

## X.

## Zur Pathologie der Rinde.

Von

Dr. P. Samt,

erstem Assistenz-Arzt der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

~~~~~

**H**eerderkrankungen der Rinde bilden gegenwärtig ein viel discutirtes Thema. Die Frage, welche sie beantworten sollen, kann so formulirt werden:

Giebt es an der menschlichen Rinde eine motorische Region und wo ist sie zu localisiren?

Die Frage bedarf der Erörterung. Was sollen wir unter motorischer Region verstehen? — Die Ergebnisse der Rindenversuche enthalten die Antwort hierauf noch nicht. Was zunächst die Reizversuche betrifft, so haben diese ergeben, dass Reizung bestimmter Stellen bestimmter Windungen bestimmte Muskelgruppen erregt. Reizversuche sind zuerst von Fritsch-Hitzig, später von Ferrier gemacht. Die Ferrier'sche motorische Region ist freilich eine viel ausgedehntere als die Fritsch-Hitzig'sche, aber Ferrier hat innerhalb seiner Region ebenso wie Fritsch-Hitzig innerhalb der ihren von bestimmten Rindenstellen aus bestimmte Bewegungen erregt.

Nun liegt kein Grund vor anzunehmen, dass die menschliche Rinde sich anders verhalte, dass nicht auch von ihr durch Reizung bestimmter Stellen bestimmte Muskelgruppen erregt werden sollten. Aber der pathologische Beweis wird schwer zu führen sein, weil erhebliche Fehlerquellen bestehen. Die erste Fehlerquelle ist folgende:

Wir wissen aus einer Reihe von Fällen, dass das Hirn auf langsam sich entwickelnde Heerderkrankungen mit motorischen Reizerscheinungen nicht zu reagiren braucht. Wir kennen eine andere Reihe

von Fällen, welche intra vitam motorische Reizerscheinungen zeigen, post mortem aber kein Substrat erweisen. Wenn wir nun in einer dritten Reihe von Fällen Reizerscheinungen und Heerde finden, dürfen wir daher die Erscheinungen nicht ohne Weiteres auf die Heerde beziehen. Zur Erläuterung dieses Punktes diene folgender Fall:

Tittel, 44 Jahr, bekommt ein Trauma auf den Kopf. 8 Tage nach der Einwirkung des Traumas entwickelt sich Trismus. 2 Tage nach Beginn des Trismus Tod.\*)

Die Autopsie zeigte einen circumscripten Rindenheerd in der linken dritten Schläfenwindung, welche in diesem Falle sich scharf von der medialen zweiten absetzte.\*\*) Die Rinde dieser Windung war in eine erweichte Platte verwandelt, welche 3,5 Ctm. von der Spitze des Schläfenlappens entfernt begann, und sich in einer Länge von 7 Ctm. nach rückwärts erstreckte. Von der dritten Schläfenwindung griff die Rindenveränderung medianwärts auf die zweite Schläfenwindung, lateralwärts auf das Spindelläppchen über, aber nur unbedeutend. In der zweiten Schläfenwindung war es eine kaum sechsergrosse Platte, welche sich etwa an die Mitte der langen Platte anfügte; vom Spindelläppchen war es der ganze mediale Rand, soweit er der Platte anlag, aber nur eben der Rand. Die Furchen zwischen dritter und zweiter Schläfenwindung, zwischen dritter Schläfenwindung und Spindelläppchen waren intact.

Dieser Heerd bildete den hauptsächlichsten Befund.

Neben ihm, vorwärts und medianwärts, lag noch eine ziemlich groschen grosse Platte in der Rinde der ersten und zweiten Schläfenwindung derartig, dass die vordere Spitze der oberen Schläfenfurche fast genau das Centrum der Platte bildete. Diese Platte hatte die Rinde kaum bis zur Hälfte zerstört, während die Platte in der dritten Schläfenwindung die Rinde in ihrer ganzen Dicke traf.

Sonst zeigte das Hirn keine Veränderung, weder im Mantel, noch im Stamm.

Die Dura trug in der linken mittleren und vorderen Schädelgrube und auf dem grössten Theile ihrer linken convexen Fläche eine frische Spinnewebehaut mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien. —

Der Trigeminus links war nicht verändert.

Das Resultat dieses Falles, so weit es für unsere Frage in Betracht kommt, heisst also:

Trismus — Rindenheerd hauptsächlich der linken dritten Schläfenwindung.

\*) Ueber die Art der Einwirkung des Traumas sind die Angaben unzulässig, da Patient stark betrunken war, während das Trauma wirkte. Ausser einer kleinen Excoriation an der Nasenwurzel bestand keine äussere Wunde. Die 8 Tage bis zur Entwicklung des Trismus war Patient von Nervenerscheinungen frei, auch sonst ganz gesund.

\*\*) Die Topographie der Heerde mache ich selbst. In der Nomenclatur folge ich Ecker.

Sind die klinischen Erscheinungen auf den Befund zu beziehen? Mit anderen Worten, wurden in diesem Falle die beiderseitigen motorischen Trigeminusportionen von der dritten Schläfenwindung aus spastisch innervirt?

Bemerkenswerth ist, das Ferrier bei Katzen gerade von einer Stelle des Schläfenlappens aus Kieferbewegungen erregte, meist Kieferschluss und zwar doppelseitige Kieferbewegungen bei einseitiger Reizung. Aber bei Hunden, Affen werden experimentell Kieferbewegungen nicht vom Schläfenlappen erregt, und ich habe am Menschen, gleichfalls in einem traumatischen Falle, einen Rindenheerd der linken dritten und zweiten Schläfenwindung gesehen, welcher ohne Trigeminuserscheinungen verlaufen war.

Es ist daher sehr wohl möglich, dass der Trismus ein gewöhnlicher traumatischer Trismus war ohne nachweisbares anatomisches Substrat, dass er mit dem Schläfenheerde gar nichts zu thun hatte, dass dieser Heerd vielmehr eine zufällige Complication bildete, welche gar keine Erscheinungen gemacht hat.

Ich habe den Fall nur zur Erläuterung der einen Fehlerquelle angeführt. — Jedenfalls ist der Befund zu notiren.

Ich komme jetzt zu einer anderen Fehlerquelle. In den Experimenten zeigen nicht alle Centra die gleiche Erregbarkeit. Beim Menschen kann das gleiche stattfinden.

