

XXV.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Halle
(Prof. Hitzig).

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn III.

Von

Prof. Dr. Eduard Hitzig
in Halle.
(Mit Abbildungen.)

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

Vorbemerkungen.

Bei den älteren der in diesen Abhandlungen referirten Versuche war das antiseptische Verfahren derart in Anwendung gebracht worden, dass die Wunden mit schwachen Karbol- oder Sublimatlösungen vor ihrer Vereinigung durch die Naht behandelt wurden. Bei einer grösseren Anzahl dieser Versuche wurden solche Lösungen jedoch nach Eröffnung des Duralsackes fortgelassen. Ein Unterschied zwischen den Resultaten der einen und der anderen Reihe dieser Versuche war zwar nicht zu bemerken; gleichwohl wurde in allen späteren Versuchen ausschliesslich das aseptische Verfahren angewendet, und die durch Knöpfnähte sorgfältig verschlossene Wunde mit Jodoformkolloidum überpinselt. Die Heilung erfolgte unter diesen Umständen so gut wie ausnahmslos per primam intentionem; nur manchmal kam es zu einer unerheblichen auf die Haut des unteren Wundwinkels beschränkten, das Gehirn nicht in Mitleidenschaft ziehenden Eiterung. Immerhin gab es auch einige Fälle von copiöser Eiterung der ganzen Wundhöhle. Wo solche Versuche benutzt werden, bei denen nicht alles glatt abließ, ist dies ausdrücklich erwähnt.

Die Ergebnisse der Sectionen wurden, insoweit sie nicht, wie bei den späteren Versuchen, photographisch fixirt werden konnten, in vor-

handene Schemata eingetragen. Da keine Convexität des Hundegehirns einer anderen vollkommen gleich ist, können diese Eintragungen, wie ich ausdrücklich hervorhebe, nur ein ganz ungefähres Bild von dem Ort und der Grösse der operativ erzeugten Veränderungen geben. Auch die in den späteren Abtheilungen dieser Abhandlung reproducirten Photographien geben kein getreues Bild der ursprünglich angerichteten Zerstörungen wieder. Auf den Abbildungen der Convexität pflegt die narbige Auflagerung sich auf solche Nachbartheile zu erstrecken, welche bei der Operation bestimmt geschont worden sind. Andererseits zeigen die Querschnitte an solchen Stellen intacte oder nur wenig veränderte Hirnsubstanz, an denen durch Entfernung eines compacten Stückes Gehirn mit aller Sicherheit eine tiefe Grube gegraben worden ist. Diese Erfahrungen erklären sich einfach dadurch, dass die Nachbartheile sich in die Lücke hineinlegen, während gleichzeitig die von der exstirpirten Stelle ausgehenden Bahnen atrophiren. Ich möchte dies ausdrücklich hervorheben, um solchen Einwendungen, die sich auf eine scheinbare Unähnlichkeit zwischen dem Berichte über die Operation und der Abbildung stützen möchten, zu begegnen. —

Die Untersuchung des Schvermögens wurde bei den nachstehend benutzten Versuchen regelmässig in der Schwabe vorgenommen. Ausserdem wurden die auf diese Weise gewonnenen Resultate aber in zahlreichen Fällen derart controlirt, dass der auf einem Tische befindliche Hund durch eine Schüssel Gemüse oder in anderer Weise beschäftigt und sein Gesichtsfeld während dieser Zeit mit einem kleinen Stück Fleisch in der früher beschriebenen Weise abgesucht wurde. In geeigneten Fällen wurde der auf den Hinterbeinen stehende Hund zwischen den Knieen fixirt und in der erwähnten Weise untersucht, oder es wurden ihm Fleischstücke vorgeworfen, während er mit einseitig verbundenem Auge frei umherlief. —

Ich bin bei diesen Versuchen der Reihe nach von verschiedenen meiner Assistenten unterstützt worden; vornehmlich bin ich aber meinem z. Assistenten Herrn Dr. Kalberlah zu besonderem Danke verpflichtet, insofern derselbe mir bei ca. 80 Versuchen assistirte, die Krankengeschichten niederschrieb und zahlreiche Zeichnungen und Photographien für mich anfertigte.

Unter den verschiedenen Streitfragen, die ich in meiner letzten Arbeit¹⁾ berührt habe, sticht vornehmlich eine durch ihre principielle

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches und Experimentelles über Methoden und Theorien der Grosshirnforschung, Dieses Archiv Bd. 35. Heft 2.

Wichtigkeit hervor. Ich rede von der Localisation des Sehvermögens.

Die historische Seite dieser Frage, die Entwicklung, welche sie im Laufe der Jahre genommen hat und den zeitigen Standpunkt, von dem eine Anzahl hervorragender Forscher sie zur Zeit betrachten, habe ich in grossen Zügen dargelegt, so dass ich darauf im Einzelnen hier nicht zurückzukommen brauche. Ich recapitulire nur kurz, dass es nach der Ansicht von Munk nur eine, auch beim Hunde scharf abgegrenzte Sehsphäre im Hinterhauptslappen derart giebt, dass Sehstörungen nur durch Eingriffe in diese Sehsphäre entstehen, während solche Sehstörungen nach den Angaben zahlreicher anderer Autoren auch nach Eingriffen in gewisse andere oder alle anderen Regionen der Convexität zu Stande kommen.

In rein thatsächlicher Beziehung hat insofern eine Annäherung der einzelnen Lager stattgefunden, als alle Autoren, sogar Goltz und Loeb, die schärfsten Gegner Munk's, dem Hinterhauptslappen besondere oder besonders nahe Beziehungen zu dem Sehacte zugestehen; aber hiermit hat die Uebereinstimmung auch ihr Ende gefunden. Nach Munk findet eine Projection der Retina auf die Sehsphäre derart statt, dass eine verschiedene Localisation jedes Eingriffes in die letztere auch verschiedene Theile der Retina dauernd ausser Function setzt, so dass auf diese Weise ganz verschieden geartete Skotome zu Stande kommen, während die Gegner Munk's, insoweit sie sich genauer über diese Frage aussprechen, darin übereinstimmen, dass jede durch corticale Läsionen veranlasste Sehstörung einen hemianopischen Charakter an sich trage. Im Ferneren besteht Munk auf der Ansicht, dass jede so erzeugte Sehstörung unmittelbar aus der Störung der entsprechenden Rindenelemente resultire, während Goltz mit seiner Schule keine solche Sehstörung direct aus der Verletzung der Rinde, sondern indirect aus einer Hemmung der Function der subcorticalen Ganglien entstehen lässt. Die Forscher der italienischen Schule endlich beziehen zwar ähnlich wie Munk jede so hervorgebrachte Sehstörung direct auf die Rinde, aber sie gestehen die Eigenschaft, Sehstörungen hervorzubringen, wie bereits erwähnt, nicht nur der Sehsphäre, sondern der ganzen Convexität oder doch einem grossen Theile derselben zu.

Die am Menschen gemachten Erfahrungen über corticale Sehstörungen sind bei diesen physiologischen Untersuchungen am Hunde mit Recht gänzlich bei Seite gelassen worden. Denn die Beteiligung der Rinde beim Sehact vollzieht sich, wie gerade diese Erfahrungen lehren, beim Menschen sicherlich unter ganz anderen Formen. Aber gerade diese Verschiedenheit wird, wenn erst einmal die Thatsachen sicher-

gestellt und zutreffend erklärt sind, weitergehende Schlüsse auf den Mechanismus des Sehens und auf dessen Rolle in dem cerebralen Mechanismus überhaupt gestatten.

Abgesehen davon ist die Frage von höchstem principiellen Interesse für die Theorie der Localisation und der Vorstellungen von den corticalen Vorgängen im Allgemeinen, ob die einzelnen Functionen tatsächlich auf mehr oder minder umschriebene Rindengebiete derart angewiesen sind, dass jede einzelne derselben, insoweit sie zum Bewusstsein kommt, an die Existenz des ihr zugehörigen Rindengebietes gebunden ist, oder ob eine Vermischung der die einzelnen Rindenfunctionen tragenden Elemente auf weiten Flächen derart stattfindet, dass die Function einer bestimmten ausgeschalteten Region von einer andern weit entfernten Region übernommen werden kann.

Sicherlich lässt sich von vornherein nicht verkennen, dass es sehr schwierig sein würde, sich eine annehmbare anatomische Vorstellung von einer solchen Anordnung der corticalen Elemente und der zugehörigen Leitungsbahnen zu bilden, bei der ein Gebiet, welches nachweislich jedenfalls in sehr ausgesprochenen Beziehungen zur Bewegung steht, gleichzeitig zur bewussten Vermittelung des Sehactes befähigt sein soll. Indessen können derartige aprioristische Schwierigkeiten für unser Urtheil nicht bestimmend sein; wie überall hat auch hier der Versuch zu entscheiden.

