

XLI.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité (Prof. Westphal).

I.

Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Grosshirns zu den Pyramidenbahnen.

Von

Dr. Otto Binswanger,

Assistenzarzt an der Irrenabtheilung der Königl. Charité.

Die Lehre von den secundären Degenerationen gewisser centrifugaler Leitungsbahnen im Gefolge von Erkrankungen des Grosshirns erschien sowohl in anatomischer als auch physiologischer Beziehung auf Grund der durch Thierversuch und anatomische Forschung geklärten Anschauungen zu einem gewissen Abschlusse gelangt. Die ersten, von Türk so lichtvoll zur Darstellung gebrachten Beobachtungen über absteigende secundäre Degenerationen nach destructiven Erkrankungen gewisser Hirnabschnitte haben in der Folge vielfach Bestätigung gefunden. Der schon von Türk gelieferte Nachweis, dass diese absteigenden Degenerationen immer ganz bestimmten und begrenzten Leitungsbahnen entsprechen, welche sich von der inneren Kapsel an abwärts bis in die untersten Abschnitte des Rückenmarks ununterbrochen verfolgen lassen, hat durch die Untersuchungen von Flechsig ihre anatomische Begründung erhalten. Wir dürfen als gesicherte Thatsachen betrachten, dass nach Herderkrankungen, welche innerhalb der inneren Kapsel in bestimmten Abschnitten derselben gelegen sind, ausschliesslich Leitungsbahnen secundär degeneriren, welche der Pyramidenbahn angehören, deren Lagerung durch die entwickelungs geschichtlichen Forschungen Flechsig's von der inneren Kapsel ab-

wärts bis zum Endpunkte der Cerebrospinalaxe in geschlossener Reihe in unzweideutiger Weise festgestellt ist. Selbstverständlich haben Unterbrechungen dieser centrifugalen Leitungsbahn an tiefer gelegenen Abschnitten den gleichen Effect bezüglich des peripheren Endtheils derselben.

Diese anatomischen und klinischen Forschungen erhielten eine beträchtliche Erweiterung durch die gewaltigen Fortschritte der physiologischen Erkenntniss über die gesonderte funktionelle Bedeutung verschiedener Abschnitte der Grosshirnrinde. Seit den Fritsch und Hitzig'schen Forschungen, welche in der Folge sowohl durch die physiologische als auch klinische Untersuchung eine mächtige Förderung und Erweiterung erfuhren, wurde allmälig die Erkenntniss gezeigt, dass die Grosshirnrinde genau umschriebene Provinzen besitze, welche den motorischen Acten vorstehen. Ich versage mir es selbstverständlich auf die einzelnen Arbeiten in dieser Richtung hin näher einzugehen. Die Literatur hat bei der grossen Zahl der Mitarbeiter eine solche Ausdehnung gewonnen, dass auch nur eine kurze, kritische Besprechung derselben den Rahmen einer Monographie füllen würde. Ich werde mich an dieser Stelle darauf beschränken, aus einzelnen Arbeiten, diejenigen Thatsachen heranzuziehen, welche geeignet sind, über die Beziehungen dieser sogenannten motorischen Grosshirnregion zu der (motorischen) Pyramidenbahn, Aufklärung zu geben.

Die Reizversuche hatten die Thatsache festgestellt, dass innerhalb des motorischen Rindenbezirks des Hundes umschriebene Stellen vorhanden sind, deren electrische Reizung mit gesetzmässiger Regelmässigkeit Bewegungen einzelner Glieder und Muskelgruppen der gegenüberliegenden Körperhälfte hervorbringen.

Entsprechend diesen Reizversuchen zeigte die Abtragung dieser Rindenabschnitte deutlich gewisse Ausfallserscheinungen, welche ebenfalls in Störungen der Motilität bestanden. Doch war schon den ersten Beobachtern die Thatsache bekannt geworden, dass bei dieser Bewegungsstörung weder die grobe motorische Kraft noch die active Bewegungsfähigkeit eine dauernde Einbusse erleidet, sondern dass nur gewisse feinere Störungen, Ungeschicklichkeiten bei complicirteren Bewegungsacten fortbestehen bleiben, welche am meisten dem aus der menschlichen Pathologie bekannten Krankheitsbilde der Ataxie entsprechen. Während schon die Reizexperimente eine verschiedenartige Deutung erfuhren, waren diese letztgenannten Ergebnisse noch mehr geeignet, die widersprechendsten Erklärungsversuche zu zeitigen. Von Anfang an machten sich zwei Hauptrichtungen geltend; die eine legte diesem Rindengebiete allgemein ausgedrückt den Charakter

einer sensorischen Centralstätte für die Bewegungsacte bei, die Andere suchte in derselben nur den Ausgangspunkt der willkürlich erregten Bewegungen. Der erstgenannten Auffassung neigte sich schon Hitzig zu, indem er den Versuchsthieren ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen des betreffenden, durch die Abtragung von Rindentheilen geschädigten Gliedes zusprach. Die Thiere hatten die Fähigkeit verloren, sich vollkommene Vorstellungen über das Glied zu bilden*). Nothnagel zieht aus seinen Versuchen den Schluss, dass es sich bei den Ausfallerscheinungen um Störungen des Muskelsinnes handelt, um eine Unterbrechung centripetaler Bahnen; auch Schiff war zu ähnlichen Ergebnissen gelangt und hat in erster Linie auf die Störungen der Sensibilität hingewiesen.

Dieser Auffassung direct entgegengesetzt gelangte Ferrier zu dem Schlusse, dass diese Rindenstätten zunächst nur in Beziehung ständen zu centrifugalen Impulsen und Leitungsbahnen und anatomisch wohl getrennt seien von den Centren und Bahnen für die centripetalen Eindrücke, auf welchen das Muskelbewusstsein beruhe. Diese letzteren, sensorischen Centralstätten, wo die Bewegungsvorstellungen abgelagert seien, verlegt Ferrier, freilich ohne irgend einen Beweis hierfür beibringen zu können, in die Ammonshorngegend und trennt auf diese Weise die Vorstellung von dem Willen in anatomisch verschiedene Bezirke. Der nur partielle Ausfall der Bewegungsfähigkeit beim operirten Thiere wird von ihm in der Weise erklärt, dass die automatischen Centren, die Bewegungsmechanismen der Basalganglien nach Ausfall der Willens- (psychomotorischen) Centren von den sensorischen Centralstätten aus erregt würden.

Das betreffende Versuchsthier könne also unter dem Einflusse frischer oder reproducirt er Eindrücke oder einer Gemüthsbewegung spontane, coordinire Bewegungen ohne seine motorischen Rindentheile ausführen. Es sei dabei aber auf die Bewegungen beschränkt, welche bereits in dem Streifenhügel automatisch organisirt sind; ungewohnte noch nicht automatisch gewordene Bewegungen würden ihm unmöglich sein.

Ich habe hier die Anschauung des Hauptvertreters der letztge-

*) „Es bestand hier noch irgend eine motorische Leitung von der Seele zum Muskel, während in der Leitung vom Muskel zur Seele irgendwo eine Unterbrechung vorhanden war. Möglicherweise betraf diese Unterbrechung die Endstation der hypothetischen Bahnen für den Muskelsinn, jedenfalls hatte sie aber ihren Sitz an Stelle des von uns verletzten Centrums“. (Untersuchungen über das Gehirn pag. 30.)

nannten Auffassungsweise etwas ausführlicher dargelegt, weil dieselbe mit gewissen anatomischen Anschauungen über die Endigung der Pyramidenbahn in naher Beziehung steht. Die meisten französischen Autoren, von denen hauptsächlich Carville und Duret zu nennen sind, vertreten ebenfalls den rein motorischen oder besser psychomotorischen Charakter dieser Rindenstätten, ohne jedoch die gekünstelten Deductionen Ferrier's in das Bereich ihrer Betrachtungen zu ziehen. Die genannten Autoren fassen die Bewegungsstörungen beim operirten Thiere als eine „paralysie de la motricité volontaire corticale“ auf. Die italienischen Bearbeiter der vorliegenden Frage schliessen sich im Grossen und Ganzen der letzterwähnten Auffassung an.

Bevor wir die Besprechung der Deutung der Experimente am Hunde weiter führen, ist kurz der Unterstützung zu gedenken, welche die Auffassung der rein motorischen Natur dieser Rindenstätten durch die Erfahrungen der menschlichen Pathologie gewonnen hat. Es sind haupsächlich die Untersuchungen Charcot's und seiner Schüler, welche für das menschliche Grosshirn die Abschnitte des Hirnmantels genauer abgrenzen liessen, deren Zerstörung zu Lähmung der dem Hirnherde gegenüber liegenden Körperhälften führten.

Diese Untersuchungen sind in der Folge von Charcot und anderen Beobachtern weiter ausgeführt worden und ist der Versuch gemacht worden, die Bedingungen zum Zustandekommen dieser Lähmungen genauer festzustellen. Bei der allgemeinen Bekanntheit der einschlägigen Untersuchungen ist es nicht nöthig an dieser Stelle des Näheren darauf einzugehen. Für die uns beschäftigende Frage genügt, die Auffassung Charcot's wiederzugeben, welche er bezüglich der functionellen Bedeutung dieses Rindenabschnittes vertritt. Auch Charcot sieht in demselben ausschliesslich die Centralstätte für die willkürlich erregten Bewegungen und benennt ihn als Zone motrice corticale, gegenüber der übrigen Rindenfläche, welche wahrscheinlich sensiblen resp. sensorischen Vorgängen vorstehe.

Destructive Erkrankungen innerhalb dieser Rindenzone führen zu Lähmungserscheinungen begrenzter Natur, wenn die Läsion umschrieben ist, zu Lähmungen der ganzen gegenseitigen Körperhälfte, wenn diese motorische Zone in ihrer Gesamtheit zerstört ist.

Auf Grund dieser Erfahrungen, dass nur ganz bestimmte Rindenbezirke des menschlichen Grosshirns in Beziehung mit den Bewegungsacten stehen, würden die von Türck, Vulpian, Bouchard a. A. gesammelten Thatsachen über das Zustandekommen der secundären Degenerationen einer erneuten Betrachtung unterzogen.

Charcot und seine Schüler gelangten auf Grund von klinischen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass ganz oberflächliche Läsionen der Rinde*) nicht zur absteigenden Degeneration führen, dass aber Rindenerkrankungen innerhalb der Zone motrice, welche zugleich in der Flächenausdehnung und in der Tiefe so ausgedehnt sind, dass sie zu gleicher Zeit die graue Substanz und das anstossende Marklager zerstören, in der Regel zur absteigenden secundären Degeneration führen, in gleich ausgesprochener Weise wie diejenigen, welche nach Läsionen der inneren Kapsel auftreten.

