

## XXIX.


# Ueber trophische Hirncentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender sowie einiger Fasersysteme im Gehirn von unsicherer Function.

Von

**Dr. Kirchhoff,**

in Neustadt in Holstein.

(Hierzu 8 Zinkographien.)



Die überwiegend anatomische Richtung der führenden Männer in der Psychiatrie wendet sich nach einer Zeit, die sich in feinsten mikroskopischen Untersuchungen fast zu verlieren schien, ohne die rechte Ausbeute zu gewinnen, jetzt auch wieder etwas mehr der Durchforschung des Gehirns in morphologischer Beziehung zu. Dass nur beide Wege zusammen dem gewünschten Erfolg näher bringen können, ist gewiss. Denn das Ziel kann nur sein, die Beziehungen zwischen dem physischen und psychischen Geschehen im Gehirn festzusetzen, d. h. Ort und Art des psychologischen Parallelismus zu ergründen. Sicher wird die grobe Localisation psychischer Vorgänge erst verständlich durch genaueste anatomische Durchforschung aller kleinsten Einzelheiten, ist also von dieser untrennbar. Nun tastet dabei die Durchforschung des Gehirns oft noch unsicher von einem beliebigen Ort zum andern, weil die physiologische Function erst für wenige bekannt ist, während nur eine streng methodische anatomische Untersuchung bestimmter Orte und Systeme der Psychiatrie Nutzen bringen kann. Wir sind aber auf diesem Wege noch nicht weit gekommen. Viele verzweifeln deshalb an dem Werth der Anatomie für Psychiatrie und Psychologie. Ich bin weit davon entfernt zu glauben, dass in der Anatomie allein das Heil für die Psychiatrie zu suchen sei, im Gegentheil bin ich fest überzeugt,

dass wir auf jedem Gebiet anatomischer Forschung sehr bald eine verschlossene Thür finden werden, welche das Eintreten in den Räthselbau psychischen Geschehens erschwert. Aber es ist sicher, dass die Fortschritte in dem Gebiete der Psychiatrie sich meistens an die Anatomie angeschlossen haben, dass diese immer wieder die Anregung giebt, die vor der Gefahr des Versinkens in einen Sumpf philosophischer Speculationen bewahrt. So sehr man überzeugt sein muss, dass die Anatomie nur ein Hilfsmittel für die psychologische Forschung sein kann, so zweifellos wäre es ein Verkennen des historischen und augenblicklichen Zusammenhangs dieser Dinge, wollte man als Psychiater die Anatomie bei Seite schieben. Aber sie soll methodisch unter bestimmten Gesichtspunkten benutzt werden. Naturgemäss finden wir diese zunächst ganz auf anatomischem Gebiet. In diesem Sinne ist 1. die Durchforschung der Gehirnfasersysteme mit der Methode der Degenerationsuntersuchung besonders fruchtbar; dabei und bei anderen Untersuchungen wird wahrscheinlich 2. die Entwicklungsgeschichte bestimmte Hirntheile anatomisch und functionell schärfer abgrenzen lassen und ist 3. die Vascularisation einzelner Gehirntheile sorgfältig zu beachten.

Es giebt natürlich ausser diesen noch manche andere Wege und wird man immer neue einschlagen lernen; die genannten sind nur besonders hervorgehoben worden, weil sie bei der Untersuchung der folgenden Krankheitsfälle werthvoll waren. Ihre Veröffentlichung geschieht vorzugsweise aus anatomischen Rücksichten, während die mir vorschwebenden psychologischen Folgerungen zunächst nicht immer gezogen, sondern nur theilweise angedeutet sind.

### Krankengeschichte I.

Der im December 1863 geborene Patient scheint erblich nicht belastet zu sein. Der Vater litt auch an einem Herzfehler. Er selbst überstand im 20. Lebensjahre einen Typhus. Er hatte mit Erfolg die Volksschule besucht und wurde Decorationsmaler; als solcher kam er ziemlich weit in Deutschland herum. Ende November 1892 will er in Altona von einem „Blitzschlage getroffen“ sein; obwohl er später mehrfach diese Redewendung benutzte, möchte ich sie doch nur als symbolisch auffassen, da objectiv darüber nichts berichtet ist und die Jahreszeit ein Gewitter beinahe ausschliesst. Er verlor also damals plötzlich die Besinnung und hat möglicherweise dabei einen heftigen Schmerz gefühlt. Als er wieder zu sich kam, war er auf der ganzen rechten Seite gelähmt und konnte nicht sprechen; die Sprache stellte sich aber schon am nächsten Tage bis zu einem gewissen Grade wieder ein. Nachdem er ein Vierteljahr lang im Hause seiner Stiefmutter ärztlich behandelt worden war, kam er am 3. März 1893 in's Altonaer Krankenhaus.

Aus der dort geführten Krankengeschichte, die mir vom Oberarzt, Herrn Dr. du Mesnil, freundlichst überlassen wurde, führe ich folgende Angaben an: Die Herzaction war beschleunigt, unregelmässig, oft aussetzend. Starker Bleisaum an den Zähnen. Parese des rechten Beines und Armes sowie rechtsseitige Facialislähmung. Ausserdem bestanden Sprach- und Geschmacksstörungen, sowie eine beträchtliche Abnahme des Gedächtnisses und der Intelligenz. Diagnose: Myocarditis, Embolie der Arteria fossae Sylvii sinistra und Aphasia transcorticalis.

Auf seinen dringenden Wunsch wurde der Patient schon am 13. April entlassen. Der Kräftezustand und das subjective Befinden war gut, auch die Herzthätigkeit wesentlich regelmässiger. Ziemlich unverändert wurde er am 24. August 1893 wieder in's Krankenhaus aufgenommen; nur hatten sich an den Extremitäten rechterseits Contracturen eingestellt, während die Intelligenz entschieden günstig geändert war.

Aus einer späteren genauen Untersuchung vom November 1893 erwähne ich Einzelnes. Herzdämpfung reichte oben bis zum unteren Rande der vierten Rippe, innen bis zur Mitte des Sternums; Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar. Die Herzaction war wenig beschleunigt, aber auch jetzt unregelmässig und oft aussetzend. Herztöne klappend, aber rein.

Harn klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Sehnenreflexe rechterseits sehr stark erhöht, links ebenfalls, aber in geringerem Grade.

Tast-, Orts- und Temperatursinn gut erhalten. Die Schmerzempfindung erweist sich als etwas erhöht, während Parästhesien und spontane Schmerzen nicht bestehen<sup>1)</sup>. Der Muskelsinn ist nicht gestört. Das Romberg'sche Symptom besteht nicht.

In den Extremitäten der rechten Seite sind Contracturen vorhanden, im Arm stärker als im Bein. Die Finger der rechten Hand in Beugestellung, der Vorderarm erscheint in Pronationsstellung gebeugt, der Oberarm in Adductionscontractur. Die active Beweglichkeit ist in der Hand und im Ellenbogengelenk völlig aufgehoben, während der Oberarm noch etwa bis zur Horizontalen erhoben werden kann. Im rechten Unterschenkel fand sich eine mässige Contractur der Wadenmuskeln. Beim Gehen schleppte Patient das rechte Bein nach und bewegte es in einem nach aussen gerichteten Bogen vorwärts.

Linke Hand sicher vorgestreckt, auch der Druck derselben kräftig.

Im Gebiet des rechten unteren Facialis waren noch Lähmungserscheinungen nachweisbar: die rechte Nasolabialfalte erschien verstrichen, der Mundwinkel stand etwas tiefer als links, Zungenspitze und Uvula zeigten eine deutliche Abweichung nach der rechten Seite.

Augenbewegungen frei, keine Sehstörungen. Pupillen von gleicher gehöriger Weite, reagieren prompt.

---

1) Ob diese Angabe sich auf beide, oder nur auf die rechte Seite bezieht, ist nicht ganz klar.

Die Sprache ist langsam, ohne dass jedoch merkliche articulatorische Sprachbehinderung besteht. Dagegen besteht immer noch, wenn auch in geringerem Grade, amnestische Aphasie: es fällt dem Patienten schwer, einfache Gegenstände mit dem Namen zu benennen, während er vorgesprochene, nicht leicht auszusprechende Wörter geläufig nachzusprechen vermag. Er konnte damals nur langsam, aber ohne Verständniss gedruckte Schrift lesen, auch beim Rechnen konnte er nur mit kleinen Zahlen richtig operiren; das Gedächtniss war sehr defect und hatte die Intelligenz sehr gelitten. Meistens war er ruhig und verträglich, zuweilen gereizt und widerspenstig, z. B. gegen die vom Arzt angeordnete Massage der gelähmten Glieder.

Am 4. December 1894 wurde Patient der Provinzial-Pflege-Anstalt bei Neustadt in Holstein überwiesen. Aus dem Aufnahmestatus werde ich die Uebereinstimmungen mit dem Befunde in Altona nur sehr gekürzt wieder geben, dagegen einige neue Angaben machen.

Der Schädel war symmetrisch gebaut; von seinen Maassen ist nur die Ohrhöhe von 11,3 bemerkenswerth. Auf der Stirn waren einige ectatische Venen sichtbar; rechts dicht neben der Glabella mit dem Knochen verwachsene Narbe. Nasenspitze etwas nach links verzogen. Augenbewegungen unbehindert, Pupillen reagirten etwas träge. Mässige umschriebene Röthung der Backen, gute Färbung der Lippen. Der Gesichtsausdruck war freundlich. Beim Lachen, auch beim willkürlichen verzog sich der linke Mundwinkel stark und blieb die rechte Nasolabialfalte ganz verstrichen. Der Lidschluss schien erschwert. Die Zunge wurde gut vorgestreckt, wick aber nach rechts ab. Die Zungenmuskulatur erschien gleichmässig. Er gab an, dass er langsam kauen müsse, da er sich sonst verschluckte. Kein Speichelfluss. Beim Kauen harter Speisen behauptete er allgemein verbreitete Kopfschmerzen zu bekommen, an denen er sonst nicht litt; auch Percussion des Schädels rief sie nicht hervor.

Die abgemagerte rechte Hand steht in starker, aber schlaffer Flexion, die passiven Bewegungen der Finger wenig Widerstand leistet. Flexorensehnen im Gebiet des Radialis verkürzt. Die beiden ulnarwärts liegenden Spatia interossea sind rechts tiefer als links.

Der übrige Befund an den Extremitäten deckte sich im Ganzen mit dem früheren, besonders erschienen auch jetzt die Sehnenreflexe stark gesteigert. Dies war namentlich der Fall beim Radial- und Cubitalreflex, während im gesunden linken Arm nur ein leichter Ulnarreflex zu erzielen war.

Am wichtigsten aber ist die schon bei der Aufnahme zweifellos vorhandene grosse Differenz im Umfange der Arme und Oberschenkel, während die Unterschenkel gleich waren.

	links	rechts
Mitte des Oberarmes . . . . .	21 $\frac{1}{2}$	21
Unterarm (8 Ctm. unterhalb des Capit. radii)	20 $\frac{1}{2}$	19
Oberschenkel (15 Ctm. oberhalb des oberen Patellarrandes). . . . .	34 $\frac{1}{2}$	31 $\frac{1}{2}$

	links	rechts
Waden (grösster Umfang) . . . . .	25 $\frac{1}{2}$	25 $\frac{1}{2}$

Eine Verkürzung der Glieder wurde nicht gefunden; dagegen war der Unterschied in dem Ernährungszustande, die Atrophie sehr auffallend; eine Betheiligung der Haut am Schwunde war nicht festzustellen.

Die Rumpf- und Rückenmuskulatur zeigte keine auffälligen halbseitigen Verschiedenheiten. Cremasterreflexe waren beiderseits sehr deutlich.

Sonst wäre aus dem damaligen Befunde nur zu erwähnen Stauungskatarrh der Lungen. Befund am Herzen wie früher.

Es wurde damals angenommen, dass ein embolischer Erweichungsherd (nach dem Herzfehler) von grosser Ausdehnung vorliegen müsse, weil die Mimik weder bei willkürlichem, noch bei unwillkürlichem Lachen rechts beeinflusst wurde, so dass man einen Ausfall des Rinden- und Thalamuscentrums für den Facialis als wahrscheinlich annehmen durfte.

In der nächsten Zeit litt der Patient häufig an dyspnoischen Anfällen, wobei er klagte, dass er einen „Knebel“ in der Brust habe; diese Anfälle wurden als stenocardische angesehen und besserten sich beim Gebrauch von Tinctura Strophanti.

Gelegentliche Nachprüfungen der geschilderten Verhältnisse zeigten keine Veränderungen; auch besondere Prüfungen in anderen Richtungen waren negativ, z. B. fanden sich niemals Mitbewegungen in den gesunden Extremitäten, dagegen wurde bei willkürlichem Augenschluss oder Blinzeln eine geringe Mitbewegung im Mundfacialis bemerkt, aber in gleicher Stärke auf beiden Seiten.

Im Januar 1895 machte sich allmählig immer deutlicher in der Ruhe eine auffällige Vertiefung der rechten Nasolabialfalte geltend; beim Lachen trat dagegen die linke wieder viel deutlicher hervor. Diese Erscheinung schien mir schon damals nur erklärlich durch die Annahme eines beginnenden Muskelschwundes der rechten Gesichtshälfte, also durch eine Contractur in Folge von Muskelatrophie.

Ohne dass eine Veränderung im Befinden des Patienten vorausgegangen war, klagte er Morgens am 15. Februar über angeblich ziemlich plötzlich aufgetretene „schreckliche“ Schmerzen in der rechten Körperhälfte, die er genau in der Mittellinie abgrenzte, für Gesicht, Kopf, Nacken, Hals, Brust und Oberschenkel. Für den Bauch war die Abmagerung unsicherer. Am auffälligsten aber war die ungefragt gemachte Angabe, dass die Schmerzen nur bis zu einer scharfen Grenze unterm rechten Knie reichten. Puls und Athmung waren sehr beschleunigt, psychisch war der Kranke sehr erregt und war ihm anzusehen, dass er unter der Heftigkeit der Schmerzen sehr litt. Doch wehrte er sich entschieden gegen eine Morphiuminjection, da er früher durch ihr folgende Uebelkeit sehr belästigt war. Einige Antipyripulver brachten Erleichterung (wohl suggestiv wirkend).

Die Sprache war jetzt ungestört, Mitbewegungen fehlten. Indessen fiel auf, dass er sehr zögernd sprach. Diese Schmerzen blieben unverändert an Ausdehnung Tag und Nacht bis zum 18. Februar Morgens,

an dem sie ziemlich rasch ganz verschwanden und nicht wieder in dieser Weise auftraten. Zuweilen gab er während der drei Tage schiessende und örtlich wechselnde Störungen an, im Allgemeinen aber blieb auch die Heftigkeit der Schmerzen eine gleich grosse, er nannte sie immer schreckliche Schmerzen. Selten schienen Parästhesien daneben vorzukommen, wofür er die Bezeichnung „komisches Gefühl“ brauchte. Eine genaue Prüfung der Sensibilität für Druck und Temperatur wurde leider versäumt, da der Schmerzanfall rascher verlief als man dachte und eine Prüfung jener Qualitäten erst vorbereitet wurde. Für grobe Eindrücke wurde aber keine Abweichung beobachtet und auch später nicht gefunden. Ungefragt gab er am 17. Februar für einige Stunden lang noch an, dass die rechte Wade kalt sei, die linke und der ganze übrige Körper warm.

Beachtet wurde damals, dass sich nur der linke, nicht der rechte Stirnmuskel reflectorisch zusammenzog.

