

## VIII.

# Ueber einen Fall von „Athetosis spastica“.

Von

**Dr. S. H. Scheiber,**

emer. Chef des Travaux anatomiques der Universität zu Bukarest, derzeit Specialist für Nervenpathologie und Elektrotherapie in Budapest\*).

~~~~~

**U**nter Athetosis spastica ist eine Form von posthemiplegischer Bewegungsstörung zu verstehen, die bis jetzt noch nicht beschrieben wurde, und deren Natur durch folgende Krankengeschichte erläutert werden soll.

Jakob Müller, 16 Jahre alt, Schüler der Budapester Handelsakademie, gebürtig in Neutra (Neutr. Com.) Ungarn. Die Mutter angeblich vollständig gesund, der Vater leidet häufig an Kopfschmerzen, ist von reizbarer Natur; ein Bruder des Kranken starb frühzeitig an Fraissen, und er selbst soll acht Tage nach der Geburt ebenfalls an eclamptischen Anfällen gelitten haben.

In seinem 5. Lebensjahre machte er eine rechtsseitige eitrige Otitis media durch, im Verlaufe deren sich ein Abscess über dem Processus mastoideus bildete, der geöffnet wurde; die Eiterung aus dem cariösen Zellenlabyrinth des Knochens dauerte  $\frac{1}{2}$  Jahr lang und endete mit Zurücklassung einer strahligen eingefallenen Narbe und Schwerhörigkeit rechts.

In seinem 7. Lebensjahre ward ihm eines Tages in der Schule übel, er wurde ohnmächtig und fiel von der Bank herab. Dabei verlor er angeblich nicht ganz das Bewusstsein, es ward ihm dunkel vor den Augen und sein Kopf war betäubt. Bald kam er wieder soweit zu sich, dass er sich mit Hülfe zweier Mitschüler aufrichten und nach Hause gehen konnte. Zu Hause bemerkte man sogleich eine totale linksseitige Lähmung, das Gesicht war nach rechts verdreht, er konnte das linke Auge nicht schliessen, und konnte kein Wort sprechen, hörte und verstand aber die Worte Anderer ganz gut, und

---

\*) Krankenvorstellung in der am 8. Juni 1889 gehaltenen Sitzung des ärztlichen Vereines zu Budapest.

musste Alles niederschreiben, was er sprechen wollte. Er erbrach mehrere Mal in den ersten Tagen seiner Krankheit, speichelte viel aus dem Munde, später bekam er auch Hitze und konnte 5 Wochen lang nicht das Bett verlassen. Als er schon herumging, traten Krämpfe in der linken oberen und unteren Extremität auf, die seit dem noch immer andauern, und zwar in eben derselben Form und Ausdehnung, wie zu Anfang, nämlich in Form tonischer Krämpfe.

An diesen Krämpfen nehmen Theil an der oberen Extremität in exquisitester Weise das Handgelenk und die Finger, aber auch, nur in geringerem Grade, das Ellenbogen- und Schultergelenk. An der unteren Extremität nehmen ausser dem Hüftgelenke ebenfalls alle übrigen Gelenke Theil und es sind auch hier das Sprunggelenk und die Zehen stärker betheiligt als das Kniegelenk. Die Krämpfe sind ausschliesslich tonisch, und die einzelnen Gelenke bleiben in ihrer einmal eingenommenen krampfhaften Lage lange Zeit ( $1\frac{1}{2}$  bis 3 Minuten) bestehen, aus welcher Lage dieselben oft selbst mit der grössten Gewalt nicht herauszubringen sind, bis sich endlich der Krampf von selbst löst, wo dann aber die betreffenden Glieder sogleich schnell in eine andere krampfhafte Stellung übergehen.

Die Finger werden bald ausgestreckt (Hyperextension), bald in eine Faust geschlagen, wobei der Daumen bald in den Handteller gedrückt von den übrigen Fingern bedeckt, bald gerade ausgestreckt bleibend, an den Zeigefinger stark angegedrückt erscheint. Nach Aussage des Kranken löst sich der Krampf leichter, wenn der Daumen eingeschlagen, als wenn er an den Zeigefinger angespreizt ist, indem ihm dies, wie er sich ausdrückt, an die Eröffnung der Finger hindert. Beim Streckkrampf nehmen zumeist alle Finger Theil; manchmal jedoch sind bloss 1—2 Finger gestreckt, während die anderen ganz oder halb gebeugt sind; ferner sind manchmal alle oder einzelne Finger ab- oder adducirt, oder 1—2 Finger befinden sich in starrer Ab- die anderen in Adduction.