Stellen wir uns z. B. vor, die Centra, welche am häufigsten arbeiten, seien die erregbarsten — und diese Vorstellung, glaube ich, ist gar keine paradoxe — beispielsweise seien die Centra für Fingerbewegungen erregbarer als etwa Centra für gewisse Actionen der Rumpfmusculatur, dann kann folgender Fall eintreten: Es entwickelt sich ein Heerd in der Gegend eines Centrums für gewisse Rumpfbewegungen, der Heerd wirkt erregend, dann ist die Erregung ceteris paribus am stärksten sicher da, wo der Heerd sitzt, sie wird je weiter vom Heerd entfernt immer schwächer. Nun kann es aber doch einen Zeitpunkt geben, in welchem das entfernte erregbarere Centrum für die Fingerbewegungen auf seine schwachen Reize schon zu reagiren anfängt, während das weniger erregbare nahe Centrum für die Rumpfbewegungen auf seine starken Reize noch nicht reagirt. — Es kann aber auch der Fall sein, dass der Heerd da, wo er sitzt, gar nicht erregend wirkt, dass er nur in der Umgegend erregend wirkt. — In pathologischen Fällen sind ja so viele Eventualitäten möglich. — Würden wir nun in einem solchen Falle die klinischen Erscheinungen ohne Weiteres auf die Stelle des Heerdes beziehen, und diese Stelle

für ein Centrum der Fingerbewegungen ausgeben, so machen wir eben einen Fehlschluss.

Diese Fehlerquelle wird erst vermieden werden können, wenn wir eine genaue Statistik über die Häufigkeit der einzelnen Krampfbewegungen besitzen werden, wenn wir die Durchschnittszahlen für Arkmäppfe, für Facialiskrämpfe, für Nackenkrämpfe u. s. w. in den verschiedensten Krampfanfällen kennen werden. Sind z. B. Facialiskrämpfe die häufigsten in den verschiedensten Krampfanfällen, dann werden ausschliessliche Facialiskrämpfe bei irgend welchem Sitze des Heerdes noch nichts für die Localität beweisen können.

Aber vorausgesetzt wir wüssten von der menschlichen Rinde das gleiche, was wir von der Rinde des Hundes, der Katze, des Affen wissen, d. h. wir wüssten, dass Reizung bestimmter Stellen bestimmter Windungen bestimmte Bewegungen auslöst, so bleibt gleichwohl die Frage: Wie sollen wir uns diese Region als motorische denken? — Ist sie die motorische *κατ'* *εσοχήν*, kann nur von ihr motorische Rindeninnervation ausgehen und giebt es nach ihrem Ausfall gar keine motorische Rindeninnervation mehr? Oder ist sie die motorische nur in einem engeren Sinne, gehen in der Norm zwar motorische Impulse von ihr aus, haben aber nach ihrem Ausfall noch andere Rindenprovinzen die Fähigkeit solche Impulse zu liefern und, wenn dies der Fall, in welcher Ausdehnung kann die übrige Rinde vicariirend eintreten, so dass es dann eine motorische *κατ'* *εσοχήν* überhaupt nicht gebe, sondern nur eine motorische im engeren und eine motorische im weiteren Sinne?

Auf diese Fragen können experimentell nur Lähmungsversuche antworten, diese Frage wird mit Leichtigkeit die pathologische Beobachtung beantworten können, wenn sie über genügendes Material disponiren wird.

Experimentelle Rindenlähmungen sind von Nothnagel an Kaninchen beschrieben. Nach Ausschaltung einer bestimmten Stelle der Rinde treten Deviationen der Beine ein, welche Nothnagel als Lähmungen anspricht. Diese Bewegungsstörungen waren aber nicht dauernde, sie bildeten sich ziemlich rasch zurück; es mussten also andere Stellen vicariirend die Function der ausgeschalteten übernommen haben. — Das ist alles, was wir von experimentellen Rindenlähmungen wissen.

Neben den eigentlichen Rindenlähmungen haben Fritsch-Hitzig, besonders aber Nothnagel, nach Rindenextirpationsversuchen noch eine andere Form der Bewegungsstörung beobachtet, welche Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns beschrieben hat. Diese Bewegungsstörungen sahen Fritsch-Hitzig am rechten Vorderbein

des Hundes nach Exstirpation des zugehörigen linken Centrums.\*.) Den Heerd für diese Bewegungsstörungen bei Kaninchen fand aber Nothnagel an einer anderen Stelle als den Heerd für Lähmung. Es entsteht somit die Frage, giebt es auch an der Hunderinde eine Region, nach deren Ausschaltung Lähmung eintritt? — Hier können Experimente weitere Belehrung schaffen. Vor Allem entsteht die Frage, wie verhalten sich Thiere, wenn möglichst viel von der durch Reizung festgestellten motorischen Region, wo möglich die ganze, ausgeschaltet ist? Giebt nach Ausschaltung eines Centrums etwa die Reizung einer anderen Stelle den Effect der früheren Centrumsreizung? u. s. w.

Auf die Cardinalfrage können gegenwärtig die experimentellen Ergebnisse also noch keine Antwort liefern, auf die Frage nämlich, ob es eine motorische Rindenregion *κατ' εσοχήν* giebt, innerhalb welcher fixe differente Provinzen fixe differente Functionen haben, ob also nach Ausfall dieser genau circumscripthen Stelle nothwendig ein dauernder Bewegungsdefect in der Vorderextremität, nach Ausfall jener genau circumscripthen Stelle dauernder Bewegungsdefect im Facialis eintreten muss u. s. w.

An diese Cardinalfrage tritt die Hirnpathologie eben heran.

Rindenataxien, wie ich der Kürze wegen die von Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns beschriebenen Bewegungsstörungen nennen will, sind bei Heerderkrankungen noch nicht beobachtet. Auch bei diffuseren Oberflächenerkrankungen sind sie noch nicht bekannt. Solche Rindenataxien kommen indess vor. Ich habe sie bei Paralytischen gesehen, ich meine Paralytische im psychiatrischen Sinne, und werde sie weiter unten beschreiben.

Rindenlähmungen kennt die Pathologie seit langer Zeit. Hätte sie eine genaue Topographie der sie verursachenden Rindenheerde geliefert, hätte sie auch diejenigen Rindenheerde verzeichnet, welche ohne Lähmungen verlaufen waren, so war unsere Frage vielleicht jetzt schon genügend beantwortet. Da dies aber nicht geschehen, müssen wir von vorn anfangen, und wir können sichere Schlüsse erst dann erwarten, wenn brauchbare Beobachtungen sich zu Hunderten gehäuft haben werden.

Wenige eigene Beobachtungen mit genauer Topographie der Heerde mögen nun folgen.

Kieser, 56 Jahr. Die Erscheinungen begannen Anfang August 1873. Patient wurde in einer Nacht aphatisch und rechtsseitig paretisch. Nach etwa

\*) Centrum immer in experimentellen Sinne ohne physiologisches Präjudiz.

