

# Ueber cerebellare Hemiplegie und Hemiataxie.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN

in Breslau.

Ein im vorigen Jahre von mir behandelter Krankheitsfall führte mich auf einige bisher noch wenig beachtete, die Symptomatologie des Kleinhirns und seiner Bahnen betreffende Gesichtspunkte und scheint mir deshalb einer näheren Mitteilung wert.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 39jährige Pat., Hauptmann X, welcher bis dahin im wesentlichen vollkommen gesund und in Alcoholicis mässig war, zog sich vor drei Jahren eine luetische Infektion zu, die mit einigen Quecksilbereinspritzungen behandelt wurde und in der nächsten Zeit symptomlos blieb.

Im Sommer 1900 erlitt er bei einer dienstlichen Uebung einen Sturz vom Pferde auf weichen Boden. Kein Bewusstseinsverlust. Er setzte den Dienst ohne Unterbrechung fort und empfand zunächst keine Beschwerden. Mehrere Wochen später (im September) traten Hinterkopfschmerzen auf, welche durch den Gebrauch von Salophen sich zeitweise wieder besserten. Allmähliche Verschlimmerung angeblich unter dem Einfluss starker dienstlicher Anstrengungen.

Am 31. December 1900 trat abends Erbrechen und Schwindelgefühl auf, welches in den nächsten Tagen wieder verschwand, aber am 4. Januar 1901 von neuem wiederkehrte. Die Untersuchung durch den Hausarzt ergab nach den mir freundlichst von ihm gemachten Mitteilungen eine Parese des linken Nervus facialis, trigeminus, abducens, sowie Taubheit auf dem linken Ohr. Am 5. Januar war völlige Lähmung der genannten Nerven zu konstatieren. Ataxie der Extremitäten, besonders der linksseitigen. Psychisch vollkommen intakt. Da das Herz normal, der Urin frei von Eiweiss und Zucker befunden wurde und eine Ohreiterung nie bestanden hatte, ferner Fieber fehlte, wurde eine luetische Hirnaffektion mit Lokalisation im Pons diagnostiziert und eine Schmierkur (5,0 pro die) eingeleitet.

Während der Schmierkur (145 g ungt. cinereum) gutes subjektives Befinden, rascher Nachlass des Schwindels und der Uebelkeit, keine Kopfschmerzen, andauernd guter Appetit, Stuhlgang durch Glycerinklysma, Urin zeitweise länger zurückgehalten, doch schliesslich immer spontan entleert.

Ende Januar 1901 trat eine neuroparalytische Keratitis des linken Auges auf, die sich im Laufe der nächsten Wochen etwas besserte.

Vom 10. Februar ab zeitweise sehr aufgeregt, aber noch geistig völlig klar. Am 22. Februar trat Verwirrtheit auf, fast unaufhörlich wirres Reden, Umgebung zeitweise vollständig verkannt. Schlaf nur durch Hypnotica zu erzielen. Seit 12. März etwas ruhigeres Verhalten, oft weinerliche Stimmung, meist nicht klar. Körperlicher Befund (linksseitige Parese mit Ataxie, Lähmung der erwähnten Hirnnerven) unverändert, trotz Gebrauch von Natr. jodat. (40 g). Von einer Fortsetzung der Schmierkur hatte nach Verbrauch der obenerwähnten 145 g Abstand genommen werden müssen, weil Pat. sich energisch dagegen sträubte.

Am 25. März erfolgt die Aufnahme in meine Privatklinik. Pat. kam in vollständig verwirrtem und desorientiertem Zustand an, schwatzte fortwährend in ideenflüchtiger Weise. Der Inhalt seiner Delirien war ein fortwährend wechselnder: bald hatte er Unterredungen mit Majestät, bald befand er sich im Kampfe mit Schlangen und anderen wilden Tieren. Er ist vollkommen desorientiert über seine Umgebung, kennt keine Person, ist absolut nicht zu fixieren, antwortet auf keine Frage.

Oft wiederholt er die Worte, die er hört. Es besteht grosse motorische Unruhe, er agiert lebhaft mit den rechtsseitigen Extremitäten, während er die linksseitigen fast garnicht bewegt.

Der linke Facialis ist total gelähmt, die linke Gesichtshälfte völlig anästhetisch, die linke Cornea in der unteren Hälfte getrübt. Das Schlingen geht anscheinend schlecht.

Es wird sofort eine neue Schmierkur eingeleitet (5,0 p. die) und 4,5 gr. Jodkalium pro Tag verabreicht.

Am 5. April erwacht zum ersten Mal das Verständnis für die Umgebung. Er merkt, dass er sich an einem fremden Ort befindet, und erkundigt sich bei seinem Burschen, wo er sei.

Am 6. April erkennt er einen ihn besuchenden Schwager, spricht mit ihm ganz verständig, äussert Sorge, ob er wieder gesund werden wird.

Vom 9. April ab dauernd vollkommen klar. Es kann jetzt folgender Status präs. aufgenommen werden:

Pat. ist über seine Umgebung durchaus orientiert. Seine Auffassungsfähigkeit und Intelligenz vollkommen ungetrübt. Die Erinnerung an die erste Zeit seines hiesigen, sowie an die letzten Tage seines häuslichen Aufenthaltes ist vollkommen erloschen. Die Erinnerungen an frühere Ereignisse sind vollkommen erhalten, die Merkfähigkeit ist gut. Die Stimmung ist dauernd etwas ängstlich und deprimiert, insbesondere äussert er Bedenken gegen Quecksilber und Jodkalium, ist aber leicht zu beruhigen.

Die linksseitigen Extremitäten zeigen eine diffuse Atrophie der Muskulatur. Der Umfang ist um durchschnittlich  $1\frac{1}{2}$ —2 cm vermindert. Die Atrophie betrifft die gesamte Muskulatur in gleichem Maasse; sehr deutlich macht sie sich u. a. in einem Eingesunkensein der Spatia interossea und Abflachung des Daumenballens bemerklich. Die grobe Kraft ist in allen Bewegungen ganz erheblich vermindert und zwar betrifft diese Parese sämtliche Muskelgruppen gleichmässig; es lässt sich absolut kein Unterschied in dieser Beziehung zwischen Beugung und Streckung, Abduction und Adduction etc. bemerken. Es besteht eine ausgesprochene Ataxie der Bewegungen des linken Armes und Beines. Die linke Hand fährt in typisch atactischer Weise unter Hin- und Herschwanken an dem Ziele vorbei; komplizierte Bewegungen, wie Knöpfe zuknöpfen etc., werden ausserordentlich ungeschickt ausgeführt. Bei geschlossenen Augen nimmt die Störung erheblich zu, ist aber auch bei Kontrolle durch die Augen in voller Deutlichkeit vorhanden. Das linke Bein schwankt beim Erheben aus der Bettlage hin und her und weicht von der verticalen Richtung ab, die Ferse trifft die Kniescheibe nicht genau. Also auch hier typische Ataxie. Es besteht kein Tremor, keine choreatischen oder ähnlichen abnormen Bewegungen. Die Sensibilität an den linksseitigen Extremitäten absolut intakt. Es werden die feinsten Berührungen wahrgenommen und richtig localisirt. Ebenso werden minimale Lageveränderungen richtig wahrgenommen. In die Hand gegebene Gegenstände werden durch Betrachten prompt und korrekt erkannt. Auch Schmerz- und Temperaturempfindung ist intakt.