Während des Anfalles wurde die Sprache zögernder und gab Patient mehrfach an, die Gedanken seien da, aber „die Worte fehlen mir“. Die Zunge, behauptete er, sei nicht schwer. Beim Vorlesen kleiner Schrift verlas er sich: „Volksblatt“ für Wochenblatt, „Schrund“ für Schuld, „früsten“ für flüstern. Am Tage nach dem Schmerzanfall gab er an: die Zunge sei ihm beim Sprechen auf der rechten Seite „so schwer“, er fühle ihre Bewegungen nicht. Objectiv war die Sensibilität der Zunge intact.

In den folgenden Tagen trat die Sprachstörung mehr in den Vordergrund. Er wiederholte oft Worte, suchte besonders lange nach Ortsnamen und Hauptwörtern. Er brauchte häufig Flickworte, wie „dieser da der“ „Dingsda“, oder sprach mit secundenlangen Pausen. Im Allgemeinen aber sprach er flüssend. Auch jetzt verlas er sich leicht, buchstabirte aber langsam jedes Wort richtig, doch ermüdete er dabei sehr rasch. Den Inhalt von Zeitungen verstand er richtig, wenn er Zeit zum Lesen hatte, nur längere Worte gelängen ihm nicht. Er schrieb seinen Namen unter Führung durch die linke mit der rechten Hand leserlich, aber mit der linken deutlicher (keine Spiegelschrift).

Der weitere Verlauf der Krankheit bot zunächst nichts hier Erwähnenswerthes, bis sich Ende März die Kreislaufstörungen stärker geltend machten. Galliges Erbrechen und icterische Hautfärbung, Cyanose und Oedeme bildeten sich aus. Der Appetit verlor sich, der Schlaf wurde schlecht und die Kräfte nahmen sichtlich ab. Stenocardische Anfälle wiederholten sich mehrfach. Morphinum und Campher erleichterten die Beschwerden zeitweilig. Am 16. Mai trat der Tod ein.

Aus diesen letzten Wochen ist noch nachzutragen, dass während des Schlafes das rechte Auge zuweilen halb geöffnet war, das linke vollständig geschlossen. Während hierin nichts Auffälliges liegt, muss es überraschen, dass z. B. am 5. Mai leichte Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, und am 7. Blepharospasmus links auffiel, der namentlich auf der temporalen Seite deutlich auftrat, während des Versuchs bei gesenktem Kopfe nach oben zu sehen. Doch sind diese Reizerscheinungen wohl einfach als Erschöpfungsvorgänge bei dem nahenden Tode aufzufassen.

In den letzten Tagen verschwand die Asymmetrie des Gesichts, nur beim Lächeln war sie noch angedeutet.

Die Oedeme begannen in den Extremitäten der gelähmten Seite, blieben aber auch später im linken Bein geringer.

Während einer Leberuntersuchung am 10. Mai klagte Patient über heftige Schmerzen bei der Percussion. Ein gleichzeitig bestehender Leberpuls liess eine nachweisbare Vergrösserung der Leber und den Schmerz auf eine subacute Schwellung zurückführen.

Auf Suggestivfragen gelang es nur einmal in diesen letzten Wochen (2. Mai) die Antwort zu erhalten, dass er nur noch Schmerzen im rechten Bein habe; jedenfalls waren diese aber nicht zusammenzustellen mit jenem ausgeprägten Schmerzanfall fast der ganzen Körperseite im Februar.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass die Schwierigkeit richtige Ausdrücke beim Sprechen zu finden, zum Schluss zunahm und sich auf ganz gewöhnliche Begriffe erstreckte. Er bezeichnete diese Unfähigkeit selbst als einen „Jammer“, wurde auch immer niedergeschlagener und verwirrter. Die Anstalt nannte er ein Zuchthaus, während er sonst meistens freundlich und zufrieden gewesen war.

#### Obductionsbericht. (Auszug.)

— — — Mässiges Oedem der unteren Extremitäten, besonders der Knöchelgegend, rechts deutlicher als links. Auch die rechte Hand erscheint etwas ödematös, dagegen nicht die linke. Darunter blieb die Muskelatrophie kenntlich, doch war die Messung des Oedems wegen werthlos und war das rechte Bein sogar etwas umfangreicher.

Schädeldach symmetrisch, leicht. Breite 14, Länge 17,5 Ctm. Dura gespannt, nicht durchscheinend. Innenfläche glänzend, ohne Belag. In dem Sinus viel flüssiges Blut, nur im Längssinus ein kleines Blutgerinnsel. Pia ziemlich stark ödematös durchtränkt; die grösseren Venen strotzend mit dunklem Blut gefüllt.

Gehirn von ziemlich derber Consistenz. Gewicht 1200 Grm. Die linke Hemisphäre etwas schmaler. Windungen gleichmässig und gut entwickelt. Nur eine um das untere Ende der linken Centralfurche gelegene Partie war etwas eingesunken. Der linke Seitenventrikel wurde eröffnet; er zeigte sich erweitert, sein Boden eingesunken, das Ependym desselben war fortlaufend erhalten. Gehirn zur Härtung in 4proc., Rückenmark in 2proc. Kalium bichromatumlösung gelegt.

Lungen ödem. Dicke Pleuraschwarten.

Pericardblätter völlig verwachsen. Herz sehr vergrössert; besonders starke Hypertrophie des rechten Ventrikels. Beide Herzkammern stark erweitert. Die Mitralklappensegel sind zu einem mit knöchernen Einlagerungen versehenen starren, kaum für den kleinen Finger durchlässigen Ring verwachsen. Etwa einen Centimeter unterhalb des Septum ventriculi, in das Lumen des linken Ventrikels hineinragend, befindet sich eine halbkugelige,

etwa taubeneigrosse, gleichfalls verknöcherte Auflagerung. Die übrigen Klappen sind unverändert. Im linken Vorhof befindet sich ein grosser geschichteter, der Wand fest anhaftender Thrombus, welcher fast den ganzen Vorhof ausfüllt und nur das linke Herzohr sowie einen, für einen Daumen durchgängigen Canal freilässt, welcher theils vom Thrombus, theils von der hinteren Vorhofswand begrenzt wird. Im rechten Herzen dunkles flüssiges Blut. Die Kranzarterien zeigen geringe atheromatöse Veränderungen.

Bauchhöhle enthält etwa einen halben Liter gelbrothe, leicht getrübtte Flüssigkeit.

Milz derb, blutreich, vergrössert; Leber ebenso.

Nieren derb, gross, blutreich. Glomeruli treten als deutlich erkennbare, dunkle Pünktchen hervor.

Magenschleimhaut sehr blutreich, Darm weniger.

---

Indem ich übergehe zu der genaueren anatomischen Schilderung des gehärteten Gehirns und Rückenmarks, muss ich für die sorgfältige und mühevollen Unterstützung dabei besonders meinem Collegen Herrn Dr. Mahlo meinen Dank sagen. Herr Dr. Geissler half mir bei der Aufarbeitung der letzten Hirntheile dieses Falles sowie bei der Untersuchung des unten mitgetheilten zweiten Falles.

Die 4proc. Kalium bichromat.-Lösung wurde zuerst 14 Tage lang täglich gewechselt, darauf 14 Tage lang jeden 2. Tag, dann wöchentlich 2 Mal einen Monat hindurch. Da die Härtung jetzt soweit vorgeschritten war, dass eine Verschiebung der einzelnen Theile nicht mehr zu besorgen war, wurde das Gehirn in Frontalblöcke zerlegt, welche weiter gehärtet wurden; die 4proc. Lösung wurde auch jetzt in der ersten Woche täglich, dann jeden zweiten Tag gewechselt. Es konnte daher schon nach zwölf Wochen, also in verhältnissmässig kurzer Zeit, die weitere Behandlung der ersten Blöcke stattfinden. Diese wich von den gewohnten Methoden nicht ab; Auswaschen der Lösung aus den Blöcken, Entwässerung, Durchtränkung mit Aether, Alkohol, darauf mit Celloidin folgten sich rasch und nach Aufkleben auf Holz wurden die so vorbereiteten Stücke in dünnem Alkohol aufbewahrt. Von den fast lückenlosen Schnitreihen wurden die geeignetsten Schnitte ausgesucht und in bekannter Weise meistens nach Pal gefärbt; ausserdem wurde Alauncarmin allein oder neben Pal benutzt.

Das Rückenmark und der Rest der Brücke u. s. w. hatten in einer 2proc. Lösung ein halbes Jahr gelegen, ehe an ihre Untersuchung gegangen wurde; ihre Resultate werden bei den Erörterungen zum Theil genauer mitgeteilt. Hier sei nur erwähnt, dass in der Medulla oblongata die Pyramiden-degeneration die einzige Veränderung war.

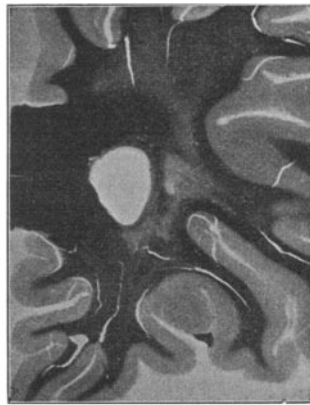
---



### Beschreibung der Abbildungen.

Von den zahlreichen im mittleren Theil des Gehirns ziemlich lückenlos angefertigten Schnitten sind nur einige für die Reproduction ausgewählt. Um ihre Abstände von einander vergleichen zu können, sind den einzelnen Abbildungen die Ziffern der entsprechenden Figuren aus Dejerine's Anatomie des centres nerveux beigelegt. Alle Schnitte zeigen die linke Hirnhälfte von vorn gesehen in natürlicher Grösse, durchweg einige Centimeter schmaler als die rechte, mit sehr erweitertem Ventrikel.

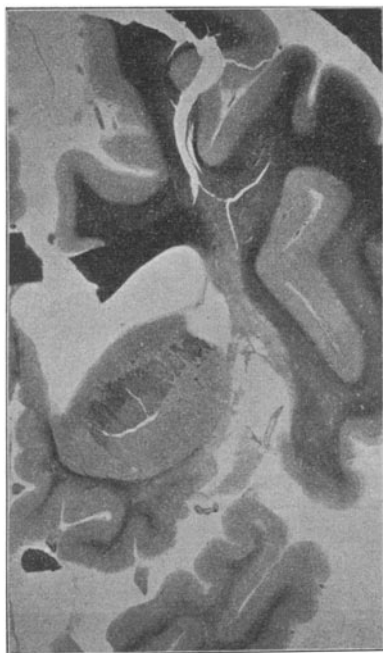
Abbildung I. (vergl. Dejerine Fig. 239 und Fig. 280).



Neben dem Ventrikel zeigt sich das fleckige Degenerationsfeld, in dessen Mitte das vordere Ende des Erweichungsherdes nadelkopfgross erscheint bei mikroskopischer Betrachtung. Die Degeneration hat ohne scharfe Grenze das obere Längsbündel, einen Theil des Stabkranzfusses und das Fronto-occipital-Bündel befallen, dehnt sich seitwärts nach der unteren Stirnwindung aus und median in die graue Substanz unter dem Ependym des Ventrikels, welche indessen auch mikroskopisch nicht geschrumpft. Im Degenerationsfelde sind Fasern in allen Richtungen degenerirt, aber sowohl Längs- wie Querfasern erhalten, so dass überall gesunde und kranke Fasern sich kreuzen. Auf Schnitten, die dem Frontalpol näher liegen, ist die periphere Abgrenzung des Degenerationsfeldes noch verwaschener, im Centrum fehlen aber fast alle gesunden Fasern; einen Centimeter vor dem Ende des Ventrikels wird die Degeneration überhaupt un deutlich. Der Balken ist unverändert.

Abbildung II. (vergl. Dejerine Fig. 243 und Fig. 281).

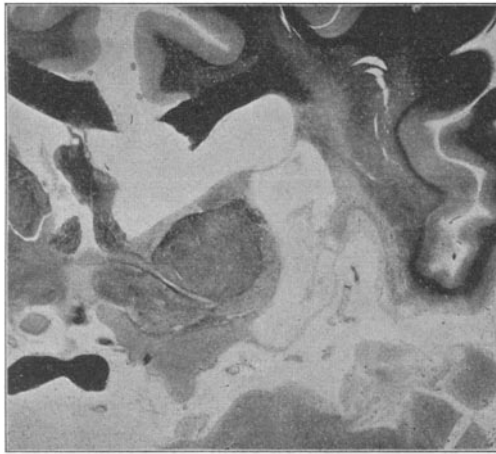
Ueber dem halben Opticusquerschnitt ist ein Stück der verschmälerten Wurzel des Bulbus olfactorius getroffen. Der Herd trifft den Anfang der Capsula interna und den Kopf des Nucleus caudatus, reicht oben bis an das unverletzte Ventrikelependym, nach unten durch den grössten Theil der Insel, ohne den Saum des grauen Rindenrestes zu durchbrechen; Vormauer und Hakenbündel



fehlen. Das Operculum der unteren Stirnwindung ist theilweise zerstört. Degenerirt ist die Gegend des Fronto-occipital-Bündels, das obere Längsbündel, ein grosser Theil des Stabkranzfusses und die Capsula externa bis auf einen kleinen basalen Rest. Der erhaltene Theil des Nucleus caudatus ist stark atrophirt, ebenso die Capsula interna unter ihm. Die hellere Partie gleich unter dieser ist der Anfang des Globus pallidus, welchem das ebenfalls schon atrophirte Putamen folgt. Der Balken ist in geringem Grade verschmälert.

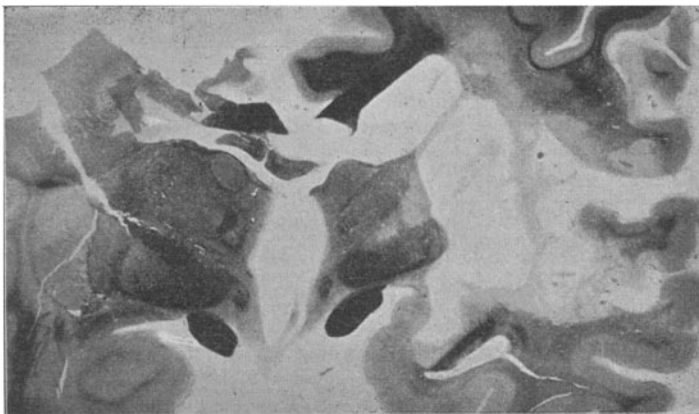
Abbildung III. (vergl. Dejerine Fig. 244 und Fig. 282).

Gegend des Chiasma. Rest der Bulbuswurzel, die auf früheren Schnitten noch schmäler war. Der Herd ist bedeutend gewachsen, lässt vom Putamen nur ein kleines ventrales Stück frei. Der Globus pallidus ist grösser. Deutlich ist die Degeneration des fronto-occipitalen Bündels bis zu der bogenförmigen Grenze des oberen Längsbündels. Die kurzen Associationsbündel unter der grauen Rinde erscheinen auffallend scharf von der benachbarten weissen Substanz abgegrenzt. Angedeutet ist ein nicht degenerirtes Bündel, welches aus der Gegend des Fronto-occipital-Bündels zur Capsula externa geht; benachbarte Schnitte zeigten es noch schärfer. Die Verschmälernng des Balkens beginnt deutlicher zu werden. Sehr auffallend sind Atrophie und Degeneration der vorderen Commissur, welche auf anderen Schnitten sich weit über die Mittellinie



in die herdfreie Hirnhälfte fortsetzen. Endlich ist das Auftreten des Herdes in der oberen Schläfenwindung zu erkennen.