Diese Studien hatten die Erkenntniss über das Wesen der secundären Degeneration anscheinend dem Abschluss nahe gebracht; es war durch dieselben, wie man glaubte, festgestellt, dass secundäre Degenerationen der Pyramidenfaserung nur nach Erkrankungen der motorischen Rindenzone und des ihm zugehörigen Abschnittes des Centrums semiovale**) auftreten. Der Schluss lag also nahe, diesen Rindenabschnitt als die End- oder besser Ursprungsstätte der Pyramidenbahnen zu betrachten.

Auf die Einschränkungen, welche Charcot sich bei seinen oben gegebenen Folgerungen selbst auferlegt hatte, wurde im Ganzen wenig Rücksicht genommen und vielfach als bewiesen betrachtet, dass Zerstörungen des grauen Rindengebietes allein zum Auftreten einer secundären absteigenden Degeneration genügen.

Flechsig hat in einer späteren Arbeit***) seine entwickelungsgeschichtlich gewonnenen Befunde mit diesen präzisirten Angaben von Charcot in nächste Beziehung gestellt, indem er die Angaben Charcot's einer kritischen Besprechung unterzog und auf Grund derselben zu dem Schlusse gelangte, „dass die secundäre Degeneration im Einzelnen wie im Ganzen die auf entwickelungsgeschichtlichem Wege gewonnene Auffassung der Pyramidenbahn bestätige und erweitere und dass sie zum Theil genauere Aufschlüsse als die Entwickelungsgeschichte insbesondere „hinsichtlich des corticalen Ursprungsgebietes unserer Bahnen“ gestatte. Er spricht im Hinblick auf die feine und sichere Reaction der Pyramidenfasern auf eine Unterbrechung ihrer Continuität und auf die Leichtigkeit mit welcher schon die Degeneration eines Bruchtheils derselben im Rückenmark sich kund-

*) „Lésions très superficielles“. (Charcot), vergl. hierzu auch Bouchar. Archiv. génér. 1866 p. 443 ff.

**) Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux, étudiées au point de vue des localisations cérébrales. Paris 1877.

***) Ueber Systemerkrankungen. Leipzig 1878.

giebt, die Hoffnung aus, dass es uns auf diesem Wege gelingen werde, für jeden einzelnen Quadratcentimeter der Hirnoberfläche die Beziehungen zu den Pyramidenbahnen festzustellen“.

Wenn auch Flechsig bei den Erörterungen über die centrale Endigung der Pyramidenbahnen ausdrücklich betont, dass der Beweis für den Ursprung dieser Bahnen aus den benannten Rindengebieten weder durch die Entwicklungsgeschichte noch die pathologische Anamnese erbracht worden ist, so hält er doch diese Anschabung „für eine wohl begründete Hypothese, eine im höchsten Grade wahrscheinliche Annahme“. Es ist diesem Gedankengange an verschiedenen Stellen der bedeutungsvollen Arbeiten Flechsig's, welche wir gewiss als die Grundlage weiterer Untersuchungen auf diesem Gebiete betrachten dürfen, Ausdruck gegeben; doch betont er selbst, dass diese Annahmen erst bewiesen würden durch secundäre Degenerationen, welche sich im Anschluss an streng auf die Corticalsubstanz beschränkte Herde entwickelten. An einer anderen Stelle formulirt er auch die Bedingungen, welche zum Zustandekommen secundärer Degenerationen nach Läsionen grauer Massen erfüllt sein müssen:

1. die letzteren müssen überhaupt zu Faserzügen in Verbindung stehen, welche secundär degeneriren können (d. h. entweder von solchen durchsetzt werden oder Endapparate derselben enthalten) und
2. die Zerstörungen innerhalb der grauen Massen müssen auch die nervösen Elemente betreffen.

Ich habe diese Sätze Flechsig's fast wörtlich wiedergegeben, weil die hier niedergelegten Forderungen für die mitzutheilenden Beobachtungen als Massstab ihrer Beweiskraft Geltung haben sollen. Bezüglich der Herde, welche im Marklager der Hemisphären gelegen sind, gelangt Flechsig auf Grund der vorhandenen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass nur derjenige Abschnitt des Hemisphärenmarkes zu den Pyramiden in näherer Beziehung steht, welcher den zum sogenannten motorischen Gebiete gehörigen Anteil des Stabkranzes in sich birgt.

Eine wesentliche Erweiterung der pathologisch-anatomischen Anschanungen ist seit diesen Mittheilungen Flechsig's nicht gegeben worden; hingegen hat die experimentelle Physiologie durch die ausgezeichneten Untersuchungen Munk's*) die Discussion über das Wesen der sogenannten motorischen Centren von Neuem belebt und auf einen erhöhten Standpunkt gebracht.

*) Vergleiche die gesammelten Mittheilungen: Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.

Die Ausführungen Munk's, die sich auf die feinsinnigste Beobachtung der Versuchsthiere stützen, sind schwer kurz wiederzugeben, da sie eine systematische Betrachtungsweise der seelischen Vorgänge bei der Wahrnehmung von Bewegungsvorgängen zur Voraussetzung haben; ich beschränke mich auf die Mittheilung derjenigen Schlussfolgerungen, welche die uns beschäftigende Frage berühren. Die Rinde des Scheitellappens des Hundes ist die Fühlosphäre der gegenseitigen Körperhälfte und sie zerfällt in eine Anzahl Regionen, deren jede zu einem besonderen Theile dieser Körperhälfte in Beziehung gesetzt ist. In den wahrnehmenden centralen Elementen einer Region enden die Fasern, welche die verschiedenen Gefühlsqualitäten des zugehörigen Körpertheils vermitteln und innerhalb der Region haben auch die Gefühlsvorstellungen eben dieses Körpertheils ihren Sitz, so dass die Region die selbstständige Fühlosphäre des zugehörigen Körpertheils, z. B. des Vorderbeines vorstellt. Es kommen in jeder Hemisphäre der Fühlosphäre dieselben Functionen für den Gefühlssinn, wie der Sehsphäre für deren Gesichtssinn zu. Von den von Munk festgestellten Arten der Gefühlswahrnehmungen beanspruchen hier die „Innervationsgefühle“ eine besondere Bedeutung; dieselben bestehen in den Wahrnehmungen der Bewegungsanregung bei der activen Bewegung der Körpertheile. Die Organe, deren Veränderungen als Innervationsgefühle zum Bewusstsein gelangen, sind die unterhalb der Grosshirnrinde im Hirn und Rückenmark gelegenen Ganglien oder Centren, welche die Bewegungen der Körpertheile (auf dem Reflexwege oder durch automatische Erregung) anregen. Es müssen von diesen Centren Fasern zur Grosshirnrinde aufsteigen, welche die Wahrnehmung von der Thätigkeit dieser Centren vermitteln. Diesen Wahrnehmungen entstammen die Bewegungsvorstellungen, welche höchst wahrscheinlich in der Weise die Ursachen der sogenannten willkürlichen Bewegungen sind, „dass mit dem Entstehen einer Bewegungsvorstellung in einer gewissen Grösse — auf dem Wege der Association, nicht der sie constituirenden Gefühle — eo ipso die betreffende Bewegung gesetzt ist, wenn nicht anders woher eine Hemmung erfolgt, und dass die Bewegung desto grösser ist, je grösser die ihr zu Grunde liegende Bewegungsvorstellung ist.“.

Nach diesen Aufklärungen über die Natur der früher motorisch oder psychomotorisch benannten Rindenzone war auch naturgemäß der Glaube an eine centrifugale motorische Leitungsbahn, welche ununterbrochen vom sogenannten motorischen Rindengebiete zu den peripherischen Theilen der Cerebrospinalaxe verlaufen sollte, einiger-

massen erschüttert. Die Fühlspäre im Sinne Munk's schloss die Annahme von Centren, welche direct der Bewegungsanregung dienen, innerhalb der Grosshirnrinde aus.

Die sogenannten willkürlichen Bewegungen als Ausfluss von Bewegungsvorstellungen, welche centripetal anlangenden Eindrücken entstammen, können nur durch Uebertragung des durch die Vorstellung gesetzten Impulses auf Bewegungscentren im engern Sinne entstehen. Demgemäß musste eine Leitungsbahn, welche nach gewissermassen motorische Acte vermittelte, an anderer Stelle als diesem Rindentheile ihren Ausgangspunkt haben.

Diesem Gedankengange gab ich bei Gelegenheit eines referirenden Vortrages über die Munk'schen Untersuchungen*) im Breslauer physiologischen Vereine im Sommer 1878 zuerst Ausdruck und knüpfte daran die Hoffnung, dass es durch Ausschaltung dieser Rindenzone auf experimentellem Wege gelingen könnte, eine endgültige Lösung dieser Fragen zu erzielen. Trat nach solchen Exstirpationsversuchen secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen beim Versuchsthiere auf, so war damit erstens bewiesen, dass diese Bahnen in diesen Rindenabschnitten endigen oder dieselben durchsetzen und zweitens wahrscheinlich gemacht, dass die Klarlegungen Munk's nicht ganz zutreffend seien, indem die Degeneration motorischer Leitungsbahnen den Ausfall von motorischen Centren — Centren, welche direct der Bewegungsanregung dienen — zur nahe liegenden Voraussetzung haben. Oder es war dann die Schlussfolgerung gerechtfertigt, dass bei Annahme der Richtigkeit der Munk'schen Auffassung neben resp. innerhalb dieser Fühlspäre auch die directe unvermittelte Erregung und Uebertragung der sogenannten willkürlichen Bewegungen in die motorischen Nervenbahnen stattfinde**).

Blieb hingegen die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nach solchen Versuchen aus, so war die Annahme, dass die Pyramidenfasern an dieser Stelle die Rinde erreichen, hinfällig, und weiterhin

*) Dritte Mittheilung. Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin vom 15. März 1878. Die Erweiterungen (29. Nov. 1878) und Begründungen, welche Munk seinen Anschauungen gab, sind erst später mitgetheilt worden.

**) Diese Auffassung ist von Wundt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches „Grundzüge der physiologischen Psychologie“ (1880) als die wahrscheinlichste und den verschiedenen Untersuchungsergebnissen am meisten Rechnung tragende betont worden.

gemäss den vorstehenden Ausführungen die alleinige Geltung der Munk'schen Lehrsätze höchst wahrscheinlich gemacht.

Eine solche Experimentaluntersuchung habe ich im Anschluss an diese Meinungsäusserung ausgeführt und über die Versuchsanordnung und die Ergebnisse derselben auf der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden ausführlicher Mittheilung gemacht*). Diese Versuche hatten ergeben, dass Zerstörungen der motorischen Rindenzone (beim Hunde) keine secundäre Degeneration der Pyramidenbahn nachfolgt und waren deshalb Schlüsse gezogen worden, welche den hier entwickelten Anschauungen entsprechen. Es wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Pyramidenfaserung des Hundes an anderen bis jetzt noch unbekannten Stellen der Grosshirnrinde oder aber der tiefer gelegenen Abschnitte des Centralnervensystems endige, dass also in gewissem Sinne nur eine Nebenschliessung von dieser tiefer gelegenen motorischen Bahn zu den Vorstellungsstätten des sogenannten motorischen Abschnittes der Grosshirnrinde vorhanden sei.

