

XVI.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen.

Von

Dr. Felix Stern,
Assistenarzt.

(Hierzu Tafeln XVII—XVIII und 9 Textfiguren.)

Einleitung.

Das Interesse der wissenschaftlichen Forschung an den bei Hirngeschwülsten auftretenden psychischen Störungen steht in engem Zusammenhang mit den Fortschritten und Bemühungen auf dem Gebiete der Hirnlokalisation. Zwar war es auch den älteren Autoren nicht unbekannt, dass bei Tumoren des Gehirns verschiedenartige seelische Alterationen auftreten, „in den früheren Stadien nicht selten melancholische Verstimmung oder maniakalische Erregung, im späteren Krankheitsverlauf psychische Schwäche und zuweilen selbst tiefer Blödsinn“ (Griesinger), aber erst die Zerstörung der Flourens'schen Lehre von der funktionellen Gleichwertigkeit der Hirnrinde, die Entdeckungen der Zentren für die motorische und sensorische Aphasie (Broca und Wernicke), der elektrischen Erregbarkeit umgrenzter Rindenbezirke (Fritsch und Hitzig), der Bedeutung der Occipitalrinde für das Sehen (H. Munk) usw. erweckten die Hoffnung auch psychische Funktionen oder vorsichtiger ausgedrückt das materielle Substrat psychophysischer Parallelprozesse an bestimmte Hirnregionen binden zu können und gaben Anlass dazu auch durch eingehendere Analyse der bei Herderkrankungen auftretenden anatomisch kontrollierbaren psychischen Alterationen zur Lösung dieser Frage Beiträge zu liefern.

Um so mehr schien es geboten, klinische Erfahrungen mit heranzuziehen, als die experimentell-physiologische Forschung, um die sich

in den 80er Jahren namentlich Hitzig, Goltz, H. Munk, Ferrier, Luciani und Bianchi verdienstlich machten, gerade in Bezug auf die Lokalisation „intellektueller“ Eigenschaften recht divergente Resultate erzielte, dann aber auch weil von namhaften Forschern mit Recht vor der allzuweitgehenden Deutung psychischer Störungen nach Exstirpationsversuchen am Tier und vor einfacher Uebertragung der Befunde auf den Menschen gewarnt wurde (v. Monakow, H. Sachs u. A.).

Dass in der klinischen Forschung auch Hirngeschwülste einen wesentlichen Raum einnahmen, ergibt sich bei ihrer Häufigkeit auch an Stellen, an denen andere herdartige Erkrankungen, insbesondere Erweichungen auf Grund von Gefässerkrankungen, seltener vorkommen, von selbst, obwohl die besondere Berücksichtigung der allgemeinen und lokalen kompressiven Wirkung bekannt war (Oppenheim), Wernicke auch schon hervorgehoben hatte, dass gerade bei langsam sich entwickelnden Geschwülsten ein gewisses Mass von Stellvertretung in der Hirnrinde eintreten könne und sich so die Seltenheit mancher Herdsymptome wie der Aphasie erkläre.

Nur in grössten Umrissen mag hier angedeutet werden, in welchen Bahnen sich die Untersuchungen über die Lokalisierung psychischer Funktionen überhaupt bewegten. Während Nothnagel im Jahre 1879 das vorhandene klinische Material noch für unzureichend zur Lösung dieser Fragen ansehen musste, entwickelten sich in den folgenden Jahrzehnten hauptsächlich zwei grosse Forschungsrichtungen, die in vielfachem Gegensatz zu einander das Problem zu ergründen suchten. Auf der einen Seite suchte man mit dem Tierexperiment und der klinisch-pathologischen Erfahrung Ausfälle komplexer seelischer Vorgänge in Einklang zu bringen; hierher gehören namentlich alle Bestrebungen, in dem beim Menschen besonders entwickelten Stirnhirn ein Organ der Intelligenz, des abstrakten Denkens (Hitzig), der Konzentration der Aufmerksamkeit und der Leitung des Vorstellungsablaufs (Ferrier), der Konzentration der von den sensorischen und motorischen Reizen einstromenden Erregungen (Bianchi) zu suchen. Am schärfsten wurde diese Anschauungsrichtung von Flechsig durchgeführt, der wesentlich gestützt durch myelogenetische Untersuchungen in der Hirnrinde Projektions- von Assoziations- oder Koagitationszentren unterschied, von denen letztere die Aufgabe besitzen, die Erregungszustände verschiedenartiger Sinnessphären zu assoziieren. Flechsig nimmt 2 grosse Gruppen von Assoziationszentren an, ein hinteres, aus grossen Teilen der Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsläppen bestehend und ein vorderes, das sich aus grossen Teilen der Stirnlappen zusammensetzt, daneben als kleineres die Insel. Das hintere Assoziationszentrum soll die Bildung und das Sammeln von Vorstellungen äusserer Objekte

und von Wortklangbildern, die Verknüpfung derselben untereinander mithin das eigentliche positive Wissen, nicht minder die phantastische Vorstellungstätigkeit bedingen, während der Forscher den frontalen Zentren grössere Bedeutung an dem Zustandekommen des Gefühle und Willensakte vorstellenden, aus sich heraus hemmend und anregend wirkenden Ich, dem Persönlichkeitsbewusstsein zuschreibt.

Im Gegensatz zu dieser Auffassungsweise steht eine andere Lehre, die mit Meynert besondere ideogene Zentren im Hirn ablehnt. Von Meynert'schen Anschauungen ausgehend machte dann Wernicke in grundlegender Weise den Versuch psychische Funktionen aus elementaren physiologischen Vorgängen des Hirns abzuleiten.

Dieser Forscher, der seine Anschauungen über die Sprachfunktionen auf die übrigen psychischen Tätigkeiten übertrug, gelangte zur Aufstellung eines psychischen Reflexbogens, der zwischen den mit Erinnerungsbildern erfüllten sensorischen und motorischen Projektionsfeldern liegt. Die durch Erweckung der Erinnerungsbilder im Projektionsfeld selbst zustande kommende primäre Identifikation (z. B. das einzelsinnige Erkennen des Objekts), führt weiterhin durch assoziative transkortikale Verknüpfung mit dem Begriffsfeld, das aber auch Wernicke nicht etwa als umschriebenes Rindenfeld, sondern als Gesamtheit der übrigen Projektionsfelder ansieht, zur sekundären Identifikation, zum Objektbegriff. Störungen der primären Identifikation kommen im Projektionsfeld selbst, die sekundären transkortikal, in den assoziativen Verknüpfungen der Sinnesfelder, zustande. Von dem (fingierten) Begriffsfeld aus geht die Erregung über auf die motorischen Projektionsfelder, in denen die Umsetzung in Bewegung statthatt. Auch die zwischen Begriffsfeld und motorischem Projektionsfeld sich abspielenden psychischen Vorgänge haben die Bedeutung einer sekundären Identifikation. Im Begriffsfeld selbst hat man zwischen der durch sensorische Erregungen ausgelösten Ausgangsvorstellung und der Zielvorstellung, dem unmittelbar der Uebertragung auf das motorische Projektionsfeld vorangehende Assoziationskomplexe zu trennen. Jeder krankhafte Prozess, der jenseits der Projektionsfelder spielt, beruht auf einer Störung der sekundären Identifikation, je nachdem der Weg zwischen sensorischem Projektionsfeld und Ausgangsvorstellung, zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung, Zielvorstellung und motorischem Feld beschädigt ist, unterscheidet man psychosensorische, intrapsychische und psychomotorische Störungen. Assoziative Vorgänge bewirken aber auch schon die primäre Identifikation; Wernicke übernimmt hier im Wesentlichen die Hypothesen von H. Sachs, welcher mit Nachdruck gegen die Versuche Wahr-

nehmungs- und Gedächtniszellen von einander zu unterscheiden ankämpft und sich jede Erinnerung als die Folge eines Ausschleifens in den assoziativen Bahnen gleichzeitig erregter Ganglienzellen auch schon innerhalb des einzelsinnigen Projektionszentrums denkt. Jeder neue eine Rindeneinheit treffende Reiz vermag infolge der Ausschleifung der Assoziationsbahnen die früher gleichzeitig erregten Rindeneinheiten in eine solche Mitschwingung zu versetzen, dass sie sich im Bewusstsein geltend macht; man kann die die gemeinschaftlichen Assoziationsbahnen durchlaufende Erregung mit einer molekularen Welle vergleichen, die nach Aufhören des Reizes nicht ganz verschwindet, sondern eine gewisse Spannung beibehält, die Spannung wird um so stärker bzw. kann durch neue Erregungen um so leichter bis zu einer Höhe, in welcher ihr Bewusstseinsvorgänge entsprechen, gehoben werden, je öfter die Bahn durchlaufen wird (H. Sachs). Besondere den Projektionsfeldern übergeordnete Assoziationszentren nimmt Wernicke nicht an. Schon aus diesen kurzen zusammenfassenden Bemerkungen lässt sich ersehen, was nach Wernicke's Auffassung von Krankheitssymptomen herartig lokalisierbar sein kann. Es sind dies nur, wie er selbst sagt, die durch Symptome der Reizung oder des Ausfalls zirkumskripter Gruppen psychischer Elemente charakterisierten Erkrankungen, von assoziativen Störungen daher im wesentlichen diejenigen, welche mit Störungen der primären Identifikation zusammenfallen. Hierzu würden theoretisch vielleicht noch einzelne schon ins Transkortikale gehörige Unterbrechungen zwischen koordiniert arbeitenden rein sensorischen und den zugehörigen motorischen Projektionsfeldern, wie zwischen dem optischen Lichtfeld und dem optisch-motorischen Gebiet (H. Sachs) gehören. Ebenso wären die geistvollen, wenn auch bisher noch ungenügend klinisch gestützten Versuche Hartmann's Störungen der Orientierung als Herdsymptome infolge Läsionen der in innigem assoziativem Zusammenhang mit den zugehörigen Sinnesfeldern stehenden Zentren der aus subkortikalen Reflexen einströmenden Richtungsempfindungen zu erkären, an dieser Stelle zu erwähnen. Aber alle Störungen, die darüber hinausgehen, werden herartig, selbst durch mehrere Herde nicht zu erklären sein. Insbesondere sind „Intelligenz und Wille Allgemeinleistungen des ganzen Bewusstseinsorgans, die unmöglich lokalisiert sein können, während das Gemüt auf einer allgemeinen Eigenschaft der lebenden Zelle zu beruhen scheint, vielleicht nicht einmal des Nervensystems bedarf.“ (Wernicke).

Es ist hier nicht der Ort die grossen Anregungen, welche diese Anschauungen namentlich für das Studium der agnostischen und apraktischen Erscheinungen im weitesten Sinne boten, näher zu beleuchten. Doch soll nicht verkannt werden, dass auch die von Flechsig am

tieffsten ausgearbeiteten Lokalisationstheorien in der deutschen wie der ausländischen Forschung reichen Anklang fanden. Wenn gerade in den letzten Jahren Flechsig's Lehren lebhafter Kritik ausgesetzt waren, so liegt dies zum Teil an den zahlreichen hier nicht näher zu besprechenden anatomischen Arbeiten, welche die myelogenetischen Befunde Flechsig's bestreiten, zum anderen Teil aber liegt es an der zunehmenden Erkenntnis von der Schwierigkeit aller Lokalisationsversuche und der ungeahnten Kompliziertheit selbst einfacher psychischer Funktionen. Wenn wir v. Monakow's Ansichten folgend darauf Rücksicht nehmen, dass selbst die einfachen Sinneswahrnehmungen der täglichen Erfahrung physiologisch noch ungenügend definierte und zergliederte Sammelbegriffe darstellen, die „aller Wahrscheinlichkeit nach ein so vielgestaltiges, weit ausgedehntes Aktionsgebiet umspannen, auch aus so vielen verschiedenartigen Etappen bestehen, dass es uns schwer fällt deren Werkstätten auch nur ungefähr räumlich bestimmter abzustecken“, und wenn wir weiterhin bedenken dass die theoretischen Ansichten der Forscher über das physiologische Korrelat selbst verhältnissmässig einfacher psychischer Akte noch recht divergente sind, so wird uns auch aus diesen Erwägungen heraus die Unmöglichkeit klar, so komplizierte und in ihrem ganzen Wesen so wenig bekannte Vorgänge, wie sie die höheren geistigen Vorgänge darstellen, jetzt schon physiologisch erklären zu wollen. Die reichen praktischen Erfahrungen über die bei herdartigen Erkrankungen mit Gesetzmässigkeit auftretenden körperlichen und — soweit diese nach Wernicke lokalisierbar sind — psychischen Krankheitssymptome bleiben hierdurch unberührt, nur in ihrer physiologischen Umdeutung werden sie, wie man v. Monakow zugeben wird, insofern einer Einschränkung bedürfen, als die Felder, von denen aus gewisse krankhafte Symptome ausgelöst werden können, noch nicht mit denen, in denen die Funktion selbst zustande kommt, zusammenzufallen brauchen.

Auch mit dieser Einschränkung kann das Interesse an dem Studium der zerebralen Herderscheinungen ein grosses bleiben. Soweit dieselben aber durch Hirngeschwülste bedingt werden, kommt noch ein wichtiger zweiter praktischer Punkt hinzu. Die zunehmende Inangriffnahme der Tumoren durch chirurgische Massnahmen macht es zur Forderung neben den körperlichen auch die psychischen Lokalzeichen der in den verschiedenen Hirnregionen sich entwickelnden Tumoren möglichst genau festzustellen. Diese fallen nicht ganz mit den bei anderen Krankheitsprozessen zustande kommenden Herderscheinungen zusammen, werden vielmehr durch die Natur der schädigenden Ursache, das langsame oft nur verdrängende Wachstum der Geschwülste, ihre Kompressionswirkungen auf die Nachbarschaft und in die Ferne eine etwas andere Färbung

haben können als etwa ein an derselben Stelle sich akut entwickelnder Erweichungsprozess. Auf der einen Seite wird man — infolge der Kompressionswirkung — beim Tumor ein Mehr an Störungen zu erwarten haben, auf der anderen Seite ein Weniger, weil die akute Wirkung des Shocks und vielleicht auch der plötzlichen Trennung von Neuronenverbänden (Diaschisis, v. Monakow) weniger wirksam ist. Man wird *a priori* sogar die Möglichkeit auch jetzt nicht ausschliessen können, dass, wie dies ähnlich auch Schuster ausspricht, durch eine gemeinsame Wirkung von Herd- und Allgemeinsymptomen, wenn uns auch die Wege des Zustandekommens noch unklar sind, doch mit diagnostisch genügend brauchbarer Regelmässigkeit klinisch regionär differente gewissermassen spezifische psychische Störungen beobachtet werden könnten, die über das Mass des lokalisierbaren Herdsymptoms hinaus gehen, d. h. dass die praktische Erfahrung bei Ausserachtlassung aller Theorien über Koagitationszentren usw. doch den Nachweis von der besonderen Häufigkeit bestimmter komplexer Störungen in einzelnen Hirngebieten erbringen könnte. Ob freilich Gesetzmässigkeiten in diesem Sinne tatsächlich unserer Erkenntnis zugänglich sind, wird erst später entschieden werden können, notwendig ist es dazu erst alle bei Tumoren vorkommenden psychischen Störungen einer eingehenden Prüfung zu unterziehen.