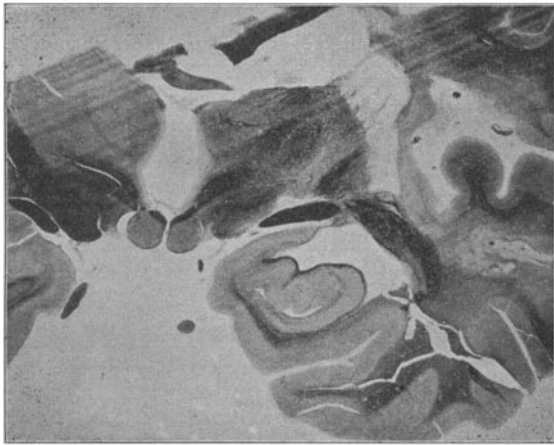
Abbildung IV. (vergl. Dejerine Fig. 246/247 und 283/284).



Grösste Ausdehnung des Herdes. Nucleus caudatus und Putamen fehlen ganz und die Capsula interna zwischen ihnen. Der Herd reicht im Uncus über dem beginnenden Unterhorn bis an den Anfang des Nucleus Amygdalae, ein Rest grauer Rinde trennt ihn von der Fossa Sylvii. Untere Stirn- und obere Schläfenwindungsdefecte stehen mit dem Centraltheil des Herdes in Verbindung. Zwischen die stark atrophirten Thalamuskern und die Glieder des Globus pallidus schiebt sich der stark degenerirte Keil des Kapselknies. Die Linsenkernschlinge ist auf diesem und auf benachbarten Schnitten z. Th. noch deut-

licher erhalten. Der vordere Thalamuskern ist nicht atrophirt, der mediale dagegen und besonders der laterale (externe) sind stark geschrumpft. Der untere Thalamusstiel und die Zona reticulata fehlen fast ganz, das Stratum zonale und der vordere Thalamusstiel sind erhalten. Der Balken ist wieder etwas schmaler geworden. Die vordere Commissur ist unter dem Putamen der rechten (herdfreien) Seite stark atrophirt im Querschnitt getroffen, aber nicht deutlich degenerirt.

Abbildung V. (vergl. Dejerine Fig. 247/248).



Weitere Verschmälerung des Balkens. Der Herd wird rasch kleiner. Der besonders in seinen lateralen Theilen atrophische Thalamus liegt neben dem stark degenerirten hinteren Schenkel der Capsula interna, die in den Hirnschenkel-fuss übertritt.

Abbildung VI. (vergl. Dejerine Fig. 248).



Der Balken ist aufs höchste geschrumpft und in seiner unteren Hälfte deutlich degenerirt. Einige Millimeter vor diesem Schnitt begannen die hinteren erhal-

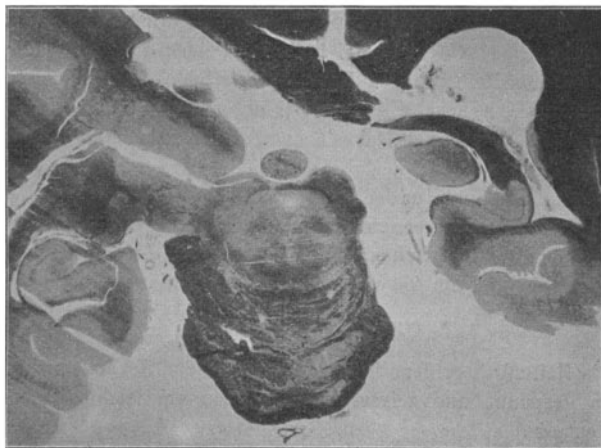
tenen Reste des Putamens sich zu zeigen, die von hier deutlich zwischen den Fasermassen eingesprengt erhalten liegen. Der Hirnschenkelfuss ist über die Pyramidenbahn nach beiden Seiten, besonders medial im Gebiet der frontalen Brückenbahn bis nahe an die Mittellinie hin degenerirt. Oberhalb sind die Substantia nigra und das Luys'sche Körperchen sehr stark geschrumpft.

Abbildung VII. (vergl. Dejerine Fig. 248/250 und 285/287).



Die Degeneration im Hirnschenkelfuss beschränkt sich jetzt auf den gewohnten Keil der Pyramidenbahn, die mediale Brückenbahn ist nicht mehr so stark betroffen. Die Substantia nigra und die obere Schleifengegend sind deutlich geschrumpft, ebenfalls der rothe Kern. Das Corpus geniculatum internum ist im höchsten Grade zusammengeschrumpft. Auch der Thalamus ist noch sehr atrophirt. Putamenreste sowie der obere und untere Querschnitt des Nucleus caudatus werden sichtbar. Die Gegend des fronto-occipitalen Bündels und das Tapetum scheinen nicht verändert, letzteres etwas verschmälert. Der Balken beginnt wieder breiter zu werden. Der Herd ist nur noch im Operculum der Scheitelwindung nachzuweisen.

Abbildung VIII. (vergl. Dejerine Fig. 254/258 und 287/288, sowie p. 315ff.).



Das Tapetum scheint schmaler. Die Schleifengegend im Ganzen geschrumpft, nicht degenerirt, die Pyramidenbahn degenerirt in gewöhnlicher Ausdehnung.

## Krankengeschichte II.

### Auszug.

Es handelt sich um einen Mann, der im 38. Lebensjahre starb. Er soll von Kindheit an auf der rechten Seite gelähmt gewesen sein und seitdem auch an epileptischen Krämpfen gelitten haben. Er kam früh in's Armenhaus und war dort oft gewalthätig, so dass man ihn im November 1891 in die Irrenanstalt bei Schleswig brachte. Ueber die Hemiatrophie rechts ist angegeben: Der Arm zeigt Contractur und hochgradige Muskelatrophie mit Krallenstellung der Hand, ist ganz functionsunfähig; das Bein ist im Kniegelenk steif, doch kann Patient darauf gehen, wenn auch langsam und schleppend. Geistig war er dement, kümmerte sich gar nicht um die Versetzung in die Anstalt. Es wurden mehrfach epileptische Anfälle beobachtet. Im October 1893 erfolgt seine Versetzung nach Neustadt. Das Gesicht war etwas nach links verzogen. Die Maasse der Extremitäten waren:

	rechts	links
Oberarm . . . . .	25	27
Unterarm . . . . .	14 $\frac{1}{2}$	17 $\frac{1}{2}$
Unterschenkel . . . .	24	29

Oberschenkel rechts dünner als links.

Das rechte Bein war auch etwas kürzer und stand in Varo-equinustellung.

Im Februar 1895 entwickelte sich eine starke Bromacne und daneben eine eigenthümliche Hautaffection, die aber auch nur als Geschwürsbildung

nach confluirenden Acnepusteln aufgefasst werden konnte, sich auch unter entsprechender Behandlung wesentlich besserte. Da das Bromkalium ausgesetzt werden musste, häuften sich die epileptischen Anfälle sehr, so dass Patient meistens benommen erschien. Im Mai hatte er in einem Streit mit einem anderen Patienten sich eine Hautwunde auf der linken Seite des Schädels zugezogen. Vier Tage später entwickelte sich rasch unter grosser Zunahme der Anfälle (33 in 24 Stunden) ein epileptisches Coma. Eine zur Herabsetzung des vermutheten Hirndrucks am 13. Mai vorgenommene Lumbalpunktion nach Quincke ohne Schlauch entleerte 44 Ccm. klarer Flüssigkeit. Bei einem während derselben auftretenden Krampfanfall wurde der vorher tropfenweise Abfluss zu einem continuirlichen Strahl gesteigert. Ein augenblicklicher Erfolg trat nicht ein und am folgenden Tage starb Patient.

#### Obductionsbericht.

Die in Heilung begriffene Kopfwunde betraf den Schädel nicht. Die Dura war etwas gespannt und zeigte rechts innen ein leichtes Hämatom. Pia mässig ödematös.

Hirngewicht 1175 Grm.

Die linke Hemisphäre in allen Dimensionen kleiner als die rechte. Etwa in der Mitte der linken Fossa Sylvii zeigt sich eine kleinapfelgrosse, mehrkammerige Cyste, die sich vom Fuss der Centralwindungen über die Insel nach der oberen Temporalwindung ausdehnte. Sie reichte aussen bis an die Pia, nach deren Durchschneiden sanken die Wände ein. Das Hirn war nicht sehr stark ödematös durchtränkt, am Schädelgrunde stand reichlich Serum.

Gehirn und Rückenmark in toto gehärtet in Kali bichrom.

Der Befund in den anderen Körperhöhlen enthielt Nichts, was für die hier interessirenden Fragen wichtig wäre.

Die Ausdehnung des zusammenhängenden Cystencomplexes entsprach dem Gefässgebiet eines hinteren parietalen Astes der A. cerebri media und einer Art. lenticulo-optica, ohne sich ganz mit diesen zu decken; embolische Ursachen sind dadurch nicht wahrscheinlich, um so weniger als jene beiden Gefässe durch nicht betroffene Seitenäste der A. cerebri media getrennt wären.

Bis nahe an die Oberfläche reichte die Herdwand in der oberen Schläfenwindung, etwa in ihren beiden mittleren Vierteln, ferner an einer kirschgrossen Stelle des unteren Scheitelläppchens und an einer noch kleineren im Gyrus angularis.

Nach der Zerlegung in Serienschnitte zeigte sich die folgende Ausdehnung des Herdes. Der linke Nucleus caudatus befand sich nicht im Herd und war nur in geringem Grade atrophirt. Das mittlere Drittel des Putamens war im Herd verschwunden, vom hinteren Drittel

traten nur einige kleine Inseln im ventralen Theil unzerstört, doch atrophirt hervor, während der dorsale Theil ganz fehlte. In dieser Gegend fehlten Capsula externa und Vormauer ganz; der Saum der Inselwindungen war sklerosirt und als Cystenwand kenntlich. Der Globus pallidus zeigte sich erhalten, aber etwas geschrumpft. Die innere Kapsel befand sich nirgends im Herde, war aber stark geschrumpft. Die Pyramidenbahn ist bis in den Halstheil des Rückenmarks hinab degenerirt, weiter nach unten war die Degeneration sehr unbedeutend, aber die Verkleinerung des Querschnitts bis in's Lendenmark herab sehr deutlich. Die Vorderhornzellen waren aber durch die ganze graue Säule des Rückenmarks hindurch, rechts in den vorderen seitlichen Gruppen mangelhaft entwickelt und nicht so zahlreich wie links.

Thalamus opticus im Ganzen etwas geschrumpft. Da das Präparat nicht gut genug gehärtet war, um feine mikroskopische Schnitte anzufertigen, liess sich das Verhalten der Ganglienzellen in den einzelnen Kernen nicht feststellen. Das Tuberculum anterius war stark entwickelt.

Das Luys'sche Körperchen war durch ungenügende Härtung zerbröckelt.

Die Linsenkernschlinge zeigte sich in hinteren Schnittebenen nur schlecht entwickelt.

Die frontale Brückenbahn war im Hirnschenkel nicht zu untersuchen (Präparatfehler).

Balken und vordere Commissur zeigten sich in ganzer Ausdehnung ungeschmälert.

Das Fronto-occipital-Bündel war vor dem Herd etwa einen Centimeter frontalwärts degenerirt. Das Tapetum war unverändert.

### Erörterungen.

Obwohl in dem ersten beschriebenen Fall der Bleisaum an den Zähnen auf eine Bleiintoxication hinweist, glaube ich doch eine Encephalomalacia saturnina ausschliessen zu dürfen, weil die im Verlauf des Herzfehlers auftretende Embolie als Ursache des Hirnherdes zweifellos ist.

In dem klinischen Verlauf dieses Falles ist am auffallendsten die scharfe Begrenzung des mehrtägigen heftigen Schmerzanfalles in der Mittellinie des Körpers und unterm Knie der gelähmten rechten Seite. Dies Verhalten ist an und für sich schon eine seltene Erscheinung; sie legt den Gedanken nahe, dass Wernicke's<sup>1)</sup> Annahme

---

1) Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Heft II. 1895. S. 51.



einer Gliederung der Gehirnfunktionen in den Extremitäten nach den grossen Gelenkabscnitten des Körpers nicht nur für die motorischen, sondern auch für die sensiblen Functionen gilt. Unter Umständen wird man also bei ähnlichen Fällen auf Hirnerkrankungen, z. B. cerebral bedingte Neuralgien schliessen dürfen. Die eigenthümliche Begrenzung der Schmerzregion in unserem Falle gewinnt aber um so mehr an Bedeutung, als sie sich genau deckt mit einer halbseitigen bedeutenden Muskelatrophie. Ebenfalls auf der rechten Seite war dieselbe, im Gesicht zwar geringer, im Arm und Oberschenkel sehr deutlich, reichte aber wieder nur bis an's Knie. Mit anderen Worten: nur der schmerzfreie Unterschenkel war nicht atrophirt. Der Patient gab zwar gleichzeitig Parästhesien und ein Gefühl von deutlicher Kälte in der rechten Wade an, das Gefühl von Schmerz war aber doch so vorschlagend, dass jene schwächeren Parästhesien daneben wenig hervortraten. Im Uebrigen verlief der Schmerzanfall ohne Tastlähmung oder Berührungsempfindlichkeit; doch wird man die früher im Altonaer Krankenhause beobachtete Erhöhung der Schmerzempfindung vielleicht als Vorläufer ansehen müssen, wie auch die später beim Kauen hin und wieder auftretenden Schmerzen als Hyperästhesie aufgefasst werden dürften. Jedenfalls aber fehlte neben dem Schmerzanfall eine sonstige Störung der Sensibilität.

Es handelte sich also um eine isolirte Reizung von Schmerzfasern im Gehirn. Bei peripheren Eindrücken kennt man mehrere Zeichen, welche für isolirte schmerzleitende Fasern zu sprechen scheinen, so den zuweilen erst einige Secunden nach der Berührung bei einem Nadelstich empfundenen Schmerz und die Anaesthesia dolorosa. Der Gebrauch des Wortes Schmerzfasern für's Gehirn erscheint neu; der vorliegende Fall veranlasst mich, an diesem Ausdruck festzuhalten. Dadurch werden die gegen das Bestehen gesonderter Schmerzfasern in der Peripherie und im Rückenmark gerichteten Ansichten<sup>1)</sup> nicht erschüttert, denn es ist sehr wohl denkbar, dass die Fasern, welche Schmerz und Druck gemeinsam bis zum Hirn leiten, hier bei der Umschaltung in andere Neurone für die Weiterleitung der einzelnen Qualitäten der Empfindung differenzirt werden, also hier zerlegt werden und nun Schmerz und Druck gesondert leiten. Darum bleibt die graue Substanz des Rückenmarks Summationsbahn für die Leitung, die Aussonderung der schmerzhaften Empfindung geschieht aber erst

---

1) Goldscheider, Ueber den Schmerz. Berlin 1894. — Grützner, Einige neuere Ergebnisse aus dem Gebiete der Sinnesphysiologie in Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 5.

im Gehirn. Die eigenthümliche Begrenzung der Schmerzen in unserem Falle würde durch eine Erkrankung des Rückenmarks auch nur schwer zu erklären sein, denn kein Spinalsegment deckt sich mit der Ausbreitung von Nerven, die allein den ganzen Unterschenkel versorgen. Auch Goldscheider stellt die Entstehung echter sinnlicher Schmerzen im Gehirn nicht als unmöglich dar, obwohl er sich gegenüber den Angaben Nothnagel's, Edinger's u. s. w. sehr skeptisch zeigt; er scheint geneigt anzunehmen, dass nur die durch psychologische Mechanik zu erklärenden psychischen Schmerzen (Gemüthsschmerzen) cerebral entstehen.