Die rechtsseitigen Extremitäten zeigen normale Kraft, vollständig sichere und präzise, wohlkoordinierte Bewegungen. Auch hier vollkommen intakte Sensibilität. (Bei allen Sensibilitätsuntersuchungen fällt übrigens die vorzüglich erhaltene und andauernde Aufmerksamkeit des Pat. auf.)

Die Sehnenreflexe sind auf der linken Seite deutlich etwas gesteigert. Es besteht kein anhaltender Fussclonus, jedoch ergibt die

brüske Dorsalflexion auf der linken Seite mehrere aufeinanderfolgende Reflexzuckungen.

Hautreflexe beiderseits gleich, ohne Besonderheiten.

Der Muskeltonus verhält sich ebenfalls normal und beiderseits gleich; trotz wiederholter Untersuchungen lässt sich kein sicherer Unterschied in der passiven Beweglichkeit der beiden Körperseiten konstatieren.

Der Gang ist mit leichter Unterstützung möglich. Leichtes Schwanken des Körpers besonders bei Wendungen. Romberg'sches Phänomen nur gering.

Das linke Bein wird deutlich atactisch aufgesetzt, oft wird es zu hoch gehoben und der Fuss wird schief auf den Boden gesetzt, auch schwankt er hin und her, ehe er den Boden erreicht.

Der linke Arm macht beim Gehen nicht die normalen, ungezwungenen Mitbewegungen wie der rechte, er wird vielmehr in steifer Haltung — gewöhnlich etwas abduziert und im Ellbogen gebeugt — gehalten.

Der linke Facialis ist in allen Aesten total gelähmt, das Auge ist weit geöffnet, der Mund nach rechts verzogen. Es besteht komplette Entartungsreaktion. Gaumensegel gut und in gerader Richtung bewegt.

Die linke Conjunctiva ist stark gerötet, sondert viel Schleim ab. Die Cornea im untern Segment leicht getrübt.

Die Sensibilität der linken Gesichtshälfte ist fast völlig aufgehoben: Berührungen werden garnicht wahrgenommen, nur sehr tiefe Nadelstiche und energischer Druck veranlassen eine — ganz unklare — Empfindung. Auch an der Cornea ist die Empfindlichkeit für Berührungen sehr stark herabgesetzt, aber doch nicht ganz aufgehoben. Es ist zu bemerken, dass die Sensibilitätsstörung die Kinn- und Unterkieferregion, also das Gebiet des dritten Trigeminusastes, freilässt.

Der Masseter funktioniert beiderseits gleichmässig und kräftig.

Der N. abducens ist paretisch, im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist mittelgross und reagiert sehr prompt, die linke ist von etwa derselben Grösse, reagiert jedoch weniger ausgiebig sowohl bei Lichteinfall wie bei Accomodation. Die Sehschärfe ist links sehr herabgesetzt, etwa  $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{10}$ , rechts voll. Das Gehör ist links herabgesetzt; die Taschenuhr wird nur auf 10 cm, rechts dagegen auf 75 cm Entfernung gehört. Flüsterstimme links nicht verstanden.

Im übrigen funktionieren die Hirnnerven normal, speciell wurden keine Schlingstörungen mehr bemerkt.

In der nächsten Zeit besserte sich der Zustand unter Fortsetzung des Hg- und IK-Kur in zunehmender Weise.

Nahrungsaufnahme sehr reichlich. Erhebliche Steigerung des Körpergewichts. Die Kraft der linksseitigen Extremitäten besserte sich deutlich, auch nahm die Ataxie offenbar unter dem Einfluss von allerhand Bewegungsübungen, denen Pat. mit grossem Eifer oblag, ganz erheblich ab. Auch die Atrophie der linksseitigen Muskulatur wurde geringer. Die Abducensparese ging vollkommen zurück.

Dagegen bessert sich die Facialislähmung trotz Galvanisation. Massage etc. absolut nicht; auch die Sensibilitätsstörung im Trigeminus und die Herabsetzung des Gehörs blieb bestehen. Die Trübung der Cornea nahm immer mehr zu.

Am 30. April wurde die Schmierkur nach Gebrauch von 150 g ungt. cinereum beendet; der Jodkaliumgebrauch noch in Dosen von 3,0 g pro die fortgesetzt.

Pat. verblieb noch bis Anfang August in der Anstalt und erfuhr unter Electrification, Massage und Übungen eine weitere Besserung der Beweglichkeit der linksseitigen Extremitäten, im übrigen aber blieb der Zustand ohne Besserung. Die linke Cornea bedeckte sich trotz ophthalmologischer Behandlung (Dr. Otto Meyer) mit einer immer dickeren getrüben Schicht, so dass allmählich vollkommene Amaurose des linken Auges eintrat.

Psychisch war der Pat. während der ganzen Zeit vollkommen intakt. Es bestand nur eine Neigung zu trüber, hypochondrischer Stimmung, die

aber in seiner schweren Erkrankung und den dadurch bedingten schlechten Aussichten bezüglich seiner zukünftigen Carriere einen ausreichenden Grund hatte.

Am 7. August wurde notiert:

Grobe Kraft des linken Beines nur noch um wenig geringer wie die des rechten, geringe aber noch deutliche Ataxie bei allen Bewegungen. Seitwärtsschwanken und etwas Tremor beim Erheben des Beines.

Gang sicher, ohne Stock möglich, das linke Bein wird noch in sehr geringem Grade ataktisch aufgesetzt, der Accent auf das rechte Bein verlegt. Umfang der Wade beiderseits  $36\frac{1}{2}$  cm, des Oberschenkels in der Mitte rechts 57, links 56 cm. Kein Romberg. Sehnenreflexe beiderseits gleich, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen beiderseits, Plantarreflexe links etwas lebhafter wie rechts, kein Babinski'sches Phänomen.

Auch am linken Arm ist die Ataxie nur noch gering. Die Kraft der Hände beträgt am Dynamometer rechts 29, links 19 kg.

Facialis noch total gelähmt, faradisch direkt und indirekt unerregbar, galvanische Muskeleerregbarkeit sehr gesunken, mit träger Zuckung, im Trigeminus vielleicht etwas Besserung der Sensibilität, jedoch werden leise Berührungen noch gar nicht, Nadelstiche sehr wenig empfunden. Gehör links noch stark herabgesetzt, auch das Geruchsvermögen scheint links etwas geringer wie rechts.

Pat. verlässt am 2. August die Anstalt, um das Militär-Kurhaus in Wiesbaden zur Nachkur aufzusuchen.

