

XI.

**Zur Casuistik der Chloralintoxication und
Localisation der Hirngeschwülste.**

Von

Dr. C. Fürstner,

Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

~~~~~

Während es in den letzten Jahren das Loos einer ganzen Reihe neu entdeckter, oder auf den medicinischen Markt zurückgebrachter Arzneimittel gewesen ist, nach ausgedehnterem Gebrauch und nüchterner Beurtheilung ihrer Resultate wegen ihrer Unzuverlässigkeit oder des bei ihnen bestehenden Missverhältnisses zwischen günstiger Wirkung und unangenehmer Nebenwirkung, als überflüssiger Ballast der *Materia medica* bei Seite geworfen zu werden, hat das Chloralhydrat den ihm bei seinem Erscheinen entgegengebrachten Erwartungen so weit entsprochen, dass ihm einer der ersten Plätze in der Reihe der *Narcotica* gesichert ist und bleiben wird. Freilich konnte es bei der Allseitigkeit und dem Eifer, mit dem dasselbe, wie wohl kaum je ein Medicament, in den schwankendsten Dosen, gegen die variabelsten Krankheitszustände in Anwendung gezogen wurde, nicht ausbleiben, dass einerseits übertriebene Ansprüche allmählich auf das richtige Mass zurückgeführt, dass andererseits unangenehme oder perniciöse Consequenzen nach Darreichung des differenten Mittels bekannt wurden. Die Arbeiten von Schüle, von Gellhorn, Kirns, Brown, Reimer, Jolly und vieler anderer Autoren geben ausführliche Schilderungen von den unliebsamen Erscheinungen, die nach grossen Dosen oder protrahirtem Gebrauch des Medicaments sich einstellten. Die nachstehende Krankheitsgeschichte vermag zu ihnen keine neuen hinzuzufügen, was aber ihre Publication hoffentlich rechtfertigen wird, ist einmal der Umstand, dass nach einer minimal zu nennenden Dosis in seltener Vollständigkeit die ganze Scala der Chloralintoxicationssymptome sich abspielte,

andererseits aber die Complication des Falles mit einer Neubildung in beiden Linsenkernen, für welche die Literatur nur wenige Seitenstücke liefert, und die in unseren Tagen, in denen die Localisation der Gehirnkrankheiten und der Hirnfunctionen immer sichreren Boden zu gewinnen sucht, wohl ein gewisses Interesse beanspruchen dürfte.

Christiane N., Dienstmädchen, war trotz ausgesprochener hereditärer Belastung — ihr Vater und eine Schwester sind geisteskrank — bis zu ihrem 30. Lebensjahre frei von nervösen Symptomen; namentlich berichtet die Anamnese nichts von Kopfschmerzen, Schwindel- oder Krampfanfällen. Im 25. Jahre wurde eine durchaus normal verlaufene Schwangerschaft durch eine leichte glückliche Entbindung beendet; 9 Tage nach derselben konnte Patientin bereits ihre frühere Beschäftigung als Köchin wieder aufnehmen, in der sie durch keine erhebliche Erkrankung bis zum Februar 1874 gestört wurde. Im achten Monate schwanger abortirte sie in Folge eines unglücklichen Falles über eine Eisenbahnschiene; das Kind lebte nur 23 Stunden. Das Puerperium verlief ungünstig, schon in den ersten Tagen zeigten sich die Symptome einer rechtsseitigen Parametritis, bald gesellten sich psychische Abnormitäten, Unruhe, grosse Reizbarkeit, unmotivirter Stimmungswechsel hinzu, die sich in wenigen Tagen zu einer Puerperalmanie steigerten, so dass am 14. März die Aufnahme der Patientin in der Irrenabtheilung der Charité nöthig wurde.