Diese Auseinandersetzungen zielen nicht darauf ab im Sinne v. Frey's<sup>1)</sup> und Richet's<sup>2)</sup> ein besonderes Schmerzcentrum im Gehirn zu fordern, sondern wollen nur die Wahrscheinlichkeit der gesonderten Schmerzleitung im Gehirn feststellen. Vielleicht könnte man glauben, dass ähnlich wie in dem von Grützner<sup>3)</sup> herangezogenen hübschen Versuch des Berührungsschmerzes beim eingeschlafenen Bein ein harmloser Reiz bei einer besonderen Stimmung des Nervenstammes Schmerzen auslöst, auch ein Druck auf sensible Fasersysteme im Centralorgan Schmerzen hervorrufen wird, sobald dieses Centralorgan in erhöhter Erregbarkeit ist; dadurch kann man sich natürlich ausstrahlende Schmerzen erklären, aber die scharfe Begrenzung auf ein bestimmtes Gebiet ohne Bethheiligung von Taststörungen weist auf die isolirte Lage der Schmerzfasern im Gehirn hin.

Die kurze Dauer des Schmerzanfalles von 3—4 Tagen machte es im Voraus unwahrscheinlich durch den Nachweis degenerativer Vorgänge dem Verlauf der Schmerzfasern nachspüren zu können. Ausser einer flüchtigen Parästhesie in der rechten Zungenhälfte überdauerte kein Symptom den Schmerzanfall. Die in den letzten 14 Tagen vor dem Tode vorübergehend angegebenen spontanen Schmerzen im rechten geschwollenen Bein, und die bei Berührung der Lebergegend (Leberpuls) empfundenen, trugen jedenfalls objectiv und subjectiv einen ganz anderen Charakter.

Die anatomische Untersuchung, welche durch die enge klinische Beziehung zwischen Schmerzregion und Atrophiegebiet natürlich ganz vorzugsweise geleitet wurde, konnte sich daher zunächst nur mit der

---

1) Die Gefühle und ihr Verhältniss zu den Empfindungen. Leipzig 1894, und Beiträge zur Physiologie des Schmerzes. Berichte der sächs. Gesellschaft der Wissenschaften, math.-phys. Classe 1894.

2) Recherches sur la sensibilité. Paris 1877.

3) a. a. O. S. 70.

Aufsuchung etwaiger trophischer Fasern beschäftigen. Ueber ihren Verlauf giebt es nur Vermuthungen. Da man annimmt, dass sie centrifugal leiten, darf man ihre Bahn mit der motorischen vermischt oder ihr benachbart denken, d. h. sie in oder neben den Pyramidensträngen suchen. Man hat bei Degenerationen der Pyramidenbahn vom Hirn aus gefunden, dass häufig auf dem Querschnitt eine nicht unbeachtliche Anzahl zerstreuter erhaltener Fasern zu sehen ist, die daher als ein von dem motorischen System unabhängiges angesprochen worden sind. Weil auch bei den höchsten Graden von Mikrocephalie diese Fasern vorhanden waren, schloss Fräulein Steinlechner<sup>1)</sup>, dass diese Fasern abhängig seien von abwärts vom Grosshirn gelegenen Centraltheilen. Bechterew<sup>2)</sup> glaubt, dass dies intermediäre Fasersystem zum Kleinhirn gehört; es entwickelt sich früher mit Markscheiden und degenerirt nach Kleinhirnerstörung derselben Seite in centrifugaler Richtung. Dass dieses Fasersystem vor dem Umwege durchs Kleinhirn, schon im Grosshirn die Pyramidenfasern begleitet, ist also immerhin denkbar. Nach klinischen Erfahrungen scheinen motorische und trophische Fasern im Gehirn aber wenigstens nicht durchweg so nahe benachbart. Bei Hirnherden decken sich Lähmung und Atrophie weder zeitlich, noch räumlich in allen Fällen. Es giebt nicht nur Incongruenzen, sondern Lähmungen ohne Atrophie und umgekehrt Atrophieen ohne Lähmung. Daraus folgt, dass motorische und trophische Bahnen auf keinem Theil ihres Verlaufes im Gehirn identisch sein können, und dass trophische Fasern vom Gehirn ausgehen müssen, was zuerst Quincke<sup>3)</sup> in dieser Bestimmtheit hervorhob. Diese mögen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks unterbrochen sein, sich hier den motorischen Bahnen vielleicht enger anschliessen; sie mögen im oberen motorischen Neuron zwischen den Pyramidenseitensträngen liegen, die Pyramidenfasern streckenweise z. B. im Hirnschenkelfuss begleiten, sie müssen aber mindestens in ihren Ursprungsstellen getrennt von den motorischen Fasern entspringen. Wie bei anderen Leitungsbahnen werden sie wahrscheinlich je näher der Rinde am weitesten auseinanderstrahlen, während sie auf Querschnitten des Hirnschenkels näher zusammengefasst sein werden.

In unserem ersten Falle waren in dem degenerirten Felde des rech-

---

1) Steinlechner-Gretschischnikoff, Ueber den Bau des Rückenmarkes bei Mikrocephalen. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 689.

2) Neurol. Centralbl. 1890. S. 738 ff. und 1895 S. 929.

3) Ueber cerebrale Muskeltrophie. Leipzig 1893. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. IV. S. 299 ff.

ten Pyramidenseitenstrangs gar keine Fasern erhalten, also unter obigen Annahmen auch die trophischen Fasern grösstentheils degenerirt. Ferner war das Degenerationsfeld im linken Hirnschenkelfuss von auffallend verschiedener Ausdehnung und Schärfe, je nachdem die Schnitte der Capsula interna näher oder ferner lagen. Die vorderen Ebenen zeigen die ganze Pyramidenbahn und einen Theil der frontalen Brückenbahn degenerirt, weiter nach hinten beschränkt sich der Ausfall scharf auf den Keil der Pyramidenbahn. In allen Ebenen ist die laterale Grenze sehr scharf, in den vorderen reicht das Degenerationsfeld medial in abklingender verwaschener Weise in die frontale Brückenbahn, die stellenweise bis auf einen nur 1—2 Mm. breiten Rest erhalten bleibt. Weiter abwärts war die Degeneration nicht in den Brückenarm zu verfolgen, doch erschien dieser geschrumpft. Es ist also anatomisch möglich, dass ein Theil der frontalen Brückenbahn Fasern enthält, welche durch das Kleinhirn in die Pyramidenseitenstränge übergehen. Da in unserem Falle zuweilen Störungen beim Kauen sowie Verschlucken vorkamen, müssen auch die Bahnen der motorischen Hirnnerven gestört sein; die Degeneration des Feldes zwischen Pyramidenbahn und frontaler Brückenbahn im Hirnschenkelfuss darf dafür in Anspruch genommen werden. Wenn diese Störungen nur ab und zu auftraten, so müssen wir dies erklären durch die grade beim Kauen, Schlucken u. s. w. doppelseitig eingeübte Function, welche von jeder Hemisphäre des Gehirns, also auch von der gesunden ausgeht und darum seltener vollständig gestört erscheinen kann.

Diese Betrachtungsweise der doppelseitigen Innervation von einer Hirnhälfte aus ist noch in anderer Weise gerade für unseren Fall wichtig, denn es drängt sich jetzt die Frage auf, weshalb sich im klinischen Bilde die erhaltene Unterschenkelmuskulatur nicht deutlicher durch ungehinderte Function der Muskeln ausprägte. Leider wurde eine elektrische Untersuchung versäumt. Als der Kranke in meine Beobachtung kam, war die im Altonaer Krankenhause gefundene Wadencontractur nicht mehr vorhanden, nur der Arm zeigte deutliche Contracturen. Diese so gewöhnliche Besserung der Beinlähmung bei Hemiplegischen, welche unter dem Einflusse der doppelseitigen Innervation vom Hirn aus zu Stande kommt, macht es längere Zeit nach dem Insult unter allen Umständen schwer, festzustellen, ob ein Theil der Beinmuskulatur mitgelähmt oder functionsfrei ist. Im Arm treten, wie auch in diesem Fall, Lähmung und Contractur immer deutlicher hervor als im Bein und Gesicht, weil die Armmuskulatur immer einseitiger eingeübt ist, während Gesicht und Bein fast immer in doppelseitigen Functionen

geübt werden, also auch leichter von der gesunden Hirnhälfte aus innervirt bleiben.

Die Bahn der Muskeln für den Unterschenkel anatomisch festzustellen, war im Hirnschenkelfuss nicht möglich; da der Pyramidenstrang hier aber in ganzer Breite, sogar benachbarte mediale Fasern degenerirt waren, ist anzunehmen, dass die Innervation von der linken Hirnhälfte nicht stattfand. Im Rückenmark scheinen nun individuelle Verschiedenheiten eine besonders grosse Rolle zu spielen, deshalb muss man sich hüten, grossen Werth auf geringe Unterschiede zu legen. Trotzdem möchte ich die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass der degenerirte Querschnitt des Pyramidenseitenstrangs im Halsmark weiter als gewöhnlich von der grauen Substanz entfernt zu bleiben schien, so dass die seitliche Grenzschrift grösser war, und dass die Degeneration im unteren Dorsalmark auffällig klein blieb, um endlich vor dem Beginne der Lendenanschwellung rasch zu schwinden und neben ihr ganz zu fehlen. So naheliegend es ist, hieraus zu schliessen, dass die Bahn der Unterschenkelmuskel in den der seitlichen Grenzschrift benachbarten Pyramidenfasern läuft, wage ich dies nicht sicher zu behaupten, weil vom Hirnschenkel bis zur Pyramidenkreuzung alle Pyramidenfasern degenerirt zu sein schienen; es kann daher nur gesagt werden, dass der Pyramidenseitenstrang besonders klein war. Noch muss ich hervorheben, dass der zugehörige Pyramidenvorderstrangrest nicht besonders breit war, eine Compensation also auszuschliessen ist; er zeigt sich nur in einem sehr schmalen Saum degenerirt.

Von grösserem Werthe ist aber die Thatsache, dass das rechte Vorderhorn der grauen Substanz in seiner ganzen Längsachse bis zur Lendenanschwellung sehr deutlich atrophirt war, in dieser aber von der Grösse in der gesunden Seite nicht abwich. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dann, dass die laterale vordere Gruppe der grossen Ganglienzellen am stärksten von der Atrophie betroffen war, doch nicht ausschliesslich; auch waren nirgends die Zellen an Zahl auffallend vermindert, sondern meistens nur in ihrer Grösse betroffen. Im Lendenmark war entsprechend dem makroskopischen Bilde kein Unterschied auf beiden Seiten. Es ist daher nicht mit Sicherheit, aber mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erlaubt zu schliessen, dass der trophische Einfluss von den Ganglienzellen der vorderen (ventralen) lateralen Gruppe des Vorderhorns vermittelt wurde. Da eine säulenartige Poliomyelitis anterior weder klinisch, noch anatomisch (auch nicht auf der Grundlage des Tractus arteriosus anterior im Rückenmark) in unserem Falle vorhanden ist, muss dieser trophische Einfluss hirawärts, also im Zusammenhang mit

dem Herd gesucht werden. Bei bestehender Poliomyelitis ist eine aufsteigende Degeneration im Pyramidenstrang von einigen Beobachtern angenommen, indessen handelte es sich dabei nur um kurze Strecken oder, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, ist die Ansicht nicht von der Hand zu weisen, dass die Erkrankung nicht auf's Rückenmark beschränkt, sondern auch das Hirn betheiligt sei, dass also doch eine centrifugale Degeneration vorliege. Die neueren Untersuchungen über die Veränderung des Rückenmarks nach Amputationen zwingen dazu Marinesco's Annahme, dass die trophische Function der Ganglienzellen durch die peripheren Reize regulirt werde, auch auf die trophischen Centren des Gehirns zu übertragen<sup>1)</sup>. Da in unserem Falle ein Theil der centripetalen sensibeln Leitung gestört war, ist eine Störung der Regulirung von der Peripherie zum Gehirn denkbar neben der selbstständigen Erkrankung des Gehirncentrums.

Zu bemerken ist noch, dass die Lendenanschwellung zwar frei von geschrumpften Ganglienzellen war, aber eine scharfe Grenze in der Höhe des gesunden und betroffenen Theils des Vorderhorns oberhalb nicht vorlag, sondern sich durch einige Centimeter des untersten Dorsalmarks allmählig entwickelte; da die Unterschenkelnerven in verschiedenen Querschnittshöhen aus der grauen Substanz austreten, ist dies Verhalten erklärlich.

Es wird vielleicht befremden, dass ich vorhin annahm, die frontale Brückenbahn im medianen Drittel des Hirnschenkels sei eine centrifugale, denn man pflegt sie meistens als sensible centripetale darzustellen. Es geht aber ein Theil der frontalen Brückenbahn durch die innere Kapsel zum Nucleus caudatus<sup>2)</sup>. Da ich nun in diesem sowie im Putamen durch die weiteren Erörterungen ein trophisches Centrum festzustellen suche, erklärt sich diese vorläufige Annahme. Wie man sieht, ist als Grundsatz angenommen, dass eine Degeneration immer im Sinne der physiologischen Leitungsrichtung fortschreitet. Als zweifelloses Gesetz darf man dies allerdings nicht hinstellen<sup>3)</sup> und würde es dazu überhaupt erst nöthig sein, die Ursprungsstelle der Neu-

---

1) Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Med. obl. S. 93 und vorher. — Sibut, De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique. Paris 1890 (Referat im Neurolog. Centralblatt, S. 264) fand nach langdauernden peripheren atrophischen Lähmungen und Amputationen die betreffenden Rindenpartien atrophirt.

2) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 2. Aufl. 1892, S. 326 und Zacher, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufes im Pes pedunculi u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 695.

3) Leyden und Goldscheider a. a. O. S. 84.

rone zu kennen, die Dauer der Störungen zu berücksichtigen und die Länge der Bahnen festzustellen; vermuthlich werden dann manche scheinbar entgegenstehende Beobachtungen sich jenem Grundsatz anpassen. Dass centrifugale und centripetale Bahnen sich vielfach dicht neben einander befinden, beweisen z. B. die centrifugalen und centripetalen Degenerationen in der Schleife<sup>1)</sup>. Also ist das gleiche Verhalten auch in der frontalen Brückenbahn möglich.

Nach diesen Auseinandersetzungen halte ich es für berechtigt, die weitere Untersuchung unseres Hauptfalles unter der Annahme vorzunehmen, dass die motorischen Bahnen im Gehirn getrennt von den trophischen verlaufen. Dadurch wird die Aufgabe bestimmter abgrenzbar, eine anatomische Grundlage aufzufinden für die klinische Uebereinstimmung von Schmerzregion und Atrophiegebiet; dass die trophischen Bahnen den sensiblen, wenigstens in der Gegend der hinteren Kapsel, benachbart verlaufen, hat Quincke<sup>2)</sup> schon ohne anatomische Nachweise geschlossen, weil sich neben trophischen Störungen so häufig Sensibilitätsstörungen und Herde im hinteren Theile des Sehhügels gefunden haben. Es empfiehlt sich nun die verschiedenen sensiblen Qualitäten auseinander zu halten. Streckenweise mögen Schmerzfasern und andere sensible Fasern mit einander laufen, wahrscheinlich aber strahlen sie hinwärts auseinander. Für die cortico-spinale Bahn ist die streckenweise Trennung von Schmerz- und Temperaturleitung einerseits und für die Tastleitung andererseits durch Bechterew<sup>3)</sup> nachgewiesen bei einem Fall von Verwundung des verlängerten Marks. Die engere Vereinigung aller dieser Bahnen im Rückenmark wird deshalb nicht bezweifelt (s. o.). In unserem Fall scheinen jedenfalls die Schmerzfasern isolirt betroffen zu sein. Wollte man vielleicht zugeben, dass in der ganzen rechten Körperhälfte, über und unter dem Knie, Parästhesieen neben den Schmerzen bestanden, die durch den Schmerz verdeckt waren, so bleibt doch die sehr scharf abgegrenzte Erregung der Schmerzfasern in einem Gebiet, welches sich nicht mit jenem deckt.