Fassen wir den vorstehend geschilderten Krankheitsfall zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einer zweifellosluetischen Herderkrankung des Gehirns finden sich, nachdem ein mehrtägiges deliröses Stadium abgeklungen ist, folgende Symptome:

1. eine erhebliche linksseitige Hemiparese, die sämtliche Bewegungen gleichmässig betrifft, verbunden mit deutlicher Atrophie der Muskulatur und leichter Steigerung der Sehnenreflexe.

2. Typische, sehr ausgeprägte linksseitige Hemiataxie bei vollkommener Intaktheit der Sensibilität in allen Qualitäten.

3. Aufhebung der Sensibilität im Gebiet des linken Trigeminus mit neuroparalytischer Keratitis.

4. Linksseitige Abducensparese.

5. Totale Lähmung der linken Facialis in allen Aesten mit elektrischer EAR.

6. Linksseitige Herabsetzung des Gehörs.

Ehe ich daran gehe, auf Grund dieser Herdsymptome eine bestimmte Lokaldiagnose meines Falles zu stellen, will ich einen anderen Fall aus der Litteratur hier anführen, welcher zur selben Zeit publiziert worden ist, während ich den meinigen beobachtete, und welcher durch die frappante Uebereinstimmung der Symptome zeigt, dass es eine ganz bestimmte Region im Gehirn geben muss, von der aus ein einheitlicher umschriebener Herd gerade diesen charakteristischen Symptomenkomplex erzeugt.

Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass wir dieses wohl charakterisierte Bild, wenn erst die Aufmerksamkeit einmal darauf gelenkt worden ist, auch in künftigen Fällen werden zu erwarten haben.

Der in Rede stehende Fall stammt von Babinski<sup>1)</sup> und betrifft einen 54jährigen Mann, bei welchem sich im Laufe von zwei Jahren langsam die Symptome entwickelten, die ich im Nachstehenden parallel mit den Symptomen meines Falles anführe:

## Fall von Babinski.

1. rechtsseitige teilweise Störung der Sensibilität im Gebiet des Trigemini.

2. rechtsseitige neuroparalytische Keratitis.

3. rechtsseitige Abducensparese.

4. rechtsseitige komplette Facialislähmung mit EAR.

5. rechtsseitige Aufhebung des Gehörs.

6. Muskelkraft an den rechtsseitigen Extremitäten kaum vermindert.

7. Keine Kontrakturen, keine Hypotonie.

8. Sehnenreflexe beiderseits gleich.

9. Es besteht eine rechtsseitige eigentümliche Bewegungsstörung, die Babinski als „Hemiasynergie“ bezeichnet (näheres darüber später).

10. Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpf durchaus intakt.

## Mein Fall.

1. linksseitige totale Trigemini-anästhesie.

2. linksseitige neuroparalytische Keratitis.

3. linksseitige Abducenzparese.

4. linksseitige komplette Facialislähmung mit EAR.

5. linksseitige Herabsetzung des Gehörs.

6. Muskelkraft links in allen Bewegungen stark herabgesetzt, diffuse Atrophie der Muskulatur.

7. Keine Kontrakturen, keine Hypotonie.

8. Sehnenreflexe links leicht gesteigert.

9. typische linksseitige Hemiataxie.

10. Sensibilität an den Extremitäten und am Rumpf durchaus intakt.

Wir sehen also, dass in beiden Fällen in ganz übereinstimmender der fünfte, sechste, siebente und achte Hirnnerv einer Seite (in dem einen Falle rechts, in dem andern links) betroffen ist und dass beidemal auf der gleichnamigen Seite eine Bewegungsstörung der Extremitäten besteht, die allerdings in den Einzelheiten etwas different zu sein scheint. Dabei ist die Sensibilität der Extremitäten in beiden Fällen vollkommen intakt.

Auf die Unterschiede in der Art der Motilitätsstörung der beiden Fälle kommen wir später noch zurück; zunächst wollen wir auf die Betrachtung unseres eigenen Falles zurückgreifen und uns mit der Frage der Lokaldiagnose beschäftigen.

<sup>1)</sup> Hemiasynergie und halbseitiges Zittern infolge einer Läsion im Kleinhirn und in der Varolsbrücke. Ref. Neurol. Centralbl., 1901, S. 732 f.

Zuvörderst ist es nach der rein einseitigen Lähmung des fünften bis achten Hirnnerven klar, dass es sich um einen streng halbseitig lokalisierten, die Mittellinie nicht überschreitenden Herd in der Gegend des Kerns der obengenannten Nerven, also in der Substanz des Pons resp. der Medulla oblongata handeln muss.

Daraus folgt schon ohne weiteres, dass die halbseitige Parese der Extremitäten jedenfalls nicht auf eine Läsion der Pyramidenbahn zu beziehen ist; denn in diesem Falle müsste ja die Lähmung der Extremitäten eine gekreuzt und nicht eine gleichnamige zu der Hirnnervenlähmung sein, da doch nicht anzunehmen ist, dass der Herd, welcher sich im Gebiete von vier Hirnnervenkernen streng auf der linken Seite hält, gerade die Pyramidenbahn auf der entgegengesetzten (rechten) Seite betreffen würde<sup>1)</sup>. Schon aus dieser anatomischen Erwägung folgt also, dass die halbseitige Parese auf eine andere als die Pyramidenbahn bezogen werden muss und zwar auf eine solche, welche nicht wie jene gekreuzt verläuft, sondern welche die Motilität der gleichnamigen Körperhälfte beeinflusst.

Es spricht aber auch eine rein symptomatologische Betrachtung in demselben Sinne gegen die Annahme einer Beteiligung der Pyramidenbahn.

Die Erkrankungen der Pyramidenbahn zeigen bekanntlich eine Eigentümlichkeit, die Wernicke<sup>2)</sup> zuerst aufgefunden hat und der ich<sup>3)</sup> dann weiter nachgegangen bin, welche darin besteht, dass die Lähmung immer nur bestimmte Muskelgruppen befällt, welche wir als „Prädilectionsmuskeln“ bezeichnen, während die antagonistischen Muskelgruppen ihre Kraft gut bewahren. So sind z. B. die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Unterschenkels, die Handöffner, die Auswärtsroller des Armes hochgradig paretisch, während ihre Antagonisten recht kräftig funktionieren. In unserem Falle finden wir dagegen, dass die Parese sich gleichmässig auf sämtliche Muskelgruppen erstreckt. Die Kraft ist in allen gleichmässig herabgesetzt, ebenso wie auch die vorhandene leichte Atrophie sämtliche Muskeln in gleichem Masse befällt.

Es fehlt ferner vollständig die charakteristische Hypertonie, die der Pyramidenbahnläsion eigen ist, und die Steigerung der Sehnenreflexe ist nur in viel geringerem Masse vorhanden, wie

<sup>1)</sup> Das äusserst seltene Vorkommen eines Fehlens der Pyramidenkreuzung brauchen wir wohl nicht in Betracht zu ziehen.

<sup>2)</sup> Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 45.

<sup>3)</sup> Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Samml. klin. Vortr., Neue Folge No. 132, 1895.

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1896, Bd. X.

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1898, Bd. IV.