Bei Eintritt in die Anstalt ergab die körperliche Untersuchung der kräftig gebauten, gut genährten, nicht besonders anämischen Kranken durchaus intacte innere Organe, die Residuen der rechtsseitigen Parametritis verschwanden ebenso wie eine damit in Zusammenhang stehende geringe Temperaturerhöhung in wenigen Tagen. Psychisch bot sie keine von dem gewöhnlichen Bilde der Manie abweichenden Symptome. Die Verwirrung der Vorstellungen war eine ziemlich hochgradige, die oft wechselnde vorwiegend gereizte Stimmung wurde von Hallucinationen und Illusionen in mässigem Grade beeinflusst. Die motorische Erregung steigerte sich Anfangs namentlich gegen Abend bis zur Tobsucht, Patientin lief dann laut schreiend und singend im Zimmer herum, zerriss Kleider, wurde gegen ihre Umgebung aggressiv, von Schlaf war keine Rede. Zur Bekämpfung der Insomnie erhielt Patientin nunmehr 14 Tage hindurch Abends 4 Gramm Chloral per os, ohne dass jedoch eine hypnotische Wirkung erzielt wurde. Die Unruhe steigerte sich vielmehr, so dass die Isolirung der Patientin während der Nacht nöthig wurde. Eine Nebenwirkung des Medicaments, die etwa als Zeichen einer abnorm starken Reaction der Kranken gegen dasselbe hätte gedeutet werden können, machte sich niemals bemerkbar, selbst der Rash, der beim Gebrauch des Weins als Corrigenz für das Chloral, sich so häufig einstellt, fehlte. Da Anfang April die Geistesstörung erheblich remittirte, namentlich die motorischen Erscheinungen mehr in den Hintergrund traten, während eine mässige Verwirrung und Ideenflucht fortbestand, konnte von Anwendung eines Hypnoticum Abstand genommen werden, Patientin schlief ziemlich anhaltend die Nacht durch mit den übrigen Kranken zusammen. Erst in den ersten Tagen des Juni exacerbirte die Manie, Patientin war zu keiner Beschäftigung zu bringen, lief fortwährend vor sich hin sprechend im Zimmer auf und ab, suchte sich zu ent-

kleiden, war im Gespräch gar nicht zu fixiren, ihre Stimmung war gereizt und trieb sie nicht selten zu Angriffen auf ihre Umgebung. Da Nahrung nur mit vielem Widerstreben genommen wurde, verschlechterte sich auch der Kräftezustand. Die excessiv sich steigernde Unruhe, die sich in beständigem schnellen Herumlaufen, Schwatzen, gewalthätigen Handlungen Luft machte, die absolute Insomnie veranlassten mich, am 20. Juni noch einmal Chloral anzuwenden, Patientin erhielt gegen 8 Uhr Abends per os 2 Gramm mit Wein vermischt, und es stellte sich auch bald darauf, ohne dass ein Excitationsstadium vorausgegangen wäre, ruhiger Schlaf ein, der mehrere Stunden anhielt. Gegen 12 Uhr bemerkte die Wache, dass Patientin laut stöhnte, sich im Bett unruhig hin und her warf, Athemnoth hatte. Ich wurde deshalb herbeigerufen und fand die Kranke in einem sehr bedrohlichem Zustand, die Extremitäten waren kühl, die sichtbaren Schleimhäute cyanotisch, es bestand heftige Dyspnoe, die accessorischen Athemmuskeln waren in angestrenzter Action, grobe Rasselgeräusche waren weithin zu hören, der Puls war fadenförmig, 140, bisweilen etwas voller, die Temperatur betrug 35,4. Mehrere Male zitterte der ganze Körper heftig wie im Schüttelfrost, die Kiefer waren fest aufeinandergepresst, so dass, um den Mund zu öffnen, das Speculum angewandt werden musste; auf äussere Reize, Schütteln, Anrufen, Stechen reagierte Patientin nicht. Nach energischem Gebrauch von Excitantien, localer Blutentziehung wurde die Respiration etwas freier, reichliche schaumige, zum Theil blutig tingirte Sputa entleert, der Puls voller. Auf der rechten Backe, in gleicher Höhe mit dem Kieferwinkel, machte sich eine cyanotische Verfärbung der Haut bemerkbar, die sich allmählich nach vorn und hinten ausbreitete, das ganze Ohr in ihren Bereich zog; dieselbe Erscheinung stellte sich dann auf der linken Backe ein. Nachts 3 Uhr war die Temperatur auf 39,3<sup>0</sup> gestiegen, der Puls war voller, 120 Schläge, setzte aber häufig aus, und zwar liess sich ziemlich regelmässig nach jedem 7. Schlag ein Pausiren constatiren. Die Respiration wurde tiefer, die Rasselgeräusche spärlicher; die Cyanose an Backen und Ohren schwand in derselben Reihenfolge wie sie gekommen. Auch das Sensorium war freier, Patientin percipirte die an sie gerichtete Aufforderung zu husten, ausgiebig Luft zu holen, ganz richtig, machte auch einige schwache Versuche dazu, äusserte aber dann „ich kann nicht, ich bin wie gelähmt.“ Den übrigen Theil der Nacht verbrachte sie ruhig schlafend.