Hiernach werden folgende Fragen zu lösen sein:

1. Entstehen corticale Sehstörungen tatsächlich nur durch Eingriffe in die von Munk sogenannte Sehsphäre oder können sie auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete hervorgebracht werden und welches sind diese Gebiete?

2. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

3. Sind diese Sehstörungen sämmtlich oder zum Theil direct auf die Verletzung der Rinde zu beziehen, oder entstehen sie sämmtlich oder zum Theil durch Vermittelung der subcorticalen Gebilde?

I. Die Beziehungen einzelner Regionen der Hirnrinde zur Hervorbringung von Sehstörungen.

Die vordere Grenze der Sehsphäre ist nach Munk¹⁾ „scharf charakterisiert 1. durch ihre Lage vor dem Balkenwulste; 2. durch das

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen. 1890. S. 247.

ungefähr dreieckige, etwas mehr lange als breite Stück, welches sie; in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre, von der dritten Windung abschneidet; 3. dadurch, dass ihre

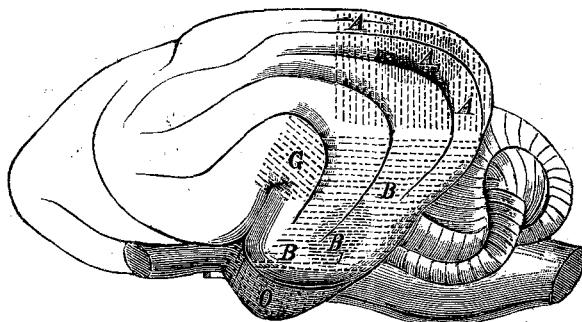


Fig. 15. A A₁ Sehsphäre, B B₁ Hörsphäre, G. Ohrregion nach Munk.

Verlängerung lateralwärts auf den am weitesten nach hinten gelegenen Punkt der die vierte Windung abschliessenden Furche stösst oder dicht vor oder hinter diesen Punkt fällt.” Die genaue Richtigkeit dieser Grenzlinie hat Munk¹⁾ von Monakow gegenüber in einer aus dem Jahre 1890 herrührenden Anmerkung zu seiner 16. Mittheilung und ferner Luciani gegenüber in einer seiner letzten Mittheilungen²⁾ nachdrücklich aufrecht erhalten. An der zuletzt erwähnten Stelle führt er an, dass ihm neuerdings vorgenommene kleinere Exstirpationen, wenn sie selbst mit ihrer hinteren Grenze jene Grenze seiner Sehsphäre berührten, keine Sehstörungen ergaben, dass sie aber, sobald sie um etwas weiter nach hinten reichten, Sehstörungen zur Folge hatten.

Gegen die in dem letzten Satze scharf charakterisierte Lehre von Munk sind nun, wie mehrfach erörtert, zahlreiche Forscher aufgetreten. Vor Allem waren es Goltz und seine Schüler, vornehmlich Loeb, welche behaupteten, dass Sehstörungen von allen Theilen der Convexität aus hervorzubringen seien; ja, der letztgenannte Autor wollte sogar gefunden haben, dass die allerschwersten Sehstörungen gerade durch Exstirpationen des vorderen Poles der Hemisphäre entstünden. Munk hat sich gegen diese Angriffe sehr energisch gewehrt und da ich selbst in meiner vorigen Abhandlung nachgewiesen habe, aus welchen Gründen die Angaben dieser Autoren für die uns jetzt beschäftigende Frage

1) Ebenda S. 314.

2) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 6f.

nicht zu verwerthen sind, so komme ich hier nicht noch einmal darauf zurück.

Gegen die Angriffe von Luciani und Sepilli hat Munk sich gleichfalls nicht ohne Berechtigung vertheidigt¹⁾. Er bemängelt die Operationsmethoden dieser Autoren, insbesondere wohl die Ausfüllung der Hirnwunde mit karbolisierten Schwammstückchen, ihre Offenhaltung und ihre Behandlung mit Karbollösungen während der Wundheilung.

Ich selbst²⁾ hatte angegeben, dass man nach Exstirpation des Stirnlappens neben allerhand motorischen Störungen auch Sehstörungen beobachten kann. Munk³⁾ hat dagegen bemerkt, „dass lediglich unbrauchbare Versuche vorlagen, bei welchen die Hemisphäre weit über den Stirnlappen hinaus angegriffen war.“ Es ist richtig, dass die Läsion sich bei diesen Fällen über den Stirnlappen hinaus erstreckte. Sie erstreckte sich jedoch nur auf den Gyrus sigmoïdes und dessen laterale und basale Nachbarschaft, so dass ihre mangelhafte Localisation nichts destoweniger nicht das Geringste im Sinne Munk's beweisen würde. Gleichwohl gebe ich diese Versuche, eben da sie nicht genau localisiert waren, Herrn Munk sehr gern preis.

Exner und Paneth⁴⁾ haben endlich an 6 Hunden Exstirpationen im Bereich des Gyrus sigmoïdes ausgeführt, „und in fünf dieser Fälle Sehstörungen beobachtet, welche bis zu vier Wochen anhielten.“ In keinem war durch Obduction irgend eine Abnormität in der hinteren Hälfte der Gehirnconvexität oder ihrer Hämäte nachweisbar, noch irgend eine Veränderung an der Basis u. dergl., welche eine Erklärung der Sehstörung abgeben könnte. Ferner beobachteten diese Autoren in 6 anderen Versuchen, bei welchen durch eine nicht beschriebene Operation der Gyrus sigmoïdes und seine nächste Umgebung schwer geschädigt wurde, jedesmal Sehstörungen, welche bis zu 5 Wochen anhielten. „Die Heilung war in der grössten Mehrzahl der Fälle per primam intentionem erfolgt.“ „Zwei weitere Hunde, denen das Rindenfeld des Facialis einseitig exstirpiert war, zeigten keine Sehstörungen.“

Ich sehe nicht, dass Munk diese Versuche irgendwie bemängelt

1) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte 1899. LII. S. 3.

2) E. Hitzig, Zur Physiologie des Grosshirns. Dieses Archiv Bd. 15. S. 271.

3) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären. Sitzungsberichte 1900. XXXVI. S. 1f.

4) Exner und Paneth, Ueber Sehstörungen nach Operationen im Bereich des Vorderhirns. Pflüger's Archiv Bd. XXXX. 1886.

oder auch nur erwähnt hat. Dagegen beruft er sich in der zuletzt angeführten Mittheilung auf zwei Affen, bei denen vorübergehende Sehstörungen nach Abtrennung beider Stirnlappen eingetreten waren. „In dem einen Falle gaben das Fieber und die mässige Benommenheit eine leichte Meningitis zu erkennen, in dem anderen Falle deckte die Section ein ansehnliches Blutgerinnel an der einen Trennungsstelle zwischen den Schnittflächen auf, so dass die Hemisphäre einem abnormalen Druck ausgesetzt war.“ Ich habe in meiner vorigen Abhandlung bereits auseinander gesetzt, dass und aus welchen Gründen diese beiden Fälle, wenn die gemachten Angaben vielleicht auch das Auftreten von Sehstörungen für diese beiden Fälle erklären können, dennoch nicht genügen, um die abweichenden Angaben so vieler anderer Autoren zu entkräften.

Eine weitere Berücksichtigung der Literatur halte ich für unnütz. Denn es geht aus dem Gesagten zur Genüge hervor, dass Munk an seiner alten Ansicht ungeachtet aller abweichenden Befunde anderer Autoren festhält, indem er diese durch Versuchsfehler und Nebenwirkungen erklärte, also auf eine Beleidigung der Sehsphäre bezog. Die aufgeworfene Frage bedurfte daher zu ihrer definitiven Entscheidung einer erneuten Bearbeitung.

Zunächst war es erforderlich, den operativen Eingriff in die Rinde so zu gestalten, dass die etwa zu erhebenden und wirklich erhobenen Einwände gegen seine Localisation, soweit dies überhaupt möglich ist, abgewiesen werden konnten. Unzweifelhaft konnte man dem Einwurfe, dass irgend welche Symptome durch Nebenverletzungen hervorgerufen seien, am sichersten dadurch begegnen, dass man überhaupt keine Verletzung der Pia anrichtete, sondern die Pia einfach freilegte und abwartete, ob dann noch irgendwelche Störungen, insbesondere Sehstörungen eintreten würden.