Weniger Rücksicht verdient das Interesse an den gefundenen Erscheinungen bezüglich allgemein diagnostischer Erwägungen. Eine spezifische Tumorphyose hat, soweit mir bekannt, noch kein Forscher angenommen, und wenn auch R. Sommer hofft, dass es bald gelingen werde rein psychologisch die Differentialdiagnose zwischen den durch Tumor cerebri bedingten und den rein funktionellen Geistesstörungen trotz symptomatischer Aehnlichkeit zu stellen, so bleibt noch immer die Unmöglichkeit der Unterscheidung gegenüber den durch andersartige grobe organische Alterationen gebildeten Störungen. Am ehesten kann man, wie schon vor 20 Jahren Oppenheim hervorhebt, an der eigentümlichen Benommenheit vieler Kranker in zweifelhaften Fällen Verdachtsmomente schöpfen, eine irgendwie pathognomonische Bedeutung kommt selbstredend auch diesem Symptom nicht zu. Endlich sind Untersuchungen über die Bedeutung der bei Tumoren gefundenen psychischen Störungen abseits aller lokaldiagnostischer Bestrebungen für die allgemeine Psychopathologie, wie etwa eine allgemeine Gedächtnisschwäche, eine scheinbare Affektstumpfheit u. a. aus herdförmigen Störungen sich zusammensetzt, noch gering. Im einzelnen wird darüber im speziellen Teil dieser Versuche Erwähnung getan werden.

Wenn wir nunmehr zusammenfassend die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Forschungsergebnisse bezüglich der Gehirn-

geschwülste kurz betrachten wollen, so stehen uns ausser den bekannten allgemeinen Darstellungen, unter denen von den älteren namentlich die von Bernhardt und Wernicke, unter den neueren die von Bruns, Oppenheim, Duret und Redlich Berücksichtigung finden müssen, mehrere ausgedehnte Monographien und Arbeiten, die allein die psychischen Alterationen in Betracht gezogen haben, zur Verfügung, namentlich die von Gianelli, Schuster, Ph. Coombs, Knapp, Pfeifer und neuerdings Sterling. Bernhardt (1881) betrachtet die psychischen Störungen allein unter dem Gesichtspunkt der Allgemeinsymptome und bringt es präzis zum Ausdruck, dass es nicht angehe bestimmte Formen von Geistesstörung mit der Entwicklung von Geschwüsten an ganz bestimmten Hirnprovinzen in Zusammenhang zu bringen, nur das könne man vielleicht sagen, dass anscheinend die Entwicklung von Tumoren in der vorderen Schädelgrube symptomatisch in einer ganz besonderen Art kindischen Benehmens und Sprechens neben abnormer Schlafsucht zum Ausdruck komme. So weist Bernhardt schon auf das später mehr gewürdigte „Stirnhirnsymptom“ der Witzelsucht hin, im Uebrigen bezeichnet dieser Autor als die häufigsten Abweichungen Zustände einfacher Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Stumpfheit, Vergesslichkeit, Teilnahmslosigkeit, in höherem Grade „melancholische“ Zustände mit oder ohne Halluzinationen, Delirien und Soporzuständen, selten maniakalische Aufregungszustände. Eine schärfere Differenzierung nimmt Wernicke in seinem Lehrbuch der Gebirnkrankheiten vor, in dem er innerhalb der häufigen psychischen Allgemeinsymptome drei verschiedene Gruppen hervorhebt, erstens den Stupor, der durch Schlaffheit, Schwerfälligkeit, Aufmerksamkeitsverlust ausgezeichnet in den Anfangsgraden Blödsinn vorlässt, während sich später wirklich tiefer Blödsinn entwickeln könne, zweitens den reinen Gedächtnisverlust bei erhaltener Besonnenheit, drittens schlafsuchtige Zustände aller Art. Die zweite Gruppe, die bei oberflächlicher Untersuchung keine besonderen Intelligenzmängel erkennen zu lassen braucht, zeichnet sich dadurch aus, dass gerade das Gedächtnis der jüngsten Vergangenheit leidet, von den gut aufgenommenen Eindrücken keine Erinnerungsbilder mehr bleiben. Gerade bei diesen Kranken findet sich die bei Tumorkranken häufige naive und humoristische Färbung der Anschauungsweise und des Gedankenganges. Wernicke gibt hier offenbar schon eine ganz charakteristische Beschreibung von Kranken, die nach der heutigen Nomenklatur als Korsakowkranke bezeichnet werden würden, ebenso ergibt sich zwanglos die Analogie seiner Beschreibung mit den Zuständen der Witzelsucht. Bezuglich der dritten Gruppe endlich macht Wernicke auf das häufig synchrone Vorkommen von Beeinträchtigung des Sensoriums

und Pulsverlangsamung als gleichzeitige Folge der intrakraniellen Drucksteigerung aufmerksam, wenn auch erstere besonders bei Tumoren der Grosshirnhemisphären, letztere bei solchen der hinteren Schädelgrube vorkommen.

Gianelli's Untersuchungen, welche sich hauptsächlich auf eine Analyse der in der Literatur gemachten Angaben stützen, fallen in eine Zeit, in welcher dem Symptome der Witzelsucht und den Lokalisierungsfragen bereits grössere Beachtung geschenkt war. Dieser Autor nimmt auch insofern lokaldiagnostische Beziehungen an, als er den Stirnhirntumoren und hier besonders den auf die praefrontale Region beschränkten Geschwülsten, bei denen sich von Anfang an intellektueller Torpor, Abnahme der Energie, der Aufmerksamkeit des Gedächtnisses und schneller Uebergang in Demenz, häufig auch Witzelsucht finde, eine besondere Bedeutung zuspricht. Auch der vage Begriff von „Charakterveränderungen“ spielt bei ihm eine Rolle, diese Alteration trete bei anders als im Frontallappen lokalisierten Herden nur sekundär infolge Halluzinationen oder anderer Ursachen (Alkoholismus) auf. Auf die später mehrfach, am schärfsten von E. Müller geübte Kritik an dem Begriff der frontalen Charakterveränderungen soll erst später näher eingegangen werden, hier sei nur noch angeführt, dass Gianelli auch für die irritativen psychomotorischen Störungen, und zwar nicht nur die automatischen durch Basalganglienerkrankung bedingten Bewegungen, sondern auch Zwangsbewegungen des ganzen Körpers oder wirkliche unmotivierte Handlungen eine Lokalisation zu erbringen suchte, indem er den motorischen Zentren des Grosshirns benachbarte Zentren für sie verantwortlich machen wollte. Ja der Autor wirft sogar die Frage auf, ob nicht vielleicht die Affektbewegungen, die mit Beteiligung der Atmung und des Blutkreislaufs einhergehen, die Depressions- und Exaltationszustände, wegen der motorischen Zentren für die Bulbär-muskulatur auch einer Teilnahme der sensomotorischen Rindenzentren zu ihrer Entstehung bedürften.

Die bei Tumoren auftretenden Halluzinationen führt Gianelli auf Reizung der kortikalen Sinnesendstätten zurück, er erkennt allerdings eine Einschränkung ihrer diagnostischen Bedeutung dadurch, dass auch ein entferntes Neoplasma einen Druck auf die sensorische Zone ausüben könne, an. Beachtenswert ist, dass Gianelli, der hier die erste grössere statistische Untersuchungsreihe über die relative Häufigkeit psychischer Störungen bei Tumoren brachte, unter 588 Fällen 323 mal psychische Alterationen fand, hierbei ist allerdings der Verschiedenartigkeit des zusammengestellten Materials und der wahrscheinlich häufigen Nicht-beachtung leichterer seelischer Anomalien Rechnung zu tragen.

Ein grösseres Material noch als Gianelli konnte Schuster benutzen, der 775 Fälle aus der Literatur zusammenstellte und sie nach ihrer regionären Verteilung durchforschte. Am Schluss dieser mühevollen Arbeit kommt der Autor zu dem Ergebnis, dass es auch bei Berücksichtigung der Allgemeinwirkungen von Tumoren nicht nur möglich ist solche psychische Herdsymptome infolge von Reiz- oder Lähmungszuständen wie Aphasie bei Läsion des Broca'schen Zentrums oder Geruchshalluzinationen bei Reizung des Uncus, sondern auch kompliziertere anzunehmen, die sich aus der statistisch nachweisbaren ungleichen Verteilung der einzelnen Störungen in verschiedenen Regionen ergeben und als „generelle Territorial- oder Regionärsymptome“ bezeichnet werden können. Uebte der spezielle Tumorsitz keinen Einfluss auf das Auftreten oder Nichtauftreten und die Art der psychischen Störung aus, so wären die an dem grossen Material gefundenen erheblichen Differenzen der Störungsart in den einzelnen Regionen wie in der Beteiligung von Rinde und Mark usw. unerklärlich. Verständlich werde ein solches Verhalten dadurch, dass unbeschadet der Allgemeinwirkung der Geschwulst doch sich die Reizungs- und Lähmungssymptome im Sinne einer getroffenen Leitungsbahn oder einer getroffenen Zellgruppe besonders im klinischen Bild je nach dem Tumorsitz hervortue. Es könnten auch spezialisierte Fernwirkungen dadurch zustande kommen, dass nur von einem bestimmten Sitz des Tumors aus gerade die erforderliche Mischung von Reizung und Lähmung auch auf die entferntere Umgebung ausgeübt werde, dass bestimmte psychische Störungen resultierten. In diesem Sinne darf man als Hauptergebnis der statistischen Untersuchungen anführen, dass sich aktive psychische Störungen — paranoische, melancholische, manische „paralyseähnliche“, Reizbarkeits- und moriaartige Symptome, Erregungen, moral insanity usw. besonders häufig bei Tumoren des Stirnhirns und der die beiden Hauptsinneszentren einnehmenden Grosshirnlappen finden, während bei den Tumoren des Balkens und Scheitellappens ebenso oft psychische Symptome aktiver Natur wie geistige Lähmungszustände, letztere besonders bei Tumoren anderen Sitzes beobachtet werden.

Pfeifer hat nun die Schuster'schen Ergebnisse lebhaft kritisiert und bestritten und auf die von Schuster übrigens selbst schon in der Vorrede betonten Fehlerquellen einer derartigen Sammelforschung mit Nachdruck hingewiesen. In einer Beziehung wird man Pfeifer auch unbedingt zustimmen dürfen: das Material, auf das Schuster sich stützt, ist zum grossen Teil nicht nur veraltet, sondern der mitgeteilte psychische Befund ist häufig allzu summarisch, die Angaben oft ganz unbestimmt, die Terminologie in den einzelnen Beobachtungen offenbar je nach dem wissenschaftlichen Standpunkt und der psychiatrischen Schulung des

Untersuchers eine in unberechenbaren Grenzen schwankende. Will man zu statistischen Untersuchungen eine grössere Reihe von Beobachtungen benutzen, so wird es doch ratsam sein nur solche Untersuchungen zu berücksichtigen, in denen der psychische Befund mit hinreichender Gründlichkeit festgestellt und nicht durch einzelne Schlagworte, wie Tobsucht, einfache Demenz, Heftigkeit etc. ausgedrückt ist. Unter den Fällen Schuster's sind aber viele, in denen wenigstens der mitgeteilte Literaturauszug sich auf eine derartige kurze Bemerkung beschränkt, obwohl mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass z. B. die „Heftigkeit“ und andere Symptome meist die Folge anderer psychischer Alterationen gewesen sein werden. Am meisten wird die Unzulänglichkeit des Materials zu bedauern sein, wenn von melancholischen, paranoidischen, Verwirrtheitszuständen und Aehnlichem gesprochen wird, ohne dass man sich aus der Beschreibung ein rechtes Bild von der Art der Störung machen kann, auch ist zu befürchten, dass viele Beobachter zwischen Benommenheits- und Defektzuständen nur mangelhaft differenziert haben. Dann wird man auch von vornherein schon dem Versuch gegenüber so unbestimmte und vieldeutige Begriffe wie moral insanity-artige oder paralyseähnliche Symptome in Beziehung zu bestimmten Hirnabschnitten bringen zu wollen, mit Misstrauen begegnen müssen, auch wenn man gegenüber allen physiologischen Erklärungsmöglichkeiten die Hoffnung mittels der Empirie einmal zur Lokalisation komplexerer psychischer Störungen zu gelangen nicht aufgeben will. Denn auch solche Komplexe wird man doch wohl nur in Form von Synthesen einfacherer, nach unserem heutigen Kenntnisstand wenigstens relativ elementarer, Störungen suchen, wie dies etwa von manchen delirösen Zuständen, vom amnestischen Symptomenkomplex u. A. gelten mag. Nach diesen Einwänden gegen die Arbeit Schuster's muss allerdings hervorgehoben werden, dass der Autor selbst in seinen Schlussfolgerungen über die gewonnenen Ergebnisse mit grösster Reserve vorgeing und dass seine theoretischen Betrachtungen nie den Boden der Möglichkeit verlassen; Schuster erkennt vollkommen an, dass bei psychischen Prozessen die gesamte Gehirnrinde in Aktion tritt, wennschon er die auch heut nicht ohne weiteres zu widerlegende Möglichkeit diskutiert, dass bestimmte Hirnabschnitte in irgend einer Weise zu bestimmten geistigen Vorgängen in besonderer Beziehung stehen. Endlich darf man nicht vergessen, dass das von Schuster benutzte Material ein so umfangreiches ist, dass seine Resultate auch heute noch eingehende Rücksichtnahme erfordern.

Die nächste grössere Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1906 von Philipp C. Knapp, der in noch bestimmterer Weise als Schuster die Bedeutung einzelner Hirnabschnitte für die psychischen Alterationen betont.

