

LUDWIG MANN. **Über den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie.** *Samml. klin. Vortr.* von VOLKMANN. No. 132. 1895.

WERNICKE hatte 1889 die wichtige Beobachtung veröffentlicht, daß bei der hemiplegischen Beinlähmung die zuerst das ganze Bein befallende Lähmung sich fast stets im weiteren Verlauf auf bestimmte Muskelgruppen zurückzieht. Diese „Prädilektionsmuskeln“ sind die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fußes.

MANN hat nun ein ähnliches Verhältnis für die obere Extremität gefunden. Und zwar bemerkte er, daß die vorzüglich und dauernd von der Lähmung betroffenen Muskeln der Schulter und des Armes gerade diejenigen sind, welche funktionell zusammen arbeiten bei Auswärtsrollung des Armes und Öffnung der Hand. Dagegen bleiben intakt diejenigen der Einwärtsrollung des Armes und des Handschlusses.

Nun weist MANN darauf hin, daß auch die WERNICKESchen Prädilektionsmuskeln des Beines einen funktionell zusammengehörigen Muskelkomplex bilden, nämlich den, welcher die Verkürzung des Beines zu stande bringt, während der mit der Verkürzung beim Gehen alternierende Akt der Verlängerung des Beines gerade durch die erhaltenen Muskeln besorgt wird. Auf Grund von beiden Befunden gelangt MANN zur Aufstellung von folgendem Gesetz: „Die Hemiplegie lähmt nicht einzelne Muskeln, sondern ganze Muskelmechanismen, d. h. funktionell zusammengehörige, eine physiologische Bewegungseinheit darstellende Muskelkomplexe. Und zwar giebt es ganz bestimmte solche Mechanismen, welche in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt sind, und andere, welche vollständig intakt bleiben.“

Für dieses theoretisch ebenso bedeutsame, wie diagnostisch verwertbare Verhalten stellt Verfasser einen Erklärungsversuch in Aussicht.

LIEPMANN (Breslau).

HUBERT BOND. **Atrophy and Sclerosis of the Cerebellum.** *Journ. of Ment. Science.* Bd. 41. No. 174. S. 409—420. 1895.

Den Fall von Kleinhirn-Atrophie und Sklerose, den der Verfasser vorträgt, hält derselbe darum für so bemerkenswert, weil er den verschiedenen Meinungen über die Funktionen des Kleinhirns widerspricht, weshalb Verf. auch die aus den neueren Tierversuchen (LUCIANIS, FERRIERS) gewonnenen Ergebnisse nicht in allem für anwendbar auf das Hirn des Menschen erachtet. Der Fall betrifft eine Person, die seit ihrem 7. Jahre geistig und leiblich schwach, niemals an Epilepsie gelitten hat, im 32. Jahre in eine Blödenanstalt aufgenommen, außer einer beträchtlichen Gehstörung und Geistesschwäche keinerlei Beschwerden in den Respirations-, Zirkulations- und Unterleibsorganen finden läßt. Von da ab (1872) bis zu dem an Phthisis (1894) erfolgten Tode werden folgende Aufzeichnungen aus der Krankengeschichte hervorgehoben:

März 1873: Sprache stammelnd. Januar 1876: Patientin so hilflos, daß sie auf ihre eigenen Bedürfnisse nicht achtet, stupid. Januar 1878: Allgemeiner Tremor. Gang und Schlingbewegungen beeinträchtigt. Sprache stockend. Ruhelos, teilnamlos. Näht ein wenig; ist jetzt reinlich. — In den nächsten 10 Jahren bisweilen tobsüchtig erregt und

gewaltsam gegen andere Kranke. Gang entschieden ataktisch; im Februar 1889 so stark, daß Patientin kaum noch gehen kann. Kniereflexe normal. Sehr dement bei erhöhtem Wohlgefühl. — Dezember 1891: Gespreizter Gang. Rechter Patellarreflex mit Mühe hervorzurufen. Sehr dement; schmutzig. Ißt und schläft gut. — Mai 1892: Schwächer; bettlägerig. Füße geschwollen, blau, auf Druck unempfindlich. Sie kann nicht stehen; ißt mit Schwierigkeit. — August 1892: Befinden wieder besser. Sie geht wieder umher, zwar äußerst ataktisch, fällt indes selten. Ißt wieder gut. Unreinlich. — In den nächsten $1\frac{3}{4}$ Jahren zuweilen unruhig und lärmend. Mai 1894: Phthise konstatiert. Rascher Kräfteverfall. 1. Juli 1894: Bettlägerig. Diarrhoe. Tod am 11. Juli.

Leichenbefund (10 St. p. m.): Tuberculosis pulmonum. Amyloide Degeneration der Leber und Milz. Fettige Degeneration der Nieren. — Schädelbau und Hirnhäute normal; keine Adhäsionen; viel Flüssigkeit im Subduralraum. Geringer Grad von Atherom am Circulus Willisii; Basilar- und beide Vertebralarterien normal.

Großhirn von mittlerer Größe, normaler Konsistenz. Geringe Atrophie der Windungen. Graue und weiße Substanz in normaler Verteilung und Breite. Keine Herdläsionen, keine Abnormität der Ventrikel nachweisbar. — Die mikroskopische Untersuchung wurde allerdings aus Versehen unterlassen.