Das Handgelenk wird bald in Dorsal-, bald in Volarflexion, seltener in Ab- oder Adduction gehalten. Die Hand befindet sich zumeist in Pronation, manchmal in Hyperpronation, wobei der Handteller fast ganz nach oben sieht, seltener in Supination. Das Ellenbogengelenk befindet sich zumeist im Streckkrampf, weniger oft im Beugekrampf. Das Schultergelenk nahm in den ersten Jahren der Erkrankung lebhafteren Antheil an den Krämpfen als jetzt. Wenn der Kranke auf der Gasse ging oder aufgeregt war, war zu der Zeit angeblich der ganze Oberarm gerade ausgestreckt, nach hinten gerichtet und mit  $90^{\circ}$  vom Rumpf entfernt. Nebstdem befand sich die Hand in Hyperpronation, d. h. der ganze Arm um seine Längsaxe von innen nach aussen gedreht, das Handgelenk in Dorsalflexion und die Finger zur Faust eingeschlagen gehalten. Der eben beschriebene Krampfcomplex kommt auch jetzt noch gerade so, nur viel seltener vor und ist der Arm dabei bloss unter einem Winkel von etwa  $30^{\circ}$  vom Stamme entfernt.

In der linken unteren Extremität sind die Krämpfe gegenüber denen der oberen Extremität viel monotoner. Im Kniegelenke kommt überhaupt nur

Streckkrampf vor. Im Sprunggelenk wird der Fuss dorsalflectirt (Pes calcaneus), oder auch zugleich nach innen gedreht (Pes varocalcaneus). Die Zehen werden bald in Dorsal-, bald in Plantarflexion gehalten; zumeist wird die Combination beobachtet, dass die grosse Zehe dorsal-, die übrigen volar-flectirt sind.

Die tonischen Krämpfe, so starr auch die Muskeln dabei werden und und wie lange sie auch dauern mögen, sind von gar keinen Schmerzen begleitet, und hat der Kranke überhaupt weder in der kranken oberen, noch unteren Extremität auch in den krampffreien Momenten irgendwie geartete Schmerzen.

In Betreff des Auftretens und Veränderung der Krämpfe ist Folgendes zu bemerken: Sie ruhen während des Schlafes und dann oft im wachen Zustande, wenn sich der Kranke allein befindet und seine Aufmerksamkeit auf etwas Anderes z. B. auf das Studium gerichtet ist. Aber auch dann treten die Krämpfe sehr oft auf, ohne irgend welche äussere Veranlassung. Wenn der Kranke mit seiner gesunden Hand was immer machen will oder macht, so kommen die linke Hand und Finger sogleich in krampfhaften Zustand. Wenn der Kranke aufgeregt ist, wenn er beobachtet wird, oder sich nur beobachtet glaubt, wenn er auf der Gasse geht, so halten die Krämpfe bald in der einen, bald in der anderen der oben geschilderten Positionen der Glieder, bald in aufeinander folgender Abwechslung unaufhaltsam an. Der Fuss- und Zehenkrampf erschweren zwar, aber behindern nicht das Gehen. Bei Krampf im Kniegelenk zeigt der Kranke sogenannten spastischen Gang. Die Krämpfe der unteren Extremität dauern überhaupt nicht so lange, als die der oberen, und da dauert wieder der Schulter- und Ellenbogenkrampf nicht so lange wie die Hand- und Fingerkrämpfe.

Diese letzteren dauern überhaupt so lange an, als der Kranke beobachtet wird, oder sich beobachtet glaubt, oder bis er mit der gesunden Hand wieder etwas zu thun beginnt, oder eine andere Körperstellung einnimmt (z. B. aufsteht, sich niedersetzt, oder zu gehen anfängt), oder bis er angesprochen wird, oder in eine andere Gemüthsstimmung geräth, oder endlich bis die afficirte Hand von ihm selbst oder von einem Anderen gedrückt oder auch nur berührt wird u. s. w. Sobald das Eine oder Andere geschieht, kommt die Hand und die übrigen Glieder wieder in eine andere krampfhafte Position, aus der sich der krampfhafte Zustand nach einigen Minuten von selbst löst, um eine Zeit lang in Ruhe zu bleiben, wenn nicht die oben bezeichneten Momente erneuerte Veranlassung zu irgend einer krampfhaften Stellung der betreffenden Glieder abgeben.