Am nächsten Morgen lag sie in Rückenlage mit geschlossenen Augen im Bette, wie im Halbschlummer, war aus demselben aber leicht zu erwecken, klagte über grosse Abgeschlagenheit und Schwäche in allen Gliedern „sie habe das Gefühl, als wenn sie weder Hände noch Füsse rühren könne.“ In der That war der Händedruck beiderseits nur schwach, die unteren Extremitäten wurden bei Bettlage nur wenig erhoben, dann unter schmerzlichem Stöhnen wieder fallen gelassen. Beim Gehen schwankte sie stark nach rechts und links. Passive Bewegungen waren vollkommen frei, die Sensibilität nicht verändert. Die weitere Untersuchung zeigte an beiden Körperhälften eine Anzahl unregelmässig begrenzter, hellrother Flecke, so am unteren Drittel der linken Wade, auf dem rechten Fussrücken, einen etwa Zweithalerstück grossen am rechten Sternalrand in der Höhe der 4. Rippe, am Angulus des rechten Schulterblatts, am Malleolus ext. und inter. beider Unterextremitäten,

endlich an beiden Nates, und zwar boten die Flecke nicht ein gleichmässig hellrothes Aussehen, sondern in der Mitte eines hellrothen Saumes ist die Epidermis durch Flüssigkeit abgehoben und Blasenbildung vorhanden.

Die Temperatur an diesem Tage betrug Morgens 37,5, Abends 38,1.

Am 22. Juni bestehen Klagen über grosse Schwäche und Abgeschlagenheit fort, Druck der Hände schwach, Beine werden wenig gehoben. Heftiger Durst. Morgens mehrmaliges Frösteln. Temperatur Morgens 39,3, Abends 40,2.

Die Untersuchung des Thorax ergibt die Zeichen einer beginnenden Pneumonie im rechten unteren Lungenlappen; einzelne catarrhalische Geräusche waren auch im linken unteren Lungenlappen nachzuweisen. Rostfarbene Sputa.

Auch an der Scapula war es an den entsprechenden gerötheten Stellen zu Blasenbildung gekommen.

23. Juni. Trotz genügender Medication ist die Dämpfung bis zum Angulus scapulae gestiegen, über erhebliche Dyspnoe, pleuritischen Seitenstechen wurde geklagt. Temperatur Morgens 39,4, Abends 40,1.

24. Juni. Die rothen Flecken blassen ab, die Blasen trocknen ein, nur an beiden Nates schreitet der Decubitus weiter fort. An den Respirationsorganen Status idem. Temperatur Morgens 39,6, Abends 39,8.

25. Juni. Patientin ist sehr schwach, beantwortet an sie gerichtete Fragen ganz correct mit leiser Stimme. Starke Dyspnoe. Auch links jetzt bis zur Mitte der Scapula Dämpfung, die Expectoration blieb trotz angewandter Mittel erschwert. Temperatur Morgens 40,3, Abend 40,1.

26. Juni. Collaps, Expectoration stockt, steigende Dyspnoe. Die Röthung an den oben erwähnten Stellen ist ganz verschwunden, die Blasen eingetrocknet, der Decubitus an den Nates dringt mehr in die Tiefe. Das Sensorium blieb bis zu dem gegen Mittag erfolgenden exitus lethalis frei. Die Temperatur war auf 40,5 gestiegen.