Kleinhirn. Brücke. — Beide in Größe, Gewicht, Konsistenz und Aussehen abnorm; stark atrophisch. Die Größe des kleinen zu der des großen Gehirns verhält sich = 1:22, anstatt 1:8; Gewicht (s. unten¹) wie 1:20,5, anstatt 1:7,7 im Mittel; die Konsistenz außerordentlich hart, das Aussehen elfenbeinartig; die graue Masse, insbesondere die Rinde, vermindert; vom Corpus dentatum keine Spur zu sehen. Dabei war die Atrophie auf beiden Hälften ganz symmetrisch verteilt, überhaupt schien das ganze Organ (also wohl auch der Wurm und die Schenkel? Ref.) gleichmäßig beteiligt zu sein. Auch der Pons war kleiner, jedoch nicht so stark sklerotisch, wie das Cerebellum. — Das verlängerte Mark in Größe und Aussehen normal.

Die mikroskopische Untersuchung gab auf allen Schnitten das gleiche Bild, reichliches Vorhandensein fibrösen Gewebes, in der Rinde nur Trümmer der PURKINJESchen Zellen und des Kernlagers; — in der zentralen weißen Masse keine Nervenfasern mehr erkennbar, alles schien aus dicken fibrösen Strängen zu bestehen. Auch die Rinde des Pons bot Bindegewebsvermehrung und zeigte hie und da siebförmiges Aussehen; die Medulla oblongata gelbe Degeneration der Nervenzellen.

Fragt man nach der Bedeutung dieser Befunde, so ergibt sich:

1. Daß das Cerebellum in allen seinen Teilen, Pons und Medulla teilweise funktionsunfähig gewesen sein muß und trotzdem das Leben unter Erhaltung aller Sinnesorgane bis ins 60. Jahr sich hin-

¹ Gewichte des kranken Gehirns:	Mittlere Hirngewichte:
Ganzes Gehirn.. = 1,090 g,	1,060 g,
Kleinhirn..... = 50 „	137,2 „
Brücke = 8 „	15,9 „
Medulla oblong.. = 6 „	6 „

zuziehen vermochte. Ein analoger Fall ist das berühmte Unikum der Alexandrine Labrosse, die, 10⁵/₁₂ Jahre alt, einem Gastro-Intestinalleiden erlag, epileptisch war und bei der das ganze Kleinhirn, die Brücke und der vierte Ventrikel fehlten. (S. NOTHNAGEL, *Topische Diagnostik* 1879.) Auch hier waren die Sinnesfunktionen immer normal, die Sensibilität ungestört, die Intelligenz sehr beschränkt, bei verhältnismäßig sehr großem Großhirn.

2. Daß die sonst für Kleinhirnleiden charakteristischen Erscheinungen: Erbrechen, Schwindel, Schielen, fehlten, ist nicht auffällig, da sie nur bei Druck und Reizerscheinungen des Kleinhirns auftreten. Ebensowenig, daß die Patientin selten und dann nicht nach einer bestimmten Richtung fiel, da beide Kleinhirnhälften gleichmäßig außer Tätigkeit waren. Das spricht also nicht wider LUCIANI'S Lehre von dem verstärkenden Einflusse der direkt, also ungekreuzt, auf die motorischen Zentren des Großhirns wirkenden Kleinhirnhemisphären.

3. Daß die charakteristischen Erscheinungen der sog. Ataxie — die LUCIANI in ihre Bestandteile Asthenie, Atonie und Astasie zerlegt —, allgemeiner Tremor, Stottern, Haltlosigkeit im Stehen und Gehen (wie bei der Labrosse) vorhanden waren. — Der Verfasser macht für dieselben nicht sowohl die Zerstörung der PURKINJESCHEN Zellen, als vorzugsweise die der „molekulären“ und „nuklearen“ Schichten der grauen Substanz verantwortlich.

4. Das einzig Auffällige an der ganzen Geschichte ist das Mißverhältnis des bedeutenden Intelligenzdefektes zu den scheinbar geringfügigen Läsionen des Großhirns. Möglicherweise hätte die (unterlassene) mikroskopische Untersuchung des letzteren den näheren Aufschluß gegeben, ohne daß man die GOWERSCHE Hypothese von einem direkten psychischen Einfluß des Kleinhirns anzunehmen braucht.

FRAENKEL (Dessau).

P. AMALDI. Due casi di atrofia parziale del Cervelletto. Riv. di Freniatr. XXI. 2—3. S. 203—248. 1895.

Beide in anatomischer Beziehung sich sehr ähnliche Fälle von partieller Atrophie des Kleinhirns gleichen sich auch darin, daß sie für die Symptomatologie der Kleinhirnkrankheiten von keinerlei Belang sind. In Fall I, bei einer hereditär belasteten, von Haus aus schwachsinnigen Frau, die an maniakalischen Insulten litt und im Alter von 41 Jahren an Uterinkrebs verstarb, beruht die Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre — die fast um die Hälfte kleiner als die rechte ist — offenbar auf Entwicklungshemmung; in Fall II, bei einem 34 Jahre alten, hochgradig Schwachsinnigen mit Makrokephalie, Amblyopie, Taubheit und Epilepsie, auf Entzündung und Absceßbildung im zweiten Lebensjahre. Das Gehirn der Frau wog 1155 g, der rechte Kleinhirnlappen 45 g, der linke 19 g, der Wurm 12 g, das Gehirn des Mannes 1220 g. Bei letzterem waren die Schädelwände bedeutend verdickt, ebenso die Häute, rechts Pachymeningitis hämorrhag. interna, links chronische Leptomeningitis, die rechte Großhirnhemisphäre um 1¹/₂ cm kürzer als die linke, die Ventrikel mit (200 g) Liquor gefüllt,