14 Tagen sollen Sprache und Gang wieder gut gewesen sein. — Ende September repetirten die Erscheinungen. Am Abend des letzten September bekam er einen Anfall von Bewusstlosigkeit, angeblich ohne Krämpfe; am 1. October 2 gleiche Anfälle. Den 3. October kam er auf die Abtheilung. Er war fast complet aphatisch, sprach nur wenige Worte, seinen Namen, einige Flüche und nur noch weniges andere. Rechtsseitige Parese war eben angedeutet; sie zeigte sich in einer Schwäche des rechten Mittelgesichts — etwas verstrichene rechte Nasolabialis, geringe Verziehung des Mundes nach links oben — und in geschwächten Reflexen von der rechten Sohle — Reflexe von der rechten Sohle waren weniger ausgiebig als von der linken. Beine und Arme zeigten weiter keine Differenz, die Beine nicht beim Gehen, die Arme nicht beim Heben. Halbseitige grobe Sensibilitätsdifferenzen bestanden nicht.

Wenige Tage nach Aufnahme wurde Patient benommener; er lag meist aphatisch, reagirte nicht mehr auf Fragen, verlor die paar Worte, welche er noch mitgebracht hatte, und fing an unrein zu werden.

Am 10. October Abends ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, nicht ärztlich beobachtet; danach keine Zunahme der paretischen Erscheinungen.

Am 10. October wurden vorübergehend Bewegungen an dem Kranken beobachtet, welche ganz den Bewegungen glichen, die Westphal neuerdings bei Cysticerken als Oberflächenerscheinungen beschrieben hat. Die erste Bewegung, die mir auffiel, war eine Art Greifbewegung der rechten Hand; es war eine Bewegung ähnlich der, wie sie alcoholische Deliranten oft ausführen, wenn sie von der Bettdecke Münzen zusammenlesen und sie dann in der verschlossenen Vola festhalten; nur war die Bewegung viel langsamer, gemessener, sie wurde mehrfach hintereinander ausgeführt, wohl ein Dutzend Mal, je 2 Bewegungen waren durch eine kleine Pause immer getrennt. Nach dieser Bewegung des Münzensammelns kam eine andere Bewegung: Er griff mit der rechten Hand in die Bettdecke, hob eine Falte in die Höhe, so dass der Arm etwa horizontal mit der Schulter stand und fuhr mit der Falte mehrmals in der Luft herum. Jetzt wurde er zur Controle der Beine aus dem Bett genommen; er konnte wie in den früheren Tagen unter den Armen unterstützt gehen, die Beine zeigten keine Differenz. Er wurde in's Bett zurückgebracht, verhielt sich hier eine Weile ruhig, endlich machte er mit der rechten Hand mehrere Male deutlich die Bewegung, wie wenn er beim Nähen eben die Nadel ausziehen wollte.

An demselben Tage noch entwickelte sich fixe Seitenstellung von Kopf und Augen nach links. Diese Seitenstellung war seit dem Anfall am 8. October schon mehrmals, aber immer rasch vorübergehend, eingetreten, von nun ab war sie dauernd bis wenige Tage ante mortem.

Den Tag darauf, den 12. October, kamen Convulsionen der rechten Extremitäten, Stösse des flectirten rechten Arms und des extendirten rechten Beins, zeitweise auch Convulsionen in der Brust- und Bauchmusculatur: Gesicht blieb frei. Die Zuckungen hielten mehrere Stunden an, am längsten im Arm, woselbst sie auch am stärksten waren.

Am 13. October Abends 2 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, nicht ärztlich beobachtet, von Wärtern gemeldet. Von dieser Zeit ab bestanden leichte Convulsionen der rechten Extremitäten fast usque ad exitum; sie

betrafen die verschiedensten Muskelgebiete, bald waren es hauptsächlich Fingerflexionen, bald Stösse im Arm, bald fast reine Ulnariswirkungen; ebenso waren es am Beine bald Zehenbewegungen, bald Stösse, bald leichte Adductionen u. s. w. Die Intensität der Convulsionen nahm immer mehr ab, schliesslich kamen nur hier und da vereinzelte Zuckungen.

Inzwischen war die anfangs nur angedeutete rechte Parese in volle Paralyse übergegangen. Vom 20. October ab bestand fast absolute Hemiplegie — die Extremitäten wurden spontan fast gar nicht bewegt, fielen gehoben ganz schlaff herunter, Reflexe von der rechten Sohle fast Null.

Das Facialisgebiet hatte sich an den Zuckungen nicht betheiligt; erst am 28. October traten für mehrere Stunden Zuckungen im rechten Mittelgesicht ein — Verziehen des Mundes nach rechts oben. — Hiernach war die rechte Nasolabialis fast ganz verstrichen, der Mund stand stärker nach links oben, und es zeigte sich auch leichte Parese im rechten orbicularis palpebrarum, corrugator und frontalis — schwächere Frontalis- und Corrugatorrunzelung rechts, Ausbleiben des Lidreflexes rechts bei Annäherung eines Gegenstandes und leichteres passives Heben des oberen Augenlides rechts als links.\*)

Am 29. October hörte die fixe linke Seitenstellung von Kopf und Augen auf, Kopf und Augen hatten nunmehr meist Mittelstellung, ja sie standen einige Male vorübergehend sogar rechts fest.

Die Extremitäten blieben weich, sie hatten nie auch nur vorübergehend eine Spur von Contractur gezeigt.

Am 3. November mors.

Die klinischen Erscheinungen geben also im Grossen und Ganzen das gewöhnliche Bild der Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung, welche letztere sich hier unter Convulsionen, hauptsächlich der Extremitäten, entwickelt hatte. Ungewöhnlich waren nur die vorübergehend auftretenden Bewegungen, welche Westphal automatische Gesticulationen genannt hat. Es muss dahingestellt

---

\*) Beiläufig will ich hier bemerken, dass ich bei centralen Facialislähmungen schon einige Male auch den Frontalis, Corrugator und Orbicularis palpebrarum leicht paretisch fand. Der viel gebrauchte Satz, dass bei den centralen Facialislähmungen nur Nasolabiale getroffen werden, ist in solcher Allgemeinheit daher nicht richtig. — In manchen Fällen markirt sich die Parese der oberen Aeste sehr deutlich schon bei ruhigem Gesichtsausdruck. In anderen Fällen tritt sie nur bei vereinzelten mimischen Bewegungen hervor; werden die Kranken zu willkürlichen Innervationen aufgefordert, dann schwindet oft jede Spur von Lähmung.

Es knüpft sich an diese Differenz der, wie ich kurz sagen will, mimisch-unbewussten und bewussten Innervation eine anatomisch und physiologisch wichtige Frage, welche volle Beachtung verdient. Auch das entgegengesetzte Verhältniss, nämlich Fehlen der willkürlichen Innervation bei vorhandener mimisch-unbewusster Innervation ist beobachtet.