Die Obduction ergab folgenden Befund: Frische Hepatisation beider Lungen, mit Ausnahme der oberen Lappen. Herz und Gefäßapparate ohne Veränderung, namentlich zeigte das Herzfleisch nirgends eine Spur von Verfettung. Leber, Nieren, Milz, Darmcanal gleichfalls unverändert. Der breite und etwas kurze Schädel zeigte abnorm tiefe Gefäßfurchen, war aber sonst ebenso wie Dura und Pia mater frei von pathologischen Veränderungen. Die Gehirnschubstanz war derb, in der weissen Substanz traten beim Durchschnitt zahlreiche Blutpunkte hervor.

Beim Durchschnitt der grossen Ganglien ergab sich in beiden Linsenkernen ein Tumor, und zwar beiderseits fast ganz symmetrisch gelegen, von folgendem Sitz:

Rechts war der Linsenkern vorn, wo er allein vom 3. Glied gebildet wird, vollkommen frei; der Tumor erschien zusammen mit dem globus pallidus, und nahm, nachdem die drei Glieder des Linsenkerns sich entwickelt hatten, das innere ganz ein, griff nur in der Mitte an einer Stelle bis auf die Hälfte des zweiten Gliedes über, er endete wo die Zweitheilung verschwand. Die Geschwulst lag überall unmittelbar der inneren Kapsel an, griff nur auf dem hintersten senkrechten Schnitt mit einer Zacke auf diese über.

Links begann der Tumor ebenfalls am globus pallidus, ging medianwärts bis an die Grenze der inneren Kapsel heran, und nahm weiter den

ganzen Globus pallidus ein. Weiter nach rückwärts beschränkte er sich dann wieder nur auf das erste innere Glied, und ging nach hinten hier überhaupt etwas weniger weit wie rechts. Die Neubildung hatte überall eine Tiefenausdehnung, dass auch die basalen Schichten der Ganglien mit zerstört waren.

Durch den Tumor ausgeschaltet war also rechts das ganze erste (innere), zum Theil das zweite Glied des Linsenkernes, an einer dem hinteren Ende der Geschwulst entsprechenden Stelle auch die innere Kapsel, links wiederum das erste Glied in seiner Totalität, das zweite partiell.

Die Neubildung selbst, ein telangiectatisches Gliom, war von einer weichen markigen Consistenz und setzte sich durch ihre röthere Färbung deutlich von der sie umgebenden grauen Ganglienmasse ab, hatte auch, soweit sich dies durch die Untersuchung des frischen Präparates feststellen liess, das ihren makroskopischen Grenzen anliegende Gewebe jedenfalls nur ganz unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen, da die gewonnenen Objecte reichliche intacte nervöse Elemente zeigten. So sehr ich es daher auch bedauert habe, durch einen ungünstigen Zufall an der weiteren Prüfung des erhärteten Präparates behindert zu werden, glaube ich doch, dass für die Epicrise des Falles wichtige Momente hierdurch nicht verloren gegangen sind.

Resumire ich zunächst die Symptome der Chloralintoxication, deren Diagnose in Berücksichtigung der von anderen Autoren gemachten Erfahrungen nicht zweifelhaft sein konnte, so begann dieselbe mit wiederholtem Frösteln, Herabsetzung der Körpertemperatur, Störung der Herzaction, acutem Lungenödem. Während des Bestehens und nach der Beseitigung dieser Symptome machte sich ein Gefühl lähmungsartiger Schwäche im ganzen Körper, Erytheme der Haut, Decubitusbildung bemerkbar, den Beschluss bildete die Pneumonie. Diese Erscheinungen lassen sich in zwei Gruppen zerlegen, die eine umfasst Störungen, wie sie nach einmaliger, sei es normal sei es lethal endender Chloralnarcose, die andere solche, wie sie nach protrahirtem Gebrauche des Mittels beobachtet worden sind; zu der ersten rechne ich die Erytheme der Haut, das Lungenödem mit seinen Begleiterscheinungen, zu der zweiten das Gefühl lähmungsartiger Schwäche, die Decubitusbildung, die Pneumonie. Dieser ganze schwere Symptomencomplex steht nun in einem frappanten Missverhältniss zur angewandten Dosis von 2 Gramm, die wohl als das Minimum für die Erzielung einer hypnotischen Wirkung bezeichnet werden darf. Es lag daher nahe, zwei Momente als die Ursachen dieser abnormen Wirkung zu beschuldigen, einmal konnte das Präparat unrein, andererseits die individuelle Toleranz der Kranken gegen das Medicament überhaupt eine abnorm geringe gewesen sein. Das erste konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da eine Anzahl anderer Kranken grössere Dosen ohne jede

üble Nebenwirkung mit gewünschtem Erfolg genommen hatten; das zweite ist anscheinend gleichfalls nicht zu verwerthen, da ja die Kranke in einer früheren Periode der Erkrankung längere Zeit ohne jede Inconvenienz 4 Gramm pro dosi genommen hatte.