Der Kranke vermag mit seinem Willen den Krampf nicht zu beeinflussen, resp. nicht zum Aufhören zu bringen, im Gegentheil bringt die veränderte Beeinflussung des Willens auf die linken Extremitäten in diesen den tonischen Krampf hervor. Eine Ausnahme von dieser Regel macht jedoch die Extensionsstellung der Finger; da ist der Kranke doch im Stande mit einiger Anstrengung den Krampf zu bewältigen, wo dann die Finger jedoch sogleich wieder

in den Flexionskrampf übergehen, aus dem aber der Kranke schon nicht im Stande ist, die Finger mittelst Willenseinfluss herauszubringen.

Ausser den Krämpfen sind noch aus dem Status praesens zwei Erscheinungen hervorzuheben, nämlich ein leichter Grad von Hemiatrophie, die sich auf die ganze linke Seite erstreckt, und dann die linksseitige motorische und sensitive Hemiplegie, die, obwohl bereits vor 9 Jahren entstanden, doch noch sehr scharf ausgeprägt erscheinen.

Was die linksseitige Hemiatrophie betrifft, so ist zunächst die linke Hälfte des Schädels kleiner und flacher als die rechtsseitige. Die Hauptmaasse des Schädels sind folgende: Länge 183,5 Mm., Breite 156, Höhe 126. Breitenindex 85. Schädelumfang 540, von welchem auf die rechte Seite 280, auf die linke 260 Mm. kommen. Querumfang (von einem Ohre über den Scheitel zum anderen Ohre) 314 Mm., von welchem auf die rechte Hälfte 170, auf die linke 144 entfallen. Längsumfang (mit Band gemessen) 340, von welchem auf die Stirnnaht 160, auf die Pfeilnaht 105, auf die Hinterhauptschuppe (bis zur Protuberantia externa) 75 entfallen. Am Gesicht ist die linksseitige Atrophie nicht so auffallend. Länge der Oberextremität rechts 72, links 71 Ctm. Länge der Unterextremitäten vom Trochanter major bis zum Malleolus externus rechts 80,7, links 79 Ctm. Fusslänge (von der Mitte des hinteren Umfanges der Ferse längs des inneren Fussrandes bis zur Spitze der grossen Zehe) rechts 28, links 27 Ctm.

Ein Beweis dafür, dass die linksseitige Hemiatrophie nicht die Folge der im kindlichen Alter aufgetretenen Hemiplegie resp. der dadurch etwa bedingten Ernährungsstörung ist, sondern lediglich in embryonaler Anlage zu suchen ist, ist der Umstand, dass die Hemiatrophie sich nicht allein auf die Extremitäten, sondern auch auf den Schädel erstreckt.

Was die linksseitige Hemiplegie betrifft, so ist dieselbe, obwohl neun Jahre alt, nicht nur jetzt noch auch an den oberen Zweige des Facialis, sondern auch am Stamme sehr deutlich nachweisbar. Die linke Schulter und Brustwarze sowie der untere Winkel des linken Schulterblattes stehen bedeutend tiefer als die entsprechenden Theile rechts. Der innere Rand des Schulterblattes steht weiter von der Mittellinie ab als der des rechten. Die Muskelkraft beider Arme ist beiläufig gleich, mit beiden drückt er bis 16 Kgrm. zusammen. Es ist aber zu bemerken, dass die Muskulatur der linken oberen Extremität hypertrophisch ist, und zwar ist die Hypertrophie ganz besonders an den das Schultergelenk umgebenden Muskeln (Cucullaris, Supra-, Infra- und Subscapularis und Deltoideus), aber übrigens auch an den übrigen Armmuskeln ausgeprägt. So ist der Umfang des Oberarmes (in der Mitte des letzteren gemessen) und Unterarmes (an der dicksten Stelle) links mit je 1 Ctm. kleiner als rechts.