Bell und Romberg kannten diese Erscheinungen sehr wohl. In neuerer Zeit scheinen sie mir nicht genügend berücksichtigt.

bleiben, ob diese Bewegungen wirklich automatische, unbewusste waren oder ob sie nicht doch durch, wenn auch sehr dunkle, Vorstellungen bedingt waren.

Nicht so gewöhnlich wie das klinische Bild war aber der anatomische Befund. Es fand sich nämlich eine Oberflächenerweichung, ein circumscripter Rindenheerd im linken Scheitellappen. — Am stärksten afficirt war das untere Scheitelläppchen und von diesem wiederum am stärksten die vordere Abtheilung des lobulus supramarginalis; hier hatte der Heerd die ganze Rinde zerstört und griff noch etwas in die Markmasse über. Nach vorn erreichte der Heerd die hintere Centralwindung nicht — diese war ganz intact — nach hinten ging er auf die hintere Abtheilung des unteren Scheitelläppchens über, den gyrus angularis, um auf diesem hart hinter der oberen Schläfenfurche zu enden. Von dem Theil des unteren Scheitelläppchens, welcher nach unten von den hinteren Ausläufern der Sylvischen Spalte und der oberen Schläfenfurche begrenzt wird, erstreckte sich der Heerd nach oben, medianwärts, über die Interparietalfurche auch auf das obere Scheitelläppchen, ging hier aber nicht weit, blieb nach oben ein Stück vom medialen Hemisphärenrand entfernt, erreichte nach vorn nicht die hintere Centralwindung, nach hinten nicht den oberen Theil der Parieto-occipitalfissur. Auf dem oberen Scheitelläppchen und dem gyrus angularis hatte die Erweichung noch nicht die ganze Rinde getroffen.

Ausser diesem Rindenheerde zeigte das Hirn keine Veränderung, vor Allem waren die beiderseitigen Insel- und unteren Stirnwindungen vollkommen frei.

Das Resultat dieses Falles ist demnach: Aphasie mit rechtsseitiger Lähmung — Rindenheerd im linken, vorzüglich unteren Scheitellappen.

Wer Neigung zu Erklärungsversuchen hat, kann sich über den Fall folgende Vorstellung bilden:

Zunächst wirkt der Heerd wie ein künstlicher, etwa electrischer Reiz erregend auf die Rinde, und zwar werden zuerst Bewegungen erregt, wie wir sie willkürlich auszuführen pflegen. Die Apparate, welche der Wille für gewöhnlich erregt, werden hier nicht vom Willen, sondern direct durch den pathologischen Reiz erregt, darum sehen die Bewegungen wie willkürliche aus, brauchen aber nicht willkürliche zu sein. Schreitet der Rindenprocess weiter, so leidet die Coordination oder Association der Bewegungen, wie sie zur Hervorbringung complicirter willkürlicher Bewegungen nothwendig ist. Nun kann der Apparat nicht mehr in toto erregt werden, er wird ungeordnet bald in diesem, bald in jenem seiner Glieder erregt; es kommen unzweckmässige Convulsionen. Geht der Process noch weiter, zerstört er die Rinde ganz und hören so die centralen Innervationsheerde überhaupt zu existiren auf, dann kann aber central eine Erregung nicht mehr

entstehen, Lähmung tritt ein. Der Effect ist derselbe, als wenn ein Stück Rinde künstlich abgetragen wird.\*).

In einem traumatischen Falle, Meissner, 36 Jahr, habe ich Lähmung des rechten Arms und rechten Mittelgesichts mit zeitweisen Convulsionen der gelähmten Theile beobachtet; die Autopsie zeigte hämorrhagische Zertrümmerung des linken lobulus supramarginalis. — Dieser Fall war aber mit grober Oberflächenhämorrhagie zwischen Dura und Pia complicirt; eine dicke Blutkappe deckte die convexe Fläche des linken Scheitellappens, und zog sich nach unten bis zur Basalfläche des Schläfenlappens.

Solche complicirte Fälle können für unsere Frage selbstverständlich nur einen sehr untergeordneten Werth beanspruchen, sie werden, glaube ich, besser ganz ignorirt. In diese Kategorie der wenig brauchbaren complicirten Fälle rangiren die Fälle von Wernher und Hitzig — in dem Wernher'schen Falle fand sich eine mit Blut untermischte Eiterdecke über Hirn-, Scheitel- und Schläfenlappen, in dem Hitzigschen Falle war gleichfalls die Pia der rechten Convexität von vorn bis hinten mit dickem Eiter bedeckt, und die Rinde sah nach Entfernung der Pia wie zernagt aus. — Aber nicht nur durch traumatische Complicationen mit Meningitis, grober Hämorrhagie werden Rindenheerde unbrauchbar, sondern durch Complicationen irgend welcher Art, sei es z. B. tuberkulöse Meningitis, sei es selbst nur diffuse Hirnschwellung oder ausgedehnte Sinusthrombose u. s. w.\*\*)

Ist nun etwa der Scheitellappen, in specie das untere Scheitel-läppchen eine Provinz der motorischen Region *τατ' εσογύν*? — Nein.

Götze, 36 Jahr, lieferte folgenden Befund:\*\*\*) Thrombose des Sinus longitudinalis, des linken Sinus transversus und mehrerer Venen der Pia, besonders der grossen Venen der Scheitelgegend. In der Rinde vielfach Heerde dicht gedrängt stehender punktförmiger Hämorrhagien oder meist schon fertiger rother Erweichung. Der grösste Heerd sitzt wiederum im linken lobulus supramarginalis und ausschliesslich in diesem; er lässt nach vorn die hintere Centralwindung intact, überschreitet weder nach oben die Interparietalfurche noch nach unten die Sylvie'sche Spalte, und endet nach hinten hart an einer verticalen Furche, welche vordere und hintere Abtheilung des unteren

\*) Hervorzuheben ist noch der Sitz des Heerdes in Bezug auf die Aphasie. Es giebt immer noch Mediciner, welche für jeden Fall von Aphasie die Insel- oder die unteren Hirnwundungen verantwortlich machen. Dieser Fall zeigt von Neuem, dass diese im Unrecht sind.

\*\*) Der Fall von Simon hat keine Complication, aber die Veränderung ist zu ausgedehnt.

\*\*\*) Herr Dr. Orth machte diese Section.