Wenn ich nun aber auch in Uebereinstimmung mit anderen Autoren der Ansicht bin, dass manche Kranke eine ausgesprochene Idiosyncrasie gegen Chloral besitzen, dass deshalb eine Individualisirung bei der Anwendung desselben nöthig ist, glaube ich doch, dass bei weitem die Minorität der bekannt gewordenen Fälle, in denen die Wirkungsweise des Medicaments bei mässiger Dosirung eine beunruhigende oder perniciöse war, dieser Klasse von Patienten angehört. Vielmehr muss sich Jedem, der in der Lage ist, das Mittel in ausgedehnterem Masse anzuwenden, die Ueberzeugung aufdrängen, dass selbst erheblichen Schwankungen unterworfenen Verhältnisse, wie die Ernährung, die Blutmenge, die Gemüthslage, der Zustand der resorbirenden Organe, bei der Beurtheilung des bei den einzelnen Kranken so häufig unregelmässigen Effectes des Medicaments in Betracht gezogen sein wollen. Dass dies in erhöhtem Masse für Geisteskranke gilt, bei denen das psychische und somatische Verhalten so häufig variirt, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein. Leider fehlt es bisher an Untersuchungen, die vielleicht auf dem Wege des Experiments die gegenseitige Abhängigkeit dieser Factoren von einander klar gelegt hätten. Als derartige Momente dürften in dem vorliegenden Falle die die Kräfte absorbirende motorische Unruhe, die ungenügende, sich vorübergehend bis zur völligen Abstinenz steigende Nahrungsaufnahme, die Schlaflosigkeit zu betrachten sein, wenngleich ich mir wohl bewusst bin, dass diese Umstände durchaus nicht als constant gleichwerthig und von gleichen Folgen begleitet angesehen werden dürfen. Dass übrigens gerade bei Nahrungsverweigerern, bei denen das per os gereichte Chloral eine grosse und besonders geeignete Resorptionsfläche antrifft, die Aufnahme und damit die Wirkung des Medicaments eine äusserst rapide sein kann, lehren Beobachtungen anderer Autoren zur Genüge. Die Intoxicationerscheinungen, die sich erst nach einem mehrstündigen festen Schlaf bemerkbar machten, bieten nichts Neues, von Interesse dürfte aber sein, dass einzelne derselben: wie die lähmungsartige Schwäche der Glieder, die Decubitusbildung, die bisher als üble Consequenzen eines protrahirten Chloralgebrauchs aufgefasst wurden, hier nach einer einmaligen und noch dazu kleinen Dosis sich entwickelten. Dass endlich auch die gleichfalls erst am zweiten Tage nach der Intoxication sich durch erhebliche Temperatursteigerung ankündigende

Pneumonie auf durch den Chloralgenuss gesetzte vasomotorische Störungen zurückzuführen sei, dürfte unter Berücksichtigung der Publicationen Reimer's, der bei längerem Gebrauch des Chloral in einem Falle vorübergehend pneumonische Sputa ohne objectiven Lungenbefund, in einem anderen zusammen mit Decubitusbildung eine Lungenentzündung beobachtete, eine nicht zu gewagte Annahme sein.