Als psychische Assoziationszentren müssen nach ihm die Frontal- und Temporallappen gelten, deren Befallensein besonders häufig zu frühzeitigen Alterationen führt, das Corpus callosum ist daneben von grosser Bedeutung, weil es grosse Assoziationszentren miteinander verbindet. Freilich verkennt Knapp nicht, dass neben der Lokalisation auch andere Faktoren an der Genese der psychischen Störungen beteiligt sein müssen, er denkt neben der Wirkung des Hirndrucks auch in Anlehnung an verschiedene französische Forscher (Dupré, Levassort) an toxische Einflüsse. Auf Druckwirkung ist z. B. zurückzuführen, dass Vierhügel-tumoren, die schnell zur Verlegung des Aquaeductus Sylvii führen, häufig frühzeitig psychische Störungen nach sich ziehen. Auch Knapp stützt sich auf ein grösseres Material von Eigenbeobachtungen (64 Fälle), allein aus den beigegebenen Tabellen, welche mit ganz kurzen Bezeichnungen wie Stupor, Verwirrtheit, Delirien die Beziehung zwischen Art der Störung und Lokalisation darzulegen suchen, lässt sich irgend eine Differenz der Störungen in den einzelnen Regionen nicht erkennen. Knapp spricht das auch selbst aus, glaubt aber aus der Periode des Eintritts der Störungen bindendere Schlussfolgerungen ziehen zu dürfen.

Pfeifer schickt seinen Untersuchungen eine klare im Wesentlichen Wernicke's Auffassung folgende Erklärung darüber voraus, was man überhaupt von Lokalisationsversuchen bei Herderkrankungen aus theoretischen Gründen erwarten darf. Kurz zusammengefasst kommen auf dem Gebiete des Projektions- bzw. des Assoziationssystems bei Reizung sensorischer Gebiete einzelnsinnige Parästhesien bzw. Halluzinationen, auf motorischem Gebiet lokalisierte Krämpfe bzw. pseudospontaner Bewegungs- oder Rededrang in Betracht, als Ausfallserscheinungen — wenn wir von den Projektionsstörungen, wozu auch die subkortikale Aphasie gehört absehen — kortikale Aphasie, motorische Apraxie, die einzelnsinnlichen Komponenten der amnestischen Aphasie und Agnosie, Alexie und Agraphie, Tastlähmung einer Hand, während schon zur Entstehung von Seelenblindheit mindestens 2 Herde gehören müssen. Summierte Reiz- oder Ausfallserscheinungen können schon nicht mehr in einem umschriebenen Hirnteil lokalisiert werden, hierher gehört auch ideatorische Apraxie, Echolalie etc. Besonderes Gewicht ist den Syndromen lokalisierbarer Ausfallserscheinungen, soweit diese in gleichen Regionen zustande kommen können, beizumessen. Je geringer die Allgemeinstörung, um so wichtiger ist lokaldiagnostisch das Herdsymptom. Dass nun die theoretischen Prämissen Pfeifer's, deren Anwendung an einem grösseren Material einen zweifellosen Fortschritt gegenüber den älteren Arbeiten bedeutet, vom Standpunkt klinischer Erfahrungstatsachen aus von vornherein nicht völlig beweiskräftig zu sein brauchen, führte

ich schon an. Pfeifer selbst findet aber seine Vermutungen an den von ihm durchforschten 86 Fällen der Hallenser Klinik durchaus bestätigt. Einzelsinnliche Reizerscheinungen, mehr noch Ausfallssymptome sind nach ihm von lokaldiagnostischer Bedeutung, von kombinierten Ausfallserscheinungen agnostische und amnestisch-aphatische Störungen, die auf Befallensein des hinteren Teils der linken Hemisphäre hindeuten, Aufmerksamkeitsstörungen nur dann, wenn sie ein bestimmtes Sinnesgebiet betreffen, z. B. optische Unaufmerksamkeit der kontralateralen Gesichtsfelder bei Occipitaltumoren. Von einer gewissen Bedeutung ist es auch, dass sich die häufigen epileptischen Erscheinungen bei Tumoren der Zentralappen gern mit epileptischen Psychosen vergesellschaften, dass bei den Geschwüsten des linken Temporallappens häufiger amnestisch-aphatische, agnostische, perseveratorische, ideatorisch-apraktische Symptome neben sensorischer Aphasie auftreten, während sich amnestisch-aphatische Symptome öfters auch als Lokalsymptome bei Erkrankungen des linken Scheitellappens zeigen.

Dagegen vermag Pfeifer weder dem Stirnhirn noch den hinteren Assoziationszentren Flechsig's eine besondere Rolle an der Entstehung komplexer psychopathischer Krankheitszustände zuzuerkennen. Unter den Allgemeinstörungen überwiegt zwar die Benommenheit, die häufig durch Herdsymptome kompliziert ist, daneben muss man aber als selbständige Krankheitsbilder vor allem die sehr häufige in der Hälfte der Fälle beobachtete Kosakow'sche Psychose und delirante Zustände anerkennen. Die Krankengeschichten, die Pfeifer benutzt, zeigen eine viel eingehendere Analyse der psychischen Symptome als frühere Sammelforschungen; immerhin ist zu bedauern, dass infolge der — nach des Verfassers eigenem Ausspruch — durch raumökonomische Gründe bedingten zusammenfassenden Darstellung der Einblick in die zunehmende Entwicklung des Krankheitsprozesses auch häufig eine ungenügende ist, in manchen Fällen genügt auch die Beschreibung nicht, um von dem tatsächlichen Bestehen eines nicht durch Benommenheit oder andere Störungen vorgetäuschten Korsakowsyndroms zu überzeugen.

Sehr reserviert ist die Auffassung, die Bruns und Oppenheim in ihren bekannten Monographien vertreten. Der letztere Autor fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass die psychische Alteration als sicheres Fundament für die Lokalisation nicht dienen kann, jedenfalls nur mit der grössten Zurückhaltung für diagnostische Schlüsse verwertet werden soll. Nur dann, wenn Geisteschwäche, Aphasie, Benommenheit, oder auch bestimmt charakterisierte Psychosen bzw. Witzelsucht früh auftreten und hervorstechen, dürfe man vielleicht die Vermutung, dass es sich um einen frontalen Tumor handele, aussprechen. Noch schärfster

spricht sich Bruns aus, der als das spezifische Symptom des Tumors allein die Benommenheit als Folge des allgemeinen Hirndrucks bezeichnet, zwar zugibt, dass auch die verschiedensten echten Psychosen beobachtet werden, bei diesen aber dem Tumor nur die Rolle eines agent provocateur zuerkennen will. Mit dieser Annahme dürfte Bruns allerdings, wie auch den Arbeiten von Pfeifer und Redlich zu entnehmen ist, zu weit gehen, von Beachtung ist aber, dass der Autor dem Sitz der Geschwulst für das Zustandekommen psychischer Störungen keine entscheidende Rolle zuspricht. Redlich schätzt die lokaldiagnostische Bedeutung psychischer Störungen wieder etwas höher ein, indem er ihre Häufigkeit bei Stirnhirn- und Balkengeschwülsten namentlich hervorhebt.

Sterling endlich, der über ein Material von 25 sorgfältig untersuchten, hinsichtlich der Diagnose allerdings nicht in allen Fällen autoptisch bestätigten Beobachtungen verfügt, lehnt die lokalisatorische Bedeutung der psychischen Störungen wie Pfeifer ab. Im Gegensatz zu Oppenheim, Bruns, Redlich, Pfeifer betrachtet er aber mit Ausnahme der Terminalstadien nicht die Benommenheit als das charakteristische Symptom der Hirngeschwülste, sondern eine Interesselosigkeit, welche wiederum erst sekundäre Folge von Merk- und vor allem Auffassungsstörungen ist.

Wenn man nun die Masse der in den angeführten Arbeiten und zahlreichen Spezialuntersuchungen aufgehäuften Mühe mit den tatsächlichen Fortschritten vergleicht, wird man sich eines gewissen Bedauerns nicht enthalten können, dass selbst unsere praktischen Erfahrungen — mit Ausnahme der Kenntnis umschriebener apraktisch-agnostischer Störungen — kaum eindeutigere sind als vor etwa 20 Jahren. Nur so viel kann man zugeben, dass durch das Hervorheben neuer Forschungspunkte und neuer Fehlerquellen eine eingehendere Analyse der gefundenen Störungen angebahnt ist, vermehrte Kritik den Befunden gegenüber angewandt wird, wie dies ja z. B. aus den Darstellungen Pfeifer's, Sterlings's bezüglich der Stirnhirntumoren aus der E. Müller's hervorgeht. Es würde aber gewagt erscheinen der grossen Menge der erschienenen Arbeiten neue Beiträge anzugliedern, wenn nicht doch die Hoffnung bestände gerade durch zahlreiche auf den älteren basierende Untersuchungen eine gewisse Klärung der Ergebnisse erzielen zu können.

Das Material der an der hiesigen Klinik beobachteten und zur Obduktion gelangten Fälle erschien zu solchen Untersuchungen sehr geeignet, es ist zwar nicht so gross wie das von Pfeifer benutzte, dafür wird es aber möglich sein einige Krankengeschichten etwas ausführlicher hinsichtlich der Entwicklung der psychischen Störungen

wiedergeben zu können, obwohl eine Reduktion des niedergelegten Befundes selbstverständlich notwendig war. Auch die Fälle, in denen mir eine persönliche Beobachtung fehlt, glaube ich, da es sich stets um genauere Untersuchungen handelt, berücksichtigen zu müssen, um genügendes Vergleichsmaterial zur Prüfung zu finden. Einige der mitgeteilten Fälle sind bereits von Siemerling (7 Kleinhirntumoren), Glasow (5 Fälle), Lippmann (Balkentumor) veröffentlicht worden.

Im einzelnen ist dieser Fälle im speziellen Teil Erwähnung getan. Ein grosser Teil der übrigen Beobachtungen ist in Doktordissertationen verwertet, in dieselben wurde, um die eigene Beurteilung des Falls nicht zu beeinflussen, nicht weiter Einsicht genommen. Das veröffentlichte Material stützt sich auf 46 Fälle, einige der Fälle erscheinen interessant genug, um auch über den gesteckten Arbeitsplan hinaus die somatischen Störungen einer kurzen Analyse zu unterziehen.

I. Teil.

I. Balkentumoren.

Die Besprechung beginnt vorteilhaft mit den Geschwülsten des Balkens, weil bei keinem anderen Sitz des Tumors in der gleichen relativen Häufigkeit schwere psychische Störungen beobachtet wurden, so dass sich einzelne Autoren wie Ransom berechtigt glaubten die „Demenz“, frühes und bemerkenswertes Auftreten geistiger Degeneration, als charakteristisches Symptom der Balkengeschwülste anzusehen, während andere (Zingerle) in dem stuporösen Blödsinn ein Herdsymptom der Balkenerkrankungen zu sehen glaubten. Schuster fand unter 33 in der Literatur beschriebenen Balkentumoren 31 mal geistige Störungen und schliesst daraus, dass in diesem fast konstanten Verknüpftsein der Balkentumoren mit Zeichen geistiger Störung unbedingt eine Ausnahmestellung unter allen Hirngeschwülsten liege. Auch Lippmann, der im ganzen 51 Balkentumoren zusammenstellt, fand ausser den beiden von Schuster erwähnten Fällen nur zwei weitere ohne nachweisbare psychische Störungen, es ist immerhin bemerkenswert, dass hierbei in einem von Leichtenstern beobachteten Fall ein 8 cm langes Lipom, das von oben her $1/2$ cm in den Balken eindrang, völlig symptomlos verlaufen war. Bruns erkennt an, dass gerade die Balkentumoren selten ohne erhebliche Intelligenzstörungen verlaufen, auch Redlich gibt zu, dass die psychischen Störungen, die öfters an Paralyse erinnern, früh auftreten und meist eine besondere Intensität erlangen. Ebenso schliesst sich Redlich, allerdings mit Einschränkungen, der Ansicht Schuster's

Hemmung, Aufregungszustände, Apathie, Verangsamung und Herabsetzung der psychischen Leistungen mit Schwerfälligkeit, Gedächtnisstörungen, Demenz, die der hinteren in der Regel delirante Zustände, Halluzinationen, Wahnideen hervorrufe. Pfeifer berichtet über drei Balkentumoren, die Benommenheit und Korsakow zeigten.

Eine noch schärfere Differenzierung als Schuster nimmt Lévy-Valensi, der 94 Beobachtungen sammelte, unter den einzelnen Abschnitten des Balkens vor, indem er für Affektionen der vorderen Teile psychische, sprachliche und motorische Störungen, für solche der mittleren Apathie, Gleichgewichtsstörung und Parese der Glieder, für solche der hinteren Gangstörungen, Parese der Beine, zerebellare Störungen als Hauptsymptome bezeichnet. Levy-Valensi konnte nur 7 mal in 87 Fällen Fehlen psychischer Störungen konstatieren, unter den negativen Fällen war aber 5 mal die Balkenläsion eine sehr begrenzte. Als häufigste psychische Störungen führt der Autor Apathie, Benommenheit (Torpeur) Demenz, Gedächtnisschwäche, paralyseähnliche Bilder und Raymond'sches Syndrom (s. u.) an.