Diesen Ergebnissen stehen gegenüber die Erfahrungen französischer Autoren, welche nach experimentellen Zerstörungen der sogenannten motorischen Rindenabschnitte des Hundes secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen auftreten sahen. Vulpian, Franck und Pitres haben einige Versuche ausgeführt, welche den meinigen analog erscheinen und die zu gegentheiligen Ergebnissen geführt haben. Ueber die Tiefenausdehnung, welche sie diesen Abtragungen der Hirnsubstanz gegeben haben, sind genauere Angaben bei diesen Forschern nicht gemacht**); bei meinen Versuchen habe ich mich bemüht, nur die grauen Rindenlager zu entfernen und zwar im Hinblick auf die Munk'schen Erfahrungen in möglichst grosser Flächenausdehnung.

Es ist selbstverständlich, dass alleinige Zerstörungen der grauen Substanz immer eine ideale Forderung bleiben werden; einestheils ist es bei diesen Versuchen unvermeidlich eine schmale Schicht weisser Substanz mit abzutragen, sobald man die Gewissheit haben will, die grauen Rindenlager ganz entfernt zu haben, anderntheils ist bei möglichster Beschränkung des zerstörten Gebietes nicht zu umgehen, dass durch reactive Entzündung das angrenzende Lager in Mitleidenschaft gezogen wird. Doch sind diese Entzündungsvorgänge bei glücklichem

*) Vergl. Tageblatt der 52. Naturforscher-Versammlung S. 374 f.

**) Diese Versuche finden sich zusammengestellt bei Isartier: Des dégénérations secondaires de la moelle épinière etc. Thèse de Paris 1878. pag. 45 ff.

Ausgang der Operation erfahrungsgemäss sehr beschränkter Natur. Unter Berücksichtigung dieser Umstände muss ich den gegentheiligen Versuchsergebnissen gegenüber festhalten, dass Zerstörungen des besagten Rindengebietes keine secundäre Degeneration nach sich zieht, sobald nicht die tiefer gelegenen Markmassen mit zerstört sind. Es ist hier aber einem weiteren Einwande zu begegnen, dass Zerstörungen grauer Massen allein überhaupt keine secundäre Degeneration folge, dass also diesen Versuchen für die angeregten Fragen keine weitere Bedeutung zukommen könne. Dieser Einwand ist zuerst von Flechsig in das Bereich der Discussion gestellt worden; er selbst bezeichnet diese Frage noch als eine offene, deren Beantwortung nur durch Herde gegeben werden könne, welche die Bedingungen erfüllten, deren wir schon oben gedacht haben. Für die vorliegenden Fragen erscheint mir dieser Einwand jedenfalls durch die Versuchsanordnung, welche den von Flechsig (l. c. p. 63 und 64) aufgestellten Forderungen völlig entspricht, hinfällig gemacht; ob dieser Einwurf überhaupt herangezogen werden kann, ist nach den vorliegenden anatomischen Erfahrungen zum mindesten fraglich.

Viel bedeutungsvoller ist ein zweiter Einwurf, welcher den genannten Versuchen gemacht werden kann. Diese Versuche haben sich daranf beschränkt, die electrisch erregbaren Stellen und deren Umgebung in möglichst weitem Umkreise zu entfernen. Die späteren Untersuchungen Munk's haben nun ergeben, dass auch der ganze Stirnlappen zu der Fühlspäre, dem motorischen Rindenbezirke der andern Autoren, gehöre. Es ist also die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass selbst umfängliche Zerstörungen im Gebiete des Scheitellappens nicht genügend Pyramidenfasern, oder deren Endigungsstätten betroffen hätten, um nachweisbare secundäre Degenerationen zu erzeugen*).

*) Bekanntlich hat v. Gudden bei neugeborenen Hunden nach Abtragung der oberflächlichen Lagen des Stirnhirns Verkleinerungen des medialen Theils des Hirnschenkelfusses und totale Atrophie der Pyramiden gefunden, ausserdem partielle Atrophie der inneren Kapsel, während gleiche Abtragungen der unter dem Scheitelbein sich vorfindenden Hemisphäre die Pyramiden anscheinend intact lässt. Eine directe Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Vorbedingungen zum Zustandekommen secundärer Degenerationen beim erwachsenen Thiere, ist nicht möglich; wohl aber weisen dieselben darauf hin, dass das Stirnhirn zu den sogenannten motorischen Rindenabschnitten in seiner ganzer Ausdehnung mitgerechnet werden müsse.

Die besagten Thierversuche in diesem erweiterten Sinne weiter zu führen, haben mein Freund Moeli und ich begonnen und werden wir später über die Ergebnisse derselben berichten.

Die vorstehenden Anschauungen über die funktionelle Bedeutung dieses Rindengebietes, welche wir den Thierversuchen verdanken, forderten naturgemäss zu erneuter Prüfung der Thatsachen auf, welche uns die menschliche Pathologie zur Klärung dieser Fragen an die Hand giebt. Bezüglich der klinischen Erscheinungen, welche uns sogenannte Oberflächenerkrankungen*) im Bereiche der Zone motrice corticale darbieten, ist nur ein kleiner Theil der uns durch die Literatur überlieferten Krankheitsfälle hinsichtlich der Munk'schen Beobachtungen an Versuchstieren verwerthbar. Meist wird in den klinischen Aufzeichnungen nur von Bewegungsstörungen in der allgemeinsten Bedeutung des Wortes, von Paralysen und Paresen einzelner Körpertheile gesprochen. Die wenigen Fälle, welche Störungen sensorieller Natur aufweisen, sind die Beobachtungen von Vetter, Gelpke, Kahler, Nothnagel und Senator. Nothnagel hat dieselben einer sorgfältigen kritischen Besprechung unterzogen und mit Recht hervorgehoben, dass denselben nur Störungen des Muskelsinns, der Mangel von Vorstellungen über Lagerung und Haltung der betreffenden Körpertheile gemeinsam sind, während Störungen der Hautsensibilität, des Druckgefühls sowie atactische Erscheinungen nur vereinzelt beobachtet wurden. Störungen der Hautsensibilität finden sich ausser den genannten Fällen noch bei einigen andern Beobachtungen ausgezeichnet, welche in dem Nothnagel'schen Werke (pag. 470 ff.) zusammengestellt sind. Fast allen diesen Beobachtungen sind Erkrankungen des Scheitellappens — meist neben anderweitigen Rindenherden — gemeinsam und Nothnagel ist zu der Deutung geneigt, dass die Parietalwindungen in erster Linie für die Sensibilität und Muskelsinnstörungen in Betracht gezogen werden müssen. Es würden dann, wie Nothnagel hervorhebt, die Oertlichkeiten der Hirnoberfläche, deren Läsion motorische Lähmung einerseits, Muskelsinnstörung andererseits bedingt, räumlich zwar nahe bei einander liegen, aber nicht identisch sein. Ich erinnere hier daran, dass diese Auffassung sich mit der Wundt gegebenen Deutung (vgl. oben die Anmerkung) bis zu gewissem Masse deckt.

*) Ich gebrauche diesen Ausdruck im Sinne Flechsig's und Nothnagel's für solche Herde, welche die Rinde und die unmittelbar darunter befindliche weisse Marksubstanz betroffen haben. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten pag. 434 ff.

Wir sehen also, dass aus den vorhandenen klinischen Befunden noch wenig Aufklärung für unsere Frage zu gewinnen ist: es hat dies nichts Befremdendes, wenn wir der Schwierigkeiten gedenken, welche der Beobachtung der feineren Störungen der Vorstellungstätigkeit im Sinne Munk's auch beim Menschen entgegenstehen. Auf die Möglichkeiten einzugehen, welche diese negativen zu Ungunsten der Munk'schen Auffassung sprechenden Erfahrungen mit diesen letztern in Einklang zu bringen vermöchten, ist wohl unzulässig, da eine solche Besprechung nur speculativer Natur sein könnte.

Während dieser Theil der Untersuchungen noch völlig unaufgeschlossen ist, hat der Weg der Forschung, welchen wir beim Thierversuch zur indirecten Lösung der Frage zu verwerthen suchten, anscheinend zu Gunsten der Auffassung von der motorischen Natur dieses Rindentheiles beim Menschen entschieden. Die früher erwähnten Arbeiten Charcot's u. A. haben den directen Zusammenhang der Pyramidenbahn mit diesen Abschnitten des menschlichen Grosshirns höchst wahrscheinlich gemacht. Im Hinblick auf diese Ergebnisse habe ich am Schlusse der Mittheilung über meine Thierversuche die Ansicht ausgesprochen, dass beim Menschen die Nebenschliessung zur Hauptbahn geworden sei, indem zum Zustandekommen aller motorischen Acte eine Erregung der Centralstätten dieses Abschnittes der Grosshirnrinde benötigt sei. „Da umfängliche Rindenläsionen der sogenannten motorischen Zone bei Richtigkeit der letztgenannten Auffassung eine dauernde Ausserdienststellung der Pyramidenbahn bewirken müsste, so hätte auch der Befund einer secundären Degeneration derselben beim Menschen nicht Befremdliches.“*)

Dieser Erklärungsversuch entsprang dem Bedürfnisse, die Differenzen zwischen Thierexperiment und den Ergebnissen der menschlichen Pathologie auszugleichen und hat derselbe natürlich nur eine bedingte Zulässigkeit. Vielmehr musste unser Bestreben darauf ge-

*) Es wurden damals bei der Mittheilung in Baden-Baden die anatomischen und physiologischen Beziehungen der Pyramidenbahn zu dem sogenannten motorischen Rindenabschnitt beim Menschen und beim Affen auf die gleiche Linie gestellt, da die Ferrier'schen Versuche eine solche Analogie nahe legten. Inzwischen ist von Munk der Nachweis geliefert worden, dass beim Affen die Ausfallserscheinungen denselben Charakter wie beim Hunde besitzen, also dauernde eigentliche Lähmungen nicht in Erscheinung treten. Bezüglich der Frage der secundären Degeneration nach solchen Versuchen beim Affen, hat mir Herr Prof. Munk bereitwilligst sein anatomisches Material zur Verfügung gestellt. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchung werde ich später berichten.

richtet sein, die Charcot'schen Ausführungen an der Hand einschlägiger Beobachtungen von Neuem auf ihre Gesetzmässigkeit zu prüfen. Dass die Frage über den Weiterverlauf der Pyramidenbahn jenseits der Hirnschenkel anatomisch noch nicht abgeschlossen ist, beweist unter Anderm die Meinungsverschiedenheit, welche noch über den Verlauf derselben im Gebiete der inneren Kapsel zwischen Charcot und Flechsig besteht; auch über ihre Beziehungen zu den Stammganglien sind die Meinungen noch keineswegs geklärirt. Um wie viel schwerer aber ist die Topographie dieser Leitungsbahn in den höher gelegenen Abschnitten des Grosshirns zu geben!