Exner und Paneth (a. a. O.) haben über zwei ähnliche Versuche, welche ohne Sehstörungen verliefen, berichtet. Die Stelle lautet wörtlich: „Dagegen fehlte jede Sehstörung vollständig in zwei zur Controlle ausgeführten Experimenten, in welchen die Operation genau wie in früheren bis zu den Verletzungen der Pia mater (inclusive) durchgeführt, dann aber innegehalten wurde, so dass die Rinde selbst intact blieb.“ Ich muss gestehen, dass mir diese Stelle insofern unverständlich geblieben ist, als ich nicht einsehe, wie die Rinde intact bleiben kann, wenn man die Pia mater verletzt. Vielleicht erfahren wir durch Exner noch Näheres.

Wenn ich mich in den folgenden Abhandlungen zu der eine grosse Mühe verursachenden zusammenfassenden Wiedergabe zahlreicher Ver-

suchsprotokolle im Gegensatz zu dem von Munk, Goltz, Loeb, und auch von mir selbst früher geübten Verfahren entschlossen habe, so geschah dies eben deshalb, weil eine Verständigung durch das bisherige Verfahren nicht herbeigeführt worden ist. In der That steht bei demselben Behauptung gegen Behauptung, ohne dass ein greifbares Object für die Discussion gegeben wäre.

Ich will nun zunächst eine Anzahl von solchen Versuchen mittheilen, bei denen ich lediglich die Pia freigelegt hatte, ohne sie zu verletzen. Alle diese Versuche sind vor dem Jahre 1891 angestellt worden. Ich werde bei Wiedergabe dieser Beobachtungen, und zwar aus später ersichtlich werdenden Gründen, auch die sich nicht auf das Sehen beziehenden Symptome anführen, im Uebrigen aber mich auf das Nothwendigste beschränken.

A. Einfache Freilegung der Pia.

a) Versuche am Gyrus sigmoides.

Beobachtung 9.

Mittelgrosser Hund. Aufdeckung vorn rechts. Schädelücke rechteckig; sagittal 17, frontal 22 mm. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links mittelstark bis zum Tode; lässt beide linken Beine über den Tischrand hängen und aufsetzen.

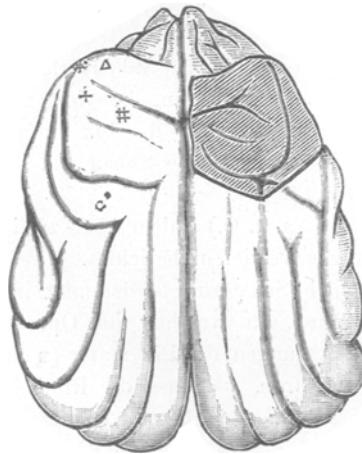


Fig. 16.

In der Schwebe: Haltung in den ersten Tagen charakteristisch, am 6. Tage nicht mehr. Auf Begreifen links nichts, rechts gut bis zum Tode.

Sehstörung fehlend; nimmt kleine Stückchen Fleisch auch bei verklebtem rechten Auge links überall ebenso gut wie rechts.

Optische Reflexe: rechts alle gut, links fehlen sie gänzlich.

Am 6. Tage Tod durch Herzexstirpation.

Section: Der ganze Gyrus sigmoïdes und der vordere Theil des Orbiculariscentrums pilzartig herausgewölbt. Auf einem Durchschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoïdes sehr zahlreiche kleinere und grössere Extravasate in der weissen und grauen Substanz, namentlich kranzförmig unter dem Knochenrand und in dem subarachnoidealen Gewebe der 2. Urwindung. Die graue Substanz ist bereits merklich entfärbt, namentlich auch auf dem Durchschnitt durch den lateralen Theil der 2. Urwindung.

Beobachtung 10.

Kleiner Pinscher. Schädelücke rechts vorn sagittal 16, frontal 20 mm. Der Gyrus sigmoïdes und das entsprechende Stück des lateral von ihm befindenen Gyrus liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Links ziemlich hochgradig vom 2. Tage an, dann allmählig abnehmend. Am 14. Tage lässt er nur noch über Tischrand hängen.

In der Schweb e: Beim Begreifen links vorn und hinten keine Reaction, am 15. Tage wieder gute; rechts stets gute Reaction.

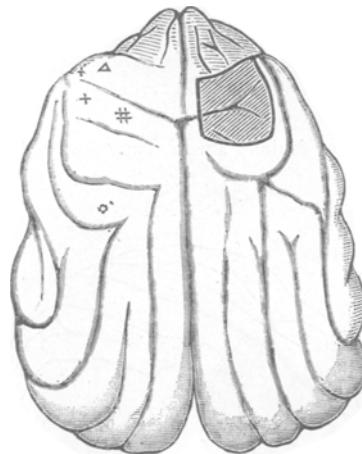


Fig. 17.

Sehstörung: Sicht am 2. Tage links nur im schmalen nasalen Gesichtsfeldstreifen. Keine Reaction auf Licht. Die Sehstörung hat schon am 3. Tage sehr abgenommen, am 5. auch bei verklebtem rechtem Auge gar nicht mehr nachweisbar.

Optische Reflexe: Rechts gut, links fehlen sie bis zum 15. Tage.

Am 15. Tage Tod durch Herzexstirpation. Der Prolaps des Gehirns war in den ersten Tagen sehr deutlich, dann allmählig weniger deutlich durch die Haut durchzufühlen.

Section: Blossgelegt war der ganze vordere Schenkel des Gyrus sigmoides von dem hinteren nur die Hälfte, ferner das correspondirende Stück der 2. Urwindung. Ein medialer Streifen des Gyrus sigmoides von 2 mm Breite war von Knochen bedeckt. Auf einem Frontalschnitt durch die Mitte des Gyrus sigmoides erscheint die graue Substanz auf der Höhe des Gyrus sigmoides sowohl wie auf dem lateralen Bogen vollkommen entfärbt, weiss. Auch die Rinde der 2. Urwindung ist sehr stark entfärbt. Die Entfärbung dehnt sich sogar noch mehr seitlich aus, wenn auch in geringerem Maasse.

Beobachtung 11.

Abtragung des Schädeldachs und der Dura vorn links, sagittal 22, frontal 22 mm. Der ganze Gyrus sigmoides liegt frei. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nicht nachweisbar, dann mässig stark, vom 8. Tage an abnehmend. Setzt am 2. Tage beim Kitzeln das rechte Vorderbein langsamer fort als das linke.

In der Schweben: Beim Begreifen Fehlen der Reaction, am 22. Tage noch stark abgeschwächt.

Selbstörung: Hemianambyopie vom 2. Tage an, vom 8. Tage an abnehmend, am 22. Tage noch undeutlich nachweisbar. Der Hund sieht während der gedachten Zeit Fleisch zwar überall, erkennt es aber in der amblyopischen Partie erst, nachdem er das erste Stück erhalten hat. — Auch links ein amblyopischer Streifen.

Optische Reflexe: fehlen; am 22. Tage gegen flache Hand vorhanden. Tod am 33. Tage.

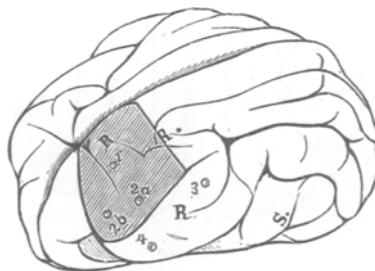


Fig. 18.

Section (Morgens in meiner Abwesenheit): Hirn nicht in der Schädel-lücke, sondern Weichtheile hineingezogen. Dem Präparat sitzt Muskelmasse ohne irgend welche Hervorwölbung des Hirns auf.

Beobachtung 12.

Kleiner Hund. Schädellücke links sagittal 15, frontal 14 mm, aufgedeckt hinterer Schenkel, vom vorderen nur ein schmaler Streifen. Keine Verletzung der Pia.

Motilitätsstörungen: Sehr gering, nur unter besonderen Umständen nachweisbar. Am 2. Tage angedeutet. Am 3. und 4. Tage Ausrutschen

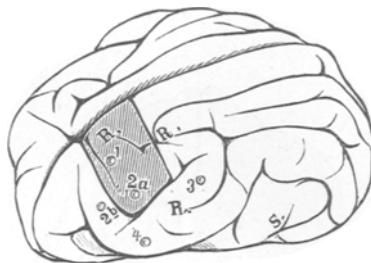


Fig. 19.

der rechten Hinterpfote beim Krabbeln am Halse. Lässt am 5. Tage beim Saufen die rechte Hinterpfote leichter dislociren.

In der Schwebe: Keine wesentlichen Anomalien.

Sehstörung: Beachtet am 3.—5. Tage Fleisch rechts weniger schnell als links.

Optische Reflexe: Reagirt am 2.—5. Tage auf flache Hand beiderseits mit einmaligem Lidschluss, auf schmale Hand rechts manchmal, manchmal nicht, links immer.