Wenn nun trotz der Hypertrophie linkerseits die Muskelkraft da doch nicht grösser, nämlich gleich ist, mit der der rechten Seite, so beweist dies jedenfalls die verhältnissmässig geringere Kraft auf der hemiplegischen als auf der gesunden Seite. Ein diesem entgegengesetztes Verhältniss zeigt die untere linke Extremität, deren Muskulatur nämlich etwas schwächer ist, als die

der rechten. So ist der Umfang der Wade an deren dicksten Stelle links um 1 Ctm. geringer (31,5) als rechts (32,5). Es steht demnach die geringe Atrophie der Muskulatur des linken Beines, da die tonischen Krämpfe hier nicht so intensiv sind, in geradem Verhältnisse mit der linksseitigen Hemiatrophie, wogegen sich die viel intensiveren, tags über fast ununterbrochen andauernden tonischen Krämpfe der oberen Extremität trotz Hemiatrophie in Form von Hypertrophie ihrer Muskulatur geltend macht.

Der Kranke hat weder Contracturen (in dem weiter unten angegebenen Sinne, s. Anmerkung), noch irgend welche Schmerzen in den kranken Extremitäten. Die Hautempfindung ist bloss an einigen beschränkten Stellen (Ohrmuschel, Oberarm) entschieden schwächer links als rechts. Parästhesien fehlen. In Betreff der sensoriiellen Sphäre ist, abgesehen von der von einer Otitis media purulenta herstammenden Schwerhörigkeit rechts nichts Abnormes vorhanden.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert aber. Die Hautreflexe sind links schwächer, rechts stärker als normal. Kniereflex rechts normal, links etwas erhöht. Fussclonus fehlt. Die elektrocutane und elektromusculäre Reaction ist an der linken oberen Extremität normal. Erstere ist es auch an der linken unteren Extremität, während letztere hier etwas geschwächt ist, und zwar gegen beiderlei Stromesarten.

Die geistigen Functionen sowie die Verdauung, Darmthätigkeit, das Urogenitalsystem, Herz, Lungen, Schlaf und die Temperatur normal. Puls 60 pro Minute, was allerdings bei dem Alter des Patienten abnorm langsam ist. Respiration 20 pro Minute.

Diagnose. Aus den aufgezählten Symptomen geht nun hervor, dass, wenn wir von den Ueberbleibseln der Otitis media und der linksseitigen Hemiatrophie absehen, wir zwei Symptomencomplexe vor uns haben, nämlich die linksseitige Hemiplegie, und die linksseitigen nur auf die Extremitäten beschränkten tonischen Krämpfe, von welch beiden Symptomencomplexen es ausser Zweifel steht, dass sie mit einander in ursächlichem Zusammenhange stehen, und zwar derartig, dass die Hemiplegie die primäre, die Krämpfe die secundäre Erkrankung bilden, demnach die letzteren zu den posthemiplegischen Krampfarten gezählt werden müssen.

Was zunächst die Hemiplegie anlangt, die den Patienten in seinem 7. Lebensjahre getroffen hat, so ist dieselbe offenbar durch Bluterguss im Gehirne entstanden, indem für Embolie oder eine Geschwulst kein Anhaltspunkt vorhanden ist und es andererseits bekannt ist, dass Hämorrhagien im Gehirn in jedem, ausnahmsweise auch im frühesten Lebensalter vorkommen können. Nach den bestehenden Erscheinungen zu urtheilen, ist es ferner wahrscheinlich, dass die Blutung im hintersten Drittel der Capsula interna vor sich gegangen ist.

Um zuerst von den Lähmungserscheinungen zu sprechen, will ich hier als nicht zu den gewöhnlichen Vorkommnissen gehörig hervorheben: 1. dass an der Lähmung des Facialis auch die oberen Zweige beteiligt sind, deren Lähmung noch jetzt deutlich nachzuweisen ist und 2. den Umstand, dass, obwohl die Hämorrhagie rechtsseitig war, dennoch im Beginn der Krankheit motorische Aphasie vorhanden war. In Bezug der ersteren Erscheinung kann als wahrscheinliche Ursache ein gleichzeitiges Betroffensein der Linsenkernschlinge der betreffenden Seite angenommen werden; in Betreff der zweiten Erscheinung kann zweierlei angenommen werden, und zwar entweder, dass der Patient linkshändig war, in welchem Falle nach den bisherigen Erfahrungen zu urtheilen das Sprachcentrum sich in der rechten Hemisphäre entwickelt, oder aber bei fehlender Kreuzung der Pyramiden die Blutung in der linken Hemisphäre geschehen ist. Nachdem indess der letztere Fall zu den grössten Seltenheiten gehört, der erstere aber viel öfter vorkommt, so ist mit grösserer Wahrscheinlichkeit dieser anzunehmen, obwohl von Seiten des Kranken in dieser Beziehung keinerlei Aufschluss zu erhalten war.