In diesem Sinne, nicht um eine Lösung dieser so schwierigen Fragen zu geben, sondern die Discussion von Neuem in Fluss zu bringen, theile ich die folgenden Beobachtungen mit, die theils auf der psychiatrischen, theils auf der Nervenklinik der Charité gemacht wurden und geeignet sind, darzulegen, dass die Charcot'schen Lehrsätze eine durchgreifende Gültigkeit nicht beanspruchen dürfen.

I. Fall.*)

Frau Theile, 56 Jahre alt, rec. 26. Januar 1880, gestorben am 8. Februar 1880.

Patientin früher immer gesund. Seit einem halben Jahre (nach Angabe der Tochter) auffallend vergesslich und mürrisch, öftere Klagen über Kopfschmerzen, über deren Sitz und Charakter nichts bekannt wurde. Seit derselben Zeit öfter Schwindelanfälle, so dass die Kinder die Mutter nicht mehr allein ausgehen liessen. Nach solchen Schwindelanfällen fiel es der Tochter auf, dass Patientin einen „wackeligen“ Gang zeigte, auch im Gebrauche ihrer Arme behindert gewesen sei, indem ihr leicht Gegenstände aus der Hand fielen oder sie dieselben überhaupt nicht fest zu fassen vermochte. Ob nur eine Körperseite oder beide betheiligt gewesen seien, ist nicht zu erfahren. Diese Anfälle dauerten nur wenige Tage. Die Kranke sei allgemein stark abgemagert in diesem Zeitraum; ob einzelne Glieder dies in besonderem Masse gezeigt haben, ist aus den Angaben nicht zu entnehmen. In der Nacht vom 10. zum 11. November erfolgte ein „Schlaganfall“; am anderen Morgen der linke Arm unvollständig gelähmt, indem noch schwache Bewegungen mit demselben ausgeführt werden konnten; die linke Hand konnte angeblich noch gut gebraucht werden. Das linke Bein soll nur etwas schwächer, im Ganzen jedoch gebrauchsfähig gewesen sein. Die Erscheinungen gingen rasch zurück. Schon nach wenigen Tagen ging die Frau zu ihrer Arbeit zurück (Waschfrau), bis am Sonntag nach Weihnachten die zweite Attaque erfolgte,

*) Mitgetheilt in der XV. Sitzung der physiologischen Gesellschaft zu Berlin mit Demonstration der hierher gehörigen mikroskopischen Präparate. (Sitzung vom 18. Juni 1880.)

Patientin auf der Strasse umstürzte, mehrere Stunden bewusstlos war und beim Erwachen eine völlige Lähmung des linken Armes, der linken Gesichtshälfte und theilweise Lähmung des linken Beines bemerke. Dauernd heftige Kopfschmerzen. Nachträglich wird bekannt, dass zwischen den beiden grösseren Anfällen während der letzten drei Wochen mehrfach „kleinere“ Schwindel- und Ohnmachtsanfälle aufgetreten seien, die von vorübergehender Schwäche in der linken Körperhälfte gefolgt waren. Krampfartige Erscheinungen waren niemals vorhanden. Der Zustand blieb bis zur Aufnahme unverändert.

Status praesens am 26. Januar.

Sehr grosse, starkknochige Frau, mässig ergraut, allgemein und gleichmässig stark abgemagert, von blasser Hautfärbung, Gesicht leicht geröthet, Gesichtsausdruck gleichgültig. Patientin liegt zu Bett, meist auf der rechten Seite, das linke Bein im Knie und in der Hüfte leicht gebeugt, der linke Arm schlaff auf der Unterlage liegend, die linke Gesichtshälfte schlaff verzogen. Pupillen gleich, mittelweit, auf Licht träge reagirend. Radialis ziemlich hart, eng, leicht geschlängelt; Puls klein, gespannt, 88. Temperatur nicht erhöht. Die innern Organe ohne Besonderheiten. Das Sensorium der Kranken leicht gestört, einfache Fragen werden zwar richtig, aber äusserst langsam, nach mühevolem Nachdenken der Kranken beantwortet und zeigt die Kranke eine grosse Gleichgültigkeit gegenüber ihrer hülflosen Lage. Sie liegt viel mit geschlossenen Augen, anscheinend schlafend da, reagirt erst auf lautes Anrufen. Die subjectiven Klagen beziehen sich auf die Gebrauchsunfähigkeit der linken Körperhälfte und auf heftigen „drückenden“ Kopfschmerz in der Stirn-gegend.

Im Gebiete des linken Facialis sind anscheinend alle Gesichtsäste mit Ausnahme des Stirnastes ergriffen; der linke Mundwinkel deutlich verzogen, die linke Nasolabialfalte flacher. Bei Bewegungen der Ober- und Unterlippe bleibt die linke Hälfte fast ganz zurück, beim Augenschluss wird das linke Auge nur schwach geschlossen, während das rechte kräftig zugekniffen wird. Das linke obere Augenlid lässt sich mit etwas geringerer Kraft nach oben bringen. Beim Runzeln beider Stirnhälften keine Differenzen. Die Zunge deviirt stark nach links, Uvula und beide Gaumensegel ohne Besonderheiten. Die Sprache völlig ungestört.

Der linke Arm völlig gebrauchsunfähig, aktiv können gar keine Bewegungen weder im Schulter-, noch Arm-, Hand- und Fingergelenken ausgeführt werden. Passive Bewegungen völlig ungehindert und kann denselben anschliend kein activer Widerstand entgegengesetzt werden.

Das linke Bein ist in der Hüfte und im Kniegelenk leicht flectirt, kann aktiv nur ganz wenig von der Unterlage erhoben werden; active Streckungen im Knie- und Hüftgelenk angeblich wegen spannender Schmerzen nicht ausführbar. Passiv lässt sich das Bein langsam strecken, schnellere Streckungen sind der Patientin wegen spannender Schmerzen im Knie- und Hüftgelenk unangenehm. Nirgends abnorme Spannungsverhältnisse der Beinmuskulatur.

Das also gestreckte Bein kann von der Patientin wieder aktiv in die oben beschriebene Beugestellung zurückgebracht werden.

Die Sensibilität auf der ganzen linken Körperhälfte in ihren gröbren Qualitäten anscheinend ungestört; auf Nadelstiche erfolgt deutlich Schmerzreaction; feinere Untersuchungen der Tast- und Druckempfindlichkeit, sowie des Muskelgefühls, sind bei der leichten Benommenheit der Kranken nicht durchführbar.

Kniephänomen beiderseits gleich, von mittlerer Intensität; kein Fussphänomen. Die Reflexe von beiden Fusssohlen aus ohne Besonderheiten. Die electrische Erregbarkeit überall gleichmässig gut. Ueber den Weiterverlauf ist nur noch beizufügen:

Am 29. Januar ist aufgezeichnet, dass auch leise Nadelstiche auf der linken Körperhälfte richtig empfunden und localisiert werden; bei der mangelnden Aufmerksamkeit ist über Druck- und Berührungsempfindungen nichts Genaues zu erfahren, doch scheinen dieselben nicht aufgehoben zu sein, wenigstens gelingt es, wenn die Aufmerksamkeit für kurze Zeit gewaltsam fixirt wird, richtige Angaben zu erhalten.

Am 30. Januar. Zunahme der Somnolenz; an der unteren Fläche der linken Mamma in handtellergrosser Ausdehnung eine excorierte, frische roth ausschende Hautstelle; beide Brüste schlaff herabhängend, so dass die Decubitusstelle an der innern dem Thorax aufliegenden Fläche gelegen ist, rechterseits findet sich bei gleichen äusseren Verhältnissen nichts davon. Die Decubitusstelle bei der bestehenden Benommenheit der Kranken anscheinend nicht schmerhaft, da dieselbe keine Notiz von derselben nimmt.

Am 8. Februar starb Patientin, nachdem schon die letzten Tage ein tief comatóser Zustand bestanden hatte. Der erwähnte Decubitus war bei geeigneter Behandlung theilweise zur Heilung gelangt.

Obduction am 9. Februar (Dr. Grawitz).

Schädeldach ist etwas klein, dabei dick und schwer, überall starker Blutgehalt in der reichlich vorhandenen Diploe. Die ganze innere Tafel ist osteoporotisch. Auch an der Schädelbasis nach Abziehen der Dura zeigen die Knochen starken Blutgehalt und eine über alle drei Schädelgruben gleichmässig verbreitete Atrophie der innern Tafel.

Dura mater straff gespannt, Längssinus enthält wenig flüssiges Blut, Gefässer ziemlich leer. Pia an der Oberfläche auffallend trocken, straff gespannt, ihr Gewebe dünn und zart, von geringem Blutgehalt. An der Basis die Pia ebenfalls spinngewebig dünn; Basalgefässe enthalten wenig Blut, ihre Wand ist zart.

Auf der Convexität erscheint die rechte Hemisphäre voluminöser. Wenn man im Längsspalte beide Hemisphären von einander abdrängt, so wird auf der rechten Seite im mittleren Dritttheil der Hemisphäre eine halbkugelige, etwa hühnereigrosse Geschwulst hervorgewölbt, welche schon von Aussen eine

sehr derbe Consistenz erkennen lässt. Die nähere Untersuchung der Oberfläche ergiebt, dass der hintere Abschnitt der oberen und mittlern Stirnwindung und das oberste Dritttheil der vordern Centralwindung rechterseits eine fast knorpelige Consistenz besitzt und eine grauweisse, glatte Oberfläche zeigt. Auch die mediane Fläche dieser Windungsabschnitte ist von der gleichen Beschaffenheit. Senkrecht zur Oberfläche geführte Schnitte durch diese verhärteten Partien zeigt die ganze Tiefenausdehnung der Rinde von der beschriebenen grauweissen derben Beschaffenheit; die Grenze zwischen Rinde und Marklager scharf abgesetzt, sowohl durch die verschiedene Färbung beider Lager als auch durch den Consistenzunterschied, indem die Marksubstanz eine rein weisse Färbung und eine teigig weiche Festigkeit besitzt. Der erkrankte Rindenabschnitt hat einen mittleren Tiefendurchmesser von 12 Mm.