Am 22. Tage getötet.

Section: Schädellücke durch bindegewebige Membran geschlossen, Hirn an Dura nur an den Rändern, sonst nirgend adhärenz. Hirn und Dura absolut normal aussehend.

Beobachtung 13.

Mittelgrosser Pinscher. Schädellücke annähernd 19 mm sagittal, 19 mm frontal über Gyrus sigmoideus rechts. Blutung gering. Pia unverletzt.

Motilitätsstörungen: Hochgradig, auch in den Rückenmuskeln.

In der Schwebe: Links beim Begreifen keine Reaction.

Sehstörung: Am 2. Tage fehlt links die Reaction auf Licht; am dritten Tage sieht er links offenbar, da er Armbewegungen und Fleisch folgt, jedoch ist die Reaction anders, weniger energisch, langsamer als rechts. Jedenfalls ist eine Sehstörung vorhanden. Mehr lässt sich nicht feststellen, da der Hund scheu ist.

Optische Reflexe: Fehlen rechts und links gegen schmale Hand, links auch gegen flache Hand.

Getötet am 2. Tage durch Chloroform.

Section: Unter der Haut grosser, frischer Bluterguss (vielleicht in Folge der Todesart?). Grosser Prolaps genau den Gyrus sigmoïdes mit Ausnahme von dessen medialster Partie einnehmend; etwas Blutung unter der Pia.

Beobachtung 14.

Kleiner Hund. Aufdeckung des linken Gyrus sigmoïdes und der nach hinten, lateral liegenden Partie auf 24 mm sagittal, 18 mm frontal. Keine Verletzung der Pia.

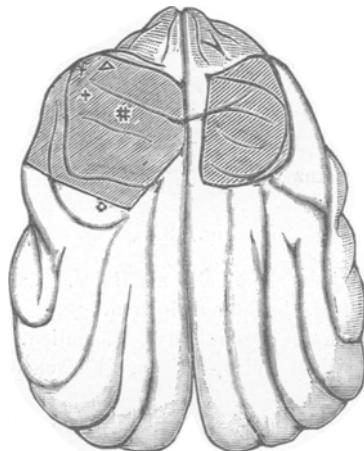


Fig. 20.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage nur angedeutet (sog. Defect der Willensenergie); am 4. Tage ziemlich hochgradig; vom 6. Tage an abnehmend, am 19. Tage verschwunden.

In der Schwebe: Am 2. Tage rechts auf Begreifen geringere, am 3.—24. Tage fehlende Reaction, dann noch abgeschwächt.

Sehstörung: Fehlt am 2. Tage, bevorzugt jedoch von 2 Fleischstücken das linke, bei Schütteln das rechte. Am 3. Tage sonst tadellose Reaction, bevorzugt aber von zwei Fleischstücken stets das linke, auch wenn das rechte oscillirt. Am 4. Tage beachtet er Fleisch zuerst temporal gar nicht, nachher nur manchmal und auch dann nur, wenn es von unten kommt. Am 6. Tage bei einseitig verklebten Augen rechts keine Reaction auf Licht (links scheut er hochgradig); dem ersten Stückchen Fleisch folgt er nur, nachdem er dasselbe aber erhalten hat, geräth er ausser sich, sobald es irgendwo in dem Gesichtsfelde erscheint. Fremdkörper berichtet er nur. Ganz verschiedenes Verhalten beim Verkleben des einen oder des anderen Auges. Am 8. Tage noch vorhanden, aber schwer nachweisbar, dann nicht mehr. Während des letzten Theils der Beobachtung

bevorzugt der Hund das rechte Stück Fleisch, auch wenn links geschüttelt wird.

Optische Reflexe: Am 2. Tage herabgesetzt, am 3. Tage noch schwächer: fehlt ganz auf Annäherung der spitzen Pincette, fast ganz auf schmale Hand, ist abgeschwächt auf flache Hand (links alles deutlich). Am 4.—6. Tag vollkommenes Fehlen der Reflexe; am 7.—21. Tage auf flache Hand schwach vorhanden, sonst fehlend; am 25. Tage rechts immer noch abgeschwächt.

Getötet nach 5 Monaten durch Chloroform.

Section: Schädellücke 26 mm sagittal, 19 mm frontal. Dura mit Pia über dem ganzen Hinterhirn durch zarte Adhäsionen verwachsen, Pia leicht rosig. Auflagerung auf dem Hirn 22 mm sagittal, 20 mm frontal (davon einige Millimeter unter der medialen Knochenbrücke). Im vorderen Schenkel des Gyrus sigmoïdes ist die Rinde gelblich verfärbt, erweicht. Ein kleiner ocker-gelber Keil reicht bis in die Markstrahlung hinein. Ein Schnitt durch den hinteren Schenkel zeigt einen leicht bräunlich verfärbten Streifen von geringerer Consistenz, der sich in der grauen Substanz an der Grenze der weissen hinzieht. Die graue Substanz vornehmlich in dieser Gegend, doch auch lateral abgeblasst.

Beobachtung 15.

(Vergl. Fig. 20.)

Derselbe Hund. Schädellücke 24 mm sagittal, 15 mm frontal über lateraler Partie des rechten Gyrus sigmoïdes, nach hinten etwas darüber hinausreichend. Bei der Abtragung der Dura kleine Contusion in der hinteren Partie des hinteren Schenkels, die wie eine oberflächliche Capillarhämorrhagie aussieht.

Motilitätsstörungen: Vom 2.—6. Tage allmählig zunehmend, dann mässig hochgradig; am 16. Tage noch deutlich, später bis zum 68. Tage unter günstigen Bedingungen immer noch spurweise nachweisbar.

In der Schwebē: Am 2. Tage nicht, vom 3. an charakteristisch; vom 38. Tage an notirt: alle vier Beine gestreckt und gespreizt, passiv leicht beweglich; dies noch zwei Monate später. Fehlen des Reflexes beim Begreifen vom 2.—50. Tage gänzlich, nachher über 4 Monate nach der Operation stets mehr oder minder hochgradig abgeschwächt.

Sehstörung: Am 2. und 3. Tage keine Sehstörung nachweisbar, am 5. Tage sieht der Hund auf der lateraleu Hälfte seines linken Gesichtsfeldes unbewegte Gegenstände nicht, bewegte sieht er; am 6. Tage beachtet der Hund, aber nur beim Fressen, kleine Stücke Fleisch mit der lateralen Hälfte des linken Gesichtsfeldes nicht, rechts sofort.

Optische Reflexe: Am 2. und 3. Tage tadellos, sogar gegen Finger. Am 5. und 6. Tage fehlend. Am 16. Tage andeutungsweise gegen flache Hand vorhanden, am 50. Tage normal. (Dazwischen fehlen Notizen.)

Getötet nach vier Monaten durch Chloroform.

Section: Auflagerung auf dem Gehirn 17 mm sagittal, 12 mm frontal. Der Temporalis adhären der Hirnoberfläche. Im hinteren Schenkel des Gyrus

sigmoide ein ganz kleiner bräunlicher Herd in der grauen Substanz und leicht verwaschenes Ausschen der grauen Substanz.

Beobachtung 16.

Kleiner Hund. Schädellücke links, dreieckig, 17 mm sagittal, Basis nach vorn, 8 mm frontal, vornehmlich über vorderem, zum Theil über hinterem Schenkel des Gyrus sigmoideus, medial von der Insertion des Temporalis. Pia unverletzt.

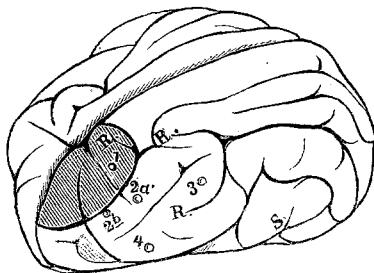


Fig. 21.

Motilitätsstörungen: So lange überhaupt vorhanden, nur angedeutet und in der Regel nur unter Anwendung von Kunstgriffen nachweisbar; deutlicher am 5. und 7. Tage.

Sensibilitätsstörungen: Setzt die Pfoten bei der leisensten Berührung fort, auch an den Tagen, wo Motilitätsstörungen nachweisbar sind.

In der Schwebe: Hängt nur am 5. und 7. Tage charakteristisch (Notizen über den 6. Tag fehlen). Reaction bei Begreifen auch links ungleich, indessen Abschwächung rechts wiederholt, auch am 3., 5. und 7. Tage constatirt.

Sehstörung: Unbedeutend, beachtet am 2. Tage kleine Stückchen Fleisch weniger regelmässig als links; am 5. Tage lateraler Streifen amblyopisch.

Optische Reflexe: Abgeschwächt, besonders deutlich am 2. und 7. Tage.

Getötet am 10. Tage durch Chloroform.