Durch irgend eine Summation von Reizen eine derartig gesonderte Entstehung der Erregung in den Schmerzfasern anzunehmen, ist mir nicht verständlich; besonders im Gehirn müsste jeder Reiz etwa durch Druck oder Zug bis zur Capsula interna hinauf neben den schmerzleitenden auch die nahe benachbarten anderen sensibeln Leitungen

---

1) Obersteiner a. a. O. S. 332.

2) Ueber cerebrale Muskelatrophie S. 310. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. IV.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1895. Bd. 8. S. 145.

treffen, nur oberhalb dieses Gebietes ist die anatomische Trennung wahrscheinlicher. Im Rückenmark aber müsste entweder eine Erkrankung der Gowers'schen Stränge vorliegen, die sich gerade auch auf alle Fasern der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der des Unterschenkels erstreckt — eine gezwungene Annahme, die auch durch das Fehlen jeder Veränderung dieser Stränge in unserem Falle zurückzuweisen ist — oder es müsste eine ähnlich beschränkte Summation peripherer Reize in der grauen Substanz stattgefunden haben, für die es aber an jedem Anhalt fehlt. Es bleibt also nur übrig die Entstehung der Schmerzen an irgend einem Orte oberhalb der Capsula interna im Gehirn zu suchen. Wegen der kurzen Dauer des Schmerzanfalles ist es, wie gesagt, nicht möglich, diesen Ort auf den Bahnen einer Degeneration aufzusuchen. Die Identität der Bezirke von Schmerz und Atrophie in unserem Falle zwingt, meine ich, zu überlegen, ob trophische und Schmerzfasern irgendwo im Gehirn gemeinsamen Verlauf haben. Die klinische Congruenz muss einen anatomischen Grund haben.

Da erscheint es mir nun wichtig, dass die Linsenkernschlinge nur theilweise, am deutlichsten aber in den vorderen Schnittebenen atrophirt ist. Bekanntlich treten ihre Fasern durch die Laminac medullares des Globus pallidus in den Nucleus caudatus und zu einem grossen Theil auch in's Putamen. Die vordersten und hintersten Theile des Putamens und des Nucleus caudatus waren in unserem Falle nicht vom Herd zerstört. Zweifellos gehen Fasern der Schleife in die Linsenkernschlinge; dies geschieht entweder direct oder mit einer Unterbrechung in der Regio subthalamica, vielleicht auch durch Vermittelung der dorsalen (Grenzschicht des Hirnschenkelfusses<sup>1)</sup>). Flechsig lässt auch nach seinen neuesten Untersuchungen<sup>2)</sup> Fasern der Schleife in die Linsenkernschlinge gelangen; in einer früheren Arbeit<sup>3)</sup> weist er besonders dem Putamen Verbindungen mit Haube und Fuss des Hirnschenkels zu, also centripetalen und centrifugalen Bahnen. Es zeigt sich also auf diesem anatomischen Wege ein zweiter Zugang neben der frontalen Brückenbahn für centripetale und centrifugale Bahnen zum Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus und Putamen) oder sagen wir für sensible und trophische Fasern. Zacher<sup>4)</sup> fand eine von der Linsenkernschlinge ausgehende Degeneration im medialen Ende des Pes

1) Vergl. Obersteiner a. a. O. S. 324.

2) Neurol. Centralbl. 1895. No. 24. S. 1179.

3) Die Leitungsbahnen im Grosshirn des Menschen. Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgesch. 1881. S. 56.

4) a. a. O. S. 692/693.



pedunculi und ähnlich nach Zerstörung des Linsenkerns in basalen hintersten Abschnitten, daneben Atrophie der Substantia nigra; die gleichzeitige Zerstörung der Inselgegend verwickelt diesen Zusammenhang aber etwas. Immerhin ist es berechtigt zu vermuthen, dass in unserem Falle Schmerzausbreitung und Atrophie abhängen von der Zerstörung des Nucleus caudatus (dessen Kopfende und Schwanz zwar erhalten, aber doch atrophisch waren), und des grössten (mittleren) Theils des Putamens. Die erhaltenen hinteren resp. die vorderen Theile des Putamens, sowie vielleicht auch des Nucleus caudatus, würden dann das Freibleiben des Unterschenkels von Schmerz und Atrophie erklären können.

Es gilt nun noch zu überlegen, wie man sich unter diesen Umständen das Zustandekommen des kurzen Schmerzanfalles erklären soll. Ich will kurz entwickeln, wie ich mir den Vorgang denke, ohne mehr als eine Vermuthung geben zu wollen. Eine durch den Herzfehler des Kranken bedingte vasomotorische Störung im Gehirn vielleicht vermittelt durch Druckschwankungen in kleinen Venen<sup>1)</sup> führte zu einer Steigerung des Drucks in der Cyste, deren Wand dadurch einen starken Reiz auf ihre Umgebung ausübte. So weit wie die trophischen Fasern durch den Herd in ihrem Centrum zerstört waren, wurden die sie eng begleitenden Schmerzfasern betroffen, nur der nicht atrophische Unterschenkel blieb schmerzfrei. Man könnte den Gesamtquerschnitt der im Herd unterbrochenen Schmerzfasern mit den Nervenfasern in einem Amputationsstumpf vergleichen und denken, dass die oberhalb des Herdes gereizten Fasern die Fortleitung zur Rinde besorgen. Die excentrische Wahrnehmung in der Peripherie entspricht dann dem Vorgange cortical bedingter Hallucinationen. Dass Hallucinationen überhaupt nicht nur von der Rinde, sondern auch von Leitungsfasern ausgehen können, wird man annehmen dürfen; insonderheit fällt durch diese ganze Betrachtungsweise ein Streiflicht auf Ort und Art der Entstehung psychischer Schmerzen. Wahrscheinlich wird eine Irradiation aller Arten von Schmerz, wie in der grauen Masse des Rückenmarks, so auch erst im Rindengrau vor sich gehen; isolirte und begrenzte Schmerzen sind auf die Leitungsbahnen im Gehirn oder Rückenmark zu beziehen. Für die Localisation der Hallucinationen im Gehirn wird diese Betrachtungsweise nicht ohne Bedeutung sein.

Wenn vorstehend das Vorderhirnganglion für trophische Functionen in Anspruch genommen wurde, so ist damit keineswegs gesagt, dass

---

1) Vergl. Quincke, Ueber puerperale Hemiplegien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. S. 297.

dadurch andere Functionen desselben ausgeschlossen sind. So werden z. B. von Kaiser<sup>1)</sup> dem Nucleus caudatus vasomotorische Functionen zugeschrieben; möglicherweise ist das in den letzten Tagen bei unserem Kranken aufgetretene halbseitige Oedem ähnlich aufzufassen. Die Schmerzfasern aber werden jedenfalls nur durchgeleitet.

Suchen wir nun noch nach weiteren Stützen für die vorhin entwickelten Annahmen, so ist in der einschlägigen Literatur<sup>2)</sup> zunächst auf die bekannten Fälle von Edinger<sup>3)</sup> und Biernacki<sup>4)</sup> hinzuweisen, welche zuerst die Entstehung von Schmerzen im Gehirn bewiesen haben. Jedes Mal fand sich ein Herd im äusseren Kern des Thalamus und wurde angenommen, dass die dort vorbeiziehenden Fasern durch schrumpfendes Bindegewebe oder Druck gereizt seien. Es muss allerdings auffällig bleiben, wie bei so äusserst geringer Ausdehnung der die Kapsel betreffenden Veränderungen die Schmerzen sich über die ganze Körperhälfte ausbreiteten. Trotzdem lässt sich den Befunden keine andere Deutung geben und scheint es durch sie festgestellt, dass die Schmerzfasern im sogenannten Carrefour sensitif Charcot's, also mit anderen sensibeln Fasern zusammen dicht am Thalamus vorbeiziehen. In unserem Falle reicht der Herd in der Capsula interna posterior zwar nicht unmittelbar an den Nucleus externus des Thalamus, aber die von ihm ausgehende Degeneration ist in einem Keil deutlich bis dahin zu verfolgen und der Kern selbst ist atrophisch, ebenso die Lamina medullaris externa, welche sensible Fasern aus der Haubenstrahlung empfängt<sup>5)</sup>. Es ist also dieselbe Stelle wie bei Edinger und Biernacki, allerdings secundär, betroffen, aber die anatomische Uebereinstimmung vorhanden. Nur zwingt mein Fall den Entstehungsort der Schmerzen anderswo zu suchen. Darum können natürlich tiefer liegende Herde in anderen Fällen die Schmerzbahn erregen. Sehr wesentlich erscheint mir in dieser Hinsicht, dass in Edinger's und Biernacki's Fällen neben den Schmerzen ausgesprochene Hyperästhesie bestand, die in meinem Falle fehlt. Wie man sieht, stimmt dieser Unterschied sehr gut überein mit dem angenommenen Verlauf der Schmerzfasern, welche

---

1) Neurol. Centralbl. 1895. No. 10.

2) Während des Drucks dieser Arbeit, die im März 1896 eingeliefert wurde, erschien das wichtige Werk Binswanger's „Pathol. und Ther. der Neurasthenie“, welches aber nicht mehr benutzt ist; ebenso die Rede Richet's auf dem Congress in München u. a. m.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. 1. S. 262.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 52, S. 1372; an den beiden letzten Stellen ist auch die frühere Literatur zu finden,

5) Flechsig a. a. O. S. 62.

oberhalb der Capsula interna getrennt von anderen sensiblen Bahnen sind, während sie im Carrefour nahe an einander liegen. Der Schleifenschwund in jenen Fällen stimmt mit meinem Befunde.

Sowohl trophische, durch Contracturen ersichtliche Störungen, wie sensible (unbestimmte diffuse Schmerzen) fanden sich neben motorischen bei fast ausschliesslicher Erkrankung von Linsenkernen in mehreren Fällen, welche Homén<sup>1)</sup> mittheilt; in einem derselben war besonders die äussere Partie des Linsenkerns zerstört.

J. Dejerine<sup>2)</sup> beobachtete Herabsetzung aller sensiblen Qualitäten einer Seite mit starken Contracturen, die Glieder waren abgemagert, ihre Muskeln aber nicht degenerirt. Der Herd lag im Linsenkern sowie im vorderen Kapselschenkel und im Kapselknie. Die Abbildung lässt erkennen, dass der Nucleus caudatus ganz frei war, vom Putamen ebenfalls das grössere hintere und vordere Drittel, so dass nur das mittlere Drittel des Putamens zerstört war; vielleicht erklärt sich durch diese Beschränkung, trotz langer Dauer des Falles, das Fehlen stärkerer Muskeldegeneration, eine Abmagerung der Glieder war aber vorhanden. Ueber die Gesichtsmuskulatur ist nichts angegeben; für diese könnte nach meinem Falle ein trophisches Centrum im Kopftheil des Schwanzkerns liegen. Ob Kopf- und Rumpfmuskeln aber überhaupt vom Gehirn aus ernährt werden, ist sonst nicht zu erweisen; ihre Beobachtung in diesem Sinne wird ja meistens nicht stattfinden, in meinem Falle sah ich aber wenigstens keine auffälligen Unterschiede der Rumpfseiten, so dass eine Beziehung zum Vorderhirnganglion nicht erwiesen ist.

Bemerkenswerth ist noch, dass Dejerine eine vom Herd im Linsenkern ausgehende Degeneration durch die Linsenkernschlinge fand, die sich nach der Unterbrechung in der Regio subthalamica<sup>3)</sup> durch die obere Schleife in die Burdach'schen Kerne fortsetzte; diese und zum Theil die Goll'schen Kerne waren auf der dem Herd entgegengesetzten Seite atrophirt; hier sucht Dejerine die trophischen Ursprungstellen der sensiblen Bahnen. Diese Kerne zeigten sich in meinem Falle nicht verändert, die Schleifengegend war in der Medulla oblongata überhaupt normal und nur in der Brücke geschrumpft, also wohl nur in ihren

1) Nenrol. Centralbl. 1890. S. 514.

2) Sur un cas d'hémianesthésie de la sensibilité générale, observé chez un hémiplegique et relevant d'une atrophie du faisceau rubané de Reil. Arch. de Physiologie normale et pathologique 1890. No. 3. p. 558.

3) Vergl. auch Dejerine, Sur les connexions du Ruban de Reil avec la corticalité cérébrale in Comptes rendus des séances de la Société de Biologie (6. Avril 1895).

centrifugalen Bestandtheilen. Bei Dejerine war die frontale Brückenbahn im vorderen Kapselschenkel vom Herde betroffen. Da auffallender Weise beide Pyramidenseitenstränge degenerirt waren, über die grauen Vorderhörner nichts gesagt ist, lässt sich die trophische Function anatomisch doch nicht einwandslos verfolgen. Erwähnt sei endlich noch, dass Dejerine die Endigung der sensibeln Faserung nach dem Durchlaufen des Linsenkerns im Parietallappen vermuthet<sup>1)</sup>.

Ueber den Verlauf der trophischen Fasern, namentlich im Gehirn, habe ich in der Literatur keine directen Angaben finden können. Anton<sup>2)</sup> beobachtete bei einigen Fällen Atrophie der Muskulatur an den Extremitäten der hypästhetischen Seite. In den obducirten Fällen fand er gemeinsam nur die Bahnen unterbrochen, welche durch das hintere Drittel der Capsula interna zum Occipitalhirn ziehen, ausserdem die Längsbündel an der äusseren Wand des Hinterhorns. Ob Theile des Vorderhirnganglions erkrankt waren, geht aus dem mir allerdings nur bekannten Referat nicht hervor. Da solche Angaben oft nur sehr allgemein über die Ausdehnung der Herde aufklären, habe ich die Durchforschung der Literatur nach Referaten zunächst unterlassen, um etwaige Zerstörungen des Vorderhirnganglions neben Muskelatrophie aufzuspüren. Völlig entscheidend können auch erst neue in dieser bestimmten Absicht untersuchte Fälle werden, welche anatomisch einwandsfrei sind. Es sind mir aber einige Fälle zur Hand, die einer solchen Forderung doch entsprechen dürften. Jacob<sup>3)</sup> beobachtete eine rechtsseitige Hemiplegie mit bedeutender Atrophie der Extremitäten, deren Muskeln nicht degenerirt waren, während die gleichzeitig gelähmten Augenmuskeln, deren Kerne zerstört waren, deutlich degenerirt zerfallen erschienen. Da die Vorderhörner des Rückenmarks nicht erkrankt waren, findet Jacob in dem angegebenen Verhalten den Satz bestätigt, dass eine Unterbrechung des centralen motorischen Neurons spastische Lähmung mit einfacher Muskelatrophie, eine Läsion des peripherischen Neurons dagegen eine schlaffe Lähmung mit secundärem degenerativem Zerfall des Muskels zur Folge hat. Ohne auf die Richtigkeit dieses Satzes einzugehen, betone ich nur das Vorhandensein einer Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhornzellen trotz 19jähr. Bestehens der zu Grunde liegenden Herderkrankung. Diese hatte den Nucleus caudatus und das Pu-

---

1) a. a. O. p. 568.

2) Beiträge zur klinischen Beurtheilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. XIV. Heft 4. (ref. in Virchow's Jahresber. 1894. Bd. II. S. 90/91).