Die allseits anerkannte Häufigkeit psychischer Störungen bei Balkentumoren hat erklärlicherweise viel Anlass zu theoretischen Betrachtungen über die physiologische Bedeutung des Balkens gegeben. Als überwunden darf die Ansicht Ransom's gelten, der in Anlehnung an Hamilton in der Balkenfaserung eine Verbindung des Thalamus mit der entgegengesetzten Hirnrinde sieht und daher meint, dass es bei Balkentumoren zu einer Läsion unterbewusster sensorischer Eindrücke kommt, bei deren Reizung eine Manie (!), bei ihrer Zerstörung eine Demenz resultiert. Die Unrichtigkeit dieser Anschauungsweise ergibt sich schon aus der heutigen anatomischen Kenntnis, welche in der Balkenforschung nur ein grosses Kommissurensystem, wenn auch nicht nur symmetrischer, Rindenpartien erkennt (vgl. den Artikel Brodmann's im Lewandowsky'schen Handbuch). Am meisten Anklang erfreut sich wohl die Ansicht, die u. a. schon Hitzig vertreten hat, dass der Balken dazu diene, einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Tätigkeit beider Hemisphären zu verrichten. Dieselbe Auffassung prägt sich bei Zingerle aus, wenn er eine Aufhebung im Zusammenarbeiten beider Hemisphären für den gefundenen stuporösen Blödsinn verantwortlich macht, und bei Ph. Knapp, der die assoziative Bedeutung der Balkenfaserung hervorhebt. Andere Autoren verlegen die bei Balkengeschwülsten auftretenden psychischen Störungen nicht in den Balken selbst, sondern in seine Nachbarschaft, so will Raymond nur Bizarrien im Handeln und Gebaren des Kranken, bestimmte Charakterveränderungen, Gedächtnisstörungen, Störungen in der Verknüpfung der

Ideen als typische Balkensymptome anerkennen. Zu erwähnen ist auch die Vermutung von Devic-Paviot, die den Fasc. longitudinalis sup. für das Zustandekommen der psychischen Störung verantwortlich machen wollen. Hiergegen haben freilich schon Redlich-Bonvicini eingewandt, dass dem genannten Faserzug ziemlich allgemein eine recht untergeordnete Rolle beigemessen werde. Einen durchaus reservierten Standpunkt nimmt Mingazzini ein, der die Pathologie des Balkens für noch ungeklärt hält. Wenn er freilich darauf aufmerksam macht, dass Durchschneidung des Balkens beim Tier keine psychischen Störungen hervorruft, so wird man mit Schuster einwenden können, dass gerade bezüglich der psychischen Erscheinungen die Erfahrungen des Tierversuchs nur mit der allergrössten Vorsicht auf den Menschen übertragen werden können; dass negative Befunde bei Aplasie des Balkens von ebenso geringer Beweiskraft sind, hat Schuster ebenfalls mit Recht auseinandergesetzt.

Gewichtiger ist der Hinweis Mingazzini's, dass man in der Bewertung des Balkens für psychische Prozesse auf einige negative Fälle mehr Wert als auf viele andere mit geistigen Störungen legen dürfe. Diese Ansicht entspricht völlig der schon von Wernicke vertretenen, dass man auf das Bestehenbleiben bestimmter Funktionen viel mehr Gewicht als auf deren Fortfall, bei dem auch Mitläsion benachbarter Hirnteile in Betracht komme, legen solle, freilich liegen gerade bei Tumoren die Verhältnisse oft viel weniger eindeutig als bei anderen Krankheitsprozessen.

Allen theoretischen Deutungsversuchen gegenüber verdanken wir Liepmann wenigstens einen tatsächlichen Befund für die Balkenphysiologie. Die bei den meisten Menschen bestehende Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre beim Handeln auch der linken Seite bedarf als Uebertragungsapparat auf die rechtsseitigen Zentren der Balkenfaserung. Infolge dessen tritt bei Läsion der mittleren Balkenteile linksseitige Dyspraxie auf. Eine weniger wichtige Rolle spielt der Balken in der Genese der Seelenblindheit, die zuweilen selbst durch einen einseitigen Herd bedingt sein kann (Heilbronner).

Das wichtige Ergebnis Liepmann's musste naturgemäß bei allen Herderkrankungen, die Balkenteile mit affiziert hatten, dazu führen die Läsion der letzteren in den Mittelpunkt der Untersuchungen zu stellen, während früher schon die mehr hypothetische Auffassung der Balkenfunktionen und die relative Seltenheit der Balkenläsionen zu grosser Freigebigkeit in der klinischen Rubrizierung der Fälle geführt hatten. So findet Schuster unter seinen 31 Fällen nur 6, in denen allein der Balken oder gleichzeitig nur die mittlere Nachbarschaft be-

fallen waren. Einen „reinen“ Fall beschreibt späterhin Zingerle, während in den Fällen von Redlich-Bonvicini, Hartmann (2), Zipperling, v. Vleuten, Foerster, Mingazzini, Pfeifer (3), Steinert, Wahler, Voulich u. a. zum Teil recht bedeutende Partien des Hirns neben der Balkenläsion in direkte Mitleidenschaft gezogen waren, bisweilen sogar die Affektion des Balkens an Intensität ganz zurücktrat. Mit Rücksicht auf das Interesse, das man den Balkenerkrankungen entgegenbringt, wird auch die folgende Mitteilung der hiesigen Fälle in Anlehnung an die gewohnheitsmässige Darstellungsweise alle diejenigen, in denen der Balken erheblich direkt geschädigt war, berücksichtigen, obwohl leider nur in wenigen Beobachtungen auf apraktische Störungen hinreichend geachtet war. Schuld daran war zum Teil der mangelnde Verdacht auf Balkenerkrankung, zum Teil fielen auch die Erkrankungen in eine Zeit, in der die Liepmann'schen Untersuchungen noch nicht so bekannt waren. Dass auch abgesehen von der Bedeutung der Nachbarschafts- und Allgemeinwirkungen des Tumors das Uebergreifen des Herdes auf andere Hirnpartien von vornherein besondere Vorsicht in lokalisorischen Fragen erfordert, bedarf keiner Begründung.

Fall I. M. T., Lehrersfrau, geb. 24. 4. 67. In der Klinik vom 5. 11 bis 14. 12. 12.

Anamnese: Heredität 0. Stets etwas leicht erregbar, sonst völlig gesund, 25 Jahre verheiratet. 4 gesunde Kinder, 1 Abort, ein 7monatsskind. Vor Jahren Ohrenausfluss, der später verschwand. Seit vielen Jahren Kopfsäusen.

Beginn der Krankheitssymptome Juni 1912. Begann schlechter zu sehen, das rechte Bein nachzuziehen, hatte dabei keine Kopfschmerzen. Beim Aufstehen musste sie sich halten, fiel sonst vornüber. Etwa Mitte Oktober begann dann Pat. unklar zu werden, wirre Reden zu führen, fragte nach den Hunden ihres Sohnes, obwohl ihr Sohn keine Hunde hatte, nach Kanarienvögeln, Hennen usw. Am 31. 10. in ein Krankenhaus überführt, dort verwechselte sie öfters Personen, hielt andere Kranke für Bekannte, vergass alles sehr schnell, „was man ihr sagte, hat sie im nächsten Moment vergessen“. Ferner begann sie unleserlich zu schreiben, leise und undeutlich zu sprechen, nachdem sie deutlich zu sprechen begonnen hatte, erschläfft sie schnell. Endlich war sie schlaftrig, vergass selbst das Kauen, schließt 48 Stunden in einer Tour. Sie glaubte einmal, vor 8 Tagen ein Kind bekommen zu haben, gab ihr Alter falsch an, obwohl sie wusste, dass sie silberne Hochzeit gefeiert. Keine Sinnesstörungen. Sagte, sie sei 37 Jahre, der älteste Sohn 24 Jahre. Nach der Krankengeschichte teilnahmslos. Verschüttet, ohne Bedauern zu äussern, Essen, teils infolge Unaufmerksamkeit, teils infolge grobschlägigen Zitterns.

Am 5. 11. nach der Klinik verlegt.

Somatisch. Gute Ernährung. Innere Organe, Urin ohne Befund. Puls 90. Müder verschlafener Ausdruck. Schädel Spur perkussionsempfindlich,

keine zirkumskripte Stelle. Passive Kopfbewegungen frei. Aktiv Kopf nur bewegt, indem mit der Hand Nacken unterstützt wird. Keine Nackensteifigkeit. Trigeminus frei. Kornealreflex +. Augen (Prof. Oloff) Lidspalten gleich. Beim Blick nach oben bleibt der obere Bulbus etwas zurück (zu anderen Zeiten Augenbefund ganz frei). Pupillen rund, R/L + direkt und konsensuell, wenig ergiebig. R/C + Papille nicht verändert. VII. oberer und unterer Ast frei. XII. gerade, grobschlägig zitternd, IX. frei, Würgreflex +. Sprache leise, monoton, kein Silbenstolpern, kein Verwaschensein.

Motilität: Arme und Finger frei, aber sämtliche Bewegungen schwach. Nur Pro- und Supinationsbewegungen nicht ausgeführt, statt dessen Finger bewegt oder Hand gebeugt (auch nach Vormachen). Reflexe der oberen Extremitäten +. Kein Intentionszittern. Bei Fingernasenversuch fasst sie entweder an der Nase vorbei oder mit Daumen und Zeigefinger an Nase (auch nach Vormachen).

Untere Extremitäten: Linkes Bein bis 75°, rechtes nicht ganz so hocherhoben, rechte Fußspitze hängt etwas. Bewegungen in Knie, Fuß, Zehen frei. Keine Spasmen. Kniephänomen beiderseits fehlend, ebenso Achillesreflex. Babinski rechts +, links undeutlich. Oppenheim rechts +, links 0. Kein Klonus. Kniehakenversuch beiderseits langsam, aber ziemlich sicher.

Keine gröbere Sensibilitätsstörung. Feinere Prüfung nicht möglich, gröbere Stereoagnosie liegt nicht vor (feine Prüfung auch nicht gut möglich). Kann sich nicht allein aufrichten. Mit Unterstützung aufgerichtet klagt sie alsbald über heftigen Schwindel. Zum Stehen gebracht, sinkt sie langsam nach hinten, klagt über Zunahme des Schwindels, über Art des Schwindels keine näheren Angaben.

Ohruntersuchung. Am Trommelfell negativer Befund. Kalorischer Nystagmus nicht verändert. Kurz nach dem Ausspülen reichliches Erbrechen. Geschmack und Geruch weisen keine gröbere Störung auf. Lumbalpunktion: Druck 200. Geringe respiratorische Schwankungen. Langsames Sinken nach 3 ccm auf 150.

Keine Lymphozytose. Keine Trübung mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ und MgSO_4 .

Punktion ohne Einfluss auf das somatopsychische Befinden. Visus gut. Gesichtsfeldprüfung misslingt infolge der psychischen Störung.

Psychisch. Von Anfang an herrscht eine sehr stark herabgeminderte Spontaneität und Ermüdbarkeit vor, durch welche die Untersuchung stark erschwert wird.

Sprechfähigkeit intakt. Einfache Aufforderungen richtig ausgeführt. Gegenstände im Zimmer alle richtig bezeichnet. Reihensprechen intakt, auch schwerere Reihen (2 . . 4 . . 6 . . 8). Nachsprechen ungestört. Einfache Fragen verstanden. Zeigt im Bilderbuch richtig auf Löwe, Luftballon, Fass, Besen, Stock, Trommel, Opernglas, zeigt Papagei, findet nicht Nuss, Koffer, Schirm, Regulator, Eule (meist auf der rechten Seite des Bilderbuches). Benennt Schwein, Kaffeekanne, Erdbeere, Hund, Zigarette, Helm, Eule, Trommel, Lampe, photographischen Apparat, Katze, Trompete, Dampfschiff, Korb, Glocke, Hammer, Esel als Pferd. Strauss als Dromedar. Bei einzelnen perseveratorische Reak-

tionen: (Stiefel) . . — Ham . . Hund (kurz vorher) Jagdstiefel. Nur Fächer kann sie nicht bezeichnen.

Lautlesen, Leseverständnis intakt. Befolgt schriftliche Aufforderungen. Buchstabiert gelesene Worte richtig. Setzt Worte aus einzelnen zusammengeworfenen Buchstabentafeln zwar langsam, aber sinngemäss zusammen (Baum, Berlin).

Schreiben dagegen völlig aufgehoben. Hält den Bleistift richtig in der Hand, setzt ihn auf das Papier, bringt aber nichts heraus, nur einige Male ein paar Kritzzeileien (rechts = links). Störung erstreckt sich auf Spontanschrift, Diktat und Kopie.

Praxie. Expressivbewegung: Drohen, Winken, rechts = links. Militärischer Gruss, rechts: Fasst erst an Stirn, dann an Nase. Links: Fasst an Stirn, gleitet herab zur Nase. Nach Vormachen rechts und links ziemlich prompt.

Kaffeemühle: Rechts zuerst ziemlich prompt, links erst einigermaassen ähnliche, allmählich immer entstelltere Bewegungen, zuletzt wird nur ein Finger gedreht. Rechts: Die Bewegung ist jetzt wie links gestört.

Leierkasten. Links: Macht ganz sinnlose Bewegungen mit der linken Hand, als wenn sie Schriftzeichen malte. Rechts: Bewegt linke Hand. A. V. Streckt den Zeigefinger der rechten Hand vor, dreht ihn im Kreis herum.

Nachmachen misslingt auch, links noch mehr als rechts. Manipulieren am Objektiv + + (auch am 14. 10. Spieldose, Benutzen von Messer und Gabel, Pistole schießen, Zündholz anstecken +. Aber schnell ermüdend. Alle Teilakte richtig. Nur einen Schnürriemen vermag sie trotz sinngemässer Teilakte nicht zuzuschnüren).

Orientierung. Name +. Alter „36“. Geburtsdatum: 1867, 27. 3. (nach Besinnen). Zeitlich (?) Monat: Februar. Oertlich: „Das Haus gehört meinem Onkel“. (Wer bin ich?) „Der Arzt“. (Was will ich von Ihnen?) —. (Weshalb spreche ich mit Ihnen?) „Ja ich weiss nicht“. (Was fehlt Ihnen?) „Mir fehlt nichts“. (Krank?) „Ja das bin ich allerdings“. (?) „Das Herz ist krank“. (Herzklopfen?) „Ja“. (Herzschmerzen?) „Mal mit“ (Schwindel?) „Auch mal mit“. 6×12 , 8×19 , $11 + 8$, +. Andere Aufgaben (7×19 , $12 - 7$) nicht gelöst. Versinkt. 5 stellige Ziffernreihen nur anfangs richtig, bei öfteren Fragen nicht wiederholt. Einfache geographische Fragen richtig beantwortet.

Keinerlei Affektäußerungen. Mimik fast aufgehoben.