Ueber die Theorie der hemiplegischen Contractur und deren physikalische Behandlung. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, 1902, Bd. V.

wir sie bei letzterer zu sehen gewohnt sind. Klonische Reflexerscheinungen fehlen ganz, ebenso das Babinski'sche Zehenphänomen, welches sich in neuester Zeit ebenfalls als ein wichtiges Zeichen der Pyramidenbahnerkrankungen bewährt hat.

Es führt uns also sowohl eine symptomatologische wie eine anatomische Erwägung dazu, die Beteiligung der Pyramidenbahn auszuschliessen und auf eine andere Bahn zu rekurrieren. Wenn wir uns nun die durch die Erkrankung der vier Hirnnerven resp. ihrer Kerne gekennzeichnete Region vergegenwärtigen, so können eigentlich nur zwei Faserzüge in dieser Beziehung inbetracht kommen, welche beide mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen, nämlich die vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel (Bindearme und Corpora restiformia).

Wenn wir einen Frontalschnitt durch Kleinhirn und die oberste Partie der Medulla oblongata betrachten, wie er z. B. im Lehrbuche von v. Monakow auf Seite 77 (Fig 45) abgebildet ist, so sehen wir, dass die beiden genannten Kleinhirnbahnen sowohl wie die inbetracht kommenden vier Hirnervenkerne auf diesem Querschnitt zusammengedrängt sich finden.

Auch Babinski kommt für seinen oben citierten analogen Fall zu derselben Auffassung, indem er die Motilitätsstörung auf eine Läsion der hinteren Kleinhirnschenkel bezieht<sup>1)</sup>; er betrachtet also, ganz wie ich es für meinen Fall thun möchte, die halbseitige Motilitätsstörung als den Ausdruck eines Funktionsausfalles des Kleinhirns.

Wenn diese Auffassung richtig ist — und wir werden sie im folgenden an der Hand der Litteratur zu prüfen haben — so würden wir also eine vom Kleinhirn ausgehende, oder, wie wir uns ausdrücken können, „cerebellare Hemiplegie“ vor uns haben. Zwar können wir das Kleinhirn selbst nicht als lädiert annehmen, sondern nur gewisse mit ihm in Zusammenhang stehende Leitungsbahnen, aber wir können nach Analogie der cerebralen Hemiplegie vermuten, dass uns gerade Läsion der Kleinhirnbahnen bessere Gelegenheit geben werde die Eigentümlichkeiten der cerebellaren Hemiplegie zu studieren wie die Erkrankungen des Kleinhirns selbst. Sehen wir doch auch die cerebrale Hemiplegie in ihrer reinen und vollkommen ausgebildeten Form stets nur dann, wenn die Leitungsbahn des motorischen Grosshirns, die Pyramidenbahn lädiert ist, wohingegen uns die Erkrankungen der motorischen Centren selbst nur höchst selten die vollen Erscheinungen der Hemiplegie vor Augen treten lassen.

<sup>1)</sup> Inzwischen ist ein kurzer Sektionsbefund des Babinski'schen Falles veröffentlicht worden (Neurol. Centralbl., 1902, S. 44), der aber einen genaueren Aufschluss noch nicht giebt, weil die mikroskopische Untersuchung noch aussteht. Es fand sich an der Gehirnbasis ein subarachnoideales Cholesteatom, welches die innere Hälfte der Rinde der rechten Cerebellarhemisphäre, sowie den rechten Facialis und Acusticus zerstörte. Der Pons hatte nur wenig gelitten.

Inwieweit sind wir nun durch die bisherige Litteratur über das Vorkommen und die Eigenschaften der cerebellaren Hemiplegie überhaupt unterrichtet?

Dass halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns resp. der von ihm ausgehenden Bahnen halbseitige und zwar gleichnamige motorische Paresen erzeugen können, dass es also eine cerebellare Hemiplegie<sup>1)</sup> ebenso gut wie eine cerebrale giebt, kann meines Erachtens nach dem heutigen Stande unserer Erfahrungen, besonders nach den Ergebnissen der Experimentalforschung nicht mehr zweifelhaft sein. Ich erinnere hier nur an die bekannten Untersuchungen von Luciani, Russell, Thomas, Wersiloff u. a. m., in welchen sich sämtlich eine gleichseitige Muskelschwäche nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte ergab.

Mit dieser durch das Tierexperiment gewonnenen Erkenntnis hat die klinische Beobachtung allerdings nicht gleichen Schritt gehalten, so dass wir noch in den allerletzten Jahren in der neurologischen Literatur vielfach Zweifeln an der Möglichkeit einer durch Cerebellarerkrankung bedingten Hemiplegie begegnen.

So hält es v. Monakow<sup>2)</sup> für sehr zweifelhaft, ob man motorische Paresen auf den Ausfall des Kleinhirns direkt beziehen könne, und es liegt ihm die Annahme viel näher, dass es sich in solchen Fällen um eine Kompression oder anderweitige Beeinträchtigung des einen oder des anderen oder beider Pedunculi, bezw. der Pyramide gehandelt hat, zumal „wenn man berücksichtigt, dass Hemiplegien bei Läsionen, die über das Kleinhirn selbst nicht hinausgingen, bisher nur in Fällen von raumbeschränkenden Herden zur Beobachtung gelangt sind.“

Ganz ähnlich äussert sich Bruns<sup>3)</sup> in seinem bekannten Frankfurter Vortrage, und Oppenheim<sup>4)</sup> vertritt sogar noch in der allerneuesten Auflage seines trefflichen Lehrbuches die Ansicht, dass die bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Hemiplegien wahrscheinlich nicht eine direkte Folge der Kleinhirnläsion sind, da sie fast nur bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen vorkommen. Nach ihm ist es „wohl zweifellos, dass die Kompression der Pyramidenbahn, in ihrem Verlauf durch Pons und Oblongata die Ursache dieser Lähmung ist, und dass es von dem Orte der Kompression — vor oder hinter

<sup>1)</sup> Genauer gesagt: „Hemiparese“. Ich würde aber doch, obgleich die Lähmung wohl niemals eine vollständige ist, empfehlen, den Ausdruck „cerebellare Hemiplegie“ zu gebrauchen, da wir ja auch ohne Bedenken von einer „cerebralen Hemiplegie“ reden, wenngleich dieselbe ebenfalls nur in den seltensten Fällen eine absolut vollständige Lähmung darstellt.

<sup>2)</sup> Gehirnpathologie. Wien 1897, S. 630.

<sup>3)</sup> Klinische Erfahrungen über die Funktionen des Kleinhirns. Wiener klin. Wochenschrift 1896 No. 49 bis 52.