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5. Bd. 1894. S. 188.

tamen nicht betroffen, nur war ersterer im eigentlichen Schwanztheil und letzterer überall faserarm, der Nucleus caudatus überhaupt im Ganzen beträchtlich kleiner. Die Linsenkernschlinge und ihre centralen Fortsetzungen fehlten. Die frontale Brückenbahn war im vorderen aufwärts degenerirten Kapseltheil geschrumpft. Klinisch war die Sensibilität herabgesetzt, die Schmerzempfindung nur sehr theilweise erhalten. Da die letzteren Zustände schon durch Zerstörung des hinteren Kapselschenkels und Thalamus, sowie durch ausgedehnte Degenerationen der Schleifenbahnen erklärt werden, so bleibt zum Vergleich für uns nur die Beziehung zwischen Vorderhirnganglion und den Vorderhornzellen des Rückenmarks, welche beide nicht erkrankt waren. Es muss die bestehende einfache Muskelatrophie daher entweder auf die Unterbrechung trophischer Bahnen in Linsenkernschlinge und frontaler Brückenbahn, oder in der Pyramidenbahn bezogen werden. Vielleicht ist das Fehlen degenerativer Muskelatrophie und das Gesundbleiben der Vorderhörner dann abhängig zu denken von dem Erhaltensein anderer trophischer Centren im Hirn.

Eisenlohr<sup>1)</sup> berichtet über einige Fälle, deren Analyse nicht ohne Weiteres mit meinen Annahmen übereinzustimmen scheint. In seinem ersten Fall fand sich nach einem Abscess im hinteren Abschnitt des Nucleus caudatus, den angrenzenden Partien des Linsenkerns, Stabkranzes und der innern Kapsel, sowie einem zweiten Abscess in der Hirnschenkelhaube, Regio subthalamica und hinteren Thalamustheil, namentlich Atrophie der Muskeln des rechten Vorderarms und des Daumenballens; der Fall bestand aber nur vier Monate, so dass die Atrophie im Bein wahrscheinlich später deutlicher geworden wäre. Der zweite Fall zeigte nicht genauer angegebene Muskelatrophie, bestand noch kürzer; Eisenlohr fand einen Abscess in der vorderen Centralwindung, dessen Tiefenausdehnung nicht mitgetheilt ist, jedenfalls aber war das Vorderhirnganglion unversehrt. Trotzdem ist eine Druckwirkung auf trophische Centren nicht ausgeschlossen, ähnlich wie in einem Fall Borgherini's<sup>2)</sup>. Dieser deutet diese Möglichkeit selbst an (p. 552). Im Uebrigen sind Borgherini's, von Eisenlohr hier bekämpfte Ansichten, den meinigen über den Verlauf der trophischen mit den sensibeln Bahnen nahe verwandt. Bemerkenswerth ist, dass in seinem Falle nur Hyperalgesie, keine Steigerung der Tastempfindlichkeit, also Trennung dieser Qualitäten vorlag. Wichtiger aber ist es, dass die Vorderhornzellen nicht

---

1) Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnerden. Neurol. Centralbl. 1890. No. 1.

2) Neurol. Centralbl. 1890. S. 545.

verändert waren, das Gleiche gilt von Eisenlohr's erstem Fall. Entweder waren die Functionsstörungen noch von zu kurzer Dauer oder es handelte sich nur um eine Fernwirkung der Herde auf trophische Hirncentren, die nur zum Theil oder gar nicht zerstört waren.

An anderer Stelle beschreibt Eisenlohr<sup>1)</sup> eine Hemiatrophie bei der das Vorderhirnganglion und die Vorderhornzellen des Rückenmarks intact waren; der Pyramidenseitenstrang war degenerirt, der Herd in der Gegend des Thalamus bestand 13 Monate. In einem zweiten Falle fand sich ein Herd in der Markmasse über den Stammganglien; diese und die Hirnrinde waren nicht betroffen; die Pyramidenbahn war degenerirt, die Vorderhornzellen nicht verändert. Da der Herd nur sieben Wochen bestanden hatte, ist die Beweiskraft des Falles für meine Anschauung vielleicht geringer als die des ersten. Eisenlohr nähert sich in dieser Arbeit der Ansicht Borgherini's, dass cerebrale Atrophieen mit Läsionen der subcorticalen Centren zusammenhängen; allerdings denkt er dabei zunächst an Herde im Thalamus opticus, will aber dem Zusammenhang cerebraler Muskelatrophie mit ihnen noch keine allgemeine Gültigkeit zuschreiben. Jedenfalls kennt er ausserdem auch directe Beziehungen des peripheren motorischen Apparates zu gewissen Hirncentren.

Es ist jetzt nöthig, auf die andere Annahme einzugehen, welche Abhängigkeit cerebraler Atrophie von Erkrankungen der Hirnrinde feststellt. Darnach giebt es trophische Centren in der Hirnrinde<sup>2)</sup>, ausser den oben angenommenen in den Vorderhirnganglien. Da es dann noch Fälle von Lähmung ohne Atrophie giebt, in denen weder Hirnrinde, noch Vorderhirnganglien, sondern nur die weisse Substanz des Stabkranzes zerstört ist<sup>3)</sup>, so handelt es sich jetzt darum, noch genauer festzustellen, wann bei Erkrankung des Gehirns die Atrophie durch Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks vermittelt wird, denn die Vermuthung liegt nahe, dass das Verhalten ein verschiedenes ist, je nachdem Rinde, Stabkranz oder Vorderhirnganglion erkrankt sind. Meine beiden Fälle weisen auf einen engen Zusammenhang zwischen Vorderhirnganglion und Vorderhornzellen. Die Thatsache, dass bei hochgradiger Mikrocephalie, welche vermuthlich auch die Centralstammgan-

---

1) Beiträge zur Hirnlocalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. Bd. III. S. 260.

2) Vgl. Quincke, Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Med. 1888, S. 492 und die bei Steiner (s. u.) citirten Patella, Hirt, Senator, Rothe und Muratoff u. A. m.

3) z. B. Darkschewitsch, Zur Frage von den Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurol. Centralbl. 1890. S. 714.

glen betrifft, die Ausbildung von Nervenzellen in den Vorderhörnern vermindert wird<sup>1)</sup>, steht damit in Einklang. Die Fälle von Eisenlohr und Borgherini, sowie ein gleich zu erwähnender Fall Monakow's scheinen zu beweisen, dass nach Erkrankungen der Rinde die Vorderhornzellen unverändert bleiben, aber doch eine Atrophie zu Stande kommt. Unterbrechungen der trophischen Bahnen führen aber wahrscheinlich nur zu Inaktivitätsatrophien.

Monakow's<sup>2)</sup> Untersuchungen erfordern ein näheres Eingehen, da sie auch für unseren ersten Fall noch einige sonstige Aufklärung geben. Seine Fälle haben klinisch und anatomisch mehrfache Beziehungen zu unserem. Die 3. Beobachtung (S. 386) betraf eine Porencephalie im Gehirn und gleichzeitig im Kleinhirn. Der Defect im Grosshirn fand sich in der Rinde der Scheitelwindungen und eines Theils der Centralwindungen, Vorderhirnganglien und Linsenkernschlinge waren ganz normal; doch bestand deutliche Hemiatrophie, fast völliger Schwund der betreffenden Pyramidenseitenstrangbahn. Es waren aber die Vorderhörner beiderseits vollkommen gleich. Monakow sucht (S. 473) dies Verhalten zu erklären durch die Annahme eines Zwischengliedes (Schaltzelle) zwischen Wurzelzellenneuron und Pyramidenfaserneuron in der grauen Substanz des Rückenmarks; die blinde Endigung der Pyramidenfasern erfolge nicht in die directe Umgebung der Vorderhornzellen, sondern in Ganglienzellen des Seitenhorns. Mir liegt es nahe, einen Unterschied anzunehmen für die Endigung der von der Rinde und dem Vorderhirnganglion zum Rückenmarksgrau laufenden Fasern: erstere mögen das Monakow'sche Zwischenglied (Schaltzellen der Seitenhörner) benutzen, letztere führen direct zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Wie man sich dabei den Einfluss trophischer Fasern von der Hirnrinde aus zu erklären hat, ist nicht zu sagen; denn für eine unmittelbare Verbindung ohne Einschaltung der grauen Substanz des Rückenmarks, fehlt eine anatomische Grundlage; als Reizerscheinung liessen sich die frühen Atrophien zur Noth noch verstehen, wobei dann die Seitenhornzellen die Vermittelung übernehmen, aber bei den alten langdauernden Fällen haben wir zweifellos Ausfallserscheinungen.

In Monakow's zweitem Falle hatte der Erweichungsherd besonders den dorsalen Abschnitt des Putamens zerstört; es fand sich Hemiatrophie. Die Ausbreitung des Herdes hatte ziemlich dieselben Grenzen

---

1) Steinlechner - Gretschnickoff. Dieses Archiv Bd. XVII. S. 689.

2) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion der Sehhügel u. s. w. Dieses Archiv Bd. XXVII.

wie in meinem ersten Fall. In meinem zweiten Falle fand sich bei alter cerebraler Kinderlähmung starke Atrophie der Extremitäten und Zerstörung des grössten Theils des hinteren Putamens, besonders auch im dorsalen Abschnitt. Die Atrophie war vorzugsweise stark im Unterschenkel ausgeprägt; dementsprechend war die Vorderhornsäule geschrumpft, und zwar am stärksten in der Lumbalgegend. Durch diese und einige andere Fälle (s. o.) wird also die Beziehung des Vorderhirnganglions zur trophischen Function auf einige Theile des Putamens eingeschränkt; doch möchte ich einstweilen nach früheren Auseinandersetzungen auch noch an der Vermuthung festhalten, dass der Kopftheil des Nucleus caudatus und vielleicht das vordere Ende des Putamens dieselbe Function für Kopf- und Rumpfmuskulatur haben.

Von den übrigen Ergebnissen Monakow's sind folgende noch von Bedeutung für uns; er nimmt eine enge anatomische Verbindung an zwischen Vorderhirnganglien und Luys'schem Körper, da dieser theilweise degenerirt war im Anschluss an eine primäre Miterkrankung des hinteren Abschnittes des Putamens; die Axencylinderfortsätze haben die Richtung vom Luys'schen Körper zum Putamen und Corpus striatum. Auch in meinem ersten Falle war das Luys'sche Körperchen stark geschrumpft. Am wichtigsten ist Monakow's Nachweis der Abhängigkeit bestimmter Theile des Zwischenhirns u. s. w. von bestimmten Theilen des Grosshirns; er nennt diese Grosshirnantheile und weist ihre functionelle Zusammenwirkung mit dem Grosshirn nach. Er gelangt dann zu der Aufstellung zusammengehöriger Zonen; das Operculum ist die Rindenzone des rothen Kerns, vordere Insel und untere Stirnwindung Zone der Substantia nigra<sup>1)</sup> u. s. w. Die Schrumpfung des rothen Kerns und der Substantia nigra haben wir uns also in unserem ersten Falle abhängig zu denken von der Zerstörung der genannten Windungen. Sehr genau wird die Beziehung der einzelnen Thalamuskerns zum Grosshirn entwickelt. Da der vordere Thalamuskern<sup>2)</sup> im Tuberculum anterius als Grosshirnantheil functionell und anatomisch zu mittleren Theilen der oberen Stirnwindung, des Paracentrallappens und des Gyrus fornicatus gehört, die in unserem Falle nicht zerstört waren, so ist sein Erhaltensein neben dem übrigens so stark geschrumpften Thalamus leicht verständlich. Wenn Flechsig<sup>3)</sup> andeutet, dass der Gyrus fornicatus der Theil seiner Tastsphäre sei, in welchem möglicherweise die Schmerzempfindungen zu Stande kommen, so findet diese Vermuthung in

---

1) a. a. O. S. 435.

2) a. a. O. S. 432.

3) a. a. O. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 1121.



dem erhaltenen vorderen Thalamuskern neben dem unveränderten Gyrus fornicatus durch meinen Fall zwar keine Bestätigung. Doch ist, wie früher erörtert, die Dauer des Schmerzanfalls zu kurz, um anatomische Veränderungen dafür auffinden zu können. Bei der überraschenden Sicherheit, welche die entwicklungsgeschichtlichen Methoden durch den Verbrauch der Markscheidenbildung bis jetzt für anatomische Aufklärungen gezeigt haben, bin ich gespannt auf Flechsig's weitere Aufschlüsse; zunächst freilich würde sich eine solche Localisirung der Schmerzempfindung mit meinen Beobachtungen scheinbar schlecht vereinigen lassen, denn es müssten dann ja die aus dem Linsenkern austretenden Schmerzfasern auf einem weiten Umwege zum Gyrus fornicatus laufen. Aber gerade Flechsig's Angaben<sup>1)</sup> unterstützen diese Ansicht. Ich werde weiter unten bei Besprechung des fronto-occipitalen Bündels hierauf noch wieder zurückkommen.

Unter Monakow's Grosshirnantheilen gehört das Corpus geniculatum internum zur Zone des Temporallappens. Die Zusammengehörigkeit dieser Gehirnantheile beweist wieder mein Fall, da der Herd den Schläfenlappen theilweise zerstörte und das Corpus gen. int. fast vollständig geschrumpft neben dem deutlich erhaltenen Corpus genic. ext. erscheint, welches mit dem Pulvinar zum Occipitallappen gehört.

Ein Fall von Anton<sup>2)</sup> schien den obigen Erörterungen zuerst zu widersprechen, insofern als es sich um doppelseitige symmetrische und isolirte Erkrankung des Putamens handelte, ohne Veränderung der Vorderhornzellen und Muskelatrophien von Bedeutung. Denn es heisst: „Die oberen Extremitäten waren wohlgebildet, jedoch kamen in den Cubitalgelenken, ebenso in den Phalangealgelenken abnorme Ueberstreckungen zu Stande. Die Willkürbewegungen daselbst konnten ausgeführt werden, jedoch wurden dieselben durch allerlei Mitbewegungen gestört und unterbrochen. — — — Die unteren Gliedmassen — — erschienen um Geringes schlechter ernährt als die Arme — — die grossen Zehen fast stets in hochgradiger, fast rechtwinkliger Ueberstreckung. „Es wird die Vermuthung aufgedrängt, dass ein wahrscheinlich durch die Erkrankung der Putamina ausgelöster chorea-tischer Reizzustand durch den Ausfall einzelner Muskelgruppen in seiner klinischen Erscheinung beeinflusst war, wie sich dies aus den theilweise dauernden Ueberstreckungen erweist. Dass eine theilweise

---

1) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1896. S. 4.

2) Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea in Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie Bd. XIV. 1895. S. 141 ff.

Störung vom Putamen ausgehender trophischer Fasern vorlag, scheint mir nun durch den Sectionsbefund in eigenthümlichster Weise bestätigt zu werden. Am frischen Gehirn fand man auf beiden Seiten das Putamen in der hinteren Hälfte in kleine klumpige Massen zerfallen, welche zwischen weissen, dem Hemisphärenmark ähnlichen Flecken lagen. Die vorderen Partien desselben, ebenso wie das Corpus striatum waren normal. Die genannten Klumpen zeigten mikroskopisch normale Structur und unveränderte meist spindelförmige Ganglienzellen. In der weissen Füllsubstanz liessen sich mittelst Hämatoxylin spärlich vertheilte, schwarz gefärbte, markhaltige Nervenfasern nachweisen. Links bestand übrigens der unterste Theil des Putamens aus normaler grauer Substanz. Die Linsenkernschlinge war bedeutend reducirt. Auch dieser Fall steht also in Einklang mit den sonstigen, wenn man sich denkt, dass nur wenige trophische Fasern zwischen den Schollen erhaltener grauer Substanz functionsunfähig wurden; übrigens waren die unteren Extremitäten scheinbar doch etwas atrophirt. Die hinteren Theile des Putamens waren theilweise betroffen, Corpus striatum (hier = Nucleus caudatus) und vordere Theile des Putamens frei.