Section: Der aufgedeckte Theil hat sich bis etwas über die Schädellücke vorgedrängt. An der Grenze haben sich stellenweise zwischen Dura und Pia Adhäsionen entwickelt. Der vordere Schenkel ist in seinem lateralen Theil dunkelroth gefärbt, die Pia etwas uneben. Der mediale Theil desselben und stärker der hintere Schenkel sind diffus hyperämisch. Die Umgebung des Vorfalls ist anämisch.

b) Versuche im Bereiche des Hinterlappens.

Beobachtung 17.

Mittelgrosser Hund. Schädellücke sagittal 15, frontal 20 mm über der linken Stelle A₁ und darüber hinaus, ohne Beteiligung der 1. Urwindung. Bei Abtragung der Dura minimale Verletzung der Pia in der Mitte der Lücke.

Motilitätsstörungen und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage Reaction nur über dem Nasenrücken. Am 3. Tage nur noch amblyopisch, bis zum 23. Tage Sehstörung noch dadurch nachweisbar, dass der Hund, wenn er beim Fressen beschäftigt ist, kleine Fleischstücke erst wahrnimmt, wenn sie von lateral her bis zur Mitte der Pupille vorgerückt sind.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage gänzlich; vom 3.—5. Tage gegen flache Hand sehr gut, gegen schmale Hand fehlend; vom 12. Tage an ungeachtet eines Conjunctivalcatarrhs auch gegen schmale Hand normal.

Tod durch Chloroform am 36. Tage.

Section: Gehirn etwas vorgewölbt, der die Schädellücke schliessenden straffen Membran etwas adhären. Auf dem Querschnitt graue Rinde fleckenweise sehr blass, im ganzen blasser als auf der anderen Seite; dies gilt auch von dem lateralen, nicht von der Operation berührten Streifen. Die von der Rinde der 1. Urwindung, welche gleichfalls nicht berührt ist, ausgehende Markstrahlung zeigt mehrere, unter hirsekorngrossen röthlich gefärbte Lücken, ausserdem, wie auch die unter der Knochenlücke liegende weisse Substanz zahlreichere sehr feine Löcherchen.

Beobachtung 18.

Kleiner Hund. Schädellücke links ein gleichseitiges Dreieck von 20 mm Seitenlänge, Spitze nach hinten, die Stelle A₁ in sich begreifend. Pia unverletzt.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

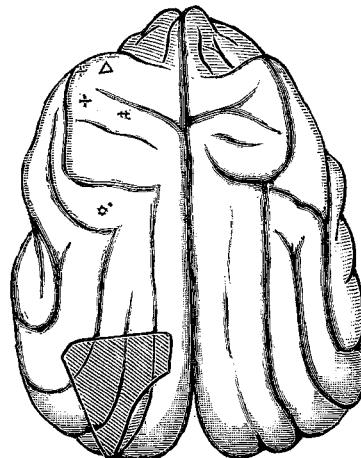


Fig. 22.

Sehstörung: Bis zum 3. Tage inclusive wegen Scheu schwer zu untersuchen, nur zu constatiren, dass der Hund rechts zwar sieht, aber vornehm-

lich temporal, amblyopisch ist. Vom 4.—7. Tage reagirt er auf Fleischstücke im oberen äusseren Quadranten niemals, in den übrigen Theilen des Gesichtsfeldes gut.

Optische Reflexe: Gegen schmale Hand herabgesetzt, gegen flache Hand vorhanden.

Getötet am 8. Tage durch Curare.

Section: Ziemlich bedeutende Menge klarer, wässriger, leicht blutig tingirter Flüssigkeit. Zwischen Haut und Galea, bezw. zwischen Hirn und Muskel mehrere weiche Schichten Auflagerung. Starker rosa gefärbter Vorfall. Pia ganz unverletzt. Dura und Pia nicht verändert. Am Knochenrand Schnürfurche. Auf dem Durchschnitt (frontal und sagittal) erscheinen mehr nach hinten zahlreichere grössere Extravasate in der Marksustanz, nach vorn und in der Rinde kleinere. Letztere ist auf lateralem, nach unten abfallendem Theil deutlich entfärbt.

Beobachtung 19.

Kleiner Pudel. Schädellücke links ganz hinten sagittal 14, frontal 22 mm. Abtragung der Dura ohne Blutung, ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Am 3. Tage rechts hemianopisch. Die untere Partie sieht besser als die obere. Am 4. und 5. Tage

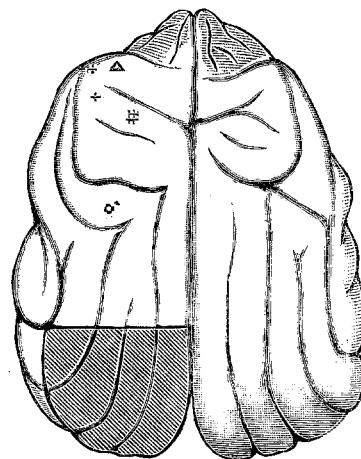


Fig. 23.

hat sich der untere äussere Quadrant des Gesichtsfeldes schon erheblich aufgehellt.

Optische Reflexe: Am 2.—5. Tage gegen schmale Hand rechts fast keine, gegen flache Hand geringere Reaction als links.

Getötet am 5. Tage durch Chloroform.

Section: Geringe Menge sanguinolenter Flüssigkeit. Gehirn durch die Lücke pilzartig vorgedrängt. Dura und Pia beider Seiten absolut gleich und normal. Pia selbst auf dem Pilz nicht injicirt oder getrübt. Dagegen vorn und lateral an den Grenzen sehr deutliche, schon ältere Schnürfurche. Auf dem sagittalen Durchschnitt weisse Substanz auf eine ziemlich lange Strecke vor der Abtragung mit einem leichten Stich in's Gelbliche, in der Partie unter der Abtragung grosse und kleine, ganz frische Extravasate.

Beobachtung 20.

Junger Hund. Schädellücke links 17 mm sagittal, 21 mm frontal; hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Pia unverletzt.

Im Verlaufe der Beobachtung hat sich allmählig eine ziemliche Menge leicht blutig gefärbter, fast klarer Flüssigkeit angesammelt, die am achten Tage entleert wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

In der Schwebē: Rechte Vorderpfote reagirt auf Begreifen am 2. Tage etwas, am 3. Tage viel langsamer als die linke. Am 4. Tage normal.

Sehstörung: Am 2. Tage gering, namentlich durch Bevorzugung des linken Fleischstückes und grössere Aufmerksamkeit auf die linke Seite zu bemerken. Am 3. Tage hat die Sehstörung zugenommen; wenn der Hund den Kopf ruhig hält, gelingt es, ihm das ganze rechte Auge exclusive des nasalen Streifens abzusuchen, ohne dass er nach dem Fleischstück schnappt. In den nächsten Tagen nimmt die Sehstörung ab, ist aber bei Unruhe des Thieres nicht genau zu untersuchen, erweist sich aber am 12. Tage als noch vorhanden. Später nicht mehr nachgewiesen.

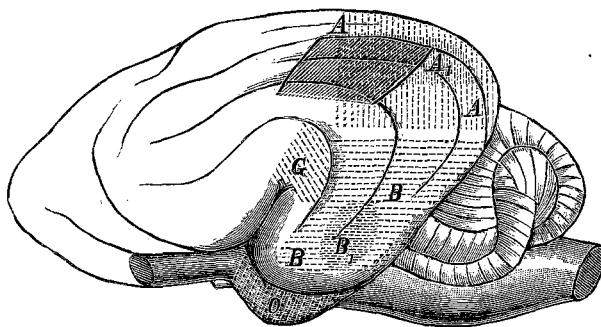


Fig. 24.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2. Tage an gänzlich, am 12. Tage gegen flache Hand anscheinend etwas vorhanden. Am 28. Tage normal.

Getödtet am 28. Tage.

Section: Dura und Pia normal; Muskel mit dem Hirn, das etwas vorgelagert ist, verwachsen. — Nach vorn reicht der Duradefect genau bis an die

hintere Grenze meines Augencentrums, lateral bis in die Mitte des suprasylvischen Gyrus, nach hinten bis zur Umbiegungsstelle des Gyrus. Er betraf also den vorderen Theil der Sehsphäre Munk's, sowie dessen Augenregion.

Beobachtung 21.

Schädlücke 17 mm frontal, 15 mm sagittal, hintere Grenze 14 mm vor der Lambdanaht. Ohne Verletzung der Pia.

Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen.