<sup>4)</sup> Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Aufl., Berlin 1902.



der Pyramidenkreuzung -- abhängt, ob die Hemiplegie sich auf der dem Sitze der Kleinhirnerkrankung entsprechenden oder entgegengesetzten Seite entwickelt.“<sup>5)</sup>)

Meiner Ansicht nach hätte Oppenheim nach den Erfahrungen der letzten Jahre Grund gehabt, diese schon in den früheren Auflagen seines Buches vertretene Ansicht jetzt fallen zu lassen. Die ungeheuer angewachsene kasuistische Kleinhirnliteratur lehrt uns nämlich, dass die Hemiparesen bei halbseitigen Kleinhirnaffektionen so ausserordentlich häufig gleichseitig lokalisiert sind, dass wir sie schon aus diesem Grunde als eine direkte Folge der Kleinhirnaffektion ansehen müssen, denn es wäre gar nicht verständlich, dass die von der raumbeschränkenden Affektion durch Druck ausgeübte Fernwirkung gerade immer die contralaterale Pyramide betreffen sollte. Ich will natürlich nicht die ganze hierhergehörige Literatur hier anführen, will nur als Beleg für die Häufigkeit des in Rede stehenden Vorkommnisses erwähnen, dass ich z. B. in der Kasuistik von Adler<sup>6)</sup>, die natürlich ganz ohne Rücksicht auf diesen Gesichtspunkt zusammengestellt ist, unter den einseitigen Hemisphärenenerkrankungen 13 Tumorfälle mit Hemiparese fand, bei denen sämtlich die Parese auf der gleichen Seite, wie der Tumor lokalisiert war<sup>7)</sup>, während sich kein einziger mit gekreuzter Parese darunter fand.

Uebrigens kommt auch Adler selbst auf Grund seiner kasuistischen Zusammenstellungen zu der Ueberzeugung, dass es Hemiplegien als direktes Kleinhirnsymptom thatsächlich giebt. Bezüglich der Erscheinungsweise derselben führt er an, dass sie häufig blosse Schwächezustände der betreffenden Körperhälfte darstellen, andere Male unter dem Bilde der Ataxie auftreten und schliesslich auch in einer Reihe von Fällen Muskelschwäche kombiniert mit Ataxie zeigen.

Ausser der überwiegend gleichseitigen Lokalisation der Hemiplegie spricht aber noch ein anderer Umstand für das Vorkommen einer direkt vom Cerebellum ausgelösten Hemiplegie, nämlich der, dass Hemiplegien auch in solchen Fällen von Cerebellarerkrankung vorkommen, bei welchen schon nach der Natur des Herdes von einem Druck auf die Pyramidenbahn nicht gut die Rede sein kann.

Besonders hat sich Pineles<sup>1)</sup> in einer lehrreichen Arbeit mit diesem Gesichtspunkt beschäftigt.

Er teilt zwei Fälle von Tumoren (Tuberkel und Gliom) der linken Kleinhirnhemisphäre mit, bei denen intra vitam eine gleichseitige Hemiparese mit ataktischen Störungen bestanden

<sup>5)</sup> l. c. S. 894.

<sup>6)</sup> Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.

<sup>7)</sup> Es sind dies die Fälle von Buressi, Chrostek, Dreschfeld, Edes, Friedeberg, Hermanides, Ogle, Wollenberg, Eskridge, Gjöer, Little, Segura, Vulpian.

<sup>1)</sup> Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut, Heft VI, 1899.

hatte. Ein Druck auf die Pyramidenbahn schien nach dem anatomischen Befunde ausgeschlossen.

Diese Beobachtungen veranlassten Pineles in der Litteratur nach anderweitigen Fällen von einseitiger Cerebellarerkrankung zu suchen, in denen sich Verdrängungs- und Druckerscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen lassen. Es ergab sich, dass in derartigen Fällen die gleichseitigen Paresen die gekreuzten bedeutend überwiegen; es fanden sich nämlich unter 27 (leider nicht namhaft gemachten!) Fällen von Tumoren und Erweichungen 19 Mal gleichseitige und nur acht Mal gekreuzte Bewegungsstörungen. Nach seiner Ansicht lassen sich die gleichseitigen Paresen nicht, wie es von anderen Autoren (Oppenheim, Bruns etc.) geschehen ist, als indirekte Wirkungen auf die Pyramidenbahn auffassen, weil nach der anatomischen Lage des Kleinhirns der Druck stets nur auf die gleichseitige Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung wirken könnte und somit ausschliesslich gekreuzte Lähmungen auf diesem Wege entstehen könnten.

Der Autor sieht sich daher zu dem Schlusse veranlasst, dass die in der Mehrzahl der Fälle beobachteten gleichseitigen Hemiplegien direkt durch die Kleinhirnerkrankung bedingt sein müssen. Seine Anschauung über den Mechanismus dieser Funktionsstörung werden wir weiter unten zu besprechen haben.

In der That muss jeder, der die Kleinhirnlitteratur aufmerksam durchgeht, Pineles in seiner oben gekennzeichneten Anschauung ohne weiteres beistimmen.

Man findet in der That eine grosse Anzahl von Fällen mit gleichseitigen Paresen in der Litteratur, in denen eine Druckwirkung auf die gekreuzte Pyramide (resp. auf die gleichnamige unterhalb der Kreuzung) vollkommen ausgeschlossen erscheint.

Besonders beweisend sind in dieser Beziehung die Fälle von Erweichungen und Atrophieen, denen man ja kaum irgend welche Druckwirkungen zumuten kann. Ich will die betreffenden Fälle hier nicht sämtlich aufzählen, will nur einige wenige als Beispiel anführen und besonders des historischen Interesses wegen darauf hinweisen, dass schon im Jahre 1849 ein Fall publiziert wurde, der sich nicht anders wie als direkte cerebellare Hemiplegie deuten lässt.

Es ist das ein Fall von Tailhé, der sich bei Wernicke<sup>1)</sup> citiert findet. Bei einem 37jährigen Manne, der an Kopfschmerzen in der Occipitalgegend und an Hemiplegie der rechten Seite litt, fand sich eine Erweichung der oberen Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die linke Hemisphäre und der Rest der Centralorgane waren gesund. Wernicke konnte sich bei der Unkenntnis, die damals noch bezüglich der motorischen Funktionen des Kleinhirns herrschte, den Fall nicht anders erklären, als dass er zwei an und für sich sehr wenig wahrschein-

<sup>1)</sup> Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. II, 1881, S. 218.

liche Annahmen zu Hilfe nahm, nämlich einmal, dass die circumscripte Erweichung an der oberen Fläche der Kleinhirnhemisphäre zu einer Volumensvermehrung und damit zu einer Druckwirkung auf die Pyramidenbahn geführt habe, und zweitens, dass — in Anbetracht der Gleichseitigkeit — ein Fehlen der Pyramidenkreuzung vorgelegen haben müsse.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse werden wir dagegen annehmen müssen, dass es sich um eine direkte cerebellare Hemiplegie und nicht um eine Beteiligung der Pyramidenbahn gehandelt habe.

Ferner sei von älteren Fällen hier nur der von Thierry<sup>1)</sup> erwähnt, bei welchem eine linksseitige Hemiplegie bestand und die Obduktion eine Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre aber sonst intakte Centralorgane ergab.

dann der Fall II von Wollenberg<sup>2)</sup>, bei welchem sich zwar ein Tumor, ein Gliosarkom in der linksseitigen Kleinhirnhemisphäre fand, bei dem aber die genaue mikroskopische Untersuchung der Centralorgane Intaktheit der Pyramidenbahnen erwies und somit eine Druckwirkung auf dieselben ausgeschlossen erscheint. Intra vitam hatte eine linksseitige Hemiparese mit leichter Ataxie bestanden.