Verlauf. Desorientierung hält an. Bald verlangt sie aufzustehen und in die Kirche zu gehen, bald glaubt sie in Flensburg zu sein. Weiss aber, dass sie in einem Krankenhaus ist, erkennt den Arzt als solchen. Nennt ihr Alter bald mit 22, bald mit 45 Jahren usw. Immer macht sie einen auffallend apathischen Eindruck, bisweilen akustisch und optisch dabei ganz gut erweckbar und auch Fragen adäquat beantwortend, aber ohne jeden Affekt. Zeitweise vergisst sie, obwohl sie mit offenen Augen daliegt und auf Fragen antwortet, das Kauen, muss daher vorwiegend flüssige Kost bekommen. Immer sehr schnell ermüdbar, nach Besuchen schlafst sie stundenlang, glaubt nach dem Erwachen, dass es Morgen sei. Vergisst den Besuch schnell, gibt wenige

Stunden danach an, dass ein Knecht aus dem Dorf bei ihr gewesen sei. Gebräuchliche Gegenstände bezeichnet sie stets schnell richtig. Am 11. 11., wo sie etwas freieres Wesen, eine Spur lebhafteren Mienenspiels zeigt, gibt sie auf Befragen ohne jeden Affekt an, dass sie im Krankenhaus sei, ein Herzleiden habe. Der Arzt spreche mit ihr, weil er wolle, dass sie wieder gesund werde. Konfabuliert auf direktes Befragen, was sie in den letzten Tagen getan, ohne jede Ueberlegung. (Gestern in Gesellschaft bei der Schwester, wo sie sehr vergnügt gewesen seien usw.).

Unter Heilbronner-Bildern erkennt sie Lampe, Baum, Kirche sofort (1. Bild), Fisch (2. Bild), nur die Kanone erkennt sie überhaupt nicht.

Praxie: Expressivbewegungen misslingen beiderseits (ganz sinnlose Bewegungen, z. B. beim Winken einige drehende Fingerbewegungen). Nachmachen des Winkens gelingt, des militärischen Grüssens nicht. Manipulieren ohne Objekt misslingt, auch Nachmachen.

Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben gelingt heute trotz richtigen Buchstabierens nicht. Pat. wird schnell sehr müde.

Am 13. 11. Benennen von Gegenständen im Bilderbuch vielfach richtig, aber auch perseveratorische Fehlreaktionen und fehlende Wortfindung bei einzelnen Worten. Besser gelingt Benennen nach Wahl, Hinzeigen auf verlangte Bilder fast durchgehend +, nur einzelne Perseverationen und 1 mal vergebliches Suchen (photographischer Apparat). (Wie alt?) 46. (Ihre Mutter?) „Muss ich erst ausrechnen.“ (?) „Muss 56 sein“. (Ist das möglich, dass Sie 46 und ihre Mutter 56?) „Gewiss ist das möglich.“ (Wie alt Ihr Mann?) „Ich denk darüber nach.“ (Ungefähr?) 0. Personalien, Vornamen, Geburtsjahr ziemlich prompt +. (Können Tauben fliegen?) „Ja“. (Fledernäuse?) Nickt. (Elefanten?) Schüttelt Kopf. (Ist der Schnee grün?) „Weiss.“ (Zucker grün?) „Nein.“ (Neger?) „Nein.“ Zum ersten Male etwas Kopfschmerzen. V. 1 und 2 links etwas druckempfindlich.

Verkennt später gelegentlich Personen, winkt 1 mal (und zwar sinngemäss) nach einem Kind, das im Saal liegt, hinüber, meint, es sei ihre Nichte Elisabeth T.

Später nimmt die Benommenheit zu, viele Stunden auch am Tage im Schlaf, zu anderen Zeiten nach wenigen Fragen versinkend. Es kommen aber aber auch noch immer Zeiten, in denen Pat. zwar keinerlei Spontaneität zeigt, aber mit offenen Augen im Bett liegt, auf akustische und optische Reize (leichtes Schlüsselklirren hinter dem Bett, Aufleuchtenlassen elektrischer Lampe usw.) prompt reagiert. Unterschied zwischen rechts und links nicht deutlich. Beim Besehen von Bildern beschreibt sie viele Einzelheiten richtig, ohne die charakteristische Bedeutung des Bildes zu verstehen, oder auf wichtige Einzelheiten zu achten. Bisweilen über ihre Lage unorientiert, behauptet, in der guten Stube auf einem Stuhl zu sitzen, obwohl sie liegt und auf Befragen Bettdecke usw. bezeichnet, trotzdem verharrt sie auf der Behauptung, aufrecht zu sitzen. Grosse Bewegungsarmut in sämtlichen Muskeln. Wiederholt lässt sich (Anfang Dezember) nachweisen, dass sie nach Augenschluss Arme und Hände in passiv erhobenen Stellungen fast unbeweglich hält,

sobald aber die Augen geöffnet werden, die Extremitäten sofort wieder bewegt werden. Ebenso wird beobachtet, dass Pat. auf Aufforderung den Arm zum Greifen erhebt, dann nach passivem Lidschluss den Arm bewegungslos stehen lässt, während mit dem anderen Arm einige unkoordinierte Bewegungen gemacht werden. Nach Öffnen der Augen sinkt dann der Arm momentan, oder nachdem sie auf den erhobenen Arm geblickt hat, herab. Bisweilen lässt sich dies Verhalten aber auch nicht nachweisen.

Fazialis gleichmäßig bewegt, Ausdrucksbewegungen des Gesichts (Lachen) können jedoch nicht ausgeführt werden. Mimik fehlt völlig.

Beim Versuch zu essen, greift sie den Löffel richtig an, sucht Speisen aufzuladen, versinkt dann, reibt mit dem Löffel hin und her, nach erneuter Anregung führt sie die Bewegung richtig aus, links und rechts +, nur links etwas ungeschicktes Halten des Löffels.

Bei einem erneuten Schreibversuch kann sie mit der linken Hand überhaupt nicht schreiben, mit der rechten kommen bei Spontanschrift und Diktat einige unverständliche Kritzeleien, „u“ und „Ei“ wird zittrig kopiert, „nein“ kopiert sie entweder als ganz unverständliche Kritzelei, einmal gelingt ihr etwa „rmmemmm“.

Eine Hirnpunktion, die 2 cm links von der Sagittalnaht, etwa 3 cm vor der Gegend der Zentralfurche ausgeführt wird, ergibt auch bei tiefem Einstich (6 cm) keine Tumormasse.

Somatisch ist noch zu erwähnen, dass Pat. sich meist in liegender Stellung befinden muss, einmal (am 22. 11.), als sie aus dem Bett gehoben wird, plötzlich stark erblasst und einen kollapsartigen Zustand bekommt, nachher eine Zeitlang sehr somnolent ist. Manchmal soll sie in der linken Mundhälfte leichte Zuckungen gehabt haben, ärztlich wurde dies nie beobachtet. Stets sehr starker grobschlägiger Zungentremor. Schlingakt meist ungestört. Sprache immer ganz monoton leise und verwaschen, nur bei kräftigem Expirieren etwas deutlicher und lauter werdend. Die Parese beider Beine nimmt zu, zeitweise sind die Beine angezogen, später nicht mehr. Babinski anfangs rechts +, links 0, später beiderseits + und links bisweilen deutlich.

Später tritt auch eine deutliche Parese des rechten Armes auf. Wiederholte ophthalmoskopische Untersuchungen lassen nie Veränderungen an der Papille erkennen.

Gegen Mitte Dezember tritt starker Sopor ein, am 17. 12. Exitus nach sehr langer Agonie.

Autopsie: Schädelaussenfläche sehr trocken. Schädel ziemlich dick. Impressiones digitatae nicht vertieft. Dura ziemlich gespannt. Hirnwundungen etwas abgeplattet, trocken. Hirngewicht 1259. Infundibulum und Lamina terminalis etwas vorgewölbt. Pia etwas verbreitert und abgeplattet. Optici: keine Abplattung, keine Atrophie, keine Schnürfurche. Von aussen ist ein Tumor nicht zu erkennen. Auf einem 1. Frontalschnitt vor dem Chiasma erkennt man einen Tumor, der vom Boden des linken Seitenventrikels ausgehend das Septum pellucidum stark nach rechts verdrängt, bis an den Balken heranreicht und namentlich die linke Hälfte des Balkens erheblich komprimiert, ver-

schmälert erscheint auch durch Druck der vordere Schenkel der inneren Kapsel, namentlich links. Auf einem 2. Frontalschnitt 1 cm hinter dem ersten liegt der Tumor in kleinerer Ausbreitung fast medial am Boden des erweiterten linken Seitenventrikels, der nach rechts verschoben ist. Der Tumor reicht bis zum Balken. Auf einem 3. Querschnitt, 1 cm vor dem 1., liegt der Tumor ebenfalls infolge seitlicher Verdrängung des Seitenventrikels fast in der Medianlinie. Nach oben reicht der Tumor bis an den Balken, der hier kaum verschmälert ist. Auf einem 4. Schnitt 1 cm davor liegt der Tumor an der inneren und oberen Fläche des erweiterten linken Ventrikels (Vorderhorn), überall Tumor gegen Hirnsubstanz abgesetzt, von grauroter Farbe. Am stärksten verschmälert



Fig. 1.

sind die mittleren Partien des Balkens, die hinteren sind ebensowenig atrophisch wie das Knie.

Hydrocephalus mässigen Grades beider Unter- und Hinterhörner. Nur das Gehirn konnte seziert werden.

Es handelt sich also um einen Tumor, der vom medialen Teil des Bodens des linken Seitenventrikels ausging, vorn aber der Balkenfläche des Ventrikels anlag, die Geschwulst hatte durch starke Verdrängung vom Fornix und Septum pellucidum eine fast zentrale Lage angenommen. Eine Zerlegung in Serienschnitte konnte bisher noch nicht stattfinden, es geht aber auch aus dem makroskopischen Befunde hervor, dass gerade auf die mittleren Balkenteile, namentlich die linke Balkenfaserung, zum mindesten ein sehr starker Druck ausgeübt wird. Der Balken erscheint hier im ganzen stark verschmälert. Eine weitere Kompression wurde auf die vorderen Schenkel der inneren Kapsel ausgeübt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt ein Sarkom. Zur histologischen Untersuchung der Hirnrinde wurden einzelne Blöcke in Alkohol

gelegt ($1\frac{1}{2}$ Stunden post mortem), das übrige in Formol fixiert. Zellpräparate (Toluidin) von verschiedenen Stellen (Stirnhirn, Zentraal, Parietall) ergeben ungefähr gleiche Bilder. Die Rindenarchitektur zeigt keine groben Störungen (keine Schichtenvermengung), doch stehen die Spitzen der Ganglienzellen in den einzelnen Schnitten durchaus nicht immer in gleicher Richtung. Gröbere Zellenausfälle werden nicht bemerkt, einzelne Lücken scheinen zu bestehen (s. u.). Die Nissl-Granulierung ist in fast allen Zellen nur mangelhaft zum Vorschein gekommen, doch zeigt ein Teil der Zellen (mehr als die Hälfte) normale Struktur, zentralen Kern, gut erhaltenes Kernkörperchen, keine Tingierung der Fortsätze. Ein erheblicher Teil der Zellen zeigt allerdings auch sehr ausgeprägte Veränderungen. Am auffallendsten sind namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden und tieferen Schichten Zellen, welche vollkommen achromatisch sind und einen grossen geschwellten chromatinarmen Kern haben, auch mehrfach Zellschatten mit nur noch angedeutetem oder ganz fehlendem Kern sind sichtbar. Auch unter den Betz'schen Zellen sind einige mit abgerundeten Grenzen, vollkommen blass, Andeutung von Tinktion der Fortsätze. In einzelnen Zellen, die noch etwas Chromatin enthalten, ist die Schwellung und Randständigkeit des Kerns deutlich, Kern zum Teil mit scharfem Rande, im übrigen wenig Chromatin und zum Teil fehlendem Nucleolus. Eine Reihe der Riesenpyramidenzellen zeigt auch deutlich Anschwellung, diffuse Tinktion von Plasma und Kern, leichte Färbung der Zellfortsätze. Zellsklerosen werden nicht beobachtet, dagegen findet man vielfach Zellen, die etwas geschrumpft scheinen, diffuse Tinktion des Plasmas und des etwas verschmälerten Kerns zeigen, auch die Forsätze sind weithin leicht gefärbt, namentlich der Spitzenfortsatz manchmal in der dreifachen Länge der Zelle. Sehr auffallend ist die Vermehrung der Gliakerne, namentlich am Rande der Ganglienzellen. Einige Zellen sind ganz von Gliakernen, die zum Teil in die Zelle einzudringen oder in Nischen der Zelle, umgeben von hellem Hof, zu liegen scheinen, umringt, in vielen ist hier nur noch der Kern von der Ganglienzelle sichtbar. Ausserdem namentlich in den tieferen Schichten der Rinde Häufchen von Gliakernen (8—10) ohne Andeutung von Ganglienzellresten, hier scheinen einzelne Lücken der Ganglienzellen zu bestehen. Die Vermehrung der Trabantkerne bezieht sich namentlich auf solche Zellen, welche auch sonst einen schwer veränderten Eindruck machen, Zellschwellung, Kernvergrösserung, Achromatie zeigen, doch finden sich daneben auch Zellen mit Schwellung ohne Vermehrung der Gliakerne. Am Rande einiger Gefässe stehen ganze Reihen von Gliakernen, diese sind auch im Mark vermehrt, zum Teil in Zügen nebeneinander in radiärer Richtung stehend. Die Zellveränderungen zeigen in den einzelnen Schichten keine wesentlichen Differenzen, wie z. B. aus Präparaten der vorderen Zentralwindungen beider Seiten hervorgeht. Die Vermehrung der Trabantkerne und völliger Zellenuntergang in den tiefen Schichten zwar vielleicht am ausgesprochensten, aber auch schon in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen finden sich um einzelne Zellen erhebliche Vermehrung der Gliakerne und unregelmässige Stellung der Zellspitzen. Auf Toluidinpräparaten ist ein kleiner Plasmaleib um die Gliakerne