Ein am vordern Rande der Geschwulstmassen geführter Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre legt ausserhalb des Corpus striatum eine zweite, fast die ganze Ausdehnung des Marklagers einnehmende Geschwulstmasse blos. Dieselbe wölbt sich über die Schnittfläche halbkugelig hervor, im Centrum ist sie von graurothem hämorrhagischem Aussehen und fühlt sich an manchen Stellen, namentlich im Centrum, sehr derb an, während sie nach der Peripherie zu von weicherer Consistenz ist und daselbst eine rein graue Färbung besitzt. Gegen die Rinde und das Gebiet der Stammganglien ist sie abgegrenzt durch eine schmale Schicht erweichter Marksubstanz von milchweisser Färbung. Die Inselwindung und das Gebiet der grossen Ganglien selbst sind frei. Das Gehirn im Uebrigen trocken, ziemlich blutreich, ohne weitere Herderkrankungen. In der Medulla oblongata und im Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

Die sofort vorgenommene mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmasse im weissen Marklager zeigt in den derbren Partien verfilztes faseriges Gewebe mit zahlreichen langgezogenen Spindelzellen; die weicheren Stellen bestehen ausschliesslich aus vielgestalteten, theils spindel-, theils rundlichen Zellen mit ausserordentlich reichlichen, äusserst feinen faserigen Ausläufern. Dazwischen zahlreiche dünnwandige weite Gefässe, kleinere und grössere Bluterde mit amorphem und krystallinischem Blutpigment, Fettkörnchenzellen und grobkörnigem Detritus.

Die innere Kapsel in ihrer ganzen Ausdehnung, sowie das Rückenmark in all seinen Theilen ohne Körnchenzellen.

Nach der Erhärtung der erkrankten Rindenabschnitte zeigt die mikroskopische Untersuchung aufsenkrecht zur Oberfläche geführten Schnitten überall ein derbfaseriges, welliges Gewebe an Stelle der grauen Substanz; nur die tieferen Lagen ein mehr lockeres feinfaseriges netzartig verflochtenes Gewebe mit zahlreich eingestreuten vielgestalteten Kernen. Isolirpräparate zeigen in charakteristischer Weise die sogenannten Deiters'schen Zellen. Nirgends sind normale Nervenelemente (Ganglienzellen oder Nervenfasern) auffindbar. Querschnitte der Medulla oblongata und des Rückenmarks zeigen überall normale Verhältnisse; nirgends eine Andeutung secundärer Degeneration. Bemerkenswerth war das Verhalten der medialen Gan-

glienzzellengruppe der Vorderhörner. Während rechterseits dieselbe eine mittlere Zahl von Ganglienzellen enthielt, fanden sich linkerseits kaum die Hälfte, oft sogar nur ein Dritttheil der Anzahl rechterseits vor. Doch liessen weder die daselbst vorhandenen Ganglienzellen noch die übrigen Bestandtheile der grauen Substanz an dieser Stelle pathologische Veränderungen erkennen.

II. Fall.

Frau Brandt, 50 Jahre alt, rec. am 14. Juni 1880, gestorben am 25. Juni 1880.

Patientin wurde mit folgendem Attest des Armenarztes auf die Irrenabtheilung gebracht: Frau B. ist am 6. April cr. im Krankenhouse Bethanien an der rechten Brust (Carcinom) operirt worden. Bald nach ihrer am 6. Mai erfolgten Entlassung aus dem Krankenhouse, nachdem im rechten Arm und Gesicht „Krampf“ aufgetreten war, soll dieselbe immer stiller geworden sein, nur noch wenig und im weinerlichen Tone gesprochen haben. Vor einigen Tagen äusserte sie, dass sie sich das Leben nehmen wolle und nach Angabe der Nachbaren hat sie auch den Versuch gemacht, sich aus dem Fenster zu stürzen (?), ist aber noch rechtzeitig daran verhindert worden. Seit einigen Tagen spricht sie gar nicht mehr, antwortet auf keine Frage, isst sehr wenig, schläft viel. Sie bewegt sich sehr wenig herum, liegt meist zu Bett. Den Urin und Koth lässt sie unter sich.

Status paesens am 14. Juni 1880.

Patientin ist mittelgross, schwächlich gebaut, bedeutend abgemagert. Gesicht blassgelb gefärbt; Gesichtsausdruck leidend. Patientin erscheint hochgradig erschöpft, vermag gar nicht zu gehen, liegt ruhig zusammengesunken (nach links fallend) zu Bette, lässt Urin und Stuhl unter sich. Der rechte Mundwinkel hängt herab, rechte Nasolabialfalte leicht verstrichen, die vorgestreckte Zunge deviirt nach rechts, beim Pfeifen wird nur der linke Mundwinkel bewegt. Augenlider beiderseits gleichmässig bewegt, gut gehoben und geschlossen, Stirnrunzeln ebenfalls beiderseits in gleicher Weise ausführbar. Die Augen sind meist halb geschlossen, der Blick matt, Pupillen gleich mittelweit; Augenbewegungen überall unbehindert.

Die rechte Mamma fehlt; an ihrer Stelle erstreckt sich eine ganz geradlinige Narbe von der rechten Mammillargegend in die rechte Achselhöhle und noch ca. 4 Ctm. auf die Innenseite des Oberarms; in der Achselhöhle ist eine kurze Strecke der ursprünglichen Schnittwunde nicht verheilt und blutet ganz schwach.

Active Bewegungen im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk sind der Kranken nicht möglich; hingegen vermag Pat.n ganz geringe Bewegungen im rechten Handgelenk auszuführen und ist bei ihrem Versuche die dargereichte Hand zu drücken, eine leichte Beugung der Finger der rechten Hand zu bemerken,

ohne dass irgend ein Druck zu fühlen wäre. Passive Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind der Kranken sehr schmerhaft, im Schultergelenk sind dieselben wegen der spannenden Narbe nur unvollständig auszuführen, im Ellenbogengelenk sind langsame Bewegungen, sowohl Streckungen als Beugungen frei ausführbar, bei rascheren Beugungen empfindet die Kranke heftige Schmerzen in der Narbe. Passive Bewegungen im Hand- und den Fingergelenken unbehindert. Das rechte Bein ist aktiv in allen Gelenken beweglich, doch erfolgen die Bewegungen sehr langsam in mehreren Schüben, augenscheinlich nur mit grosser Anstrengung. Das Bein wird mit Mühe etwa handbreit von der Unterlage erhoben, gerath sehr leicht in schwankende zitternde Bewegungen und wird wieder in passiver Weise fallen gelassen; in gleicher Weise sind die Beugungen im Knie nur unvollkommen, besonders das Strecken des halbgebeugten Unterschenkels nur stossweise möglich. Die Bewegungen im Fussgelenk erfolgen ziemlich ausgiebig. Die passiven Bewegungen in allen Gelenken ungehindert. Die grobe motorische Kraft anscheinend herabgesetzt, indem ein geringer Druck genügt, um intendierte Bewegungen des Beines zu unterdrücken.

Ob atactische Störungen des rechten Beines vorhanden sind, lässt sich nicht entscheiden.

Die Hautsensibilität auf der rechten Körperhälfte anscheinend nicht gestört, nur am rechten Bein vielleicht etwas abgestumpft. Bei der dauernden Somnolenz der Kranken sind genaue Angaben nicht erhältlich, fernere Untersuchungen der Gefühlsqualitäten nicht ausführbar. Die Sensibilität der linken Körperhälfte intact.

Alle Aufforderungen werden von der Kranken nur allmälig verstanden und bedarf es dabei von Seite des Untersuchenden vieler pantomimischer Unterstützungen. Es bleibt unklar, in wie weit die Erschöpfung und Benommenheit der Patientin oder eine vorhandene Aphasie die Schuld trägt. Patientin nennt ihren Namen richtig, ebenso benennt sie den ihr vorgehaltenen Schlüssel richtig; für andere Fragen hat sie anscheinend kein richtiges Verständniss, hingegen fasst sie nach geschehener Aufforderung die verschiedenen Körpertheile richtig an.

17. Juni. Gesicht bie und da schmerzlich verzogen. Vormittag gab Patientin keine Antwort, verstand aber die Aufforderung, bestimmte Gegenstände anzufassen; versuchte mit tonloser Stimme oft Antwort zu geben, indem sie leise die Lippen bewegte, ohne etwas Vernehmliches hervorbringen zu können. Die activen Bewegungen an der rechten oberen Extremität völlig aufgehoben, passive schmerhaft in allen Gelenken.

Nachmittags gelingt, es einzelne Worte von der Patientin zu bekommen. Sie benennt den Schlüssel richtig; die Uhr nennt sie zunächst ebenfalls Schlüssel; als ihr aber „Uhr“ vorgesagt wird, nickt sie bejahend. Ein Taschentuch wird vorgezeigt, Patientin spricht die ersten Buchstaben des Wortes „Schlüssel“ aus; dazwischen sagt sie aber: „ich bin zu müde“. Auf die Frage, ob sie Kopfschmerzen hätte, schüttelt sie verneinend mit dem Kopf.

Sie sagt: „es thut weh“, wenn passive Bewegungen ihrer rechten Hand gemacht werden.

22. Juni. Patientin ist in den letzten Tagen dauernd in einem schlaf-
rigen Zustande. Es ist schwer ihr Nahrung beizubringen, weil sie nur schlecht schluckt. Seit zwei Tagen sehr häufig wiederkehrender Singultus. Die rechts-
seitige Hemiplegie ist anscheinend total geworden, indem auch das rechte Bein in keiner Weise mehr aktiv sich bewegt. Bei dringenden Aufforderungen zu Bewegungen werden nur die linksseitigen Extremitäten bewegt. — Keine Contracturen. Patientin stirbt am 25. Juni. Bis zum Tode fortduernder Sin-
gultus. Tiefes Coma.

Obduction am 26. Juni 1880 (Dr. Jürgens).

Schädel von mittlerer Grösse, schwer, dolichocephal. Nähte erhalten, von mittlerer Breite. Innere und äussere Oberfläche intact. Dura sehr stark gespannt. Ueber der linken Hemisphäre ist die Dura mit einem fast hühnerei-grossen Tumor verwachsen, der inmitten der Roland'schen Furche resp. im Gebiete der beiden anstossenden Centralwindungen liegt.

Auf dem Durchschnitt ragt der Tumor 4 Ctm. tief in die Hirnsubstanz hinein, dehnt sich in der Breite von 3,5 Ctm. aus. Auf der Oberfläche ist er annähernd kreisrund, nimmt das obere Dritttheil beider Centralwindungen ein und füllt die Centralfurche in diesem Bereich aus. Nach vorn und hinten endigt er direct mit diesen beiden Windungen. Er besitzt auf der Oberfläche eine graurothe Färbung, ist stark vascularisirt, ziemlich derb anzufühlen; auf der Schnittfläche sieht er fast medullär aus, dunkelroth, mit sehr starker Gefässentwicklung. Auch auf der Schnittfläche ist der Tumor scharf umschrieben, liegt theils zwischen, theils in den besagten Windungen; im Bereich des desselben die normale Rindenzeichnung völlig aufgehoben.