Ich will es unterlassen, weitere Fälle hier anzuführen, da die Frage, wie bereits erwähnt, kürzlich erst von Pineles bearbeitet wurde, welcher selbst zwei charakteristische eigene Fälle beibringt.

Jedenfalls geht aus der Litteratur hervor, dass zu den Zweifeln an dem Vorkommen einer direkt vom Cerebellum aus erzeugten Hemiplegie, wie sie noch in den neuesten, oben citierten Lehrbüchern ausgesprochen sind, heutzutage kein Grund mehr besteht.

Ein Punkt ist aber in der ganzen Frage bisher noch nicht bearbeitet worden, ja überhaupt noch nicht in Angriff genommen worden. Es hat sich noch niemand bisher bemüht, die symptomatologischen Charaktere der cerebellaren Hemiplegie im Detail festzustellen und sie von denen der cerebralen Hemiplegie unterscheiden zu lehren.

Die cerebrale Hemiplegie besitzt ja, wie oben bereits erwähnt wurde, in der Verteilung der Lähmung, in dem Verhalten der passiven Beweglichkeit und der Reflexe so bestimmte charakteristische Merkmale, dass wir sie unter allen Umständen erkennen können, durch welche Ursache und an welcher Stelle der motorischen Bahn in ihrem ganzen Verlauf von den motorischen Centralwindungen bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes sie auch entstanden sein mag.

Die genaue Kenntnis dieser symptomatologischen Eigenschaften muss uns also stets in den Stand setzen, zu erkennen,

<sup>1)</sup> Ramolissement du cervelet, Société anatomique 1885, cit. bei Adler, S. 16.

<sup>2)</sup> Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psychiatrie, 1890, Bd. 21.

ob die in einem gegebenen Falle von Kleinhirnerkrankung beobachtete Hemiplegie auf eine gleichzeitige Pyramidenbahnläsion zurückzuführen und somit nur als eine indirekte Folge des Kleinhirnherdes aufzufassen ist.

Fehlen diese Charaktere und zeigt die Hemiplegie eine andere Erscheinungsweise, so werden wir, wenn sonst Hinweise auf ein Kleinhirnleiden bestehen, zu der Annahme berechtigt sein, dass die Hemiplegie hier nicht ein Nachbarschaftssymptom, sondern ein direktes Herdsymptom des Kleinhirns darstellt. In diesem Falle werden wir nun aus der Lähmung zunächst einen bestimmten Schluss ziehen können, nämlich den, dass der Herd auf derselben Seite sitzen muss, an der die Hemiplegie besteht.

Es wäre also damit die Möglichkeit gegeben, die Seite der Kleinhirnaffektion aus der Lähmung zu diagnosticieren, eine Möglichkeit, die bei der bisherigen Auffassungsweise nicht bestanden hat. Z. B. sagt Bruns in seinem oben citierten Vortrage, dass „die Körperlähmung allein keinen sicheren Rückschluss auf die Seite der Kleinhirnerkrankung erlaubt.“ Er kommt zu diesem Schluss, weil nach seiner Ansicht die Hemiplegie durch Druck auf die Pyramidenbahn zustande kommt und daher manchmal gekreuzt sein kann (bei Druck auf die gleichnamige Pyramide), andere Male aber gleichseitig (bei Druck auf die gekreuzte Pyramide oder die gleichnamige unterhalb der Kreuzung).

Dieser Zweifel kann nicht mehr bestehen, sobald wir aus den Symptomen mit Bestimmtheit zu erkennen imstande sind, dass es sich in einem gegebenen Falle nicht um eine Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahn, sondern um eine direkt vom Cerebellum ausgehende Hemiplegie handelt<sup>1)</sup>.

Wir müssen aber auf diesem Wege diagnostisch noch weiter kommen: Wenn es uns gelingt, die cerebrale und die cerebellare Hemiplegie nicht nur von einander zu unterscheiden, sondern auch bestimmte positive Merkmale für die letztere aufzufinden, so werden wir imstande sein, auch bei sonst fraglicher Lokalisation des Herdes schon aus der Art der motorischen Störung mit Sicherheit zu schliessen, dass es sich um eine Affektion des Kleinhirns resp. gewisser von ihm ausgehender Bahnen handelt, ebenso wie wir aus den bekannten Symptomen der cerebralen Hemiplegie den bestimmten Schluss ziehen können, dass die Grosshirnpyramidenbahn an irgend einer Stelle ihres Verlaufes lädiert ist.

<sup>1)</sup> Zu welchen schwerwiegenden Irrtümern die oben gekennzeichnete Mangelhaftigkeit der Kleinhirndiagnostik Veranlassung geben kann, zeigt ein bei Okada (Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses, Jena 1900) citierter Fall von Drumond: Bei einem neunjährigen Kinde bestand Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Beines mit gleichzeitigem Verlust der Sprache. Der Autor nahm einen linksseitigen Schläfenabscess an und trepanierte auf der linken Seite. Es fand sich jedoch ein rechtsseitiger Kleinhirnabscess.

Es wird also eine diagnostisch nicht unwichtige Arbeit sein — und es wäre mir erfreulich, wenn ich durch meine Ausführungen zur Aufnahme derselben Anregung gegeben hätte — durch eingehendes Detailstudium geeigneter Fälle eine Symptomatologie der cerebellaren Hemiplegie zu gewinnen, ebenso wie wir eine solche der cerebralen Hemiplegie besitzen. Diese Aufgabe ist aber in der bisherigen Litteratur noch so gut wie garnicht in Angriff genommen; die Beschreibung der Hemiplegie wird gewöhnlich mit einigen kurzen Worten abgethan, aus denen sich nähere Aufschlüsse nicht gewinnen lassen.

Nach meinem oben angeführten Falle und einigen in der Litteratur verstreuten Bemerkungen wird man voraussichtlich auf folgende Unterschiede hauptsächlich Gewicht zu legen haben:

1. Während bei der cerebralen Hemiplegie die Lähmung einzelne ganz konstante Muskelgruppen vorwiegend befällt und andere relativ intakt lässt, erstreckt sich die cerebellare Hemiplegie gleichmässig über sämtliche Muskelgruppen, sodass die Bewegungen in allen Richtungen gleichmässig geschwächt sind. In meinem Falle war dieser Unterschied gegen die cerebrale Hemiplegie sehr eklatant. In der Litteratur ist diesem wichtigen Punkte noch gar keine Beachtung geschenkt. Nur in einer, später noch näher zu besprechenden Arbeit von Bonhoeffer<sup>1)</sup> ist ein (nicht zur Autopsie gekommener) Fall erwähnt, bei dem der Verfasser nach seinen Untersuchungen über die Genese der Hemichorea eine Erkrankung der vom Kleinhirn ausgehenden Bindearmbahn annimmt. In diesem Falle war nach Abklingen von hemichoreatischen Erscheinungen eine Hemiparese zurückgeblieben, bei der „die grobe Kraft auf der ganzen rechten Seite in der Art der funktionellen Lähmungen, d. h. ohne Ueberwiegen der Prädisilektionsmuskeln herabgesetzt“ war.