Gehe ich nunmehr zur Epicrise des complicirenden Gehirntumors über, so möchte ich zunächst hervorheben, dass ebenso wie dies bei Cysticerken nicht selten der Fall ist, der Sitz der Tumoren auf beiden Seiten ein ganz symmetrischer war, man also bei der ziemlich gleichen Grösse beider Geschwülste daran denken muss, dass ein seiner Natur nach uns freilich unbekannter Reiz synchron in beiden Linsenkernen in Wirksamkeit getreten sei, dessen Product die beiderseitige Neubildung wurde. Eine so reiche Sammlung von Beispielen für Erkrankung der grossen Hirnganglien die ältere Literatur uns auch bietet, so zahlreiche klinische Beobachtungen und Obductionsbefunde, die eine frische Hämorrhagie, Erweichungsherde oder Tumoren in diesen wichtigen Hirnthellen constatirten, auch publicirt, liefern sie für die Beurtheilung der Bedeutung des Linsenkernes doch eine geringe Ausbeute, da vorzugsweise die Aufmerksamkeit auf den Thalamus opticus und das Corpus striatum gerichtet war, andererseits man — wie dies von französischen Beobachtern auch heute noch geschieht — Corpus striatum und Nucleus lenticularis als ein Ganzes auffasste und etwaige anatomische Befunde in diesen Ganglien nicht präziser localisirte. Dieser etwas stiefmütterlichen Behandlung des Linsenkerns haben erst neuere histologische und experimentelle Untersuchungen ein Ziel gesetzt, die den klinischen Beobachter darauf hingewiesen, dass der Nucleus lenticularis als ein motorisches Organ ersten Ranges zu betrachten sei. Seiner anatomischen Dignität nach ist der Linsenkern der Mittelpunkt für zwei Fasersysteme, einmal strahlt in ihn der Stabkranz ein, und zwar gehört entsprechend der keilförmigen Gestalt des Ganglion der grösste Theil der Fasern dem Stirn- und Scheitellappen an, während der Hinterhaupt- und Schläfenlappen nur in geringerem Masse theilhaftig ist (Meynert), andererseits dient er einem bedeutenden Theil des Hirnschenkelfusses zum Ursprung. Die Aufgabe dieser Faserzüge ist es, die von den Grosshirnhemisphären ausgehenden Impulse durch die Ganglien des Hirnschenkelfusses auf letzteren selbst zu übertragen, es sind, wie sie Meynert treffend bezeichnet „psychomotorische.“ Aus diesem exacten Bezuge des Linsenkerns zur Motilität liess sich ohne Weiteres der Schluss ziehen, dass partielle Zerstörung desselben mit

ausnahmsloser Gesetzmässigkeit hemiplegische Erscheinungen setze, dass seine umfassende Zerstörung volle Hemiplegie bedinge. \*) Für den grössten Theil der klinischen Beobachter gilt dieser Satz zur Zeit noch als sicheres Dogma, und in der That wird er ja durch reichliche Obductionsbefunde bestätigt, auch die Physiologen erkennen ihn in dieser Allgemeinheit an; so sagt wenigstens Hermann\*\*) in der neuesten Auflage seines Lehrbuches „Verletzungen des Linsenkerns machen stets Hemiplegie.“ Eine weitere starke Stütze gewährten dieser Ansicht die bekannten Experimente Nothnagel's\*\*\*), der bei Chromsäure-Einspritzungen in den einen Linsenkern immer eine motorische Lähmung als Resultat erzielte, und zwar trat — wenn die Verletzung eine ausgedehntere war — zu der Parese der Extremitäten der entgegengesetzten Seite noch eine Verkrümmung der Wirbelsäule hinzu. Wurden beide Linsenkern durch Injectionen ausgeschaltet, „so waren damit sämtliche Nervenbahnen unterbrochen, welche die motorischen Willensimpulse von den Hemisphären zu den mehr rückwärts gelegenen peripheren Bahnen leiteten“, während sich Sensibilitätsalterationen nicht nachweisen liessen. Dieser Effect trat aber nur ein, wenn die Herde eine bestimmte Grösse, einen bestimmten Sitz, und zwar medianwärts dem hinteren Ende des Linsenkerns zugekehrt inne hatten und den Linsenkern in seiner ganzen senkrechten Ausdehnung betrafen.