Was nun schliesslich das Hauptsymptom anlangt, wegen welchem die Vorstellung des Patienten geschah, nämlich die tonischen Krämpfe der linken Extremitäten, so wurde schon oben auf die posthemiplegische Natur derselben hingewiesen. Unter den posthemiplegischen Krämpfen sind bekanntlich am häufigsten die posthemiplegische Chorea resp. Hemichorea und die posthemiplegische Athetosis resp. Hemiathetosis. Die Chorea besteht, wie bekannt, in unwillkürlichen, raschen und uncoordinirten Zuckungen einzelner oder mehrerer Muskeln, während die Athetosis in in langsamem Tempo aufeinander folgenden coordinirten Bewegungen zumeist der untersten Glieder der Extremitäten besteht. Indem nun bei unserem Kranken ausschliesslich tonische Krämpfe vorhanden sind, so ist die Chorea ohne weiteres auszuschliessen, nicht so ohne weiteres jedoch die Athetosis und zwar aus folgenden Gründen:

Das Wort „Athetosis“, welches bekanntlich von Hammond, dem ersten Beschreiber dieser Krankheit, herstammt, hat die Bedeutung von „ruhelos“. Nun aber befindet sich nicht nur ein solches Glied in „ruhlosem Zustande“, welches sich in fortwährender Bewegung resp. clonischen Krämpfen befindet, sondern auch ein solches, welches von fortwährenden tonischen Krämpfen betroffen ist, wie z. B. die linkseitigen Extremitäten in unserem Falle und somit wäre in Betreff unseres Falles die Benennung „Athetosis“ in ethymo-

logischem Sinne nicht widersprechend mit der bei demselben vorhandenen Haupterscheinung der tonischen Krampfform.

Das Krankheitsbild unseres Falles stimmt übrigens auch mit jener Cardinalerscheinung der Athetosis überein, nach welcher die Krämpfe, wenn auch an der linken oberen Extremität über alle Gelenke derselben verbreitet, doch auch da, gleichwie an der linken unteren Extremität am stärksten an den untersten Gliedern derselben (Handgelenk, Finger, Sprunggelenk, Zehen) ausgeprägt sind.

Ausserdem gehören bekanntlich tonische Krämpfe zu den sehr häufigen Symptomen der Athetosis, in so fern als neben den charakteristischen coordinirten Bewegungen der Finger und anderer Gelenke kurz dauernde tonische Krämpfe vorkommen. So z. B. beschreibt Stoney Walker\*) einen Fall von Hemiathetosis, bei welchem nebst fortwährenden Bewegungen der linksseitigen Finger und Hand, in der linken unteren Extremität anstatt solcher Bewegungen bloss zeitweilig erscheinende, kurz dauernde tonische Krämpfe sich zeigten. In einem Falle von beiderseitiger Athetosis von Aderssen\*\*) war der Krampf an den unteren Extremitäten, am Stamm und am Gesichte tonisch und zeitweilig an den oberen Extremitäten mit clonischen abwechselnd. In einem Falle von angeborener doppelseitiger Athetosis bei einem 10jährigen Mädchen von Kussmaul\*\*\*) wechselten ebenfalls tonische Krämpfe mit clonischen ab. In einem Falle von Gowers†) waren die fortwährenden Bewegungen der Finger mit tonischen Krämpfen des 2. und 3. Gelenkes derselben verbunden. In zwei anderen Fällen G.'s wechselten sich schnellende Bewegungen der Finger mit tonischen Krämpfen und langsamen coordinirten Bewegungen derselben ab ††).

\*) Neurol. Centralbl. 1885. S. 215. (Glasgow pathol. and clin. society. Session 1884.)

\*\*) Neurol. Centralbl. 1887. S. 136. (Hosp-Tidende 1886. 3.)

\*\*\*) Neurol. Centralbl. 1887. S. 333. (Referat über die Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiatriker zu Strassburg 1887.)

†) Med. chir. Transactions 1876.