Dieses Verhalten würde vollständig dem in meinem Falle beobachteten entsprechen.

2. Scheinen die spastischen Kontrakturen in den Fällen von cerebellarer Hemiplegie vollständig zu fehlen, manchmal scheint sogar eine abnorme Schlaffheit zu bestehen, wie z. B. in dem oben citierten Fall von Bonhoeffer.

In meinem Falle bestand kein Unterschied in der passiven Beweglichkeit der beiden Seiten.

3. Die Sehnenreflexe zeigen wohl niemals die hochgradige Steigerung, wie sie für die cerebrale Hemiplegie charakteristisch ist. In meinem Falle waren sie nur mässig gesteigert, in anderen scheinen sie normal oder sogar herabgesetzt zu sein.

4. Das Babinski'sche Zahnphänomen dürfte wohl in allen derartigen Fällen fehlen, doch existieren hierüber noch keine näheren Angaben.

<sup>1)</sup> Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1897, Bd. I.

5. Sehr auffallend war in unserem Falle eine deutliche, diffuse, sich über die gesamte hemiplegische Muskulatur erstreckende Muskelatrophie. Analoges findet sich in der Litteratur nicht beschrieben (in einem Falle von Pineles besteht eine so geringe Umfangsdifferenz zu Ungunsten der linken Seite, dass wir sie wohl noch als physiologisch ansehen können). Gelegentlich werden in der Litteratur in derartigen Fällen Atrophien einzelner Muskelgruppen angegeben, doch ist es recht fraglich, ob da nicht anderweitige Momente mitgespielt haben. So ist bei Lannois und Paviot<sup>1)</sup> in einem Falle von angeborener Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre eine „Atrophie der linken Hüfte“ erwähnt. Ferner bei Thomas<sup>2)</sup> (ebenfalls bei einem Falle von Kleinhirnatrophie) eine Atrophie des Thenar und des ersten Interosseus rechts, sowie eine leichte Atrophie am rechten Unterarm und am rechten Bein.

6. Eine sehr wichtige Begleiterscheinung der cerebellaren Hemiplegie stellt die Ataxie dar. Allerdings kommt Ataxie auch bei cerebraler Hemiplegie vor, aber nur dann, wenn die sensiblen Bahnen unterbrochen sind, also bei Herden, welche in dem hinteren Abschnitt der inneren Kapsel lokalisiert sind. In diesen Fällen finden wir dann neben der motorischen Parese ausgesprochene Störungen der Sensibilität, insbesondere der Lageempfindung, der Berührungsempfindung und des Lokalisationsvermögens.

Bei der cerebellaren Hemiplegie finden wir nun ebenfalls eine typische Ataxie, wie z. B. in meinem oben beschriebenen Falle. Aber sie tritt hier nicht als eine seltene Komplikation wie bei der cerebralen Hemiplegie, sondern anscheinend als eine fast regelmässige Begleiterscheinung auf, und — was der wichtigste Unterschied ist — es finden sich bei ihr keine Störungen der Sensibilität.

Bevor ich jedoch auf diesen letzten, den wichtigsten Punkt aus der Symptomatologie der cerebellaren Hemiplegie die Ataxie etwas näher eingehe, muss ich einige Worte im allgemeinen darüber sagen, wie wir uns das Zustandekommen der cerebellaren Hemiplegie überhaupt theoretisch zu denken haben.

Pineles, der, wie gesagt, als einziger sich bisher eingehender mit der cerebellaren Hemiplegie beschäftigt hat, geht von der Anschauung aus, dass bei der Innervation der Bewegungen nicht nur die Grosshirnrinde, sondern auch gewisse subkortikale Hirnanteile beteiligt sind.

Diese Annahme scheint ihm begründet durch die bekannte Thatsache, dass bei der cerebralen Hemiplegie die Lähmung der Muskulatur so gut wie niemals dauernd eine vollständige ist, sondern dass stets ein gewisser Anteil der Muskulatur intakt

<sup>1)</sup> Revue neurologique, 1898, No. 19. Cit. nach Jahresbericht f. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. II, S. 651.

<sup>2)</sup> Le cervelet. Thèse de doctorat, Paris 1897.

bleibt, resp. sich restituiert, und zwar gerade besonders diejenigen Muskelgruppen, welche für gewöhnlich symmetrisch arbeiten und mehr automatisch wirken, also besonders die Muskeln des Beins.

Für diesen bei Grosshirnherden intakt bleibenden Anteil der Muskulatur sei man also berechtigt, eine subkortikale Innervation anzunehmen und zwar sei zu den hier inbetracht kommenden subkortikalen Hirnanteilen auch das Kleinhirn zu rechnen, welches ja vermittelt seiner absteigenden Bahnen mit dem Rückenmarksgrau in Verbindung steht.

Die Hemiparese bei Kleinaffektionen sei daher als ein Ausdruck des Wegfalles der motorischen Kleinhirnnervation anzusehen.

Diese Auffassung von Pineles trifft meiner Ansicht nach nicht das Richtige; sie lässt sich leicht aus einer Betrachtung der Symptomatologie der cerebralen Hemiplegie einerseits und der cerebellaren Hemiplegie andererseits widerlegen.

Die Muskelgruppen, die bei der cerebralen Hemiplegie intakt bleiben resp. sich rasch restituieren, sind durchaus nicht die überwiegend symmetrisch und automatisch arbeitenden.

Ich muss diese, schon wiederholt gemachte, aber durch die Thatsachen nicht genügend gerechtfertigte Aufstellung ganz entschieden bestreiten.

Vergegenwärtigen wir uns einmal die hemiplegische Beinlähmung, so sehen wir, dass ein ganz bestimmter Teil der Muskulatur am schwersten gelähmt bleibt, nämlich die Beuger des Ober- und Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fusses. Es sind das diejenigen Muskelgruppen, welche in dem Zeitabschnitte des Ganges gebraucht werden, in welchem das Bein vorwärts schwingt („Verkürzer“). Dagegen sind die antagonistischen Muskelgruppen, welche in dem Moment funktionieren, in dem das Bein auf dem Boden ruht, resp. von ihm abgewickelt wird („Verlängerer“), relativ intakt.

Diese beiden Muskelgruppen treten beim Gange immer abwechselnd in Thätigkeit; im gleichen Moment, in welchem an dem einen Bein die Verkürzer funktionieren, sind an dem anderen die Verlängerer thätig und umgekehrt. Die beiden Muskelgruppen sind also in ganz gleichwertiger Weise abwechselnd in Thätigkeit; man kann demnach durchaus nicht sagen, dass die eine Gruppe (welche bei der cerebralen Hemiplegie relativ intakt bleibt) mehr automatisch funktioniert, wie die andere, oder dass sie symmetrisch mit der anderseitigen analogen Muskelgruppe funktioniert.

