die hereditären cerebralen Kinderlähmungen so kritisch ist — die ersten 2 Lebensjahre —, so hohe Mortalitätsprocente haben, vor allem, wenn man die Periode vor der Geburt, die durch die Syphilis bedingten Aborte mit in Erwägung zieht, was doch eine sehr wirksame Eliminirung wenig widerstandsfähiger, hereditär syphilitischer Kinder bedeutet.

Die Fälle gruppiren sich nach ihren Lähmungserscheinungen folgendermassen:

Doppelseitig gelähmt: Fall 3, 4. Bei Fall 4 ist die rechte Seite schwächer entwickelt wie die linke, die Athetose ist, was äusserst selten zu beobachten ist, auf beiden Seiten.

Rechtsseitig gelähmt: Fall 1, 6, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 22.

Linksseitig gelähmt: Fall 2, 5, 7, 11, 16, 17, 18, 19, 20, 21.

Demnach ist rechtsseitige Lähmung ebenso häufig wie die linksseitige.

Die Behauptung Bourneville's, dass die geistige Störung der In-

tensität der Lähmung parallel gehe, ist nicht zutreffend, wie die folgende Zusammenstellung beweist:

Fall 1 zeigt hochgradige Idiotie, hochgradige pathologische Veränderungen im Gehirn und nur geringe Lähmungserscheinungen, im Wesentlichen einen Klumpfuss mässigen Grades rechts.

Fall 2 zeigt ausserordentlich starke Verkrüppelung der Extremitäten der linken Seite und eine verhältnissmässig gut entwickelte Intelligenz, sie war mit die Intelligenteste von allen diesen Fällen, ebenso Fall 18.

Der Fall 10 zeigt geringe Lähmung und hochgradige Demenz.

Selbstverständlich kommen auch ausserordentlich starke Verkrüppelung und hochgradiger Blödsinn vor, wie Fall 11 zeigt, aber durchgehendes Gesetz ist dies keineswegs.

In einer ganzen Anzahl unserer Fälle finden sich athetotische und und choreatische Bewegungen, Athetose in Fall 3, 4, 5, 6, Chorea in 7, 8.

Für 7 und 8 trifft die Behauptung Freud's zu, dass die Erkrankung in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung auftritt, Fall 7 erkrankte im Alter von $2\frac{1}{2}$, Fall 8 im Alter von 5 Jahren. Nehmen wir bei der Chorea mit Freud eine subcorticale Localisation der Läsion an, so könnte sich diese Beobachtung vielleicht dadurch erklären, dass in diesem Alter die corticalen Partien des Gehirns schon etwas widerstandsfähiger gegen die die cerebrale Kinderlähmung auslösenden Noxen geworden sind.

Die weiteren Behauptungen Freud's, dass die Aphasie trotz rechtsseitiger Affection, sowie die Epilepsie fehlen, dass die Kranken auch intelligenter sind als die übrigen, finden gleichfalls ihre Bestätigung durch die Krankengeschichten 7 und 8.

Bei unseren Athetosen finden sich folgende Verhältnisse: Beginn der Krankheit bei Fall 3 seit Geburt, bei Fall 4 im 4. Jahr, bei 5 im 6. Monat, bei Fall 6 unbestimmt.

In 3, 4, 6 erbliche Belastung durch Potus der Väter, also in 3 von 4 Fällen. Vom 4. Fall weiss man es nicht; der Vater war Bergmann. Mir ist der Fall verdächtig auf Belastung:

1. wegen dieses Zusammenhanges,
2. wegen des frühen Auftretens der Erkrankung,
3. wegen des ungesunden Berufes des Vaters,
4. weil in den Acten nichts steht, was dem widerspricht.

Nach alledem ist wohl die Vermuthung berechtigt, dass bei der Athetose die Belastung eine Rolle spielt.

Fall 3 und 6 hochgradig blödsinnig.