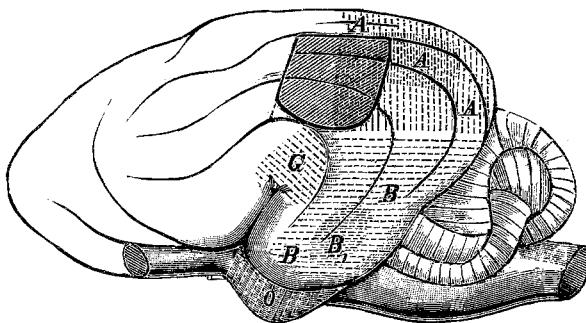


Fig. 25.

Sehstörung: Vom 2.—4. Tage rechts Amblyopie, am 4. Tage abnehmend, geringer auf unterem Quadranten. Am 30. Tage nichts mehr. Zwischen dem 4. und 30. Tage keine Notizen.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen schmale Hand nichts, am 30. Tage rechts gegen schmale Hand wenig, gegen flache Hand beiderseits gleich stark.

Getötet am 30. Tage.

Section: Dura und Pia ganz normal, keine Verwachsungen irgend welcher Art. Auf dem Durchschnitt gleichfalls nichts Nennenswerthes.

c) Versuche in der mittleren Region.

Beobachtung 22.

Kleiner Hund. Schädlücke links sagittal 15, frontal 20 mm; hinterer Rand 27 mm nach vorn von der Lambdanaht, unmittelbar hinter dem hinteren Rande des Gyrus sigmoides, vom lateralen Rande der 1. bis zum medialen Rande der 3. Urwindung reichend. Pia unverletzt¹⁾.

1) Das Schema gibt nur die relative Grösse, aber im frontalen Durchmesser nicht die richtige Vertheilung der Auflagerung auf die Windungen wieder.

Motilitätsstörungen: Fehlen am 2. Tage, angedeutet am 3., an den folgenden Tagen fehlen Notizen.

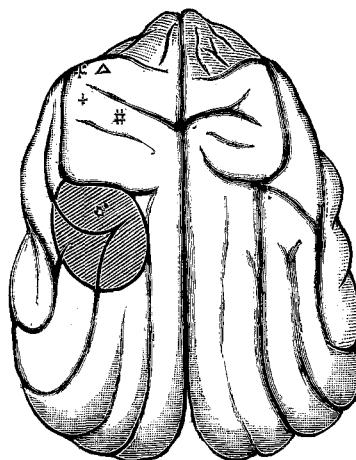


Fig. 26.

In der Schwabe: Vom 3.—7. Tage etwas Neigung, die rechte Vorderpfote gestreckt zu halten. Am 7. Tage bei Begreifen rechts vorn sehr geringe, in den anderen drei Pfoten sehr starke Reaction.

Sehstörung: Fehlt bis zum 7. Tage. An diesem Tage auf Fleisch weniger schnelle Reaction, anscheinend geringe Hemiambyopie.

Optische Reflexe: Fehlen rechts stets, links meistens gut.

Getötet am 7. Tage.

Section: In der Wunde eine ziemliche Menge blutig tingirter, trüber Flüssigkeit. Das Gehirn mässig vorgedrängt, die Pia an mehreren Stellen mit dem Muskel mit leichten, dunkelroth gefärbten Auflagerungen verklebt. Letzteres trifft eigentlich für den grössten Theil der freiliegenden Pia zu.

Auf dem Durchschnitt des vorgetriebenen Hirntheils finden sich frische capilläre Extravasate in der grauen Substanz der 2. Windung (hinter dem Gyrus sigmoideus) und in der darunter liegenden weissen Substanz.

Ausserdem steht mir noch eine im Uebrigen sorgfältig geführte Krankengeschichte zur Verfügung, bei der einem jungen grossen Hunde 21 mm vor der Lambdanaht eine sagittal 24, frontal 17 mm messende Schädellücke angelegt wurde, auf die ich aber nicht näher eingehe weil die Section fehlt. Ich führe sie nur deswegen an, weil sich bei mässiger Motilitätsstörung und hochgradiger Sehstörung wieder anfänglich eine geringere Beteiligung des unteren äusseren Quadranten an der Sehstörung feststellen liess.

Die vorstehend mitgetheilten Versuche ergaben ein vollständig übereinstimmendes und die gestellte Frage in positivem Sinne entscheidendes Resultat. Allgemein gesprochen führte die Blösslegung der Pia im Bereiche der motorischen Zone nicht nur zu motorischen Störungen in den Extremitäten, sondern auch, mit Ausnahme eines Falles zu Sehstörungen und in allen Fällen zu Störungen des optischen Lidreflexes. Die Aufdeckung der Pia im Bereich des Hinterhauptlappens führte in allen Fällen zu Sehstörungen und gleichfalls in allen Fällen auch zu Störungen des optischen Lidreflexes, nicht aber zu motorischen Störungen. Dass die fraglichen Störungen im Allgemeinen weniger erheblich waren als bei denjenigen Versuchen, bei denen man die Pia verletzt und mehr oder minder tief in das Gehirn eindringt, ist selbstverständlich.

Wenn Exner und Paneth bei ihren zwei oben citirten Versuchen zu einem negativen Resultat gelangten, so wird dies einmal auf diese geringere Deutlichkeit besonders der Sehstörungen, andererseits auf die von ihnen benutzte Untersuchungsmethode zurückzuführen sein. Sie schildern die letztere mit folgenden Worten derart, „dass der eine Beobachter das Thier beschäftigte, indem er ihm in der geschlossenen Hand ein Stück Fleisch vorhielt. An diesem schnüffelt und leckt der Hund herum, und es vertritt auf diese Weise das Object, das man einen Menschen behufs einer ähnlichen Untersuchung fixiren lässt. Der andere Beobachter führte währenddem ein Stück Fleisch in das Gesichtsfeld des Thieres. Dann verlässt ein normaler Hund nach beiden Seiten, einer mit Sehstörung nach der nicht vernachlässigten Seite hin, die geschlossene Hand, sowie er das Fleischstück am Drahte erblickt und schnappt nach diesem, während der Hund mit Sehstörung später oder erst nach einigem Herumbewegen des Fleisches oder auch garnicht sich darum bekümmert.“ Ich will nicht bestreiten, dass diese Methode erfahrenen Beobachtern bei sehr ausgesprochenen Sehstörungen gute Dienste leisten kann. Indessen erschien sie mir selbst auch bei solchen Sehstörungen sehr unvollkommen gegenüber der Untersuchung in der Schwebé. Jeder einigermaassen lebhafte und hungerige Hund befindet sich dabei in unaufhörlicher Bewegung, so dass eine ruhige Abtastung des Gesichtsfeldes fast zur Unmöglichkeit wird. Geringere Störungen des Sehvermögens sind auf diese Weise sicherlich nicht nachzuweisen.

Im Einzelnen führt die Betrachtung der beobachteten Symptome zu folgenden Ergebnissen:

a) Gyrus sigmoides: 1. Sehstörungen fanden sich, wie gesagt in 7 von den 8 die motorische Zone betreffenden Beobachtungen. Ihrem

Charakter nach waren sie sämmtlich hemiambyopischer Natur, d. h. die Hunde beachteten die in dem grösseren lateralen Theil ihres Gesichtsfeldes erscheinenden Gegenstände nicht oder weniger schnell oder weniger regelmässig als die in dem kleineren nasalen Theile oder in dem gleichseitigen Gesichtsfelde erscheinenden Gegenstände. War die Sehstörung hochgradig, so sah nur ein schmaler nasal Streifen, war sie minder hochgradig, so betraf der Defect nur einen schmalen temporalen Streifen. Gelegentlich wurde auch vorübergehende Anästhesie eines schmalen nasalen Streifens des gleichseitigen Auges constatirt. In einem Falle (Beobachtung 14) hatte es an einem Tage den Anschein, als wenn der untere temporale Quadrant weniger als der obere geschädigt sei. Insuläre Skotome konnten niemals nachgewiesen werden. Die Dauer der Sehstörung, welche aus äusseren Gründen nicht in allen Fällen bis zu ihrem gänzlichen Verbllassen verfolgt werden konnte, betrug zwei (Beob. 13), vier (Beob. 10), fünf (Beob. 12 und 16), sechs (Beob. 15), acht (Beob. 14), und 22 Tage (Beob. 11). Der Verlauf der Sehstörung war derart, dass sie sich mit einer Ausnahme (Beob. 15) bereits am 2. Tage nachweisen liess. In diesem Falle wurde sie am 5. Tage nachgewiesen, war aber vielleicht schon am 4. vorhanden. Ausserdem ist als bemerkenswerth noch hervorzuheben, dass sie in demselben Falle am 6. Tage noch eine Zunahme zeigte und dass eine entschiedene Zunahme ihrer Intensität vom 2. bis zum 6. Tage sich noch in der Beobachtung 14 nachweisen liess.