Welche Beurtheilung verlangt nun mit Berücksichtigung dieser Facta der vorliegende Fall? Trotz der Doppelseitigkeit der Geschwulst fehlten die gewöhnlichen Tumorercheinungen, besonders aber auch „die Linsenkernsymptome.“ Freilich könnte die lähmungsartige Schwäche in der Musculatur der Extremitäten und theilweise auch des Rumpfes, die sich an der Patientin nachweisen liessen und ihr selbst zu Klagen Veranlassung gaben, als Consequenzen der Gehirnläsion aufgefasst werden. Jedoch erleidet diese Annahme erhebliche Einbusse dadurch, dass dies Symptom erst während der Chloralintoxication sich zeigte und von anderer Seite dasselbe auch bei uncomplicirten Chloralvergiftungen beobachtet wurde. Die klinische Erfahrung lehrt weiter, dass kleine Linsenkernherde, meist apoplectischer Natur, auch beim Menschen keine Erscheinungen verursachen brauchen, Obductionsbefunde beweisen immer auf's Neue, dass gerade das Gehirnein vorzüglich ausgeprägtes Accom-

---

\*) Meynert, Beiträge zur Theorie der maniacalischen Bewegungs-Erscheinungen etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. II.

\*\*) Hermann, Grundrisse der Physiologie. V. Auflage.

\*\*\*) Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns, Virchow's Archiv. Bd. 57 u. 60.



modationsvermögen langsam sich entwickelnden Geschwülsten gegenüber besitzt, dass durch vicariirendes Eintreten nicht betheiligter Partien Functionsstörungen lange Zeit hinausgeschoben werden können. Es kann daher auch nicht überraschen, wenn eine durch ein Neoplasma allmählich zu Stande kommende Ausschaltung eines bestimmten Hirnthells nicht denselben Effect hervorbringt wie eine plötzliche durch das Messer oder die Injectionsmasse des Experimentators hervorgerufene Läsion. Immerhin scheint es mir aber von Interesse, dass auch in einem Hirntheil wie dem Linsenkern, den auf verhältnissmässig engem Raum so wichtige Fasern passiren, beiderseits ein so erheblicher Ausfall, ohne bei Lebzeiten Symptome hervorzurufen, stattfinden kann. Entsprechen aber auch die beiden Gliome ihrem Sitz und ihrer Tiefendimension nach der von Nothnagel für die Erlangung von Linsenkernsymptomen bei Thieren aufgestellten Anforderungen, so dürfte dies in Betreff ihrer Grösse schon zweifelhaft sein, da das Hauptglied des Nucleus lenticularis, das dritte, äussere, vollständig intact geblieben war. Ob dieses oder die Hirnschenkelschlinge, ob die nach Gudden direct vom Stirnbrain in den Hirnschenkel übergehenden Fasern sich bei der Deckung des Defects betheiligten und Störungen in der Verbindung zwischen Hirnrinde und Hirnschenkel verhinderten, lässt sich natürlich nicht feststellen, vielleicht treten in derartigen Fällen auch die nervösen Elemente des Corpus striatum, welche nach den Experimenten Nothnagel's nur von den Menschen weniger ausgearbeitete und seltener benutzte Motilitätsgruppen auflösen, vicariirend für die Erzeugung der täglich gebrauchten Extremitäten, Facialis- und Zungenbewegung ein.

Um aber ein sicheres Urtheil darüber zu gewinnen, ob die drei Glieder des Linsenkerns gleiche Dignität für die Motilität beanspruchen dürfen, oder ob die durch Zerstörung der einzelnen Glieder hervorgerufenen Symptome untereinander erheblich differiren, dürfte es gerathen sein, bei Obductionen gefundene Herde oder Neubildungen im Linsenkern nach dieser Richtung hin genau zu localisiren und auch die Grösse des Defectes zu berücksichtigen. Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass in dem vorliegenden Falle Gefühlsalterationen ganz fehlten, dass auch auf äussere Reize, die bei der Sensibilitätsprüfung ziemlich intensiv applicirt wurden, niemals eine Andeutung von den durch Goltz\*) characterisirten und von Nothnagel bei Linsenkernzerstörungen gleichfalls beobachteten „Antwortbewegungen“ constatirt werden konnte. —

\*) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869.