Fall 5 mässiger Grad von Schwachsinn; Fall 4 gehört zu den In-

telligentesten der 22 Fälle, was ja auch die gute Verwaltung des ihm anvertrauten Amtes beweist. Sie ist die einzige von den an Athetose Leidenden, die epileptische Anfälle hat, doch haben diese seit 2 Jahren sehr an Häufigkeit abgenommen und scheinen nie sehr intensiv gewesen zu sein.

Eine auffällige Thatsache ist es, dass die Sinnesorgane verhältnissmässig wenig in Mitleidenschaft genommen werden. Taubstumm ist Fall 9, fast blind Fall 3, schwerhörig und hochgradig kurzsichtig Fall 14, schwerhörig Fall 6, 10, 12, 13.

Die Sensibilität ist herabgesetzt in Fall 3, 5, 6, 10, 13, 14, 16(?), erhöht in Fall 4.

Während des Verlaufes der acuten Krankheit wurde eine vorübergehende Aphasie constatirt in Fall 12; sie dauerte ein halbes Jahr. Jetzt ist nichts mehr davon zu hemerken, während bei den übrigen rechtsseitigen Lähmungen fast durchweg eine kindliche Sprache besteht, mit Ausnahme noch von Fall 15, trotz rechtsseitiger Lähmung gut entwickelte Sprache.

Von unseren 185 Idioten haben an Krämpfen gelitten oder leiden noch daran 28 ausser den 22 Fällen von cerebraler Kinderlähmung. Ferner sind nicht bei den 28 die sogenannten genuin Epileptischen, unter denen vielleicht auch noch manche Idioten sind. Rechnen wir die 22 Fälle von Kinderlähmung mit den anderen 28 Fällen zusammen, so haben wir bei 185 Idioten 50 Epilepsien; unter dem Rest sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auch noch viele, die früher epileptisch gewesen sind, aber sich unserer Kenntniss wegen mangelnder Anamnese entziehen. Die epileptischen Anfälle, die wir hier beobachtet haben, unterscheiden sich durch nichts von denen von genuiner Epilepsie. Die von Wuillamier aufgeführten charakteristischen Merkmale hier nachzuprüfen, eignet sich unser Material nicht, da es sämmtlich chronische Fälle sind, von denen ja auch Wuillamier behauptet, dass sie allmählig das Gepräge der genuinen Epilepsie annehmen, dagegen kann die Ansicht Bourneville's bestätigt werden, dass die Epilepsie zwischen dem 40. und 50. Jahre erlischt. Ein grosser Theil unserer Fälle ist schon über dieses Alter hinaus und hat keine epileptischen Anfälle mehr, bei anderen ist in diesem Alter eine deutliche Abnahme der Anfälle zu beobachten.

Fall 1. 35 Jahre alt, bis zum Tode Anfälle.

Fall 2. 62 Jahre alt. Abnahme der Anfälle seit dem 52. Jahre. In den folgenden Jahren seltene leichte Anfälle bis zum Tode.

Fall 3. 53 Jahre alt. Hat, so lange sie hier ist, keine epileptischen Anfälle gehabt.

Fall 4. 59 Jahre alt. Von ihrem 57. Jahre an deutliche Abnahme der Anfälle.

Fall 5. 50 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 6. 66 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 7. 31 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 8. 49 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 9. 52 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 10. 48 Jahre alt. Seit ihrem 40. Jahre keine Anfälle bis auf einen, am 25. Juli 1899, der abortiv verlief.

Fall 11. 41 Jahre alt. Seit ihrem 39. Jahre werden die Anfälle seltener.

Fall 12. 38 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 13. 48 Jahre alt. Seit ihrem 46. Jahre sind die Anfälle seltener geworden.

Fall 14. 21 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 15. 50 Jahre alt. Seit dem 48. Jahre haben die Anfälle an Stärke und Zahl abgenommen.

Fall 16. 27 Jahre alt. Seit dem 26. Jahre haben die Anfälle an Stärke und Zahl abgenommen.