††) Greidenberg (Dieses Archiv XVIII. S. 131) und andere Autoren beschrieben diese tonischen Krämpfe als „athetotische Contracturen“, Oulmont nennt sie „intermittirende Contracturen“. Greidenberg rechnet sie zu den Cardinalsymptomen der Athetosis, und giebt als Unterscheidungsmerkmal für dieselben gegenüber anderen Contracturen an, dass bei athetotischen Contracturen die contracturirten Finger mit geringem Kraftaufwande aus ihrer contracturirten Stellung zu bringen sind. Obwohl eine scharfe

Kurz dauernde tonische Krämpfe gehören also zu den häufigen Nebenerscheinungen der Athetosis, in meinem Falle jedoch bilden sie das ausschliessliche Symptom des Krankheitsbildes. Obwohl nun ein solcher Fall von Athetosis noch nicht beschrieben wurde, wo das sonst charakteristische Symptom der clonischen Krämpfe in Form coordinirter langsamer Bewegung überhaupt fehlte und die tonischen Krämpfe das einzige Symptom des Krankheitsbildes darstellten; so stehe ich doch nicht an, diesen Fall als Athetosis zu bezeichnen, mit dem Unterschiede jedoch, dass dieses Krankheitsbild wegen des ausschliesslich tonischen Charakters der Krämpfe als „Athetosis spastica“ zu benennen wäre, zum Unterschiede von der in gewöhnlichem Sinne genommenen Athetosis motorica s. vulgaris; es bilden demnach diejenigen Fälle von Athetosis, bei welchen, wie in den oben citirten Fällen, die coordinirten Bewegungen von tonischen Krämpfen begleitet sind, gleichsam die Uebergangsformen zu der rein spastischen Form der Athetosis, wie sie sich in unserem Falle manifestirt.

Was nun die Localisation der Hemiathetosis spastica betrifft, so fällt dieselbe, wenigstens in diesem Falle, zweifellos mit der der motorischen und sensitiven Hemiplegie zusammen; es stehen sonach die Symptome jener sowie dieser mit der Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna im Zusammenhange. Der Umstand, dass die Athetosis bei dieser Form den ausschliesslich spastischen Charakter zeigt, ändert an der Sache in Betreff der Localisation gar nichts und scheint bloss anzuzeigen, dass die in den Bereich des krankhaften Herdes fallenden Pyramidenbahnfasern einer grösseren Reizung ausgesetzt sind, als bei der gewöhnlichen Form der Athetosis. Wenn ich also das hier beschriebene Krankheitsbild mittels eines eigenen Epithetons

---

Grenze zwischen Contractur und tonischen Krämpfen oft schwer zu ziehen ist, so spricht man doch von Contractur nur bei dauernden Verkürzungen von Muskeln, obwohl allerdings in den Anfangsstadien von paralytischen Contracturen kurz dauernde Contracturen sich oft mit Erschlaffungen der Muskeln abwechseln. Doch wird z. B. bei Tetanie Niemand von Contracturen sprechen, obwohl die tonischen Krämpfe oft zu einem halben Tage oder auch länger andauern. Ebenso wenig soll man von „athetotischen Contracturen“ sprechen, deren Dauer meist nur nach Secunden oder höchstens Minuten zählt.

Das Unterscheidungsmerkmal, das Greidenberg in Bezug der „athetotischen Contracturen“ von anderen Arten von Contracturen angiebt, trifft wenigstens bei meinem Falle nicht zu, da hier die von Starrkrampf befallene Hand und Finger aus ihrer festen Stellung selbst mit dem grössten Kraftaufwande nicht herauszubringen sind.

von der gewöhnlichen Form der Athetosis unterscheide, so will ich damit keineswegs eine neue Species der posthemiplegischen Bewegungsstörungen aufstellen, sondern damit nur eine in der Literatur noch nicht beschriebene, jedoch von ihr verschiedene Art der „gewöhnlichen Athetosis“ (motorica) bezeichnen.