Scheitelläppchens scharf trennt. Die Heerdveränderung ist am intensivsten hart unterhalb der Interparietalfurche, hier geht sie in die Markmasse über, sie wird nach unten immer schwächer, betrifft aber noch dicht oberhalb der Sylvi'schen Fissur fast die ganze Rinde. — Ein Schnitt, in der Richtung des hinteren, vertical aufsteigenden Endes der Sylvi'schen Fissur durch das untere Scheitelläppchen gelegt, eröffnet eine nur durch eine dünne Marklamelle von der Rinde getrennte hämorrhagische Höhle, welche annähernd Kugelform besitzt und etwa 2 Ctm. im Durchmesser hat.

In der rechten Hemisphäre findet sich ein dem eben beschriebenen linken genau symmetrischer Heerd in der Rinde des lobulus supramarginalis. Dieser rechte Heerd hat aber eine viel geringere Flächenausdehnung, er lässt nach unten und hinten einen stellenweise bis 1 Ctm. breiten Rand des Läppchens frei, überschreitet dafür aber die Interparietalfurche nach oben, jedoch nur unbedeutend. Die Markmasse des rechten Scheitellappens zeigt keinen Blutheerd.

Neben den symmetrischen Heerden und beiden Scheitellappen findet sich links die Schlinge der ersten Hinterhauptwindung, welche das laterale, obere Ende der Parieto-occipitalfissur umkreist, von dicht gedrängten punktförmigen Hämmorrhagien durchsetzt, darunter in der Markmasse ein etwa Kirschgrosser Blutheerd. Sodann finden sich an der Convexität beider Hirnlappen mehrere Heerde von Groschen- bis Zweigroschengröße, zum Theil an symmetrischen Stellen. Auch diese Heerde sind genau topographisch bestimmt; hier sei nur erwähnt, dass 2 in der Rinde der linken oberen, 3 der rechten oberen, 1 der rechten mittleren Stirnwindung sassen, und dass von dem hintersten der rechten oberen Heerde die rothe Erweichung etwa Kirschgross noch in die Markmasse übergriff.

Welche klinischen Erscheinungen hatten diese Rindenheerde gesetzt?

Der Kranke hatte mehrere Monate auf einer inneren Abtheilung der Charité gelegen. Er hatte grosse Macies, für welche kein recht ausreichender Grund zu finden war. Von Nervenerscheinungen war er immer frei gewesen. Da bekam er den 26. Februar 1874 einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, und da in der Nacht zum 27. Februar die Anfälle sich mehrmals wiederholten, wurde er noch den 27. Februar als epileptisch zur Krampfabtheilung verlegt. Hier starb er in der Nacht zum 4. März.

Er hatte auf der Krampfabtheilung noch 10 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Die Krämpfe, so oft sie beobachtet wurden, waren immer allgemeine, sie begannen immer rechts, schlossen immer links, sie begannen aber nicht immer rechts in denselben Muskelgebieten und schlossen nicht immer links in den gleichen. — In den Intervallen der Anfälle war Patient verwirrt; ich konnte nie genaue anamnestische Data von ihm erhalten, stellenweise antwortete er ganz unsinnig, ab und zu, jedoch sehr selten, delirzte er indifferent vor sich hin.

Lähmungen wurden an dem Kranken nicht beobachtet. Er wurde zu wiederholten Malen aufgefordert aus dem Bett zu kommen, ich liess ihn gehen, nie sah ich auch nur eine Spur von Lähmung. Noch am Abend des 3. März kam er aufgefordert aus dem Bett, ging ununterstützt mitten im Zimmer mehrmals auf und ab, ich konnte keine Spur von Lähmung erkennen; die Beine zeigten keine Differenz, die Arme wurden gleich gut gehoben; im

Gesicht war keine Differenz. — Arme und Beine, passiv gehoben, blieben stehen. — Reflexe von der Sohle zeigten keine Differenz; Nadelstiche wollte er beiderseits gleich fühlen.\*)

Aus dieser Beobachtung folgt unzweifelhaft, dass wenigstens die vordere Abtheilung des unteren Scheitelläppchens, der lobulus supramarginalis, für irgend welche Bewegung nicht absolut nothwendig ist; denn diese Läppchen waren hier beiderseitig afficirt, Bewegungsdefect war aber nicht vorhanden. Ausschaltung des unteren Scheitelläppchens kann Bewegungsdefekte setzen (Fall Kieser), doch sind Bewegungsdefekte keine nothwendige Consequenz der Ausschaltung. (Fall Götze).

Hitzig fand bei Reizversuchen an einem Affen, dass sämmtliche sogenannte Centra in der vorderen Centralwindung liegen. Ich besitze folgende Beobachtung über einen Heerd der vorderen Centralwindung.

Der Fall ist ein Cysticercusfall. Es fanden sich an der Hirnoberfläche einige 40 Cysticercusblasen. Sie sassen meist frei in den Sulcis, so dass sie beim Abziehen der Pia mit aus den Sulcis herausgezogen wurden, zu einem kleineren Theile sassen sie in der Rinde selbst und hatten so Rindendefekte erzeugt. — Neben den Blasen der Rinde fanden sich je 4 in jedem Stammappen, in dem Corpus striatum und im dritten Linsenkörp erglied. — Ich will nur den Sitz des einen Cysticercus in der linken vorderen Centralwindung genauer beschreiben, er war der grösste. Er sass, wenn man die Centralwindung in drei Theile sich zerlegt denkt, etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels.\*\*) Der Defect betraf die ganze Breite der Convexitätsfläche (Bergrückenfläche) der Windung und fiel von der Convexität auf beide Thalwände der Windung herab, nach vorn also in die Praecentralfurche, nach hinten in die Centralfurche, betraf aber diese Thalflächen nur zu einem kleinen Theile; hier in den Thälern war die Rinde kaum zur Hälfte zerstört, auf der Convexität dagegen fehlte die Rinde ganz, der Cysticercus hatte sich tief in die Markmasse gesenkt. Die Höhe des Heerdes an der Convexität gemessen betrug 1,5 Ctm.

Was hatte dieser Heerd für motorische Erscheinungen gemacht? — Gar keine, nicht Krämpfe, nicht Lähmungen, auch nicht im Facialis.

\*) Im Uebrigen hatte die Autopsie folgenden Befund geliefert, von Herrn Dr. Orth dictirt: Atrophia fusca cordis, Lymphadenitis caseosa glandul. bronchial. et tracheal, Gastritis chronica et Enteritis follicularis catarrhalis levis. — Pleuropneumonia incipiens lobi infer. sinistr., Embolia anterior pulmon. utriusque, Thrombosis venarum periprostaticar. et hypogastricar.

\*\*) Er sass also ziemlich da, wo die vordere Centralwindung in den Klappdeckel übergeht, also an derselben Stelle, an welcher der von Hitzig beschriebene Abscess sass, nur mit dem Unterschiede, dass was in jenem Falle rechts, hier links war.