Fall 17. 34 Jahre alt. Seit dem 32. Jahre sind die Anfälle seltener und schwächer geworden.

Fall 18. 79 Jahre alt. In absehbarer Zeit keine epileptischen Anfälle.

Fall 19. 64 Jahre alt. In absehbarer Zeit keine Anfälle.

Fall 20. 48 Jahre alt. Jährlich ungefähr 2 sehr leichte Anfälle.

Fall 21. 50 Jahre alt. Keine Anfälle.

Fall 22. 45 Jahre alt. Seit dem Jahre 1877, in welchem Patientin einen Typhus abdominalis überstand, keine epileptischen Anfälle mehr. Wenn auch nicht ausdrücklich gesagt ist, dass in Folge des Typhus die Anfälle aufgehört haben, so steht doch dieser Fall nicht ohne Analogie da, Freud und Rie citiren eine Beobachtung von Ter Grigorianz (*Hémiplégies chez les enfants. Thèse de Paris 1888*, die ich mir leider nicht im Original verschaffen konnte), welcher das Verschwinden eines posthemiplegischen Tremors aus dem 3. Lebensjahre nach Variola im 11. Jahre constatirte.

Vergleichen wir die Zusammenstellungen der epileptischen Anfälle in den einzelnen Krankengeschichten, so finden wir fast regelmässig in den Fällen, wo der kritische Abfall der Häufigkeit der epileptischen Anfälle zu constatiren ist, im vorausgehenden Jahre eine deutliche Zunahme der Anfälle, gewissermassen einen Höhepunkt, nach dessen Ueberschreitung es schnell bergab geht. Die Epilepsie der cerebralen Kinder-

lähmung hat nach alle dem einen regressiven Charakter, der mit der Kinderlähmung einhergehende Schwachsinn ist dagegen stationär, am deutlichsten sehen wir dies an Fall 18, wo trotz der 79 Jahre ein ständig sich gleichbleibender mässiger Schwachsinn das psychische Krankheitsbild beherrscht, ein Verhalten, das unmöglich denkbar wäre, wenn die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung eine progressive Tendenz hätte.

Die von Freud und von König construierte Kette von der cerebralen Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche zur einfachen Idiotie und die etwas paradoxe klingende cerebrale Kinderlähmung ohne Lähmung gewinnt mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit, je genauer man auf die ausserordentliche Häufigkeit der complicatorischen Symptome bei den Idioten achtgiebt, vor Allem fällt auf, wenn man eine grössere Anzahl Idioten zusammen sieht, eine wie grosse Anzahl davon schielt. Die von König an den Anfang der Reihe gestellte cerebrale Kinderlähmung mit normal functionirender Psyche wird man wohl in Irrenanstalten nicht suchen dürfen, unser Fall 18 jedoch kommt ihr aber ziemlich nahe, deutlich ausgesprochene cerebrale Kinderlähmung und nur mässiger Grad von Schwachsinn, dagegen würden unter Uebergangsgruppe d zur einfachen Idiotie leicht eine sehr grosse Reihe von Fällen ohne den geringsten Zwang zu rechnen sein, Fälle von Idiotie ohne Lähmung mit complicatorischen Symptomen; dazu würden zum Beispiel schon die oben erwähnten 28 Fälle von Idiotie mit epileptischen Anfällen gehören.

So häufig wie die Idiotie bei der cerebralen Kinderlähmung auftritt, so selten sind andere Psychosen. In unseren Krankengeschichten finden wir zwei, Fall 12 eine Paranoia, und Fall 14 eine Melancholie, beide zeichnen sich dadurch aus, dass sie etwas farblos und unverkennbar auf dem Boden der Idiotie gewachsen sind. Eine progressive Paralyse bei cerebraler Kinderlähmung habe ich trotz eifrigen Suchens bei keinem unserer Fälle finden können.