2. Optische Reflexe. Während Sehstörungen, wie gesagt, in 7 von 8 Fällen vorhanden waren, fehlten die optischen Reflexe in allen 8 Fällen entweder gänzlich, oder sie waren doch mehr oder minder stark abgeschwächt. Ich schalte bei dieser Gelegenheit ein, dass auch die gekreuzten Reflexe bei einer Anzahl von diesen Versuchen geschädigt waren, ohne dass ich jedoch auf diese Frage näher einzugehen beabsichtigte. Ueber den Charakter der Störung ist nur zu sagen, dass sie zwar in den einzelnen Fällen verschieden hochgradig war, dass die Thiere aber mit Ausnahme von zwei Beobachtungen (12 und 16) zeitweise auch auf den stärksten der angewandten Reize (flache Hand) mit einer Lidbewegung gar nicht reagirten; aber auch in diesen beiden Fällen war die Lidbewegung gegen diesen Reiz entschieden abgeschwächt. Besonders bemerkenswerth ist ferner der Umstand, dass in dem einzigen Falle, in dem eine Sehstörung absolut nicht nachweisbar und aller Wahrscheinlichkeit nach auch nicht vorhanden war, die optischen Reflexe gleichwohl während der ganzen Dauer der Beobachtung total gefehlt haben. Die Dauer des Symptoms lässt sich nicht genau bestimmen, weil eine Anzahl von Thieren vor Ablauf der Krankheitserschei-

nungen starb, bezw. aus verschiedenen Gründen getötet wurde. Immerhin fehlten sie bei einem Hunde (Beob. 10) noch am 15. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 11) am 20. Tage gänzlich. Eine hochgradige Abschwächung wurde constatirt bei einem Hunde (Beob. 14) noch am 25. Tage und bei einem anderen Hunde (Beob. 15) noch am 16. Tage. Der Verlauf bietet ein besonderes Interesse nur in den Fällen 14 und 15. In dem erstenen Falle liess sich eine Abnahme der Reflexe vom 2. bis 6. Tage, dann eine sehr allmähliche Zunahme erkennen, so dass sie am 21. Tage nur auf flache Hand schwach vorhanden und am 25. Tage immer noch abgeschwächt waren; bei der anderen Beobachtung waren die Reflexe am 2. und 3. Tage tadellos gewesen, fehlten dann am 5. und 6. Tage gänzlich und waren am 16. Tage auch gegen flache Hand nur andeutungsweise vorhanden.

3. Das Verhältniss der Sehstörungen zu den optischen Reflexen. Zunächst ist hervorzuheben, dass die Störung der optischen Reflexe, also das motorische Symptom, in Folge der experimentellen Schädigung der motorischen Region entschieden viel stärker und andauernder hervortrat als die Sehstörung. Während die Sehstörung auch in denjenigen Fällen, wo sie ausgesprochener war, nur selten höhere Grade und auch dann niemals eine längere Dauer zeigte, waren die optischen Reflexe in einigen Fällen maximal geschädigt, das heisst gänzlich aufgehoben und sie waren dies auch längere Zeit, als die Dauer der Sehstörung betrug, soweit die Beobachtung reichte. Ferner wurde eine Sehstörung niemals ohne gleichzeitige Aufhebung oder Abschwächung der optischen Reflexe beobachtet, wohl aber umgekehrt eine Aufhebung der optischen Reflexe ohne Sehstörung. Trat eine Sehstörung erst verspätet ein, so geschah dies ebenfalls nicht ohne gleichzeitige Schädigung der optischen Reflexe.

4. Die motorischen Störungen etc. Ich fasse hier, da dies für den Zweck genügt, die von mir sogenannten Störungen des Muskelbewusstseins, die in der Schwebe zu machenden Beobachtungen auf motorischem und reflectorischem Gebiete und die Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten zusammen. Die fraglichen Störungen traten, wie das bei der relativen Geringfügigkeit der Läsion vorauszusetzen war, gleichfalls im Allgemeinen mit relativ geringer Intensität in die Erscheinung. Immerhin waren sie erheblich stärker als die Sehstörungen und in einem Falle (Beob. 15), in dem allerdings auch ein seltener Obduktionsbefund erhoben wurde, waren sie sogar ziemlich hochgradig und am 68. Tage noch nicht gänzlich geschwunden. In einem anderen Falle (Beob. 14) waren sie vielleicht noch hochgradiger, dafür aber von geringerer Dauer. In einem dritten Falle (Beob. 13) waren sie gleichfalls, und zwar bereits

am 2. Tage hochgradig, konnten aber nicht weiter verfolgt werden, da der Hund bereits an diesem Tage getötet wurde. Auch mit Bezug auf diese Symptome wurde in mehreren Fällen eine allmähliche Zunahme der Erscheinungen beobachtet.

5. Verhältniss der Motilitätsstörungen zu den Augensymptomen. In dieser Beziehung ist hervorzuheben, dass in keinem Falle und zu keiner Zeit Sehstörungen oder Störungen der optischen Reflexe beobachtet wurden, ohne dass nicht gleichzeitig oder wie in der Beobachtung 15 schon vorher, Krankheitserscheinungen an den Extremitäten beobachtet worden wären. In diesem letzteren Falle nahmen beide Reihen von Erscheinungen gleichmäßig zu.

b) Hinterlappen: 1. Sehstörungen fanden sich, wie bereits angeführt, in allen fünf Fällen. Auch sie waren ihrem Charakter nach sämmtlich hemianambyopischer Natur, immerhin so, dass in einzelnen Fällen nicht sicher zu entscheiden war, ob der Hund auf lateralen Partien seines Gesichtsfeldes überhaupt sah. In drei Fällen, also in der Mehrzahl, war der untere laterale Quadrant der Retina weniger betroffen, bezw. hellte sich früher auf. Insuläre Skotome bestanden auch hier nicht. Ueber die Dauer der Sehstörung lässt sich nicht viel sagen, da zwei Hunde vor ihrem Ablaufe getötet wurden, während sie bei den drei anderen nicht hinreichend lange verfolgt, bezw. durch Notizen fixirt wurden. Immerhin war sie in einem Falle (Beob. 17) am 23. Tage noch nachweisbar, in einem anderen Falle (Beob. 20) noch am 12. Tage. Was den Verlauf angeht, so ist einmal zu bemerken, dass das Symptom in denjenigen Fällen, in denen sich die Hunde von Anfang an untersuchen liessen, immer bereits am 2. Tage nachweisbar war, sowie dass die Sehstörung in einem Falle (Beob. 20) vom 2. zum 3. Tage eine deutliche Zunahme erkennen liess.

2. Die optischen Reflexe zeigten einen erheblichen Defect nur in einem Falle (Beob. 20), bei dem sie vom 2. Tage an gänzlich fehlten und noch am 12. Tage nur andeutungsweise vorhanden waren; in einem 2. Falle (Beob. 17) fehlten sie zwar gleichfalls am 2. Tage gänzlich, waren aber bereits am 3. Tage gegen flache Hand normal. In den drei anderen Fällen waren sie dagegen immer vorhanden, so dass die Thiere auf den stärkeren Reiz der flachen Hand reagirten, während eine Abschwächung der Reaction gleichwohl unverkennbar war.

3. Das Verhältniss der Sehstörung zu den optischen Reflexen lässt sich auf Grund des vorliegenden Materials kaum erörtern. Einmal ist dasselbe hierfür überhaupt nicht zureichend, weil diese Versuche nicht zu dem gedachten Zwecke, sondern nur in der Absicht angestellt waren, grundsätzlich nachzuweisen, dass und mit welchen Stö-

rungen jene Theile der Convexität auf die einfache Abtragung des Knochens und der Dura reagirten, dann aber weil die Krankengeschichten nicht regelmässig genug geführt sind. Sicher ist jedoch, dass die Störungen der Reflexthätigkeit bei diesen Operationen, ganz abgesehen von dem Fehlen von anderweitigen motorischen Erscheinungen, weniger erheblich waren, als bei den Operationen innerhalb der motorischen Zone, obwohl die angelegten Schädellücken an Grösse den bei jenen Operationen vorgenommenen Abtragungen sicherlich nicht nachstanden. Ausserdem hatte es den Anschein, als wenn bei den zuletzt besprochenen Operationen die Sehstörung im Allgemeinen von grösserer Intensität und Dauer war als die Störung der optischen Reflexe.

c) Mittlere Region: 1. Sehstörungen waren bei der einzigen hier verwertheten Beobachtung nur am 7. Tage andeutungsweise vorhanden.