Ganz analoge Verhältnisse finden sich an der cerebralen hemiplegischen Hand. Hier sind die Handöffner und die Auswärtsroller oft total gelähmt, während die Handschliesser und Einwärtsroller eine relativ gute Funktionsfähigkeit zeigen. Sicherlich besteht keine Berechtigung die eine Muskelgruppe als mehr automatisch wirkend und darum subkortikal innerviert, die andere als willkürlich und bewusst also kortikal innerviert

aufzufassen, vielmehr handelt es sich um ganz gleichwertige, aber im antagonistischen Sinne wirkende Muskeln und es ist garnicht einzusehen, warum sie ihre Innervation von anatomisch und funktionell total differenten Hirnteilen erhalten sollten.

Auch noch eine andere Betrachtungsweise spricht gegen den Versuch, die Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie durch die Annahme einer teilweise subkortikalen Innervation der Muskulatur zu erklären.

Prüft man die Leistungen, die der Hemiplegiker mit seinen restierenden Muskelgruppen vollführen kann, im einzelnen, so kann man konstatieren, dass er dieselben für Willkürbewegungen genau ebenso gut gebrauchen kann, wie für sogen. automatische Bewegungen. Z. B. kann er den Quadriceps, den sich bekanntlich immer gut restituiert, nicht nur beim Stehen gebrauchen, welches ja allerdings als ein automatischer und bilateral-symmetrisch innervierter Akt zu bezeichnen ist, sondern ebenso gut auch beim Gehen, bei welchem er, wie oben erwähnt, gerade nicht symmetrisch mit dem entsprechenden Muskel der anderen Seite funktioniert, und schliesslich kann er auch ebenso gut die willkürliche isolierte Streckung des Unterschenkels in jeder Lage und Haltung des Beins, in jeder geforderten Ausgiebigkeit, Stärke und Geschwindigkeit mit seinem Quadriceps ausführen.

Wenn der Hemiplegiker also mit seinen erhaltenen Muskeln, beliebig variierbare, wohl abgestufte Willkürbewegungen auszuführen imstande ist, so haben wir kein Recht, diesen Muskeln eine „subkortikale“ Innervation zuzuschreiben, denn nach unsern gegenwärtigen hirnpysiologischen Kenntnissen sind die bewussten Bewegungsvorgänge einzig und allein in der Grosshirnrinde repräsentiert und können von keinem anderen Hirnteile aus innerviert werden. Also: die klinischen Erscheinungen der cerebralen Hemiplegie geben uns keine Berechtigung, einen Teil der Muskulatur als subkortikal (u. a. vom Kleinhirn aus) innerviert anzusehen<sup>1)</sup> und das Vorkommen der cerebellaren Hemiplegie, wie Pineles will, aus einen Wegfall dieser motorischen Kleinhirnnervation zu erklären.

Aber auch noch von einer anderen Seite her ergeben sich Momente gegen die Auffassung von Pineles.

Wenn dieselbe richtig wäre, müsste auch bei der cerebellaren Hemiplegie eine Differenz in der Beteiligung der Muskelgruppen sich geltend machen, in dem Sinne, dass gerade die Muskeln, die überwiegend automatisch resp. symmetrisch gebraucht werden, vorwiegend betroffen wären. Dies war aber in meiner Beobachtung durchaus nicht der Fall, ebenso wenig

<sup>1)</sup> Ich habe mich bereits in meiner Arbeit „klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie“ (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. X, 1897) gegen diese Auffassung unter Anführung anderer, den Erscheinungen der Spinallähmung entlehnten Gründen ausgesprochen (S. 60 f.) und habe daselbst eine andere Erklärung für das Erhaltenbleiben gewisser Muskelgruppen gegeben.



wie in der oben citierten von Bonhoeffer. Vielmehr war in beiden Fällen gerade charakteristisch, dass die Parese sich ganz gleichmässig und unterschiedslos auf die gesamte Muskulatur erstreckte. Auch Pineles erwähnt bei seinen Fällen keinen Unterschied in der Beteiligung der Muskulatur. Wenn dieses Verhalten sich als die Regel herausstellte, so würde auch damit ein schwerwiegender Beweis gegen die oben gekennzeichnete theoretische Auffassung gegeben sein.

Alles zusammengenommen ist demnach meiner Ansicht nach die Erklärung von Pineles, welche die cerebellare Hemiplegie auf einen Wegfall einer direkten motorischen Kleinhirnnervation beziehen will, durchaus nicht begründet. Vielmehr glaube ich, dass eine andere Erklärung Platz greifen muss, welche auch Pineles erwähnt, welcher er aber (für den Menschen wenigstens) nur eine nebensächliche Bedeutung zuschreibt, die Erklärung nämlich, dass die cerebellare Hemiplegie nicht auf den Wegfall centrifugaler, die Muskulatur direkt innervierender Einflüsse beruht, sondern dass es centripetale nämlich vom Kleinhirn der Grosshirnrinde zuströmende und die dort ausgelösten Bewegungen regulierende Einflüsse sind, deren Unterbrechung die Erscheinungen der cerebellaren Hemiplegie bedingt.

Ehe ich mich aber hierüber näher aussprechen kann, müssen wir zunächst die Erscheinungen der Hemiataxie etwas genauer ins Auge fassen, welche, wie oben erwähnt, eine fast regelmässige Begleiterscheinung der cerebellaren Hemiplegie zu sein scheint.

Dieses häufige Vorkommen einer typischen Bewegungsataxie der Extremitäten ohne Störungen der Sensibilität bei Cerebellarerkrankungen hat sicherlich eine ausserordentliche principielle Wichtigkeit sowohl für die Physiologie des Cerebellum wie für die Theorie der Ataxie überhaupt, ist aber durchaus noch nicht in dieser Bedeutung allgemein anerkannt und gewürdigt, selbst von Pineles wird es in seiner mehrfach citierten Arbeit nur ganz nebenher erwähnt.

Bekanntlich wird seit langer Zeit als ein charakteristisches Symptom der Kleinhirnerkrankungen die „cerebellare Ataxie“ beschrieben, welche sich in einer nur beim Stehen und Gehen, also bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes hervortretenden Koordinationsstörung, dem „*Démarche d'ivresse*“ äussert, wolinegen die „Bewegungsataxie“, also die Koordinationsstörung bei Bewegungen der Beine in Bettlage, sowie bei Bewegungen der Arme den Cerebellarerkrankungen fremd sein soll.

In neuerer Zeit dringt allerdings die Erkenntnis durch, dass diese Abgrenzung nicht mehr streng durchführbar ist, z. B. sagt Oppenheim<sup>1)</sup> bei Besprechung der Kleinhirnerkrankungen: „bei den einfachen Bewegungen der Gliedmassen, z. B. beim Heben des Beines in der Rückenlage ist Ataxie meistens nicht

<sup>1)</sup> l. c., S. 893.