Die ursprünglich angenommene Analogie der cerebralen Kinderlähmung zur Poliomyelitis scheint nach den neueren Anschauungen definitiv aufgegeben zu sein. Wenn auch nicht alle Autoren soweit gehen wie Jendrassik und Marie und behaupten, dass die weisse Substanz hauptsächlich von der Initialläsion betroffen wird, so stimmen doch darin fast alle Befunde überein, dass die weisse Substanz auch afficirt ist.

Da Aetiologie und klinische Symptome der Idiotie und der cerebralen Kinderlähmung so viel Gemeinsames haben, liegt der Schluss nahe, auch in der pathologischen Anatomie beider Krankheiten könnten die Verhältnisse ähnlich sein. Wir haben deshalb hier unsere beson-

dere Aufmerksamkeit den Leichenbefunden bei Idiotie gewidmet und auch in zwei Fällen ein positives Resultat zu verzeichnen gehabt.

Der erste Fall hat eine ausserordentlich lückenhafte Anamnese. 50 Jahre alt. Uneheliches Kind. Vater unbekannt. Seit Kindheit Idiotie. Schädel unsymmetrisch, Stirn sehr niedrig. Die rechte Hand und der rechte Fuss eine Spur kleiner wie links. Soweit bekannt, keine epileptischen Anfälle.

Der zweite Fall. 62 Jahre alt. Ebenfalls uneheliches Kind. Ueber Kindheit fehlen Angaben. Wegen Blödsinns nicht confirmirt. Mit 13 Jahren Epilepsie, die bis zum Tode bestanden. Rechter Arm, rechte Hand kleiner wie die linke. Rechts mässiger Pes equinovarus, links sehr geringen Grades. Der Kopf wird dauernd nach rechts und vorn gebeugt gehalten.

Die Section ergab in beiden Fällen eine sehr deutliche Differenz der beiden Hemisphären, beide Male war die linke Hemisphäre deutlich kleiner wie die rechte, die Gyri links schmaler und dementsprechend die Sulci breiter. Diese beiden Fälle können ja nicht viel beweisen, aber ich glaube, dass bei vermehrter Aufmerksamkeit, die man derartigen Fällen zuwenden müsste, auch die positiven Befunde häufiger würden.

Wollen wir das Resultat dieser Arbeit kurz zusammenfassen, so müssen wir recapituliren, dass Idiotie und cerebrale Kinderlähmung in Aetiologie, Symptomatologie und vielleicht auch in pathologischer Anatomie eine so grosse Zahl Berührungspunkte haben, dass wir diese That-sachen nicht als zufällig und nebensächlich auffassen dürfen; vergegenwärtigen wir uns, dass der acute Process im Wesentlichen in einer ausgebreiteten Lähmung besteht, die später bis auf einen Rest zurückgeht, der eine dauernde Lähmung repräsentirt und sich mit einer grösseren oder geringeren geistigen Schwäche paart; erwägen wir ferner, dass, wie nachgewiesen ist, die Lähmung durchaus nicht parallel ist mit der geistigen Schwäche, so müssen wir mit Nothwendigkeit vier Folgezustände der acuten cerebralen Kinderlähmung postüliren:

1. Fälle, die in körperlicher und geistiger Beziehung zu einer Restitutio ad integrum führen;
2. Fälle, die psychisch keine dauernden Schädigungen erkennen lassen, wohl aber auf körperlichem Gebiete Lähmungen oder andere complicatorische Symptome zeigen;
3. Fälle, die psychische Schädigungen aufweisen, aber keine somatischen;