2. Die optischen Reflexe fehlten dagegen gänzlich bis zum Schluss der Beobachtung am 7. Tage.

3. Die Motilitätsstörungen fehlten am 2. Tage und waren auch später nur andeutungsweise vorhanden.

Diese Beobachtung unterscheidet sich also in sehr ausgesprochener Weise von den beiden anderen Versuchsreihen dadurch, dass das Hauptsymptom in dem Fehlen der optischen Reflexe bestand, während die Motilitäts- und Sehstörungen ganz zurücktraten.

Die Sectionsbefunde. Von den 14 in diesem Kapitel mitgetheilten Beobachtungen wurde die Section in allen Fällen gemacht. Die Hirnhäute zeigten nur in einem Falle (Beob. 14) andere als locale Veränderungen. In diesem Falle wurde die Pia rosig gefärbt und über dem ganzen Hinterhirn mit der Dura durch zarte Adhäsionen verwachsen gefunden. Man könnte gegen diesen Fall also, weil er nicht rein ist, Einwendungen erheben und Munk würde dies sicher thun. Ich gebe diesen Fall also preis, obwohl er sich, was die Krankheitssymptome angeht, nur durch eine längere Dauer der Störung der optischen Reflexe von den anderen Fällen unterscheidet und obwohl die örtlichen Erscheinungen an der Operationsstelle — Erweichungsherde, Ablassung der Rinde — die beobachteten Symptome befriedigend erklären.

Es bleiben demnach noch 13 Thiere, von denen je eins am 2., 5., 6., 7., 8., 10., 15., 22., 28., 30., 33., 36. Tage und eins 4 Monate nach der Operation getötet wurde. Die Tötung wurde deshalb in einer Anzahl von Fällen relativ frühzeitig bzw. an verschiedenen auf einander folgenden Beobachtungstagen vorgenommen, um den Ablauf der anatomischen Processe verfolgen zu können. Es versteht sich, dass unter diesen Umständen der Ablauf der klinischen Symptome nicht

immer vollständig verfolgt werden konnte; indessen kam es hierauf für den Zweck der vorliegenden Versuchsreihen nicht wesentlich an.

Die anatomischen Vorgänge scheinen sich hiernach und nach den bei Lebzeiten gemachten Beobachtungen derart zu gestalten, dass sich zuerst eine bei den verschiedenen Beobachtungen verschieden grosse Menge von Cerebrospinalflüssigkeit an der Operationsstelle ansammelt, welche unter Umständen so gross sein kann, dass die weichen Decken prall gespannt werden und die Entleerung eines Theils der Flüssigkeit rathsam erscheint. Sodann füllt sich die Schädellücke mit einem anfangs weichen Exsudat, welches sich entweder allmälig zu einer straffen, die Lücke verschliessenden Membran umbildet, oder in denjenigen Fällen, in denen der Temporalis die Lücke ganz oder theilweise bedeckt, ein Verbindungsglied zwischen dem mit der Hirnoberfläche verwachsenden Muskel abgibt. Im Uebrigen entwickelt sich daraus eine, gewöhnlich den ganzen freigelegten Theil der Convexität und manchmal noch die nächste Umgebung bedeckende narbige Auflagerung.

Die Hirnoberfläche selbst erscheint in fast allen Fällen und zwar schon am 2. Tage pilzartig vorgetrieben, so dass man dann, wenn keine übermässige Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, den vorgedrängten Theil in der Lücke als undeutlich fluctuierenden Körper fühlen kann. Die den Pilz bedeckende Pia pflegt zu dieser Zeit mehr oder minder stark hyperämisch zu sein. Die Rinde zeigt an den Grenzen der Lücke in Folge des Hirnvorfalls eine Einschnürung und die Pia verwächst an dieser Stelle mit den Rändern der Dura. Allmälig wird der Prolaps kleiner und kann bis annähernd auf das Niveau des Restes der Convexität zurückgehen.

Durchschnitte durch das Gehirn wurden bei neun dieser Beobachtungen (incl. der Beobachtung 14) angelegt. Die übrigen fünf Gehirne wurden zur mikroskopischen Untersuchung, die dann aber leider nicht vorgenommen werden konnte, conservirt. Auf diesen Durchschnitten fanden sich mit Ausnahme von zwei Fällen regelmässig in den früheren Stadien capilläre und grössere Blutungen in der grauen und weissen Substanz und in den späteren Stadien die Residuen derselben in Gestalt von rothbraun tingirten Erweichungsherden oder kleinen Lücken. Ausserdem erschien die graue Substanz an der Operationsstelle, manchmal auch noch darüber hinaus, mehr oder minder stark weisslich verfärbt, in einem Falle so, dass sie kaum von der weissen Substanz unterschieden werden konnte. In einem anderen Falle zeigte sie, und zwar mehr in der Umgebung der Lücke eine gelbliche Verfärbung.

Unzweifelhaft ist bei diesen Vorgängen das Wesentlichste die Her-

vortreibung der Hirnmasse; durch sie kommt es zu Zerrungen und Quetschungen nicht nur des nervösen Parenchyms, sondern vornehmlich auch der Blutgefässen und in Folge dessen zu Hämorrhagien und zur Ausschaltung entsprechender Theile der funktionstragenden Substanz. Ob der Umstand, dass das freigelegte Hirn gelegentlich zur Insertionsstelle für den Muskel wird, zu Krankheitserscheinungen führen kann, muss ich dahingestellt sein lassen. Unwahrscheinlich ist es nicht, dass die kräftigen Contractionen, welche der Temporalis bei dem Kaugeschäft ausführt, schädigend auf die Hirnrinde einwirken, beispielsweise die Epilepsie hervorbringen, die ich gelegentlich bei solchen Versuchen beobachtet habe.

Die Ursache der dauernden Hervortreibung wird wohl in den gleichen Momenten zu suchen sein, welche das Gehirn erfahrungsmässig periodisch hervortreiben, dem Respirations- und dem Gefässdruck. Der erstere kann unter Umständen, also wenn die Hunde schreien oder sonst gewaltsam Muskelanstrengungen machen, so erheblich ansteigen, dass das Gehirn unter den Augen des Operateurs in die Lücke hineingedrängt wird und die Gefässer der Pia derart zerreißen, dass es zu erheblichen Verletzungen der Hirnoberfläche kommt. Jedoch spielt auch der Gefässdruck dabei eine nicht unwesentliche Rolle. Ich habe bereits im Jahre 1874 in einer so gut wie unbeachtet gebliebenen Abhandlung¹⁾ nachgewiesen, dass der normale Hirndruck die Resultante aus dem Gefässdruck und dem Secretionsdruck darstellt, so dass das Gehirn dauernd unter dem Druck der subduralen Flüssigkeit steht. Fällt dieser Gegendruck fort, so treibt der Gefässdruck die Hirnmasse in die Schädellücke hinein.

Die angeführten Thatsachen haben neben dem Physiologischen insofern noch einen practischen Werth, als sie die Wichtigkeit der Erhaltung des Schäeldachs und der Erhaltung und Vernähung der Dura bei Operationen am Menschen darthun. Da einige Chirurgen in neuerer Zeit hiervon absehen zu können geglaubt haben, dürfte es nicht überflüssig sein, hier an die vorgetragenen Beziehungen zwischen der experimentellen Pathologie und der Chirurgie zu erinnern.

Gehen wir nun daran, aus den mitgetheilten Thatsachen die Folgerungen für die aufgeworfene Frage zu ziehen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Die blosse Freilegung der Pia führt zu mehr oder we-

1) E. Hitzig, Ueber den Ort der extraventriculären Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1874.

niger erheblichen Schädigungen der darunter liegenden Windungen, manchmal auch ihrer unmittelbarsten Nachbarschaft.

2. Bei solchen Operationen treten qualitativ genau dieselben Krankheitsscheinungen auf, wie bei localisirten Exstirpationen oder anderen Eingriffen in die gleichen Regionen, nur quantitativ sind sie verschieden.

3. Die beschriebenen anatomischen Veränderungen reichen zur Erklärung dieser Krankheitsscheinungen vollkommen aus; es bedarf dazu nicht der Heranziehung von Nebenverletzungen, Versuchsfehlern oder dergl.

4. Die Thatsache, dass von anderen Regionen als von der Sehsphäre, nämlich vom Gyrus sigmoïdes aus Sehstörungen hervorgebracht werden können, muss durch diese Versuche als vollkommen erwiesen gelten. Die Theorie Munk's ist hiermit, soweit dieser Punkt in Frage kommt, widerlegt. Ueber die Beziehungen anderer corticaler Regionen zum Sehact werden wir in einer späteren Abhandlung, für die ich diesen Theil des Materials aufsparen muss, noch mehr erfahren.

Ausserdem haben sich hierbei noch mehrere andere Resultate ergeben, welche ich aber erst in den folgenden Kapiteln dieser Abhandlung zu verwerthen gedenke.