Die umgebende Hirnsubstanz ist stark geschwollen, aufgelockert, unmittelbar in der Umgebung der Geschwulst blassgelb, in der Tiefe der Marksubstanz weiss gefärbt. Das Gebiet der inneren Kapsel auffallend breit, ebenfalls aufgelockert und zeigt, wie auch die ganze Marksubstanz des Scheitellappens, eine starke Durchfeuchtung. Inselwindungen und Stammganglien dieser Seite intact, ebenfalls ist die Regio subthalamica und der Hirnschenkel-fuss ohne Abnormitäten. Die Oberfläche des Gehirns zeigt überall starke Abplattung, besonders auch an der Basis, doch ist die Pia überall dünn, durchscheinend, von trockenem Glanze. Keine weiteren Herderkrankungen.

Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch nichts Abnormes.

In den übrigen Körperorganen zahlreiche Geschwulstmetastasen.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der frischen Untersuchung weder in der inneren Kapsel, noch im Hirnschenkel und den tiefer gelegenen Abschnitten der Pyramidenbahn bis zum unteren Brustmark Körnchenzellen auffindbar. Der Tumor selbst zeigt ein rein medulläres Aussehen, spärliches Zwischengewebe, dicht zusammenliegende

ziemlich grosse, annähernd kreisrunde Zellen mit grossen Kernen. Ein Theil der Zellen mit grobkörnigem Fette erfüllt. Dazwischen zahlreiche, weite, dünnwandige Blutgefässer. Im Rindenabschnitt, der von der Geschwulstbildung eingenommen ist, finden sich nirgends Ganglienzellen oder Nervenfasern. Auch in der weissen Substanz nur spärliche Bruchstücke von Nervenfasern. An der Grenze des Tumors zahlreiche Körnchenzellen, zum Theil pigmenthaltig.

Querschnitte des in Müller'schen Lösung gehärteten Rückenmarks, sowohl mit Kali, als auch nach geeigneter Färbung (Nigrosin, Carmin) untersucht, zeigen überall normale Verhältnisse.

III. Fall.

Wolfsdorf, Wilhelm, 48 Jahre alt, rec. 30. October 1880, gestorben am 25. November 1880.

Patient stammt aus gesunder Familie, hat 3 mal „gastrisches Nervenfieber überstanden, ist sonst nie krank gewesen, kein Trauma, keine Lues. Mässiger Abusus spirituosorum.

Im März 1880 merkte er, als er eine Thüre zuschliessen wollte, dass sich seine rechte Hand um den Schlüssel zusammenballte, so dass er sie nicht von ihm losmachen konnte; zugleich wurde er schwindlig und verlor das Bewusstsein. Nach Angabe der Frau sei er damals umgefallen und hätte „Zuckungen“ bekommen. In die Zunge hat er sich nicht gebissen, auch bei den späteren Anfällen sich nicht verletzt. Vier Wochen später einen zweiten gleichen Anfall, welcher in der Folge etwa alle zehn Tage wiederkehrte. Die Krämpfe begannen in der rechten Hand, gingen dann auf den Vorder- und Oberarm über. Mitte September hatte er dreimal an einem Tage Anfälle. Seitdem hat er keine Anfälle mehr gehabt. Patient verlor erst das Bewusstsein, wenn der Krampf bis an den rechten Ellenbogen gelangt war. Sehr oft konnte er die Anfälle unterdrücken, wenn er beim Beginne derselben den kramphaft eingeschlagenen Daumen stark dorsallectirte.

Seit Mitte September motorische Schwäche des rechten Arms ohne deutliche Lähmung, dann der rechten Gesichtshälfte und des Beines. Doch ging er noch ohne besondere Schwierigkeit eine halbe Stunde lang.

Am 26. October deutliche Parese der rechten Extremitäten; der Arm kann nur zur halben Höhe erhoben werden, Fingerschluss kraftlos, Zurückbleiben der rechten Mundfacialis, leichtes Ermüden beim Gehen.

Keine Störung der vegetativen Functionen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel oder Erbrechen; nur der Schlaf etwas schlechter. Keine Abnahme des Gedächtnisses.

Vor drei Jahren bemerkte Patient, dass seine Augen schwächer wurden, so dass er nach drei Monaten Gedrucktes und Geschriebenes nicht mehr lesen konnte. Er wurde auf der Augenabtheilung der Charité behandelt und wurde damals die Diagnose Scotoma centrale festgestellt. (Prof. Schweigger). Die Sehschärfe soll sich später wieder allmälig gebessert haben.

Die Frau des Kranken giebt an, dass sie nach dem letzten Anfalle zum ersten Male eine Sprachstörung bemerkt habe und dass dieselbe sich allmälig verschlechtert habe. Auch eine Abnahme des Gedächtnisses sei ihr aufgefallen, doch habe der Mann dies nie zugeben wollen. Bezuglich der Krämpfe erzählt sie, dass zuerst der Daumen, dann aufsteigend der rechte Arm und dann der ganze Körper gezuckt habe. Auch das Gesicht soll gezuckt haben und will sie schon in früheren Anfällen eine Verziehung des Mundes nach links (?) bemerkt haben.

Status praesens am 30. October 1880.

Mittelgrosser Mann von guter Ernährung, gesunder Farbe, bringt den meisten Theil des Tages ausser Bett zu. Appetit und Schlaf gut.

Schädel von normaler Configuration, Haarwuchs dünn; Aufklopfen auf den Hirnschädel nirgends schmerhaft. Keine Kopfschmerzen. Die linke Pupille etwas kleiner als die rechte, rechts reagirt sie schlechter als links. Gesichtsfeld für einfache Untersuchungen nicht beschränkt. Die ophthalmoskopische Untersuchung hat noch vor Kurzem keine Abweichung des früheren Befundes gegeben. Die Bewegung der Bulbi vollständig frei.

Gehör-, Geruch- und Geschmacksinn ohne Besonderheiten.

Der Facialis rechterseits erscheint etwas schlaffer; bei der mimischen Action des Mundes deutliches Zurückbleiben desselben. Die gleiche Differenz beim Augenschluss oder Heben der Augenlider. Beim Runzeln der Stirne kein deutlicher Unterschied. Zunge gerade herausgestreckt, Gaumensegel gleichmässig gehoben. Die Sensibilität im Gesicht und den Schleimhäuten ohne Störung; bei Kitzeln der Conjunctiva und der Nasenschleimhaut rechts vielleicht etwas schwächer wie links.

Die Sprache, welche bis vor Kurzem ganz frei gewesen sein soll, ist jetzt entschieden etwas gestört; er giebt selbst an, dass ihm das Sprechen schwer würde, „er wisse nicht warum“. Er setzt stockend ein und scheint es, dass eine Andeutung von Aphasie bestehé. Obgleich er alle Gegenstände richtig benennt, zögert er doch bei manchen. Die Articulation ist jedoch ebenfalls nicht ganz prompt, wie sich beim Aussprechen schwerer Worte zeigt. (Es scheint dies habituell zu sein.) Beim Lesen — abgesehen von der Sehschwäche keine besondere Störung.

Schlucken frei, sämmtliche Bewegungen des Kopfes unbehindert.

Das Sensorium ganz frei, er erinnert sich der früheren Ereignisse mit genügender Schärfe.

Während die linke Oberextremität keine Veränderung zeigt, findet sich rechterseits eine totale motorische Lähmung, welche sich auch auf die Bewegung der Finger erstreckt.

Passive Bewegung der Finger unbehindert, bei Dorsalflexion der Hand, die sich mässig behindert zeigt, tritt, sobald sie etwas plötzlich geschieht, ein Clonus der Vorderarmmuskeln auf, wodurch etwa sechs allmälig schwächer werdende Zuckungen zu Stande kommen. Im Ellenbogengelenk

findet sowohl die plötzliche Streckung als auch die Beugung über den rechten Winkel deutlichen Widerstand. Während die Beugung langsam ausgeführt, frei ist, zeigt sich die vollständige Streckung immer etwas beschränkt. Die Bewegungen im Schultergelenk sind, wenn ausgiebig ausgeführt, dem Kranken immer schmerhaft. Die Vorstellungen über die Stellung und Lagerung des Gliedes ganz normal.

Die directe mechanische Erregbarkeit der Muskeln lebhaft. Electrische Erregbarkeit gut.

Die Sensibilität in all ihren Qualitäten anscheinend ganz intact. Patient fühlt alle leichten Berührungen, unterscheidet Pinseln, Drücken, Stechen, kalte und warme Gegenstände.

Das rechte Bein wird im Liegen bei gestrecktem Knie etwa 30 Ctm. hoch gehoben, dasselbe schwankt dabei etwas; auch beim Wegschlagen über das linke Bein mässiges Schwanken. Das Knie wird sowohl bei erhobenem, als auch aufliegendem Beine, wenngleich etwas langsam, so doch ganz gebeugt; die dabei entwickelte Kraft deutlich geringer wie links, auch die Streckung geschieht schwächer als links. Fussgelenk und Zehen leicht beweglich. Passive Bewegungen überall frei, nur rasche Bewegungen im Knie etwas erschwert. Das Kiephämen beiderseits sehr lebhaft. Sensibilität ganz intact. Reflexe von den Fusssohlen beiderseits gleich.

Beim Gehen wird das rechte Bein im Knie wenig gebogen und leicht nachgeschleift. Das Stehen auf dem linken Bein gut möglich: beim Stehen rechts geräth Patient sofort in starkes Schwanken. Patient ist über die Lagerung und Stellung des Beines völlig orientirt.

Ueber den Weiterverlauf hebe ich aus dem Krankenjournal auszüglich hervor.

Die Lähmung der rechten Körperhälfte nimmt rasch zu; am 12. November totale motorische Lähmung auch des rechten Beines und des Mundfacialis; die passive Bewegung des rechten Armes wird schmerzhafter, die Rigidität bei Bewegungen des Hand- und Ellenbogengelenks deutlicher. Vom 7. bis 9. November schnelle Entwicklung hochgradiger Aphasie; Patient giebt auf alle Fragen nur mit abgebrochenen Tönen Antwort, ist nicht mehr im Stande, die bekanntesten Gegenstände zu benennen, während er wenige Tage zuvor noch einen ziemlichen Wortschatz gezeigt hatte, jedoch schon nicht mehr zusammenhängend sprechen konnte, da ihm viele Worte fehlten. Auch vorgesprochene Worte werden nicht mehr nachgesprochen, man hört blos zischende Laute. Doch sucht er vorgelegte Gegenstände richtig nach Nennung derselben heraus, auch fasst er nach Aufforderung einzelne Körpertheile richtig an. Seit dem 12. November werden auch die Aufforderungen zu bestimmten Handlungen nicht mehr richtig ausgeführt, z. B. wird die Nase statt des Ohres gefasst, dasselbe geschieht bei der Aufforderung die Augen zu schliessen; die Aufforderung die Uhr zu fassen, wird nicht verstanden u. s. w. Dabei bis zum 18. November das Sensorium frei, Patient aufmerksam mit den Augen allen Bewegungen folgend, lächelt, wenn man ihm zunickt etc. Die Sensibilität anscheinend selbst für leichte Berührungen intact.