Entscheidend für meine Auffassung der Thatsachen würden Fälle sein, in denen langdauernde Muskelatrophien nach reinen Hirnrindenerkrankungen ohne Schrumpfung der vorderen lateralen Gruppen des Vorderhorns im Rückenmark verlaufen; die frühen Atrophien, wie z. B. der von Quincke<sup>1)</sup> beschriebene Fall 1 gestatten den Einwand zu kurzer Dauer, da der Patient schon nach 10 Wochen starb, so dass die Degeneration der Bahnen und die Schrumpfung der Zellen sich noch nicht entwickelt zu haben brauchten; ich kann diesen Fall daher nicht als entscheidend ansehen. Jedenfalls sprechen solche Fälle aber nicht gegen die Annahme eines Zusammenhangs von Vorderhirnganglien und Vorderhornzellen. Andererseits können auch Fälle wie der von Darkschewitsch<sup>2)</sup> beschriebene wegen ihrer kurzen Dauer nicht gegen jene Annahme sprechen; der in Frage kommende Herd bestand nicht 2 Monate, er umfasste auch ungefähr dieselbe Ausdehnung wie mein Fall, dabei also besonders auch den Kopf des Nucleus caudatus und den Linsenkern mit Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn, aber ohne Veränderung der Ganglienzellen des Vorderhorns.

1) a. a. O. im Archiv f. klin. Med. S. 493.

2) Affection der Gelenke und Muskeln bei cerebralen Hemiplegien. Dieses Archiv Bd. 24, S. 550 — id. vergl. Neurol. Centralbl. 1891. S. 623.

Klinisch wurde Atrophie am Arm gefunden, während die des Beins wohl nur durch Oedem verdeckt war.

Die weiteren Ausführungen dieses Schriftstellers über die trophischen Veränderungen der Gelenke und Muskeln, sowie deren Abhängigkeit von vasomotorischen cerebralen Einflüssen kann ich nicht erörtern, da die klinische Beobachtung eine Untersuchung der Gelenke versäumt hatte.

Der von Steiner<sup>1)</sup> berichtete Fall hatte auch nur eine Dauer von 2 Monaten, so dass das Fehlen einer Erkrankung der Vorderhornzellen bei bestehender Atrophie und Freisein der Vorderhirnganglien nicht für meine Anschauung zu verwerthen ist; es bestand Degeneration der Pyramidenbahnen nach multiplen Herden im Hirnstamm und in der Kapselgegend. Steiner nennt die cerebral bedingten Formen Frühformen, die spinalen: Spätformen; er glaubt, dass man allmählig aber die absteigende Degeneration immer früher nachweisen werde, also die Unterschiede zwischen Früh- und Spätformen schwinden werden. Doch sieht er als charakteristisch für die cerebrale Form an, dass die Atrophie gleichmässig einen ganzen Gliedabschnitt oder eine ganze Extremität befallt; dies Verhalten würde ein um so grösseres klinisches Interesse beanspruchen müssen, wenn es, wie in meinem ersten Falle, mit der Abgrenzung einer sensibeln Neuralgie zusammentrifft. Steiner bemerkt, dass auch hysterische Atrophien nach jenen Abschnitten auftreten; man wird also ihre cerebrale Grundlage in solchen Fällen erschliessen dürfen. Es scheinen aber einige Fälle cerebraler Atrophie sich auf bestimmte Muskelgruppen zu beschränken, soweit nicht eine zu kurze Dauer des Bestehens doch die Vermuthung zulässt, dass ein späteres Fortschreiten auf den ganzen Gliedabschnitt noch hätte vor sich gehen können. Wenn Steiner angiebt, dass der cerebrale Schwund nicht so hohe Grade erreiche, wie der spinale, so fehlen mir genaue Maasse zur Controle; es wird aber werthvoll sein, diese Angabe in geeigneten Fällen zu prüfen. Steiner's Bemühen, trophische Gehirncentren zu leugnen, wird vielleicht durch die oben entwickelten Annahmen von Rindencentren und solchen im Vorderhirnganglion unnöthig, denn ich glaube, dass die scheinbar negativen Fälle sich dadurch an Zahl sehr verringern werden, so dass die geistreiche Modification der Charcot'schen Theorie, welche Steiner bringt, ebenfalls unnöthig würde.

Bei meinen Untersuchungen hatte ich im Wesentlichen immer nur

---

1) Ueber die Muskelatrophie bei der cerebralen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. 280.

die Atrophie der Muskeln im Auge und habe ich die Atrophie der Haut und die Ernährung anderer Gewebe nicht genügend beachtet, um Schlüsse darauf zu bauen. Schon die bekannte Erscheinung des acuten halbseitigen Decubitus bei Hirnkrankheiten weist darauf hin, dass Tropho-neurosen vom Hirn aus die Muskulatur nicht allein betreffen. Die Bedeutung trophischer Hirncentren wächst unter diesem Gesichtspunkt sehr, und wird die klinische Beobachtung hier ein wichtiges Feld noch weiter zu erforschen haben<sup>1)</sup>. Natürlich muss man zu unterscheiden versuchen, ob das Zurückbleiben in der Ernährung einer Körperhälfte oder eines Theils überhaupt als Entwicklungshemmung aufzufassen ist, oder ob es den späteren Schwund bedeutet. Als Entwicklungshemmungen kennt man z. B. einseitiges Zurückbleiben der Niere bei Hirn-defect. Es ist mir nicht bekannt, ob man trophische Einflüsse vom Hirn aus nachgewiesen hat auf ausgebildete Körperorgane, doch ist nicht einzusehen, warum dies nicht bei genauer Beobachtung möglich sein wird. Wenn wir jetzt aber die trophischen Centren im Wesentlichen beschränkt gefunden haben auf mittlere Hirnrindentheile, auf die centromotorische Region und das aus benachbarten Rindentheilen hervorgegangene Vorderhirnganglion, so ist der klinischen Untersuchung dadurch schon ein Anhalt gegeben. Beachten wir ausserdem, dass sensible und trophische Störungen sehr oft verbunden auftreten, und dass wir für dieses Verhalten eine anatomische Grundlage kennen gelernt haben, so sehen wir ein helles Licht fallen auf diejenigen Gruppen psychischer Störungen, welche mit tiefen Schmerzen des Gemüths und schweren allgemeinen Ernährungsstörungen einhergehen. Es ist gewiss kein Zufall, dass die vorzugsweise auf Erkrankungen des Stirnhirns beziehbaren Intelligenzstörungen ohne so wesentliche trophische Störungen bestehen. Endlich pflegen die doch wahrscheinlich mehr in den hinteren Theilen des Gehirns zu localisirenden Sinnesstörungen nur mehr zufällig von allgemeinen Ernährungsstörungen begleitet zu sein. Für eine Eintheilung der Psychosen ist diese Anschauungsweise natürlich noch zu unreif, doch kann sie vielleicht neue Gesichtspunkte für die klinische Beobachtung zeigen. So wäre es z. B. interessant nachzuprüfen, ob das klinisch als Marasmus cereбрalis bekannte Bild in der That von besonders starker Schrumpfung der mittleren Hirngegend abhängt, wie es mir einige Male vorkam.

In meinem zweiten Fall handelte es sich um eine Hemmung im Wachsthum der Extremitäten der rechten Seite, besonders im Unter-

---

1) Vergl. Scheiber in Wiener klinische Wochenschr. 1892. No. 6 und No. 11 u. A. m.

schenkel. Es ist nun sehr beachtenswerth, dass die Degeneration sich deutlich nur bis herab zum Halsmark verfolgen liess, während unterhalb desselben nur eine starke Schrumpfung des Pyramidenseitenstrangs im Querschnitt auffiel. Man wird nicht fehlgehen die Entstehung des Herdes in sehr frühe Zeit zu legen, so dass unter seinem Einfluss mehr eine Agenesie als eine Degeneration zu Stande kam. Die bis zum Halstheil herabreichende stärkere Degeneration drückt sich klinisch in den starken Contracturen des Arms aus, während die Gebrauchsfähigkeit des Beins durch Contracturen gar nicht und auch sonst nicht besonders stark behindert war. Natürlich spielt hierbei die früher erörterte Innervation von der gesunden Hirnhälfte aus wieder ihre wichtige Rolle, aber das Fehlen der gewöhnlichen Degeneration wird zurückzuführen sein auf den Umstand, dass die motorische Bahn dieser Hälfte überhaupt niemals vollständig benutzt worden ist. Um so wichtiger ist dann aber die mangelhafte Entwicklung der Vorderhörner in den bestimmten lateralen vorderen Gruppen bis in's Lendenmark herab; die wenigen degenerirten Fasern im Pyramidenseitenstrang sind eben die trophischen, welche die Verbindung zwischen Putamen und Vorderhorn darstellen. Auf diese Weise findet auch dieser Fall seine Erklärung und bestätigt die Annahmen, welche bis jetzt gemacht wurden.

Während die bisherigen Erörterungen im Wesentlichen den Verlauf sensibler und trophischer Bahnen, sowie ihre Centren im Gehirn betrafen, möchte ich jetzt übergehen zu einer Betrachtung über die Ausbreitung des Herdes selbst in meinem ersten Falle. Obwohl der Embolus nicht gefunden wurde, ist die Annahme einer Embolie der Arteria fossae Sylvii sicher. Der Embolus sass wahrscheinlich im zweiten Centimeter der Arterie; über seine Längsausdehnung nach der Peripherie lässt sich nichts vermuthen, das andere Ende muss aber zwischen den Abgangsstellen der Arteria lenticulo-striata interna und externa gelegen haben, weil die inneren Linsenkernglieder vom Herd frei waren. Dass der Thalamus und das hintere Ende des Putamens verschont waren, erklärt sich daraus, dass das Lumen der betreffenden Arteriae lenticulo-opticae nicht verlegt sein konnte. Es wurden also, wie oft in ähnlichen Fällen, im Wesentlichen Endarterien verlegt; diese sind perforirende Aeste im Gebiete der oberflächlichen weissen Substantia perforata<sup>1)</sup>. Ausserdem erstreckte sich der Herd auf Theile des Gehirns, die versorgt werden von einigen kleineren dann folgenden frontalen, parietalen und temporalen Aesten, so dass das Operculum und der Fuss der unteren

---

1) Heubner, Dieluetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874. S. 182.

Stirnwindung, sowie die Anfangstheile der Schläfenwindungen mit in den Herd einbezogen waren. Diese Aeste entspringen zwar nicht mehr auf der weissen Substanz, doch bilden sie mit den eigentlichen sogenannten Endarterien zusammen vielleicht eine entwicklungsgeschichtliche Einheit. Vergleicht man das angegebene Ausbreitungsgebiet mit den entwicklungsgeschichtlichen Tafeln Dejerine's<sup>1)</sup>, so sieht man, dass die aus einem Theil der äusseren Wand des Vorderhirns entstehenden Hirntheile, der Nucleus caudatus, das Putamen, die Insel und Vormauer sich grösstentheils mit der Ausdehnung unseres Herdes decken. Die später in diese grauen Massen einstrahlenden Fasersysteme der inneren und äusseren Kapsel sind deshalb auch mit im Herd betheiligt. Soweit wie die vorderen, zwischen Schwanzkern und Putamen als Ausdruck ihrer früheren Zusammengehörigkeit eingestreuten grauen Brücken sich auszudehnen pflegen, erstreckt sich der Herd in der Capsula interna. Dies ganze entwicklungsgeschichtlich eine Art Einheit darstellende Gebiet, wird nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren<sup>2)</sup> in folgender Weise mit Gefässen versorgt. Der zweite Ast der Art. cerebri media versorgt den Mitteltheil des Nucleus caudatus, das Putamen, das Claustrum, die Capsula externa, und die Capsula interna zum Theil im vorderen Abschnitt. Mit Berücksichtigung eines kleinen Spielraums für individuelle Verschiedenheiten ist die Uebereinstimmung mit dem Herd soweit recht genau, denn dieser liess auch einen Rest des Kopfes vom Nucleus caudatus frei. Ausserdem aber dehnte der Herd sich noch aus auf die Anfangstheile der genannten Windungen in dem benachbarten Stirnlappen, Operculum und Schläfenlappen, sowie auf einen kleinen Theil der Hakenwindung, welche aber auch von demselben Theile der Arteria media versorgt wird<sup>3)</sup>, obwohl sie in Dejerine's Schema nicht mit enthalten zu scheint. Es könnte sich daher fragen, ob die nach den zweifellosen Endarterien abgehenden feinen Zweige für die an der Orbitalfläche eng zusammenstossenden Anfänge der Stirn-, Schläfenwindungen, des Uncus u. s. w. ebenfalls Endarterien sind, weil sonst der Collateralkreislauf ihr Versorgungsgebiet wohl von der Herderkrankung ausgeschlossen haben würde. Einige an frischen Gehirnen vorgenommene Injectionsversuche, bei denen der Sitz des Embolus durch eine doppelte Ligatur nachgeahmt und die Injectionsmasse dazwischen eingespritzt wurde, schienen zu zeigen, dass diese Masse nicht über die

---

1) Anatomie des Centres nerveux. Tom I. p. 114—117.

2) Merkel, Handbuch der topograph. Anatomie. Bd. I. S. 145/146. — Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie II. 1. S. 314.

3) Vergl. Obersteiner a. a. O. S. 495.

Anfänge jener Windungen ging. Da aber jene Versuche mit gefärbter Kleistermasse nicht einwandsfrei genug sind, so möchte ich die Auffassung jener kleinen frontalen, parietalen, temporalen u. s. w. Aeste als Endarterien nicht sicher hinstellen. Man wird sich dann die Beschränkung der Embolie und ihrer Folgen dadurch erklären müssen, dass der Collateralkreislauf wohl die oberflächlichen Aeste, nicht die tiefer in der Fossa Sylvii liegenden in genügender Weise erreichte, so dass in diesen die Störung dauernd blieb, wie in dem Gebiet der eigentlichen Endarterien. Die Vascularisation des embryonalen Gehirns würde Aufschluss geben können über diese Frage, es ist mir aber nicht gelungen, in der Literatur über diesen Punkt etwas Sicheres zu finden. Vielleicht bildet sich die Vascularisation im Embryonalhirn zu einer Zeit aus, in der sie sich im Ganzen der berührten entwicklungsgeschichtlichen Einheit anfügen muss?