Die Athetosis ist auch meiner Meinung nach eine eigene Form der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die weder mit der posthemiplegischen Chorea, noch mit einer anderen Form von posthemiplegischen Bewegungsstörungen verwechselt werden kann, wenn auch immerhin Mischformen solcher Bewegungsstörungen hier und da beschrieben worden sind. In Betreff der Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen haben sich im Allgemeinen verschiedene Ansichten geltend gemacht. Die Einen glaubten ausschliesslich den Thalamus opticus (Gowers, Galvagni u. A.), die Anderen das psychomotorische Centrum (Eulenburg, Hammond u. A.) für dieselben verantwortlich zu machen, je nachdem der Eine oder Andere jenen oder diesen Theil bei der Autopsie erkrankt gefunden hat. Indess hat die gehäufte Erfahrung immer mehr die Ansichten von Kahler und Pick bestätigt, nach welcher das Gebiet der Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörungen in viel breiterem Begriffe zu nehmen ist, indem sich dasselbe auf die Ausdehnung der Pyramidenbahn von der grauen Manteldecke des Grosshirns bis hinab zum verlängerten Mark erstreckt, in welches Gebiet auch natürlich die Stammganglien (Thalamus opticus und Corpus striatum) mit einbezogen werden müssen, eine Ansicht, der sich auch Korányi\*) u. A. angeschlossen.

Dem Gesagten zufolge ist es wohl auch möglich, dass neben der Läsionsstelle in der Capsula interna auch allein stehende Herde entweder im Thalamus oder im Linsenkern sich vorfinden, oder dass sich der Kapselherd selbst bis in das eine oder andere Stammganglion hinein erstreckt. Aber wenn dem so wäre, so wären diese Befunde gegenüber dem Herde in der Capsula interna nur von unwesentlicher Bedeutung in Betreff der Deutung der Localisation der Athetosis. Von viel grösserer Bedeutung wäre die Constatirung eines Herdes in der Linsenkernschlinge, wie er als wahrscheinlich angenommen werden muss, nachdem neben der linksseitigen Lähmung der unteren Facialisäste auch noch jetzt die der oberen Facialisäste vorhanden ist.

In Bezug der Therapie ist zu bemerken, dass ich den Kranken

---

\*) Erlenmeyer's Centralbl. 1884. S. 245.

mit dem constanten Strom, und zwar ausschliesslich den Kopf (in der Längs- und Querrichtung) behandelte, überdies bekam er von Prof. Stiller, der mir den Kranken behufs elektrischer Behandlung zusendete, Brom- und Jodkali. Bei dieser Behandlungsweise besserte sich die Athetosis auffallend. Schon nach der ersten Woche war das Knie- und Sprunggelenk freier, das Gehen leichter und der Krampf trat in diesen Gelenken seltener auf. Nach der zweiten Woche ward auch die Hand beim Gehen auf der Gasse ruhiger, und wenn der Kranke allein war und seine Aufmerksamkeit auf etwas Anderes gelenkt war, so waren die krampffreien Intervalle grösser wie früher.

Nach einmonatlicher Behandlung war der Zustand so weit gebessert, dass der Kranke im Stande war, den Krampf der Finger auch in der Faustlage zu überwinden, resp. die krampfhaft geschlossene Hand langsam Finger für Finger zu öffnen; dass ferner der Krampf in der linken Hand schon öfter ausblieb, wenn der Kranke mit der rechten Bewegungen ausführen wollte, und endlich so weit, dass der Kranke, wenn er in's Ordinationszimmer eintrat, mit ruhiger Hand hereinkam, was früher nie der Fall war; und wenn ich dann so lange ihn und seine Hand fixirte, so blieben letztere viele Minuten ganz ruhig, was früher nie der Fall war. Die Behandlung wurde dann unterbrochen, da der Kranke nach Hause reiste und ich ihn nicht mehr zu Gesicht bekam.

Der Kranke giebt übrigens an, dass er vor vielen Jahren in seiner Vaterstadt von einem dortigen Arzte ebenfalls elektrisirt wurde (mit welchem Strom und auf welche Weise, kann er nicht angeben), worauf sich der Zustand angeblich ebenfalls besserte, aber sich dann nach der Behandlung wieder verschlimmerte.

Uebrigens sind auch in der Literatur viele Fälle von Athetosis beschrieben, wo sich der Zustand auf galvanische Behandlung und Darreichen von Bromkali bedeutend gebessert hat. Derartige Fälle beschrieb u. A. Bernhardt, Gowers und Oulmont. Und Gnauck\*), Gowers\*\*) und Tison\*\*\*) haben sogar bei je einem Falle mit derselben Behandlung vollständige Heilung erzielt.

---

\*) Ueber primitive Athetose. Dieses Archiv IX. S. 300.

\*\*) L. c.

\*\*\*) Athétosis posthémiplegique du membre inf. Gaz. d. hôpi. 1879. pag. 83.