Am 19. November Morgens leichte Zitterbewegungen im rechten Arm; Abends der Kranke somnolent, die Rigidität des rechten Kniegelenks, welche Morgends bestanden hatte, ganz geschwunden. Tod am 25. November.

Obduction am 26. November 1880 (Dr. Grawitz).

Grosses, ziemlich schweres Schäeldach, Diploe sehr blutreich, Dura mater straff gespannt, ihr Längssinus völlig leer. Innenfläche beiderseits vollkommen glatt und glänzend, Gefäße sehr stark gefüllt.

Nach der Entfernung der Dura sieht man links durch die Pia mater hindurch an einer Stelle, welche dem Vereinigungspunkt der II. Stirnwundung mit der vordern Centralwindung entspricht, einen dreieckigen, 2 Ctm. langen, mit seiner Basis ebenso breiten gelben Herd, innerhalb dessen die Pia vollkommen adhärenz ist. Der übrige Theil der Pia schwach ödematos und lässt sich ohne Schwierigkeit ablösen.

Die ganze linke Hemisphäre ist stark abgeplattet, die Windungen entschieden verbreitert, von blassem Aussehen, allgemein stärker durchfeuchtet. Die vordere Centralwindung ist in ihrem oberen Dritttheil in eine etwa 4 Ctm. lange breitig weiche Masse von graugelber Färbung umgewandelt, an deren vorderem und unterem Ende der vorher erwähnte mit der Pia adhärenz gelbe Herd sitzt. Am oberen medianen Ende des Erweichungsherdes greift derselbe noch 1 Ctm. weit auf den hintern Theil der oberen Stirnwundung über. Die hintere Centralwindung ist an ihrem vorderen Rande wie zugeschärt und legt sich wie eine platte Falte über den hintern Theil des Erweichungsherdes. Mit dem Scalpellstiele lässt sie sich von dem Herde bequem abdrängen, wodurch die Tiefe der Centralfurche frei gelegt wird. Die Erweichung greift nirgends auf die hintere Centralwindung über; die Tiefe der Centralfurche intact. Der Klappdeckel stark abgeplattet, die Inselwindungen völlig frei, ebenso die mediane Fläche der Centralwindungen. Nirgends weitere Herderkrankungen auf der Oberfläche beider Hemisphären.

Ein Frontalschnitt durch die Mitte der erweichten Partie (vordere Centralwindung) zeigt die Rinde daselbst ganz zerstört in eine gelblich braune und graugelbe breiige Masse umgewandelt; an der Begrenzungslinie der grauen und weissen Substanz scheint noch ein ganz schmaler Streifen sehr anämischer grauer Substanz erhalten zu sein, das unten liegende Marklager etwa 1,5 Ctm. breit makroskopisch intact.

Darunter trifft man auf eine wallnussgroße Höhle, gefüllt mit bräunlicher klarer Flüssigkeit. Die Wand der Höhle völlig glatt, wie von einer Schleimhaut bekleidet; die Innenfläche sehr gefäßreich zum Theil mit bräunlichen Pigmentablagerungen. Nach unten und innen erstreckt sich diese Höhle einerseits bis dicht an die äussere Kapsel, anderseits an das Dach des Ventrikels und den Balken, jedoch ist dieselbe überall von dem Gebiet der Stammganglien durch einen Streifen makroskopisch normal erscheinender Marksubstanz getrennt. Weitere Herderkrankungen im Gehirne nicht vorhanden. Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch frei.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Erweichungsherd zeigt zahlreiche, meist pigmenthaltige Körnchenzellen, Haematoïdinkristalle, amorphes Blutpigment, körnige Detritusmassen. Keine Nervenelemente. Im frischen untersuchten Rückenmark keine Erkrankung der Vorder- oder Seitenstränge, auch die innere Kapsel frei von Körnchenzellen.

Die Untersuchung des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarkes bestätigt dieses Ergebniss, indem überall, sowohl bei der Behandlung mit Kali, als auch geeigneten Färbungsmethoden, normale Verhältnisse sich vorfinden.

Diese drei Beobachtungen von Erkrankungen des Mantelgebiets der Grosshirnhemisphären beanspruchen ein gesondertes klinisches und anatomisches Interesse gemäss den oben ausgeführten Gesichtspunkten.

Bezüglich der klinischen Erscheinungen in ihrer Beziehung zu den gefundenen Herderkrankungen sind die beiden ersten Beobachtungen von vornherein von der dritten abzusondern. Die beiden ersten Beobachtungen betreffen nur insofern Herderkrankungen, als die Geschwulstbildungen, welche der Obduktionsbefund klar legte, nur scharf umgrenzte Partien der Rinde oder des Marklagers einnahmen und zu motorischen Ausfallserscheinungen führten, welche wir aller Erfahrung gemäss mit den gefundenen Hirnherden in nächste Beziehung zu bringen berechtigt sind. Die Reizerscheinungen, welche in der zweiten Beobachtung als die ersten Symptome eines Hirnleidens aufgetreten waren, dürfen ebenfalls direct der localisierten Geschwulstbildung zugeschrieben werden, da sie deutlich den Charakter isolirter, partieller Zuckungen darboten. Dem gegenüber traten Symptome hervor, welche nur als Allgemeinerscheinungen gedeutet werden können. Die Schwindelanfälle, das Erbrechen, die später sich hinzugesellenden apoplectischen Insulte und die consecutive Benommenheit in Fall I., die psychischen Störungen der zweiten Beobachtung gehören in diese Kategorie. Das Bestehen dieser Allgemeinerscheinungen, durch welche die Urheilkraft und das Vermögen scharfer Apperception bei den betreffenden Individuen in erster Linie geschädigt waren, verbietet die Verwerthung dieser Beobachtungen für die Frage der Mitbeteiligung sensibler oder sensorischer Centren oder Leitungsbahnen. Nur bezüglich der in dem zweiten Falle be-

standenen Aphasia sind genauere Aufschlüsse zu erhalten gewesen, und ist durch die Beobachtung diese Erscheinung sicher gestellt.

Die Motilitätsstörungen — sowohl die Reiz- als die Lähmungserscheinungen — hatten in allen drei Fällen hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Verlaufes die Eigenschaften sogenannter Rindenerscheinungen; besonders die dritte Beobachtung zeigte die Erscheinung der sogenannten Rindenepilepsie und das stückweise Einsetzen der Lähmungserscheinungen in schulgerechter Weise. Doch sind alle Beobachtungen zur weitern Begründung der Symptomatologie der Rindenerkrankungen selbstverständlich nicht heranzuziehen, da ausbreitete Erkrankungen des Marklagers zugleich vorhanden waren. Nur die erste Beobachtung ist vielleicht als sogenannte Rinden-
erkrankung beweiskräftig. Neben der circumscripten Rindenerkrankung im „motorischen“ Rindenbezirke fand sich ein zweiter Geschwulstknoten im Marklager des mittleren und vordern Abschnittes der Stirnwindungen, entsprechend der Pars frontalis anterior und media der Nothnagel'schen Eintheilung des Centrum ovale. Dieser zweite Herd war von der eigentlichen Rindenläsion durch ein Lager intakter Marksubstanz getrennt und zeigte auch in der Tiefenausdehnung eine deutliche Abgrenzung gegen das Gebiet der Stammganglien. Acceptiren wir die Ausführungen Nothnagel's, welche sich im Ganzen mit den Erfahrungen von Pitres decken, so dürfen wir sagen, dass der Herd im Centrum ovale für das Zustandekommen der motorischen Störungen nicht direct in Frage kommen kann, da derselbe jenseits derjenigen Abschnitte des Marklagers gelegen war, welche von den genannten Autoren mit motorischen Störungen in ursächliche Beziehung gesetzt sind. Freilich ist hier zu bedenken, dass nicht genau festzustellen war, in wieweit das angrenzende, anscheinend intakte Marklager durch die in der Umgebung des Tumors vorgefundene Erweichung mit ergriffen war. Wenn auch in der Entfernung von ca. 5 Mm. keine entzündlichen Erscheinungen mikroskopisch mehr nachweisbar waren, so konnte doch die Lockerung und ödematöse Durchtränkung des Gewebes in weiterm Umkreise der Geschwulst stattgehabt haben. Durch letzteren Umstand konnte eine Beeinträchtigung der Function eines Theils der Leitungsbahnen im „motorischen“ Abschnitt des Marklagers ohne weitere anatomische Läsion geschehen sein. Ein definitives Urtheil lässt sich über den Grad dieser Mitbeteiligung des Marklagers nicht gewinnen, und so dürfen wir diese Beobachtung, welche bezüglich des erkrankten Rindenabschnittes — sowohl was den Sitz als auch die Tiefenausdehnung des Herdes betrifft — die Bezeichnung einer reinen Rindenläsion bean-

spruchen kann, dennoch nicht als strenge beweisend für die motorischen Ausfallssymptome nach Rindenläsionen betrachten.

Die in der zweiten und dritten Beobachtung bestandene Aphasie gemischten Charakters darf einige Bedeutung hier beanspruchen. In beiden Fällen fanden sich die classischen Stellen der Hirnoberfläche, welche gemäss allen Erfahrungen zu den aphasischen Störungen in nächster Beziehung stehen, völlig frei von jeder Erkrankung. Es fehlten auch anderweitige Oberflächenerkrankungen, welche, neueren Beobachtungen entsprechend, gewisse aphasische Erscheinungen bedingen. Die in beiden Fällen erkrankt gefundenen Rindenabschnitte haben, soweit unsere Erfahrungen reichen, mit der Entstehung des aphasischen Symptomcomplexes nichts zu thun. Wir sind also darauf angewiesen, die vorgefundenen Herde des Marklagers mit dieser Störung in ein Causalverhältniss zu setzen. Die Anschauung, dass Läsionen der weissen Substanz allein echte aphasische Störungen bewirken können, sobald das Marklager des Broca'schen Bezirkes bei der Erkrankung mitbeteiligt ist, wird bis jetzt nur durch wenige beweiskräftige Fälle gestützt.*). Unsere Beobachtungen können zur weiteren Stütze dieses Satzes dienen; sowohl im zweiten als auch im dritten Falle erreichte die Marklager-Erkrankung unzweifelhaft das Gebiet der dritten Stirn- und der Inselwindungen.