nut in einzelnen Präparaten, namentlich nach vorhergehender Formalinfixierung deutlicher zu sehen. Gliakerne von sehr ungleicher Grösse, neben grossen chromatinarmen mit deutlicher Kernstruktur finden sich nicht selten sehr kleine auffallend dunkle, von teilweise ganz homogener Färbung, die selbst auf sonst ganz abgeblassten Präparaten ihre dunkle Tinktion beibehalten haben. Die meist gerade verlaufenden Gefässe scheinen nicht vermehrt zu sein, nur ganz vereinzelt trifft der Schnitt auf zwei dicht nebeneinander liegende Gefässquerschnitte, eigentliche Gefässpakete werden nicht beobachtet. Infiltrationserscheinungen fehlen, nur vereinzelt in den Gefässwänden, z. B. in kleinen Venen, zwischen den Endothel- und Adventitialzellen einige kleine dunkle Kerne, die lymphozytären Eindruck machen, keine Plasmazellen. In der Adventitia kleiner Rindenarterien neben normal erscheinende Zellen auch besonders schmale und dunkel gefärbte stäbchenförmigen Zellen, ausserhalb der Gefässwände keine Stäbchenzellen, keine atheromatösen Veränderungen. An den unmittelbar alkoholfixierten und schnell in Paraffin eingebetteten Blöcken bemerkt man im Toluidinpräparat innerhalb der Gefässwände an einigen Stellen ziemlich reichlich Häufchen von meist grünlichen, zum Teil auch gelblichen Körnern, die zum Teil auch grössere Schollen oder Klumpen bilden und oft deutlich kuppenförmig der Spitze der Gefässwandkerne auflagern. Gliazellen, die der Adventitia benachbart sind, zeigen von diesen Schollen nichts. Nach mehrmonatiger Formolfixierung lassen sich die Schollen weder im Gefrierschnitt, noch im eingebetteten Präparat deutlich nachweisen. Färbungen nach Mallory und Mann in der Alzheimer'schen Modifikation geben nach Formolfixierung und Einlegen in Gliabeize nur mangelhafte Resultate, immerhin kommt wenigstens das Plasma der Gliazellen im Mark ganz gut zum Vorschein. Neben einigen Zellen, die wenig Plasma und lange schmale Fortsätze haben, finden sich nicht wenige mit kleinen dunklen Kernen und einem ziemlich grossen, nicht gekörnten Plasmaleib, der in einzelne plumpe und kurze Fortsätze ausläuft. Das Plasma der Trabantenkerne kommt nur schlecht zum Vorschein. Markscheidenpräparate nach Beizung mit Weigert'scher Schnellbeize und Färbung nach Kultschitzky. Sowohl im Stirnhirn wie in den Zentralwindungen finden sich feine Lichtungen der Tangentialfaserschicht, nirgends ist es aber zu einem völligen Schwund derselben gekommen. Besser tritt der Tangentialstreifen in occipitalwärts gelegenen Partien hervor. Etwas locker ist das Geflecht feinstter Markfasern in den äusseren Rindenschichten. Suprareadiäres, intrareadiäres Geflecht wie die Radien ohne sichtbare Ausfälle. Das unter der Rinde gelegene Mark zeigt keine Degenerationsherde. Gliapräparate nach Ranke lassen eine deutliche Vermehrung der fibrillären Glia nicht erkennen.

Pia mater zeigt bei Giesonfärbung eine mässige bindegewebige Verdickung, dichte Bindegewebsfasern mit wenigen Kernen. Keine Rundzelleninfiltration, keine Blutungen.

Epikrise: Zusammenfassend lässt sich über den Fall sagen, dass sich die Krankheit längere Zeit hindurch allein in einer für hysterisch gehaltenen Parese des rechten Beines und Gleichgewichtsstörungen

äusserte, wozu sich nach einigen Monaten psychische Symptome gesellten, die sich im wesentlichen in auffallenden Merkdefekten; Personenverwechslungen, Desorientierung nicht nur bezüglich der Aussenwelt, sondern auch der eigenen Persönlichkeit, additiven Erinnerungsfälschungen, eigentümliche Urteilstörungen, Unfähigkeit zur Einsicht in widersprüchsvolle und sinnlose Aeusserungen zeigte. Hierzu trat dann „Apathie“, Ermüdbarkeit, Steigerung des Schlafbedürfnisses.

In der Klinik ergibt die somatische Untersuchung das Fehlen ausgesprochener Hirndrucksymptome, nur die Lumbalpunktion ergab eine leichte Drucksteigerung. Unter den Störungen der Hirnnerven beansprucht das anfängliche Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Blick nach oben keine nähere Berücksichtigung, da es sich um eine vorübergehende und nur undeutlich ausgesprochene Erscheinung handelte. Wichtiger ist das stets gleichmässige und ungewöhnlich grobschlägige Zittern der Zunge bei Bewegungen und die Störung der Phonation, die sich in der monotonen, leisen, nur bei angestrengtem Exspirieren etwas klangvolleren, aber schnell ermüdenden Sprache zeigte; im Verein mit den übrigen Motilitätsstörungen werden wir diese Affektionen als Ausdruck einer wenn auch geringen beiderseitigen Läsion der kortikonalen Bahnen der entsprechenden Muskeln zu betrachten haben. Die Untersuchung ergibt nämlich weiter beiderseitige leichte Parese der Hals-Rumpfmuskulatur und der Beine, in sehr geringem Maasse auch der Arme (erst gegen Ende des Leidens stärkere Parese rechts), als Zeichen der Pyramidenläsion finden sich das positive Babinski'sche Phänomen, in dem etwas stärker lädierten rechten Bein deutlicher als links ausgesprochen. Ausgesprochene Störungen der Sensibilität wie der höheren Sinnesempfindungen fehlen ebenso wie Agnosien auf optisch-akustischem Gebiet, soweit es sich um dissolutorische Störungen im Sinne Liepmann's handelt, die Intentionsstörungen an den Armen hängen mit den noch zu besprechenden apraktischen Erscheinungen zusammen. Die somatischen Störungen erfahren, wie hier bereits erwähnt sein mag, durch den Autopsiebefund ihre zwanglose Erklärung; der von dem Tumor ausgeübte Druck auf beide innere Kapseln hat als Nachbarschaftssymptom die beiderseitigen Paresen bedingt; entsprechend der Lage der mehr vorn gelegenen Geschwulst, kann der Druck auf die motorischen Projektionssysteme stärker als auf die sensorisch-sensiblen gewesen sein, so dass eine Affektion dieser Bahnen nicht augenscheinlich wurde, allerdings wird man bei der durch das psychische Verhalten erschwerten Untersuchung feinste Läsionen der sensiblen Projektionen nicht ausschliessen dürfen, vor allem dürften leichte hemianopische Störungen im rechten Gesichtsfeld nicht ganz auszuschliessen sein. Sicherlich sind dieselben

aber ebenso wie die geringfügigen Motilitätsstörungen nicht so hochgradig gewesen, dass sie eine wesentliche Grundlage für die sogleich zu besprechenden psychischen Herd- und Allgemeinsymptome hätten abgeben können.

Das dauernde Fehlen der Knie- und Achillesreflexe dürfte durch die besonders von Batten und Collier studierte, auf Hirndruck beruhende Läsion der hinteren Wurzeln wie in vielen ähnlichen Fällen bedingt sein. Die erwähnten Autoren haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass derartige Veränderungen auch ohne gleichzeitige Stauungspapille beobachtet werden können.

Die eingehendere psychopathologische Untersuchung der Kranken stiess bei dem eigentümlichen Allgemeinverhalten auf grosse Schwierigkeiten. Die grobe Betrachtung ergab eine ständige „Apathie“, Stumpfheit, Teilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, Ermüdbarkeit bei allen Untersuchungen, welche mit dem früher von vielen Autoren hervorgehobenen stuporösen Blödsinn bei Balkentumoren (Bristowe, Zingerle usw.) eine grosse Aehnlichkeit ergab, um so mehr als dieser gesamte Symptomenkomplex bald nach Ausbruch psychotischer Erscheinungen sich ausgebildet hatte, so dass nach der anfänglichen Fehldiagnose einer funktionellen Erkrankung von einweisender Seite an Paralyse gedacht werden musste. Besonders ähnlich ist der Fall dem Kranken Zingerle's, welcher neben örtlicher und zeitlicher Desorientierung auch, sich selbst überlassen, vollkommen ruhig und bewegungslos daliegt, mit einer eigentümlichen Starrheit der Mimik und der Haltung, einfachen Aufforderungen, meist erst nach mehrfacher Aufforderung nachkommt, ungern, leise und mühsam spricht. Zingerle hält den stuporösen Blödsinn noch für ein Herdsymptom des Balkens, das er auf eine Aufhebung im Zusammenarbeiten beider Hirnhemisphären bezieht. Unter vorläufiger Ausserachtlassung der übrigen psychischen Störungen unseres Falles wollen wir zunächst einmal zu prüfen suchen, was es mit dem „Stupor“ unseres Falles für eine Bewandtnis hat.

Hier sei zunächst darauf hingewiesen, dass die Zusammenfassung eines psychischen Gesamtverhaltens unter der Bezeichnung „Stupor“ gerade bei organisch Gehirnkranken als eine recht unglückliche und vielseitige bezeichnet werden muss und am besten aus der Terminologie ganz gestrichen, jedenfalls nur mit grösster Reserviertheit angewandt wird, zumal wenn man in der Bezeichnung nicht nur eine schlagwortartige Vereinfachung für ein als Allgemeinerscheinung imponierendes Zustandsbild zu geben sucht, sondern lokalisatorische Schlüsse für bestimmte Hirnregionen daraus ziehen will. Der Vergleich mit der Psychopathologie der Geistesstörungen im engeren Sinn lehrt uns, dass schon

hier der Stupor, als dessen Kardinalsymptome allein die Verarmung an spontanen und reaktiven Bewegungen betrachtet werden muss, eine recht verschiedene Genese hat, bald nur als die Folge intrapsychischer affektiv bedingter Hemmung erscheint, bald als Folge einer leichten Bewusstseinstrübung resultiert, wie im epileptischen Stupor oder auch in einer allerdings in ihrem Wesen noch dunklen primären Willensstörung beruhen soll. (Kleist's Versuche, diese Form des Stupors, die psychomotorische Akinese, hirnpathologisch zu erklären, seien hier nur kurz erwähnt.) Betrachtet man vollends die bei Hirntumoren in der Literatur als Stupor (oder Torpor) bezeichneten Krankheitsbilder, so ergibt sich ohne weiteres, dass hier unter diesem Namen die verschiedenartigsten Symptomenkomplexe bezeichnet werden, dass es sich bald offenbar um eine Umschreibung einer bis zur Somnolenz sich steigernden Benommenheit handeln soll (v. Monakow sieht in dem Symptom eine Steigerung des Sopors), bald unter dem Begriff nur die motorische Akinese oder jene oft als „Stupidität“ bezeichnete psychische Teilnahmslosigkeit vieler Tumorkranken zum Ausdruck kommt, welche Wernicke 1881 als wichtiges und von den reinen Gedächtnisstörungen wie von den Trübung des Sensoriums trennbares Zustandsbild in charakteristischer Weise schildert, wenn er die schlaffen energielosen Züge des Kranken, seinen Mangel an Energie und Lebendigkeit in der ganzen Körperhaltung, die Langsamkeit und Schwerfälligkeit aller Bewegungen, die Herabsetzung der spontanen und reaktiven Aufmerksamkeit, Gleichgültigkeit gegen alle Explorationen, Achtlosigkeit gegen alle Aussenverhältnisse, scheinbare Verwirrtheit und Unorientiertheit hervorhebt. Sehr häufig gebrauchen aber auch, wie aus den zahlreichen von Schuster mitgeteilten Fällen hervorgeht, die Autoren einfach den Ausdruck „Stupor“, „Stupidität“, „Tpor“ ohne jede nähere Differenzierung, so dass man auch nicht im Entferntesten ein Bild von der Art des vorliegenden Zustandes gewinnen kann. Wie schwierig aber die Beurteilung einer Akinese, einer Teilnahmslosigkeit beim Tumorkranken sein kann, demonstriert unser Fall in ganz klarer Weise.

Es fragt sich nun zunächst, inwieweit sich der völlige Mangel jeder spontanen Tätigkeit auf eine einfache Benommenheit zurückführen lässt. Wir wollen dabei unter dem Begriff der Benommenheit nur die allgemeine Herabsetzung aller psychischen Funktionen, insbesondere Erschwerung der gesamten Auffassung, Verlangsamung aller assoziativen Vorgänge, Herabsetzung der Aufmerksamkeitsfesselung und der Aufmerksamkeitsanspannung auf allen Sinnesgebieten, psychomotorische Verlangsamung, also nur die leichteren Grade des allgemeinen Sopors verstehen. Die Entscheidung, ob eine solche Benommenheit vor-

liegt, wird nun auch dann, wenn sich eine allgemeine Verlangsamung der Reaktionen, eine scheinbare Schwerbesinnlichkeit findet, keineswegs immer leicht sein, da uns bekannt ist, dass die akustische Unerweckbarkeit (Heilbronner) der sensorisch Aphatischen, wie die Unerweckbarkeit bei andersartigen Agnosien leicht imstande ist, die verminderte Ansprechbarkeit benommener Kranker vorzutäuschen und wir neuerdings auch in der noch näher zu besprechenden Akinese apraktischer Kranker (Kleist, Hartmann) ein weiteres Symptom kennen gelernt haben welches zur Vorsicht in der Beurteilung von Kranken mit verringriger Spontaneität mahnt. Geringere Bedeutung dürfte bei den hier in Betracht kommenden Zuständen der affektiven intrapsychischen Hemmung zu kommen, während eine allein durch ausgesprochenen Schwund von früher vorhandenem Vorstellungsmaterial oder durch Merkdefekte bedingte Herabminderung der psychischen Regsamkeit wohl selten den Eindruck der Benommenheit hervorrufen wird, umgekehrt hingegen sicherlich öfters, worauf schon E. Müller, Bruns u. A. hingewiesen haben, ein Intelligenzdefekt durch Benommenheit vorgetäuscht worden ist.

In Berücksichtigung dieser Erwägungen lässt sich nun sagen, dass bei Frau T. ein gewisser Grad von Benommenheit allerdings wohl bestanden hat. Sicherlich zunächst in den späteren Stadien der Krankheit, in denen die Kranke ausserordentlich schlafsuchtig war, nach jeder Verrichtung sofort einschließt, schliesslich in einen tiefen Sopor verfiel. Aber auch in den früheren Phasen des Leidens zeigen sich leichtere Grade davon, hauptsächlich in der gesteigerten Ermüdbarkeit bei allen Explorationen, dem Schlafbedürfnis, das nach jedem Besuch von Angehörigen auftrat, um so mehr, als ja ausgesprochene aphatisch-agnostische Störungen, welche die verringerte Ansprechbarkeit und grössere Erschöpfbarkeit einzelner Sinnesgebiete erklären könnten, auszuschliessen sind. Leichtere perseveratorische Fehlreaktionen beim Benennen und Bezeichnen von Objekten sind auch vielleicht durch Benommenheit bedingt. Trotzdem erscheint es nicht angängig, die Regungslosigkeit der Kranken allein auf die Benommenheit schlechthin zurückzuführen. Das Charakteristische war ja hauptsächlich das fast dauernde Fehlen aller spontanen Willensäußerungen, während oft prompte Reaktionsbewegungen erfolgten, selbst bei völlig stumpfem und teilnahmlosem Dalliegen durch nicht besonders lebhafte optische und akustische Reize oft wenigstens kurze Zeit eine momentane Aufmerksamkeitsfesselung erzielbar war.