4. Fälle, die psychische und somatische dauernde Störungen erkennen lassen.

Die vierte Gruppe umfasst die Formen der cerebralen Kinderlähmung, die sich am leichtesten diagnosticiren lassen; bei den andern Gruppen wird die Diagnose in dem Maasse schwerer, als die Anamnese dürftiger ist. Ich bin weit entfernt, behaupten zu wollen, jede Idiotie liesse sich auf diese Weise aus der cerebralen Kinderlähmung respective deren Initialläsion, der Encephalitis, ableiten, — was ich behaupte und was mir auch, wie ich hoffe, nachzuweisen gelungen ist, ist, dass die cerebrale Kinderlähmung häufiger sein muss, als durchschnittlich angenommen wird. Es liegt im Wesen der Krankheit, dass wir eine Anzahl abortiv verlaufener Fälle bei den Idioten annehmen müssen, vor Allem bei den Idioten mit „complicatorischen Symptomen“, oder, was dasselbe ist, dass die Aetiologie für viele Fälle von Idiotie die gleiche ist, wie für viele Fälle der cerebralen Kinderlähmung: Belastung, Infectionskrankheiten und Trauma.

Der Wahrheit werden wir erst ganz auf den Grund kommen, wenn es gelingt, mehr Licht in die anamnestischen Angaben über Belastung und Krankheiten im ersten Kindesalter zu bringen. Die Frage nach der Belastung wird dauernd ihre Schwierigkeiten haben, weil der Gutachter meist auf die Angaben der Eltern angewiesen ist und diese meist nicht Willens sind, sich selbst anzuschuldigen. Je nach der Gegend spielt ja auch Indolenz und Dummheit mit, vor Allem der Aberglaube.

Was die zweite Forderung, genauere Angaben über die Krankheiten des ersten Kindesalters zu erhalten, anlangt, so wird schon viel erreicht, wenn das Interesse jeden Arztes für diese überaus ernste und verderbliche Krankheit angeregt würde, die so grosse Verwüstungen an Leib und Seele hervorzurufen geeignet ist.

Literatur-Verzeichniss.

1. Freud und Rie, Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. 1891.
2. Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis, acute cerebrale Kinderlähmung). Jahrbuch für Kinderheilk. No. 22. 1885.
3. Wuißlamier, De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Paris 1882.
4. Richardière, Études sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfances. Thèse de Paris 1885.

5. Wallenberg, Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 24. 1886.
 6. Jendrassik und Marie, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie par sclérose lobaire. Archives de Physiologie normale et pathologique. Paris 1885.
 7. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. 257. 1898. An epidemic of infantile paralysis occurring in children of the thame family. Bey W. Pasteur, Transact. of the clinic. soc. of London. XXX. p. 143. 187.
 8. Schmidt's Jahrbücher. 1898. No. 2. Paralisi spinale e cerebrale infantile di forma epidemica pel Dott. E. Buccelli. Policlinico 12. p. 249. Genua 1897.
 9. Ranke, Ueber cerebrale Kinderlähmung. Vortrag. Naturforscherversammlung zu Strassburg. 1885.
 10. Beyer, Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). Dieses Archiv. 1895.
 11. Hadden, An anomalous case of infantile hemiplegia. British medical journal. 1882. Febr.
 12. Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Simferopol. Dieses Archiv XVII. 1886.
 13. Cazauvielh, Recherches sur l'agénésie oérébrale et la paralysie congéniale. 1827. — Nach Freud.
 14. König, Transitorische Hemianopsie und consecutive Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Fall von cerebraler Kinderlähmung. Dieses Archiv. 1895.
 15. König, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, sowie über die abortiven Formen der ersteren. Zeitschr. für Nervenheilkunde. XI. 1897.
 16. Mercklin (nach Freud und Rie). Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen. Petersburger med. Wochenschr. XII. 1887. No. 13.
 17. Reymond, Ueber Encephalitis diffusa, resp. Polioencephalitis der Kinder. (Aus dem Züricher Kinderhospital, Prof. O Wyss.)
 18. Kast, Chronische Form der cerebralen Kinderlähmung. Dieses Archiv. 1887.
 19. Müller, Epilepsie nach acuter Encephalitis. Psychiatrische Wochenschr. 1899. No. 36.
 20. Kundrat, Porencephalie. Graz 1882.
 21. Gowers, Vorlesungen über Gehirnkrankheiten. Uebers. von Mommsen.
 22. Friedmann, Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis. Wanderversamml. der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden 1886.
-