Sensible und sensorielle Störungen sind bei der in dieser Hinsicht allein beweiskräftigen dritten Beobachtung nicht vorhanden gewesen. Weder die Sensibilität der Haut in all ihren Qualitäten, noch die Gefühlsvorstellungen im Sinne Munk's haben irgend eine nachweisbare Störung erlitten. Dies lässt sich für die Beobachtungszeit vor dem Eintritt der schweren aphasischen Störungen mit Sicherheit behaupten; ob später Defekte in dieser Richtung hin aufgetreten sind, bleibt natürlich unentschieden, da der Kranke nur höchst unvollkommenen Bescheid geben konnte. Unsere Beobachtung giebt also keinerlei Bestätigung der Munk'schen Ausführungen; im Gegentheil würde der Mangel jeglicher sensorischen Störung mehr zu Gunsten der Lehre von der „psychomotorischen“ Natur dieser Rindenlager sprechen. Eine definitive Entscheidung lassen aber dieser Fall und alle gleichlautenden Beobachtungen nicht zu. Es ist immer der Einwand zulässig, dass die Rindenläsion zur Erzeugung dauernder Störungen der Tast-Lage und Druckvorstellungen eine zu geringe Flächenausdehnung besessen habe. Ziehen wir die

*) Vgl. Kussmaul, Störungen der Sprache pag. 98 ff. und Nothnagel a. a. O. pag. 357 ff.

Erfahrungen Munk's in Betracht, dass schon beim Hunde die Fühlosphäre viel umfangreicher ist, als die früheren Untersuchungen annehmen liessen, so ist die Vermuthung wohl erlaubt, dass auch beim menschlichen Grosshirn der Rindenbezirk, welcher den verschiedenen Componenten der Fühlosphäre zugeordnet ist, die vordern Abschnitte der Stirnwindungen in sich schliesst. Ob gerade diesen Theilen die andern Vorstellungsqualitäten der Fühlosphäre Munk's zukommen und das begrenzte Gebiet der Centralwindungen nur die Bewegungsvorstellungen im engeren Sinne in sich schliesst, das sind Fragen, für deren Beantwortung noch jedes thatsächliche Material fehlt. Alle diejenigen Beobachtungen, bei denen traumatische Eingriffe in diesen vordern Rindenabschnitten ohne jede sichtbare Störung ertragen wurden, könnten zur Entscheidung dieser Frage beitragen; die früher mitgetheilten Fälle geben hierüber keinerlei Aufschluss. In wie weit die Scheitelwindungen als Abschnitte der Fühlosphäre in Betracht kommen, ist noch in gleicher Weise unbestimmbar; die früher erwähnten vereinzelten Beobachtungen weisen aber darauf hin, dass diesem Rindengebiete für die Lagevorstellungen bestimmte Functionen zu kommen.

Bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen ist noch der trophischen Störung zu gedenken, welche wir bei der ersten Beobachtung vorfanden. Ausser den vereinzelten von Charcot beschriebenen Fällen, bei denen im Gefolge von „Rindenerkrankungen“ dergattige Störungen aufgetreten waren, ist nur noch eine Mittheilung von Senator vorhanden, bei welcher nach einer Erkrankung dieses Mantelgebietes vasomotorische und trophische Erscheinungen sich zeigten. In unserm Falle ist die Deutung dieses Befundes nur schwer zu geben. Der localisirte, plötzlich entstandene und rasch zur Heilung verlaufende Decubitus auf der dem Hirnherde gegenüberliegenden Körperhälfte hat entschieden manches Auffällige. Doch ist bei der Entstehung desselben die Schläfrigkeit der Kranken und die geringe Sorgfalt, welche sie in Folge ihrer Benommenheit der Pflege ihres Körpers zuwenden konnte, gewiss in Betracht zu ziehen. Ansammlung von Hautsecreten in der Tiefe der Hautfalte, beständiger Druck der schlaff herabhängenden voluminösen Mamma machen die Entstehung eines Druckbrandes auch ohne trophische Einflüsse leicht erklärliech. Aber die gleichen Schädlichkeiten wirkten auch auf der andern Körperhälfte, ohne dort an irgend einer Stelle Druckbrand zu erzeugen. Eine Herabminderung der Hautempfindlichkeit auf der gelähmten Körperseite war nicht nachweisbar, feinere Prüfungen derselben auf Differenzen beider Seiten bezüglich der Schmerzempfindung

waren nicht durchführbar. Diese wenigen Sätze genügen wohl, darzulegen, dass wir zu einer Entscheidung in diesem oder jenem Sinne nicht berechtigt sind, und dass wir nur die Thatsache der Coincidenz dieses Decubitusherdes mit der Hirnläsion zu verzeichnen haben.

Bei der früheren Mittheilung dieser Beobachtung glaubte ich diese „trophische“ Störung in Verbindung bringen zu dürfen mit gewissen auffälligen Erscheinungen im Rückenmark. Die mediale Ganglienzellengruppe der Vorderhörner (vordere, innere Gruppe, Stillings) zeigte im ganzen Bereich des Hals- und oberen Brustmarks (die untere Hälfte des Rückenmarks lag zur Untersuchung nicht vor) durchgehends eine hervorstechende Verminderung der Zahl der Ganglienkörper auf der linken Rückenmarkshälfte. Die Zahl der Ganglienzellen links war durchgehend auf die Hälfte oder ein Drittel derjenigen der rechten Seite herabgesetzt. „Dies Zahlenverhältniss ist natürlich nur relativ und annähernd anzugeben, da die absolute Zahl der Ganglienzellen in verschiedenen Schnitten eine ganz verschiedene ist; immer aber zeigte die Gruppe rechterseits mehr Ganglienzellen als die linke“. Doch hatte ich schon bei der damaligen Mittheilung ausgesprochen, dass eine krankhafte Veränderung der links noch vorhandenen Ganglienzellen nicht nachweisbar war, ebenso die übrigen Bestandtheile der grauen Substanz an dieser Stelle pathologische Erscheinungen nicht erkennen liessen.

Gerade dieser Ganglienzellengruppe sind gewisse Beziehungen zur Pyramidenbahn und dadurch indirect zu den motorischen Rindengebieten zuerkannt (Charcot, Flechsig), ebenso gewisse „trophische“ Eigenschaften (Charcot). Es entstand nun die Frage, ob hier eine pathologische Erscheinung vorliege, d. h. ob ein Zugrundegehen von Ganglienköpern stattgefunden habe, welche zu denjenigen des erkrankten Hirntheiles in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse ständen, oder ob wir es nur mit einem zufälligen Befunde, einer eigenthümlichen Vertheilung der Zahl der Ganglienkörper in den correspondirenden Gruppen beider Vorderhörner zu thun haben. Erneute Untersuchungen haben mir die Ueberzeugung gegeben, dass die letztere Annahme zutreffend sei, indem im mittleren Brustmarke, das ich später zur Untersuchung erhielt, auf eine Strecke von etwa 12 Mm. die Vertheilung dieser Zellgruppe in beiden Rückenmarkshälften den umgekehrten Typus zeigte, indem fast sämmtliche Ganglienkörper sich auf der linken Seite fanden. Die Discussion über diesen Gegenstand ist also hinfällig geworden und die vorstehenden Bemerkungen sind nur gegeben worden, um die Mittheilung

in den Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft zu rectificiren.

Es bleibt mir zum Schlusse noch die Aufgabe, die Beweiskraft dieser Fälle bezüglich des negativen Ergebnisses einer secundären Degeneration klar zu legen. Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, dass es sich in keiner der drei Beobachtungen um Rindenherde im engeren Sinne handelt; nur für die erste Beobachtung ist diese Bezeichnung vielleicht zulässig, gemäss den Erörterungen, welche ich bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen gegeben habe. Zur Lösung der Frage, ob die Zerstörung der Rinde allein (in den als „motorisch“ erkannten Gebieten) secundäre Degeneration bedinge, sind diese Beobachtungen nicht heranzuziehen; wohl aber erlauben dieselben Schlüsse in Betreff von Herden, welche Rinde und zugehöriges Marklager in gleicher Weise betreffen. Uebereinstimmend sind die „motorischen“ Partien in grosser Ausdehnung zerstört, gerade das Gebiet der Centralwindungen, dem allen Erfahrungen gemäss die Hauptrolle bei der „psychomotorischen“ Arbeit der Rinde zufällt, ist am meisten betheiligt. In den beiden ersten Beobachtungen finden sich zwischen den erkrankten Partien und dem Gebiete der inneren Kapsel relativ breite Lager intakter weisser Substanz, in der dritten Beobachtung ist die Cyste des Marklagers nur durch einen schmalen Streifen von Markmasse vom „Gebiete der Basalganglien“ getrennt. Ueberall sind die Stammganglien und die innere Kapsel frei befunden worden.

Von entscheidender Bedeutung ist die Frage, ob die Zeitdauer der Erkrankung ausreichend war, um secundär absteigende Degeneration der Pyramidenbahn zur Ausbildung gelangen zu lassen. Ich glaube dieselbe im Hinblick auf die anatomischen Befunde, eintheils ausgebreitete Geschwulstbildungen mit Merkmalen längern Bestandes, anderntheils ein abgekapselter Hirnherd mit klarem flüssigem Inhalt und alten Pigmentanhäufungen, direct bejahen zu dürfen. Ueber den zum Zustandekommen secundärer Degenerationen nothwendigen Zeitraum liegen Erfahrungen vor, welche beweisen, dass 5—6 Wochen hiezu genügen; für unsere Herde, für jeden Fall für Beobachtung 1 und 3, deutet der anatomische Befund auf einen viel längeren Zeitraum des Bestehens der Hirnläsion hin. Die klinischen Erscheinungen deuten ebenfalls auf monatelanges Bestehen der Erkrankung hin; dass erst in den letzten Wochen des Lebens totale Lähmungen hinzutraten, ist als Einwurf so lange unzulässig, als uns die genaue Erkenntniss mangelt, in welchem Zeitpunkte chronisch sich ent-

wickelnde destructive Hirnläsionen zu ausgeprägten Lähmungserscheinungen führen.

Als das Ergebniss dieser Betrachtungen dürfen wir festhalten, dass die vorliegenden Beobachtungen beweiskräftige Beläge gegen die Allgemeingültigkeit der Charcot'schen Angaben darstellen und dass sie gestatten, die früheren Folgerungen Vulpian's und Charcot's bezüglich der Herde im Centrum semiovale in etwas anderer Fassung wieder aufzunehmen. Herde der Rinde und des Marklagers, welche den Fuss des Stabkranzes nicht erreichen, bewirken, selbst wenn sie ausschliesslich dem „motorischen“ Bezirke angehören, nicht regelmässig secundäre absteigende Degenerationen.

Von genaueren Literaturangaben glaubte ich bei dieser Mittheilung Abstand nehmen zu dürfen, da einerseits die angeführten Krankenbeobachtungen in dem mehrfach erwähnten Buche von Nothnagel genau verzeichnet sind, anderseits die monographischen Bearbeitungen der einschlägigen Fragen von Charcot, Flechsig u. A. allgemein bekannt sind.

Herrn Professor Westphal sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank.