Dann liess sich auch in Zeiten, in welchen eine totale Stumpfheit bestand, nachweisen, dass Aufgaben, die eine nicht geringe assoziative

Leistungsfähigkeit beanspruchen, noch ausgeführt werden konnten, aus durcheinandergeworfenen einzelnen Buchstabentäfelchen Worte sinngemäss zusammengesetzt wurden, der Umriss von Gegenständen (bei den Heilbronner'schen Bildern) genügte, um die richtige Endvorstellung hervorzurufen, während an anderen Tagen, an denen auch äusserlich die Zeichen der Benommenheit, der grossen Ermüdbarkeit grösser erschienen, die Kranke bei der ersten Aufgabe versagte, beim Besiehen komplizierter Bilder Einzelheiten zwar richtig, nicht aber die Gesamtbedeutung des Bildes, erkannte. Gar nicht durch eine allgemeine Bewusstseinstrübung lässt sich aber die Tatsache erklären, dass die Kranke die in den Mund geführten Bissen unzerkaut liegen liess, obwohl sie mit offenen Augen dalag, jede an sie gerichtete Frage sinngemäss beantwortete, dass ihr gleichsam der Antrieb zur Kaubewegung fehlte, obwohl eine eigentliche Parese der Kaumuskeln nicht nachweisbar war.

Nun ergab allerdings die klinische Beobachtung das dauernde Vorliegen anderer psychischer Erscheinungen: die absolute Unfähigkeit frische Eindrücke im Gedächtnis zurückzubehalten, mochte es sich um Erinnerungen an soeben empfangene Besuche, an Explorationen, um die Retention vorgesprochener Zifferreihen oder Anderes handeln, die hiermit zusammenhängende zeitlich-örtliche Desorientierung, die Tendenz die vorhandenen Erinnerungslücken, meist nur auf direktes Befragen, durch Konfabulationen zu ersetzen, zeitigten ein sehr charakteristisches Korsakow'sches Syndrom, das auch dann noch deutlich aus dem übrigen psychischen Gesamtverhalten herauszulösen ist, wenn wir die Benommenheit der Kranken stärker, als sie wahrscheinlich *de facto* war, ansehen wollten. Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass Kranke, bei denen allein der amnestische Symptomenkomplex ausgesprochen ist, allerdings Dank ihrer Unfähigkeit die aktuellen Ereignisse ihrem Bewusstseinsinhalt anzugliedern, einen etwas stumpfen „dementen“ Eindruck machen, wohl auch tatsächlich in ihrem Geistesleben veröden, aber doch im entferntesten nicht, sobald nicht andere Erscheinungen das Krankheitsbild komplizieren, eine so hochgradige Aspontaneität wie unsere Kranke zeigen. Also auch durch die Merkstörungen wird die völlige Teilnahmlosigkeit der Kranken nicht allein zu erklären sein.

Es bleibt die Frage weiter zu erörtern, inwieweit derjenige Rest der Apathie, der durch die Benommenheit nicht erklärt werden kann, einer Gemütsverödung, einer affektiven Stumpfheit, seine Entstehung verdankt. Hierfür scheint zunächst das dauernde Fehlen aller mimisch-emotiven Gesichtsbewegungen sprechen zu wollen. Bei der zentralen Lage des Tumors, welcher auf die zentralen Ganglien beider Seiten einen Druck ausübt, darf aber nicht vergessen werden, dass schon von

Nothnagel und Bechterew dem Sehhügel eine bestimmte Beziehung zu den mimischen Ausdrucksbewegungen des Gesichts zugesprochen wurde. Auch v. Monakow kommt nach Berücksichtigung der von verschiedenen Autoren mitgeteilten Fälle besonders halbseitiger mimischer Fazialislähmung bei Thalamuserkrankungen zu dem Resultat, dass zwar auch in Fällen, in denen speziell auf diese Störung geachtet werde, die Zahl der negativen Befunde keine geringe ist, dass aber andererseits bisher nur bei Thalamuserkrankungen, nie bei anderem Sitz der Erkrankung das Symptom sich fand, dass es daher zweifellos eine bedingte lokal-diagnostische Bedeutung hat, wenn auch die Mechanik dieser Innervationsstörung eine noch völlig unverständliche ist. Die Entscheidung darüber, ob es sich hierbei um Störungen eines subkortikalen Reflexbogens oder, woran v. Monakow auch denkt, um die Folge eines Massenausfalls zentripetaler thalamo-kortikaler Fasern, welche die zentrale Fazialisregion anregen sollen, handelt, ist für unsere Zwecke auch nebensächlich, um so mehr, als in unserem Fall nicht nur der dem Gesunden eigene, alle Gefühlsreaktionen automatisch begleitende Wechsel des Gesichtsausdrucks fast ganz fehlte, sondern sich bei einer Untersuchung daneben auch ziemlich eindeutig nachweisen liess, dass trotz erhaltener elementarer Fazialisinnervation die willkürlichen Ausdrucksbewegungen des Gesichts (Lachen, böses Gesicht machen) nicht zu stande kamen, dass mithin, wie auf andern Muskelgebieten, eine apraktische Störung vorlag. Wir haben somit jedenfalls zunächst hinreichenden Grund die Amimie der Kranken als ein von den intrapsychischen Affektvorgängen unabhängiges Symptom anzusehen. Solange uns aber eine den Untersuchungsmethoden anderer psychischer Vorgänge äquivalente Prüfungstechnik der Affekte fehlt, solange wir namentlich auf das trügerische Studium von Ausdrucksbewegungen der Kranken wesentlich mit angewiesen sind, werden wir allerdings bei einer so schweren Teilnahmlosigkeit, wie unsere Kranke sie bot, wohl nicht die Möglichkeit leugnen können, dass es tatsächlich zu einer Einbusse der normalerweise die Vorstellungstätigkeit begleitenden Gefühlstöne kam, dass hierdurch alle Willenshandlungen unterdrückt wurden, wir sind aber auch gezwungen diejenigen Faktoren, welche auf einem andern einfacheren Wege die Spontaneität vielleicht hätten herabmindern können, in Betracht zu ziehen, insbesondere zu untersuchen, wieweit primäre Störungen der Willensbewegungen selbst wirksam sein könnten.

Dies wird um so notwendiger sein als zweifellose Störungen des Handelns namentlich in den oberen Extremitäten dauernd sehr deutlich in Erscheinung traten. Wenn wir diese zuerst zusammenfassend beschreiben wollen, so kann man sagen, dass am schwersten stets diejenigen

rein gedächtnismässigen Leistungen, welche eine Objekthandlung ausdrücken sollten, betroffen waren, es kam hier zum Teil mehr zu entstellten, den geforderten unähnlichen Bewegungen (Schriftzeichen malen, beim Versuch des Leierkastendrehens), oft aber machte (zum Teil nach anfänglich geringer Störung) die Bewegung mehr einen rudimentären verstümmelten Eindruck, z. B. wenn das Kaffemühlendrehen allmählich in ein Drehen des Fingers überging. Aehnlich, wenn auch geringer, waren die bei den gedächtnismässigen Ausdrucksbewegungen zustande kommenden Störungen, und es ist beachtenswert, dass einfachere Leistungen wie Drohen und Winken besser zustande kommen, als schwierigere der Kranken ungeläufige aber bekannte, wie militärischer Gruss. Auch hier waren die Bewegungen, die erfolgten, nicht ganz unähnlich oder amorph, vielmehr wiederum ein Rudiment der verlangten Handlung: statt dass die flache Hand beim militärischen Gruss an die Schläfe gehalten wurde, führte die Kranke sie langsam zur Stirn und liess sie dann langsam wie suchend zur Nase herabgleiten. Bemerkenswert ist weiter, dass namentlich bezüglich der Expressivbewegungen, die in späteren Stadien der Krankheit noch stärker gestört waren, das Vormachen der Bewegungen einen sehr erheblich bessernden Einfluss hatte, während der Erfolg beim objektlosen Manipulieren ausblieb. Der Einwand, dass die dyspraktischen Erscheinungen einfach die Folge der herrschenden Benommenheit oder Stumpfheit der Kranken sein könnten, lässt sich leicht widerlegen, das Kriterium liegt vor allem in der totalen Agraphie, die bei dem trefflich erhaltenen Sprach- und Leseverständnis, bei der ungestörten Sprechfähigkeit, der sehr wohl erhaltenen Fähigkeit Worte aus einzelnen Buchstabentafeln zusammenzusetzen, worin sich das Erhaltenbleiben des Buchstabenwertes zeigte, nur als eine besonders markante Teilerscheinung der Apraxie betrachtet werden kann. Es zeigt sich nun auch bei dieser apraktischen Agraphie, dass am stärksten die rein gedächtnismässigen Leistungen der Hand gelitten hatten, während das Kopieren zwar auch schwer behindert war, bei einigen Prüfungen aber wenigstens rechts einige leidliche Resultate zutage brachte. Gegenüber diesen schweren Störungen des Handelns war alles Hantieren am Objekt auffallend wenig gestört, ein Versagen trat nur bei besonders schwierigen Aufgaben ein (Schnürriemenknüpfen), obwohl auch hier die Teilakte sinngemäss auf einander folgten, außerdem fehlte bisweilen die Bewegungsintention, durch ständiges Ermuntern konnte die Kranke erst dazu gebracht werden Speisen auf den Löffel zu nehmen und den Löffel zum Mund zu führen, was dann aber auch richtig geschah. Hieraus geht schon zur Genüge hervor, dass ideatorische Störungen im Sinne Liepmann's, Störungen der Bewegungsformel, der

zeitlich-räumlichen Verknüpfung der Einzelakte, im vorliegenden Fall eigentlich ganz fehlten. (Auch bei Schreibversuchen zeigte sich die erhaltene Ideation darin ganz deutlich, dass die Kranke den Bleistift, auch wenn man ihn ihr verkehrt in die Hand gab, sofort in die richtige Stellung brachte, das Papier richtete und erst wenn der Bleistift schon das Papier berührt hatte, wie ratlos in der Bewegung stecken blieb). Während aber der Bewegungsentwurf intakt war, waren die komplizierten Bewegungen immer dann beeinträchtigt, wenn rein gedächtnismässige, durch die Mithilfe anderer Sinnesgebiete nicht ergänzbare Leistungen verlangt wurden. Es liegt demnach eine sogenannte motorische Form der Apraxie vor, trotzdem bestehen doch gegenüber dem bekannten Fall Liepmann's (Regierungsrat), welche eine der Grundlage der ganzen modernen Apraxieforschung bildet, einige bemerkenswerte Unterschiede, besonders wenn wir die von Liepmann anfangs weniger berücksichtigte Apraxie des linken Arms ausser Acht lassen. In jenem Fall waren nur die sensomotorischen Eigenleistungen erhalten, während alles gedächtnismässige Hantieren, das Nachahmen, ebenso aber auch Objektmanipulationen eine Störung zeigten, die Fehlhandlungen bestanden hauptsächlich in teils primitiven teils auch komplizierteren Entgleisungen (Schreiben falscher Buchstaben!), teils in „amorphen“ Bewegungen. In unserem Falle wurde zwar auf das Erhaltensein der sensorischen Eigenleistungen nicht genügend geachtet, sicher ist aber, dass zahlreiche dieser Leistungen während des ganzen Krankheitsverlaufs gut ausgeführt werden konnten, wie das Zu- und Aufknöpfen der Kleider, Festhalten von Gegenständen usw. Ein Gegensatz zu Liepmann's Kranken besteht trotzdem und zwar nicht nur darin, dass Objektmanipulationen nur ganz vereinzelt misslangen, sondern vor Allem, weil das Vormachen der Bewegung häufig namentlich die Expressivbewegungen der Arme entschieden wesentlich besserte. Hierin ähnelt der Fall dem von Kleist 1907 beschriebenen Kranken, bei dem doppelseitige und totale Apraxie bestand, Vormachen das Ergebnis besserte, ideatorisch-apraktische Störungen fehlten. Allerdings waren in dem Falle Kleist's auch die sensomotorischen Eigenleistungen gestört, wichtig ist aber die Aehnlichkeit darin, dass die Störung mit dem Grade der innervatorischen Kompliziertheit der geforderten Bewegung wuchs, dass die gedächtnismässigen Ausdrucksbewegungen stärker als die Objektmanipulationen lädiert waren, dass fast totale Agraphie bestand, Vergröberungen und Verstümmelungen der Bewegungsform über Entgleisungen überwogen. Die Aehnlichkeit der von Frau T. gebotenen apraktischen Erscheinungen mit denen des Kleist'schen Kranken von innervatorischer — oder, wie Kleist sich jetzt in Anlehnung an die Liepmann'sche

Terminologie ausdrückt — gliedkinetischer Apraxie ist symptomatisch grösser als die Aehnlichkeit mit den bei rein motorischer Apraxie gebotenen Störungen. Andere Begleiterscheinungen, die sich bei Kleist finden, wie ausgesprochen tonische Zustände (von kataleptiformen wird noch die Rede sein), Mitspannungen der Antagonisten, Pseudospontanbewegungen fehlten zwar, brauchten aber selbst bei Annahme von Kleist's Auffassung der gliedkinetischen Apraxie nicht notwendige Begleiterscheinungen zu sein. Wesentlich grösser würde freilich noch die Aehnlichkeit sein, wenn es gelungen wäre, auch Störungen der sensorischen Eigenleistungen nachzuweisen; in welchem Mass diese fehlten, steht nicht fest. Dass auch apraktische Erscheinungen in der Fazialis-muskulatur wahrscheinlich vorlagen, hob ich schon oben hervor. Eine genauere Prüfung der Bein-Rumpfbewegungen konnte nicht nur wegen der schnellen Ermüdbarkeit der Kranken, die eine Einschränkung aller Untersuchungen erforderte, sondern vor Allem wegen der Unfähigkeit der Kranken aufrecht zu sitzen und zu stehen nicht durchgeführt werden.