Bei Anton<sup>1)</sup> finde ich eine Mittheilung Kolisko's über die embryonale Gefässanlage der Hemisphärenblasen, welche in anderer Weise für unsere Untersuchung von Interesse ist. Darnach sind die Gefässanlagen schon lange vorhanden, ehe die Blasen sich bilden; bei dem mächtigen Wachsthum des Vorderhirns nach vorn rücken zwar die vorderen Theile der Gefässanlage mit; schon in's Gehirn abgegangene Gefässäste bleiben aber mit ihren Eintrittsstellen rückwärts, während die Ursprungsstellen mit nach vorn wandern. Dadurch kommen rückläufige Verlaufsarten bei einzelnen Gefässen zu Stande. Anton vermuthet, dass durch solche ungünstige mechanische Verhältnisse auch das hintere Putamen betroffen werden könne, wie Kolisko sie für den Nucleus caudatus und die vorderen Theile des Putamens bewiesen hat. Es scheint nun in meinem Falle eine Stelle des Krankheitsherdes ausserhalb des Endarteriengebietes zu liegen, welches ich entwicklungsgeschichtlich als Einheit auffassen möchte; es ist dies der vorderste Theil, der zwar in unmittelbarem Zusammenhang mit den Veränderungen im Fuss der Stirnwindung steht, sich aber soweit in die weisse Substanz bis zum Occipito-frontal-Bündel in nächster Nähe des Ventrikels ausdehnt, dass ein Eindringen kleiner frontaler Aeste, als Endarterien, bis zu dieser Tiefe freilich nicht so wahrscheinlich erscheint, wie die Annahme eines ungenügenden Collateralkreislaufes. Wenn aber die embryonale Gefässanlage im Gehirn zweifellos mechanischen Verhältnissen folgt, so wäre es doch auch denkbar, dass sie z. B. stellenweise den sich entwickelnden Faserausstrahlungen folgt. Es würde sich dann für die Beziehung

---

1) a. a. O. S. 156ff. (v. Kolisko, Beiträge zur Kenntniss der Blutversorgung der Grosshirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 11.)

des Fronto-Occipital-Bündels zur Hirnrinde hier ein Fingerzeig finden. Seine gleich näher zu erörternde Degeneration unterstützt unter gewissen Beschränkungen eine solche Annahme.

Das Fronto-Occipital-Bündel ist nämlich in meinem ersten Fall vor dem Herd bis weit hinein in's Stirnhirn in breiter Ausdehnung degenerirt, auch lassen sich degenerirte Fasern bis dicht um die graue Substanz des Ventrikels verfolgen. Der Querschnitt des Degenerationsfeldes ist oft durchbrochen von erhaltenen Balkenfasern, auch ist seine Begrenzung unregelmässig, doch waren auch die Ausläufer des Erweichungsherdes verschieden begrenzt. Hinter dem Herd im Occipitalhirn fand sich keine Degeneration und auch das wohl wenigstens theilweise zu diesem Bündel gehörende Tapetum war nur geschrumpft. Leider war die Härtung des Occipitallappens nicht so gut gelungen, dass die Beziehungen des atrophischen Balkens zum Tapetum sicher festgestellt werden konnten, auch war die Atrophie des Hinterhauptlappens eine allgemeine, daher die Auslösung der einzelnen Bündel erschwert. Es ist also nicht möglich, den Fall für die Entscheidung in dem gerade schwebenden lebhaften Streite über die Beziehungen des Tapetums zu verwerthen; sehr wichtig erscheint mir aber die Richtung der Degeneration nach vorne, wenn man daraus schliessen darf, dass wenigstens in dem vorderen Theil des Fronto-Occipital-Bündels, welcher degenerirt war, die Leitung von hinten nach vorn geht. Da das Bündel in seinem ganzen Verlauf wahrscheinlich nur kurze<sup>1)</sup> Fasern enthält, ist dieser Schluss auf Leitung von hinten nach vorn einigermaßen sicher nur für den vorderen Theil. Nun ist es aber nach den neuesten entwicklungsgeschichtlichen Forschungen Flechsig's<sup>2)</sup> überhaupt doch sehr zweifelhaft geworden, ob dies von Dejerine als Associationsbündel beschriebene Fasersystem nicht eher ein Stabkranzsystem ist. Flechsig sah ein Fasersystem aus der inneren Kapsel neben dem Schwanzkern (abweichend von Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Band I. Seite 40), von dessen Stratum zonale es einzelne, wenn auch nur äusserst wenige Bündel erhält, zum Theil bis zum Balkenknie ziehen. Wie schon weiter oben erwähnt, schlossen sich diese langen Stabkranzbündel dem Stabkranz des Gyrus fornicatus und der vorderen Abschnitte seiner Tastsphäre an, weshalb er das Zustandekommen der Schmerzempfindungen im mittleren Drittel des Gyrus fornicatus anzunehmen

---

1) Einige Schriftsteller sind anderer Meinung (z. B. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Grosshirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 4. 1893. S. 80) und beschreiben es als ein langes Bündel.

2) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1896. S. 4.



geneigt ist<sup>1)</sup>. Auch nimmt er eine Verbindung seiner Tastsphäre mit dem Linsenkern an. Trotz der früher erörterten Bedenken möchte ich es daher nicht ganz von der Hand weisen, dass die centripetale Degeneration unseres Bündels vielleicht auf eine Weiterleitung der Schmerzempfindungen hinweist. Allerdings behauptet Dejerine<sup>2)</sup> sehr bestimmt, dass unser Bündel keine Fasern in die Capsula interna sendet oder von ihr erhält; Flechsig's Angaben (vergl. auch seine neuesten, hier noch nicht benutzten Schriften) sind aber durch die Macht der entwicklungsgeschichtlichen Methode so gewichtig, dass sie mir die sichereren zu sein scheinen, wie sie denn überhaupt wohl bald eine grosse Umwälzung in manchen unserer hirnanatomischen Anschauungen zu Stande bringen müssen. Auch in meinem zweiten Fall war eine Degeneration des fronto-occipitalen Bündels vor dem Herd angedeutet.

Dejerine beschreibt eine Verbindung der Basis des Fronto-occipital-Bündels, den Stabkranz durchbrechend, zur Capsula externa. Auf einigen meiner Frontalschnitte des ersten Falles zeigt sich deutlich von dem in dieser Gegend beginnenden Herd abgehoben ein markhaltiges dünnes Bündel, das in die Gegend der Capsula externa ausstrahlte. Auf diesem Wege wäre eine Beziehung des Bündels zur Sprachfunction denkbar, um so mehr wenn die Vascularisation dieses Gebietes in der oben erörterten Weise vor sich gehen sollte. Es würden dann vielleicht Schmerzfasern und Sprachbündel in dem fronto-occipitalen System verlaufen. Die aphasischen Störungen in unserem Falle gestatten keine Folgerungen auf die anatomischen Grundlagen. Im Wesentlichen handelte es sich um eine amnestische Aphasie, im Beginn wurden vorübergehend motorische, später auch visuelle Störungen beobachtet. Wenn man die Ausdehnung des Herdes auf alle Theile des Sprachfeldes in Betracht zieht, so waren die klinischen Zeichen der Aphasie so wenig hervortretend, dass man an vicariirende Function der gesunden Hirnhälfte denken muss.

Die Grösse des Herdes im Fall I. hat auch ein Fasersystem zu einer deutlichen Schrumpfung gebracht, welche bisher weniger beobachtet oder beachtet zu sein scheint. Es ist das grosse Commissurensystem des Balkens. Dieser ist in seinem mittleren Drittel besonders nach hinten stark atrophirt, stellenweise um die Hälfte; nur auf einzelnen Schnitten erscheinen die Fasern auch blasser, so dass zwischen atrophirten auch degenerirte zu liegen scheinen. Am deutlichsten war dies der Fall in der unteren Hälfte des Balkens auf jenen Schnitten, welche überhaupt

---

1) a. a. O. Neurol. Centralbl. 1895. S. 1121.

2) Anatomie des Centres nerveux. p. 758 ff.

die grösste Schrumpfung zeigten. Bei frischeren Herden wird es vielleicht gelingen mit Hülfe der Marchi'schen Methode die Richtung der Degeneration der feinen Balkenfasern festzustellen; mit der Pal'schen Methode in meinem alten Falle war dies erfolglos. Rostrum, Genu und hinterer Theil des Spleniums waren nicht atrophirt. Sehr deutlich reichte die Schrumpfung aber in die gesunde Hirnhälfte hinüber; es handelt sich also um lange Fasern. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass bei jedem Hirnherde, welcher Balkenfasern trifft, mehr oder weniger auch die gesunde Hirnhälfte durch geschrumpfte Balkenfasern afficirt ist.

Ob identische Stellen oder z. B. das Hinterhaupt einer Seite mit dem Stirnhirn der anderen verbunden werden, ist nicht sicher, auch in meinem Fall nicht erkennbar; die Function der Balkenfasern ist auch unbekannt. Dass es sich hier im Wesentlichen nur um Atrophie, nicht um Degeneration handelte, möchte ich darauf zurückführen, dass die Balkenfasern wahrscheinlich zum grössten Theil über dem Herd fortlaufen, so dass nur ein kleiner Theil in seinem Bereich ganz ausgeschaltet wurde.

In sehr ausgesprochener Weise war das zweite Commissurensystem, die Commissura anterior verändert; es erscheint in seiner ganzen Ausdehnung auf allen verticalen Schnitten in hohem Grade atrophirt und degenerirt, soweit es vorhanden ist, denn ein grosser Theil war ja im Herd verloren gegangen. Auch hier waren Atrophie und Degeneration weit hinein in die herdfreie Hirnhälfte zu verfolgen, z. B. bis zum Querschnitt unter dem gesunden Linsenkern, wo bei Pal'scher Färbung nur ein kleines weisses Bündel lag; die spätere Auffaserung in die Hakenwindung verlor sich indessen für eine genauere Verfolgung. Die linke Hakenwindung war selbst vom Herd betroffen, so dass die Atrophie des nahen Mandelkerns nicht sicher auf die Degeneration der Commissur zu schieben ist. Sehr deutlich ist die Schrumpfung und Degeneration im medianen Theil; auch die Wurzeln der Bulbi olfactorii waren hier sehr dünn; die Untersuchung der Olfactorii ist versäumt. Leider ist die klinische Beobachtung hier lückenhaft. Allein in der Anamnese aus dem Altonaer Krankenhause findet sich eine Störung des Geschmacks bemerkt. Nach sonstigen Erfahrungen wird man diese aber doch auf die Erkrankung der vorderen Commissur zurückführen dürfen. Da diese eine grosse Strecke ihres Verlaufes mitten durch den Herd und an ihrer Endigung im Uncus und Mandelkern betraf, ist die vollständige und deutliche Degeneration erklärt. Das weite Hineinreichen des Vorganges in die andere Hirnhälfte lässt auf sehr lange Fasern schliessen.

Endlich ist noch zu bemerken, dass in dem klinischen Bilde des ersten Falles die Mimik des Gesichts in seiner rechten und unteren Hälfte weder bei unwillkürlichen, noch bei willkürlichen Bewegungen vorwiegend beeinflusst war; dies erklärt sich daraus, dass der Thalamus und das Rindencentrum des Facialis zum Theil erkrankt waren. Auch die Extremitätenmuskulatur zeigte keine Mitbewegungen; da der Vorderstrangrest der Pyramidenfasern im Rückenmark sehr wenig degenerirt war, könnte man dies Verhalten in Einklang bringen mit der von einigen Schriftstellern aufgestellten Hypothese der Leitung der Mitbewegungen durch den Vorderstrangrest. Doch spielen individuelle Verschiedenheiten gerade hier ja auch eine grosse Rolle in der Grösse jenes Fasersystems.

Wenn auch nicht so stark degenerirt wie in Mahaim's<sup>1)</sup> Fall, so war doch auch in meinem Hauptfalle das Luys'sche Körperchen (und die Substantia nigra) atrophirt; Mahaim's Schluss, dass das Luys'sche Körperchen abhängig sei „von vorderen Abschnitten des Streifenhügels und des Putamens“ wird also durch meinen Befund bestätigt. Die Ausdehnung des Herdes ist in beiden Fällen annähernd die gleiche, deshalb ist es auch zu bemerken, dass in beiden Fällen die Meynert'sche Commissur gut entwickelt war.

### Schlussfolgerungen.

Es giebt im Gehirn den Schmerz gesondert leitende Fasern; sie treten vielleicht durch die lateralen Schleifen- und Brückenbahnen in die Regio subthalamica ein, noch ungesondert von den Tastfasern, dann scheinen sie sich in der Gegend des äusseren Thalamuskernes abzuzweigen, um entweder durch die Linsenkernschlinge zum Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus und Putamen) oder daran vorbei und weiter zur Hirnrinde zu laufen.

Cerebral bedingte Neuralgien der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gelenkabschnitten ab.

Es giebt trophische, vom Hirn auslaufende Fasern, welche den motorischen streckenweise nahe benachbart, in einem Theil des Verlaufs im Gehirn von ihnen getrennt sind. Ihre Ausgangspunkte sind: 1. das Vorderhirnganglion (Nucleus caudatus + Putamen) = Corpus striatum oder 2. die Hirnrinde in der Gegend der centro-motorischen Centren. Die trophischen Fasern laufen durch den Kapseltheil der fron-

---

1) Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica in diesem Archiv Bd. 25, S. 375. Vergl. hierzu die oben mitgetheilten Angaben Monakow's.

tal en Brückenbahn und vielleicht auch durch die Linsenkernschlinge zur Regio subthalamica, dann durch den medialen Theil des Hirnschenkel-fusses, die frontale Brückenbahn, in der nächsten Nähe der Pyramidenbahn in's Rückenmark, möglicherweise auf einem Umwege durch's Kleinhirn.

Schmerzfasern und trophische Fasern scheinen zwischen Brücke und Vorderhirnganglion sehr nahe neben einander zu verlaufen.

Nach längerer Dauer der Erkrankungen des Vorderhirnganglions vermitteln die lateralen vorderen Gruppen der Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks die trophische Function (im Besonderen ernähren die des Lumbalmarkes den Unterschenkel). Auf welche Weise die trophische Function von der Hirnrinde aus vermittelt wird, ist zweifelhaft.

Cerebral bedingte Atrophieen der Extremitäten grenzen sich nach den grossen Gliedabschnitten ab.

Störungen der trophischen Bahnen rufen wahrscheinlich nur einfache Inactivitätsatrophie, Störungen der trophischen Centren vielleicht degenerative Muskelatrophie hervor.

Die trophische Bahn für den Unterschenkel geht vielleicht vom dorsalen Theil des hintern Abschnitts des Putamens aus, während möglicherweise Oberschenkel, Arm und Gesicht von weiter nach vorn liegenden Abschnitten des Putamens und Nucleus caudatus versorgt werden. Im Rückenmark gehen die trophischen Bahnen überhaupt vielleicht durch das intermediäre Fasersystem der Pyramidenseitenstränge.

Nach anderen Beobachtungen liegt die motorische Bahn für das Bein im hintern Schenkel der Capsula interna am meisten nach hinten und bleibt im Hirnschenkel am meisten lateral. Im Pyramidenseitenstrang läuft sie möglicherweise am meisten median neben der seitlichen Grenzschiebt.

---

Im ersten Falle scheint die Ausdehnung des Herdes im Ganzen einer entwicklungsgeschichtlichen Einheit zu entsprechen, deren Gefässversorgung sich in den gleichen Grenzen bewegt.

---

Das Fronto-occipital-Bündel ist ein System, dessen Fasern wahrscheinlich von hinten nach vorn leiten; ob sein vorderer Theil, nach Gefässversorgung und entwicklungsgeschichtlich in Beziehung, zur Sprachgegend stellt, diese als ein Sprachbündel mit dem Stirnhirn verbindet,

ob es vielleicht Schmerzfasern zur Rinde leitet, ist nur vermuthungsweise auszusprechen. Sein Zusammenhang mit dem Tapetum ist unwahrscheinlich.

Die Balkenfasern sind lange Fasern, welche über dem Herde wahrscheinlich zu identischen Stellen der anderen Hirnhälfte führen.

Die vordere Commissur des Gehirns scheint eine Beziehung zur Geschmacksfunction zu haben; sie besteht aus sehr langen Fasern.

Die übrigen anatomischen Veränderungen sind Bestätigungen anderer Mittheilungen, besonders der Monakow'schen Anschauungen über Grosshirnantheile, z. B. im Thalamus und Corpus geniculatum internum; ferner der Beziehung des Luys'schen Körpers zum Nucleus caudatus.

---