Die klinischen Erscheinungen in diesem Falle bestanden in überaus heftigen Kopfschmerzen, welche an Intensität immer zunahmen, schliesslich so unerträglich wurden, dass der Kranke (Zarn), ein kräftiger junger Mann von 26 Jahren, wie ein Kind wimmerte. Dazu kamen Erbrechen und im Ganzen 3 Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe. — Diese Erscheinungen sind auf die diffuse Hirnschwellung zu beziehen, welche exquisit wie bei Tumoren, Abscessen hier vorhanden war.\*)

Dieser Fall beweist, dass der beschriebene Bezirk der linken vorderen Centralwindung kein wesentlicher Theil einer motorischen Region *zar' ἐσοχήν* ist, denn seine Ausschaltung hatte keinen Bewegungsdefect gesetzt.\*\*)

Die pathologische Beobachtung eines Rindedefects ohne motorische Erscheinungen beweist unzweifelhaft, dass die Stelle des Defectes keine motorische *zar' ἐσοχήν* ist. Solche pathologische Beobachtungen haben absolute Beweiskraft.

Das Facit ist demnach dies: Gegenwärtig kann noch von keiner Stelle der Rinde behauptet werden, dass sie für eine bestimmte Bewegung absolut nothwendig ist.

Ich komme jetzt zu den Bewegungsstörungen Paralytischer, welche ich als motorische Rindenerscheinungen anspreche. Doch ehe ich diese schildere, will ich noch folgenden Fall erwähnen, der gleichsam einen Uebergang bildet von den Heerderkrankungen der Rinde zu den diffuseren Oberflächenerkrankungen.

Gudla, ein Greis, kam comatos den 5. März 1874 auf die Abtheilung. Er starb den 8. März. Er hatte eine fast absolute linke Hemiplegie, als deren Substrat ein grosser Blutheerd des rechten Stammlappens gefunden wurde. —

Die motorischen Erscheinungen, welche als Oberflächenercheinungen gedeutet werden können, betrafen den rechten Arm. So oft der rechte Arm passiv gehoben wurde, begann er Bewegungen, welche gewissen willkürlichen Bewegungen manchmal sehr ähnlich waren, meist indess für willkürliche Bewegungen doch zu unzweckmässig schienen; stellenweise bildeten die Bewegungen eine Art Gesticulation, welche gar nicht zu verstehen war, die sich

\*) Neben dem Hirnbefund ergab die Autopsie, von Herrn Dr. Jürgens gemacht, nichts Wesentliches.

\*\*) Unter den von Griesinger gesammelten Cysticercusfällen scheint mir Fall 46 von Czermak bemerkenswerth: 57 Cysticerken, die am zahlreichsten und tiefsten in den Huschke'schen Centralwülsten sitzen — etwas Nachschleppen des rechten Fusses.

irgend welchen bekannten Armbewegungen gar nicht anreihen liess. Nachdem solche Bewegungen eine Weile gedauert hatten, bald nur wenige Secunden, bald mehr als eine Minute, fiel der erhobene Arm allmälig in einen Tremor, der immer stärker und stärker wurde, und unter diesem Tremor sank der Arm, aber auffallend langsam herab. Diese Erscheinung zeigte der Kranke, als ich ihn das erste Mal sah, die Erscheinung konnte ich bei jeder neuen Visite produciren — beliebig oft, sie trat fast constant ein — die Erscheinung schwand erst kurz vor dem Tode. — Zur Erläuterung der Erscheinung nehme ich einen concreten Versuch: Ich hob also bei Rückenlage des Kranken den rechten Arm in gestreckter Haltung bis zur Verticalen, bis er mit der Clavicula etwa einen Rechten bildete; nun blieb der Arm in dieser verticalen Stellung wenige Augenblicke unbeweglich, dann ballte sich die Faust und es kamen mehrere ziemlich excursive Schlagbewegungen; darauf trat Abduction in der Schulter, Flexion im Ellbogen ein und nun machte der Vorderarm eine Art Drehbewegung etwa wie an einer Kurbel, aber die Bewegung hatte mit solchen Drehbewegungen nur entfernte Aehnlichkeit; endlich begannen abwechselnd Pronation und Supination des Vorderarms, dazu gesellten sich rasch leichte Rotationen des Armes, diese Rotationen folgten immer rascher, es war schliesslich ein reiner Tremor und unter solchem Tremor sank der Arm.

Spontan sah ich den rechten Arm solche Bewegungen nie ausführen. Dagegen machte er oft spontan eine Reihe anderer Bewegungen: So sah ich einmal eine Reihe kreisförmiger Reibebewegungen der rechten Hand in der Nabelgegend, ein anderes Mal lag die Hand auf dem rechten Schenkel und strich anhaltend fast die fanze Oberschenkellänge auf und ab, wieder ein anderes Mal traf ich die rechte Hand, wie sie ungeschickt im Gesicht quer über die Nase weg mehrfach hinstrich.

Nun fanden sich an der linken Convexität Rindenveränderungen. Zunächst markirten sich 2 gelbe Rindenplatten. Die eine, unregelmässig viereckig, in der grössten Länge 1,5 Ctm., lag auf der vorderen Centralwindung etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, sie nahm die vordere Thalwand der Windung, welche gegen die Praccentralfurche sieht, ganz ein, von der Convexitätsfläche der Windung (Bergrückenfläche) aber nur die vordere Hälfte. Die zweite etwa groschengrosse Platte lag auf dem Boden der Interparietalfurche, welche in diesem Falle nach hinten sich in zwei Schenkel spaltete; die Platte lag im medialen Schenkel und war etwa gleich weit nach vorn vom Einschnitt der Calloso-marginalfurche am medialen Hemisphärenrande, nach hinten vom Einschnitt der Parieto-occipitalfurche entfernt. Die vordere Platte war auch durch eine dünne Rindenschicht von der Markmasse getrennt, die hintere ging eben in die Markmasse über. — In der Umgegend der Platten, besonders der vorderen, fand sich ausgedehnte, stark hyperämische Verfärbung der Rinde; an wenigen Stellen war die diffus rosige Färbung von vereinzelten punktförmigen Hämorrhagien unterbrochen. Die Consistenz der verfärbten Partien war nicht deutlich verändert.

Sind die motorischen Erscheinungen des rechten Armes und der Befund der linken Rinde nur ein zufälliges Zusammentreffen oder stehen sie in einem causalen Verhältniss?

Ein Urtheil ist nicht möglich. Die alten gelben Rindenplatten sind wohl

kaum verantwortlich zu machen; eher wäre an eine Reizung ihrer Umgebung durch die etwa beginnende corticale Encephalitis zu denken.\*)

Nunmehr gehe ich zur Schilderung der Erscheinungen bei der Paralyse über.

Blume, 44 Jahr. Langsam fortschreitende Paralyse von bereits mehrjähriger Dauer. Aufnahme Mitte October 1873. — Am 13. December 1873 epileptiformer Anfall, nach welchem Coma und die uns interessirenden Bewegungsstörungen auftraten.

Der rechte Arm wird im Ellbogen meist gebeugt gehalten, der Oberarm liegt der Thoraxseitenwand an, der Vorderarm liegt quer über dem Abdomen. Das rechte Bein liegt nach aussen rotirt und im Kniegelenk spitzwinklig flectirt derart, dass die Ferse beinahe den Oberschenkel erreicht. Passive Streckung geht ohne Widerstand, die Extremitäten gehen aber meist rasch in die Beugestellung zurück. Werden die rechten Extremitäten passiv gehoben, dann bleiben sie in der Stellung stehen, die ihnen passiv gegeben wird; die rechten Extremitäten können in die unbequemsten Stellungen gebracht werden, sie bleiben in diesen Stellungen. Spontane Bewegungen werden an den rechten Extremitäten nur höchst selten beobachtet.

Die linken Extremitäten werden gestreckt gehalten. Das Bein liegt ruhig. Der Arm zeigt fast fortwährende Bewegung: Meist sind die Bewegungen rein convulsiver Natur; vielfach sind es nicht reine Zuckungen, die Bewegungen haben etwas Geordneteres, sind aber irgend welchen bekannten willkürlichen Bewegungen nicht zu vergleichen; ab und zu, jedoch sehr selten, gleichen sie in der That willkürlichen Bewegungen: so sah ich einmal den Arm etwas erhoben, den Finger in Schreibfederhaltung, einmal sah ich Handbewegungen wie beim Nähen, ein anderes Mal sah ich eine Bewegung, welche täuschend der glich, welche wir machen, wenn wir mit der Hohlhand aus einem Bache Wasser schöpfen, um zu trinken — diese Bewegung folgte wohl 20 Mal hintereinander — dann sah ich auch Handbewegungen, welche Zupfbewegungen und wenig excursiven Schlagbewegungen glichen. — Diese Bewegungen traten mit Vorliebe dann ein, wenn mehrfache passive Bewegungen, in gewöhnlichen Beugungen und Streckungen bestehend, vorausgegangen waren. — Wurden die linken Extremitäten passiv gehoben, so sanken sie ziemlich rasch herunter, fielen aber nicht schlaff wie paralytische. — Die linken Extremitäten behielten passiv gegebene unbequeme Stellungen nicht bei. — Diese halbseitig differen-ten Bewegungerscheinungen waren constant.

Gehversuche waren an dem Kranken nicht mehr anzustellen. Reflexe waren von der rechten Sohle viel ausgiebiger als von der linken.

Patient starb den 18. December.

\*) Für die Deutung ähnlicher Fälle ist aber nicht genug Vorsicht zu empfehlen. Man sei immer auf der Hut, sich nicht durch gemeines Flockenlesen oder Sultus tendinum etwa rare Oberflächenerscheinungen vortäuschen zu lassen.

Die Autopsie ergab einen makroskopisch exquisit paralytischen Rindenbefund.\*)

Mielke, 35 Jahr. Paralyse von etwa halbjähriger Dauer. Aufnahme Ende November 1873. — Den 19. December kommt Patient in einen apoplektiformen Zustand, den 20. December tiefes Coma.

Der rechte Arm liegt mit rechtwinklig gebeugtem Ellbogen an der Thoraxseitenwand und quer über dem Abdomen. Spontan wird er nicht bewegt.

Passiv gehoben behält er die gegebene Stellung, wenn sie auch noch so unbequem ist; beispielsweise wird der Arm in der Schulter bis zur Verticalen gehoben, die Ellbeuge in den spitzesten Winkel gebracht, die Hand so gebeugt, dass die Fingerspitzen gegen die Ellbeuge sehen, der Arm verharrt in dieser Stellung.

Die gleichen Stellungen, dem linken Arm gegeben, werden sofort in bequeme, natürliche corrigirt. Der linke Arm wird meist ruhig an den Genitalien gehalten; ab und zu, jedoch sehr selten, macht er geordnete, wie willkürliche Bewegungen, reibt am Hodensack, greift in den Bart und zupft an den Barthaaren, kratzt am Kopf; einmal, als ich den linken Arm von den Genitalien fast quer auf das Abdomen gelegt hatte, kratzte er kreisförmig viele Male hintereinander am Abdomen herum, ging sodann an das linke Knie, rieb da mehrere Male auf und ab und ging schliesslich zu den Genitalien zurück. — Oefter als Bewegungen kamen wenig excursive Zuckungen des linken Arms.

Das linke Bein zeigte nicht Zuckungen, nicht automatische Bewegungen. — Das linke Bein wurde spontan häufiger bewegt als das rechte. Passiv gehoben fiel das rechte Bein etwas rascher als das linke, aber durchaus nicht wie paralytisch. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen behielt das rechte Bein nur selten bei, und dann auch nicht lange.

Reflexe auf Nadelstiche waren von der ganzen linken Körperhälfte viel ausgiebiger als rechts; besonders von der Sohle. — Am 22. December war Patient auf Anrufen noch absolut reactionslos. Er wurde zu Gehversuchen aus dem Bett genommen und er ging unter den Armen unterstützt und geführt ohne ein Bein zu schleifen; dabei erwies sich aber das rechte Bein als ataktisch: bald wurde es zu stark gehoben, bald heftig aufgeschlagen, bald wurde es zu weit nach aussen gesetzt, bald flog es quer über das linke weg.

\*) Die linke Hemisphäre war viel stärker afficirt als die rechte.

Gewicht:

| Rechts.                       | Links. |
|-------------------------------|--------|
| 1. Stirnlappen . . . . .      | 199,0  |
| 2. Scheitelappen . . . . .    | 102,6  |
| 3. Schläfen-Hinterhauptlappen | 189,5  |
| Total                         | 491,1. |
|                               | 441,2. |

Ich habe bei der Paralyse schon mehrfach stärkere linksseitige Affection angetroffen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie in diesem Falle. Genaue umfassende Zahlenangaben, wie sie grosse Anstalten leicht liefern können, wären von Interesse.

Der rechte Arm fiel heute, passiv gehoben, constant in folgender Stellung: Der Vorderarm klappte herunter, bis er mit dem verticalen zur Clavicula etwa rechtwinklig stehenden Oberarm den spitzesten Winkel bildete, — der Ellbogen ragte also vertical in die Luft — die Hand war so gebeugt, dass die Fingerspitzen gegen die Ellbeuge sahen. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen behielt er bei. Spontan wurde der rechte Arm noch nicht bewegt. Dagegen machte der linke Arm heute spontan Bewegungen, die von zweckmässigen willkürlichen sich nicht mehr unterschieden. — Passiv gegebene unbequeme Stellungen der linken Extremitäten wurden sofort corrigirt.

Am 25. December zeigt das rechte Bein nicht mehr ataktische Erscheinungen; auch der rechte Arm wird zweitweis schon spontan bewegt, behält aber noch passiv gegebene unbequeme Stellungen bei und fällt auch in derselben ungeschickten Haltung. — Das Coma ist heute viel weniger tief. Reflexe zeigen keine halbseitige Differenz mehr.

In den nächsten Tagen bieten die Extremitäten nichts Auffälliges mehr.

Ohne neue motorische Erscheinungen am 10. Februar 1874 mors.

Auch hier bei der Autopsie exquisiter Rindenbefund.

**Dauch, 47 Jahr.** Paralyse seit Sommer 1872 datirnd. Aufnahme den 3. Februar 1874. — Am 1. März früh apoplectiformer Anfall. Wenige Stunden nach Beginn des Anfalls dictire ich bei der Visite folgendes Verhalten: Patient reagirt nicht auf Anrufen. Kopf und Augen haben fixe linke Seitenstellung. Sehr ausgesprochene halbseitige differente Erscheinungen: Die rechten Extremitäten liegen ruhig, behalten passiv gegebene unbequeme Stellungen nicht bei, fallen gehoben langsam herab. Die linken bleiben gehoben in jeder passiv gegebenen Stellung, mögen sie gebeugt oder gestreckt, bis zu dieser oder jener Höhe gehoben werden, geschickt oder ungeschickt gestellt werden. Spontan werden auch sie nicht bewegt, — Das Gesicht zeigt keine Differenz. — Reflexe viel ausgiebiger von der linken Sohle. — Inzwischen hat sich die fixe linke Seitenstellung von Kopf und Augen in rechte Seitenstellung umgewandelt. Aber auch diese schwindet sehr rasch. Patient erwacht aus der Bewusstlosigkeit und fängt zu reagiren an, erweist sich aber complet aphatisch. — Nunmehr wird er zu Gehversuchen aus dem Bett genommen; er geht unterstützt und geführt, das rechte Bein wird eine Spur geschleift, das linke ist nicht ataktisch. — Im Bett liegt sodann das linke Bein spitzwinklig im Knie, so dass die Ferse beinahe den Oberschenkel erreicht. — Diese sehr ungeschickte spitzwinklige Haltung wird bis zum 5. März fast constant angetroffen. Patient streckt auf Aufforderung zuweilen das Bein, nach vollzogener Streckung geht es aber fast regelmässig wieder rasch in die Spitzwinkelstellung zurück. — Bis zum 5. März behält auch der linke Arm passiv gegebene ungeschickte Stellungen.

Seither ist Patient, welcher noch in Beobachtung ist, von derartigen motorischen Erscheinungen frei.

Ich habe noch 2 ähnliche Fälle gesehen: In dem einen behielt der rechte Arm zuerst passiv gegebene ungeschickte Stellungen, dann verlor sich diese Erscheinung, dafür traten in demselben rechten Arm Zuckungen und einige Male auch mehr geordnete wie willkürliche Bewegungen auf; in dem anderen

Falle behielten rechter Arm und beide Beine vorübergehend passiv gegebene ungeschickte Stellungen.

Es scheinen also sehr viele Variationen vorzukommen.

Auch das Verhalten der Reflexe war nicht immer dasselbe.

Diese Bewegungsstörungen Paralytischer bilden demnach zwei ganz verschiedene Gruppen: Einmal sind es Reizerscheinungen ganz analog der von Westphal bei Cysticerken beschriebenen Oberflächen-Erscheinungen, ein Gemisch von convulsiven und mehr geordneten, wie willkürlichen Bewegungen.\* — Die zweite Gruppe entspricht vollständig den Bewegungsstörungen, welche Nothnagel als partielle Lähmung des Muskelsinns aufgeführt hat. — Diese Erscheinungen sah ich bei Paralytischen im Anschluss an paralytische Anfälle sowohl der epileptiformen wie apoplectiformen Art. Aber die Erscheinungen folgen durchaus nicht jedem Anfall.

Beachtung verdient die Thatsache, dass alle 5 Paralytische aphasisch waren, — 2, darunter Blume, waren es andauernd, die übrigen 3 waren deutlich aphasisch nur vorübergehend mehrere Tage nach dem Anfall. Ich rede selbstverständlich von echten Aphasien. Solche echte Aphasien Paralytischer werden noch nicht genug gewürdigt. Alle Aphasien Paralytischer, welche ich gesehen, waren im Anschluss an paralytische Anfälle aufgetreten. Nicht jeder aphasische Paralytische zeigte die besprochenen Bewegungsstörungen der Extremitäten.

In Zukunft sind bei eventuellen Rindenerkrankungen, sowohl bei diffuseren Oberflächenveränderungen als bei circumscripten Heerderkrankungen klinisch also 3 Reihen von Bewegungserscheinungen zu beachten:

1. Reizerscheinungen.

- a. Mehr geordnete, wie willkürliche Bewegungen (automatische Gesticulationen, Westphal).
- b. Convulsive Bewegungen.

2. Lähmungen.

3. Ataxien. (Partielle Lähmung des Muskelsinns, Nothnagel).<sup>1</sup>

Bei der Autopsie ist sodann die genaueste Topographie zu liefern. Die Nomenklatur der Windungen geschieht am besten nach der klaren Ecker'schen Terminologie.

<sup>1</sup>) Auch in einem Fall von tuberkulöser Basilarmeningitis habe ich vorübergehend ähnliche Reizerscheinungen gesehen.

Das Hauptinteresse haben Heerderkrankungen, und von diesen wiederum haben den meisten Werth doppelseitige symmetrische Heerde, wie solche bei Rindenerweichungen vorkommen, auch bei Cysticerken u. s. w. — Ganz besondere Aufmerksamkeit verdienen die Hirnerkrankungen der Greise, welche, wie bekannt, am häufigsten Rindenheerde zeigen.

Es handelt sich bei unserer Frage um Förderung des physiologischen Wissens, und die Pathologie allein ist hier im Stande physiologische Schlüsse zu liefern.

---

Ich habe die Fälle auf der Männer-Krampf- und Männer-Irrenabtheilung der Königlichen Charité gesehen, und fühle mich Herrn Professor Westphal, welcher mir die Erlaubniss zur Publication gägeben, zu Dank verpflichtet.