Ob diese Störung bei Frau T. auch als Apraxie aufzufassen ist, erscheint mir sehr zweifelhaft. Wir finden das gleiche Unvermögen zu stehen bei dem Kranken Zingerle's, welcher diese Störung als eine spezifische Balkenataxie, als eine Koordinationsstörung derjenigen Leistungen, welche mittels der Balkenfaserung die gleichmässige Funktion bilateral tätiger Muskeln möglich machten, aufgefasst wissen möchte. An dieser Auffassung hat Hartmann Kritik geübt, welcher bei einem Balkentumor (Fall II), der von der vorderen Kommissur bis zum Splenium fast die gesamte Faserung vernichtet hatte, neben apraktischen Erscheinungen die gleiche Gehunfähigkeit fand und in seinem wie in Zingerle's Fall an Apraxie der unteren Extremitäten denkt, da nur die zweckmässige Zusammenarbeit der die Statik und Lokomotion besorgenden Muskelsysteme fehle. Aehnlich wird die Balkenataxie in Zingerle's Fall von v. Vleuten beurteilt. Aber so bestechend die Annahme Hartmann's und v. Vleuten's auch bei unserer Kenntnis von der Bedeutung des Balkens für die Praxie sein mag, so erscheinen mir doch die Zweifel Kleist's, der auf die durchaus gleiche Erscheinungsweise der zerebellaren Ataxie (Babinski's asynergie cérébelleuse) aufmerksam macht, nicht unbegründet. Bei Frau T. kommt aber noch hinzu, dass alle diese statischen Störungen von einem sehr erheblichen subjektiven Schwindelgefühl begleitet waren, dass es bei längerem Aufrichten zu schweren Allgemeinerscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmachten kam, ja sogar Kalorisieren des Ohres ähnlich wie bei manchen Kleinhirnaffektionen zu heftigem Erbrechen führte. In Berücksichtigung dieser Erscheinungen finde ich, obwohl die Bewegungsstörungen der

Arme sicherlich nicht ataktische waren, keinen Beweis dafür, auch die Störung der bilateralen Synergieen an den Beinen auf eine Apraxie beziehen zu müssen. Erkennbar ist nur eine der zerebellaren gleichende ataktische Störung, in der man allerdings wohl nicht eine spezifische Balkenataxie, sondern eine mit der von Bruns beschriebenen frontalen Ataxie übereinstimmende Störung sehen muss. Bezüglich der Genese dieser Störung ist daran zu erinnern, dass nach der Auffassung Anton-Zingerle's die von Flechsig, Meynert, v. Bechterew, v. Monakow u. A. beschriebene fronto-ponto-zerebellare Bahn die Funktionen des Stirnhirns als eines dem Kleinhirnssystem übergeordneten Zentralorgans verbürgt, Störungen dieser Bahnen somit eine der zerebellaren Ataxie ähnliche Erscheinung hervorrufen müssen. Bruns schliesst sich dieser Auffassung jetzt an, während sich allerdings Lewandowsky sehr skeptisch verhält und die hauptsächlich bei raumbeschränkenden Prozessen beobachtete frontale Ataxie nur als Fernsymptom auf das Kleinhirn gelten lassen will. Eine ähnliche Ansicht vertritt v. Monakow. Es hat immerhin einige Schwierigkeiten sich vorzustellen, dass im Fall I der an sich nicht grosse Tumor von Anfang an zu einer Zeit, in der körperliche Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen und Stauungspapille fehlten, auf das Kleinhirn einen derartigen Druck ausgeübt haben sollte, dass so kompakte dauernde Herderscheinungen von Schwindel und Ataxie resultierten, obwohl die Brücke zwar etwas verbreitert erschien, aber das Kleinhirn keine Kompressionsscheinungen aufwies, während auffallenderweise gerade die die Stirnhirn-Brückenbahn beherbergenden ventralen Teile der inneren Kapsel einem direkten Druck durch die Geschwulst ausgesetzt waren. Es liegt danach wohl näher, die Ataxie unseres Falles als Stirnhirnataxie aufzufassen. Wichtiger vielleicht und um so schwerer durch Fernwirkung auf das Kleinhirn zu erklären, als ähnliche Störungen bei Zerebellaraffektionen nicht zur Regel gehören, ist die Tatsache, dass bei Frau T. zeitweise Störungen des statischen Erkennens auftraten, die sich darin manifestierten, dass die Kranke aufrecht zu sitzen glaubte, obwohl sie sich in liegender Stellung befand. Mögen auch allgemeine mnestisch-assoziative Störungen diese Verfälschung der Orientierung mitbegünstigt haben, so wird man doch auch wenigstens hypothetisch einzelninnliche Orientierungsstörungen auf dem Gebiete des statischen Erkennens zur Erklärung dieser sehr auffallenden Erscheinung heranzuziehen suchen. Hartmann vor Allem sucht den Beweis dafür zu erbringen, dass im Vorderhirn Zentralstätten gelegen sind, welche die durch subkortikale Einstellbewegungen bedingten orientierten Richtungsempfindungen des statischen Sinnes empfangen. Ist diese Ansicht zutreffend, so wäre im Falle T. eine Störung der statischen Orientierung

erklärlich, da der Tumor offenbar eine beiderseitige direkte Läsion der fronto-pontinen, aber auch der thalamo-frontalen Bahnen bedingte. Hartmann geht aber noch weiter und kommt zu einer Anschauung, die bei der Bewegungsarmut vorliegenden Falles von Bedeutung ist. Der Autor führt aus, dass die Willkürbewegungen des Körpers und seiner Anhänge in wesentlichem Masse auf die kontinuierlich eintreffenden Richtungsempfindungen des Schweresinns angewiesen sind. Handelt es sich um eine kortikale Läsion der orientierten Schwereempfindungen, dann treten die elementaren Einstellbewegungen wohl ein, ebenso ist das statische Gedächtnismaterial erhalten, aber der Organismus verliere die jeweilige Orientierung über seine Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung, soweit nicht andere Sinnessysteme, insbesondere das optische, vikariierend eintreten. Weiter kommt Hartmann zu dem Resultat, dass bei kortikaler Läsion der statischen Zentren die ohne Beteiligung von Muskelsinnstörungen und groben motorischen Störungen bestehenden katatonen oder kataleptischen Symptome die Folge sei müssten. Derartige Erscheinungen lagen nun für gewöhnlich bei Frau T., bei der ja die frontalen Rindenendstätten nicht lädiert waren, nicht vor; wohl aber wurde mehrfach, wenn ja auch nicht regelmässig, beobachtet, dass eine Willkürbewegung zum plötzlichen Abschluss kam, sobald die optische Kontrolle fehlte, dass dann der Arm regungslos in der aktiv eingenommenen Stellung blieb, und unter den gleichen Bedingungen bei passiven Bewegungen kataleptiforme Erscheinungen — nebenbei ohne ausgesprochene Spannungszunahme — hervortraten. Dass es sich um eine allgemeine Aufmerksamkeitsstörung infolge Benommenheit hierbei handeln sollte, ist nicht wohl anzunehmen, um so mehr als durch die wieder ermöglichte optische Kontrolle die Stellung der Arme momentan reguliert wurde; ebenso sind die die katatone Stellung des einen Arms begleitenden „ratlosen“ Bewegungen des anderen Armes etwas auffallend. In Anlehnung an die Hartmann'sche Auffassung würde sich jedenfalls die Bewegungsstörung leicht dadurch erklären, dass zwar das Gedächtnis für statische Richtungsempfindungen erhalten geblieben ist, infolge Leitungsläsion aber die Orientierung im Schweresinn nur bei gleichzeitiger Kontrolle durch andere Sinnessysteme, insbesondere das optische, ermöglicht werden konnte. Solange freilich die von Hartmann vorgetragenen Anschauungen nicht an einem grösseren Material insbesondere auch nicht raumbeschränkender Prozesse mit genügender Regelmässigkeit und Be weiskraft bestätigt worden sind, können auch die vorliegenden Erscheinungen nur die Bedeutung eines kasuistischen zu weiteren Untersuchungen anregenden Beitrags besitzen. Er wäre immerhin daran zu denken, dass der mangelhafte Zufluss statischer Richtungsempfindungen einen

Anteil an der geringen Spontaneität der Frau T. gehabt haben könnte; symptomatologisch ähnelt der Fall wiederum dem Zingerle's, der auch kataleptiforme Erscheinungen zeitweise bot, und ebenso dem I. Fall Sterling's, der ebenfalls in vieler Beziehung Verwandtschaft zu meinem Fall zeigt, vor Allem auch akinetische und kataleptische Erscheinungen darbot, allerdings war der Tumor in diesem Fall ein weit grösserer.

Auf die sonst bei Apraxie vorkommenden akinetischen Erscheinungen einzugehen würde an dieser Stelle zu weit führen. Mir kam es hauptsächlich nur darauf an zu zeigen, dass auch bei Frau T. der völlige Mangel an Spontaneität, die scheinbare Stumpfheit nicht nur die Folge einer Benommenheit oder affektiven Demenz zu sein braucht, sondern in wesentlichem Masse auf umschriebeneren Störungen im Ablauf der Willkürbewegungen beruhen könnte. Umgekehrt wird man vielleicht einen Einfluss des Ausfalls von Spontanbewegungen auf die durchschnittliche Aufmerksamkeit (Hartmann) und das Affektleben der Kranken nicht ausser Betracht lassen können. Es ergibt sich nach alledem, dass die bei Frau T. in Erscheinung tretenden Veränderungen ausserordentlich verwickelt sind, die sich nicht einfach unter der Bezeichnung „stuporöser Blödsinn“ zusammenfassen lassen, sondern sich als eine Kombination sehr verschiedenartiger Störungen, einer allgemeinen „Benommenheit“, einer weiteren nicht durch Benommenheit zu erklärenden Spontaneitätseinbusse, eines amnestischen Symptomenkomplexes, einer ausgesprochenen beiderseitigen Apraxie, vielleicht auch einer nicht näher analysierbaren Affekteinbusse darstellt. Kompliziert wird die psychische Störung noch dadurch, dass einzelne Erscheinungen, wie das (spontane) Falschidentifizieren von Personen schwerlich auf einfache amnestische Störungen allein zurückgeführt werden kann. Es liegt nahe hier an eine assoziative Störung zu denken, welche unmittelbar an den Prozess des Erkennens sich anschliesst und von Liepmann treffend als disjunktiorische oder ideatorische Agnosie den dissolutorischen entgegengesetzt wurde. Ihr Zustandekommen erklärt sich nach Liepmann dadurch, dass unter Erhaltung der einzel-sinnlichen Verknüpfungen nur einzelne Teile eines Gegenstandes assoziative Verknüpfungen anregen und es so zu Fehlreaktionen kommt. Dass beim Zustandekommen derartiger Störungen flüchtiges Erkennen und Merkdefekte eine besondere Rolle spielen (wenn auch die Merkdefekte allein nicht die Erscheinung erklären), hat schon Liepmann hervorgehoben. Weiter ist nicht schlechtweg auf die Tatsache hochgradiger amnestischer Störungen die absolute Einsichtslosigkeit der Kranken in ihre Gedächtnisdefekte, ihre hierdurch bedingten zum Teil ganz sinułosen Antworten zu erklären. Wenn die Patientin ihr Alter mit 46, das ihrer

Mutter mit 50 Jahren bezeichnet und trotz jeden Vorhalts, trotz Erhaltenseins einer grösseren Reihe elementarer Kenntnisse, dabei verharrt, dass dieses Altersverhältnis durchaus möglich sei, so prägt sich darin eine weitergehende assoziative Störung aus, die in der üblichen psycho-pathologischen Ausdrucksweise nur als hochgradige Urteilschwäche bezeichnet werden kann. Es sei daran erinnert, dass derartige tiefgreifendere Schädigungen der psychischen Leistungsfähigkeit sich nicht selten dem amnestischen Syndrom bei Tumorkranken aufpfropfen und beispielsweise in der Genese des Symptoms der Selbstwahrnehmung eigener Defekte eine wesentliche Rolle spielen (Redlich-Bonvicini).

Die Summation aller psychischer Störungen im Fall I beweist schon, dass eine sehr diffuse Schädigung des Gehirns für die Entstehung der psychischen Veränderungen verantwortlich gemacht werden muss. Dies gilt vor Allem für die Benommenheit, die amnestischen, die ideatorisch-agnostischen Störungen, die Urteilsschwäche. Dass die kataleptiformen Erscheinungen und die Aspontaneität möglicherweise mehr eine herdartige Bedeutung haben könnten, wurde bereits erwähnt. Wie zurückhaltend man aber gerade beim Vorliegen von Hirngeschwülsten Lokalisierungsversuchen gegenüberstehen soll, zeigt im vorliegenden Falle sehr deutlich die Tatsache, dass eine lokale Grundlage selbst für die apraktischen Erscheinungen nicht evident ist. Die Apraxie betraf beide Extremitäten fast gleichmässig, war links nur etwas stärker ausgesprochen, auch insofern, als das Nachmachen von Ausdrucksbewegungen links stärker erschwert war. Die Apraxie der linken Extremität liesse sich nach den Befunden Liepmann's durch die Läsion mittlerer Teile der Balkenfaserung noch eindeutig erklären, zumal auch die Balkendyspraxie der linken Seite dem gliedkinetischen Typ ähneln kann (Kleist). Auch die Störungen der Fazialisinnervation, die nach Kleist Unversehrtheit beider Hemisphären und ihrer Verbindungsbahnen erfordert, würden durch Balkenschädigung, ähnlich wie in den Fällen van Vleuten's und Goldstein's bedingt sein können. Dagegen lässt sich nicht beweiskräftig als direktes Herdsymptom oder Nachbarschaftssymptom die Apraxie des rechten Armes auffassen. Eine sichere Lokalisation der für die Praxie bedeutungsvollsten (linksseitigen) Hirnregionen ist noch eine Aufgabe der Zukunft, um so mehr, als die theoretischen Erörterungen über die Grundlage der apraktischen Störungen, darüber z. B. ob es sich bei der motorischen Apraxie um eine Abspaltung der Sensomotorien vom übrigen Hirn (Liepmann) oder um direkte Läsion der Engramme der Einzelhandlungen (Kleist), um Abtrennung der Formvorstellung der Bewegung von der Motilität (Goldstein) handelt,

noch im vollen Fluss sind. Die meisten Befunde sprechen immerhin dafür, dass Läsionen in der Gegend des linken Scheitellappens, nach Kleist und Liepmann bes. des Gyrus supramarginalis, einen besonderen Anteil an dem Zustandekommen apraktischer Erscheinungen haben. Auch v. Monakow, der zwar die fokale Lokalisierung apraktischer Erscheinungen aus prinzipiellen Gründen nicht anerkennt, gibt doch zu, dass Schädigungen der Scheitelgegend zweifellos das Zustandekommen der Apraxie mitveranlassen bzw. begünstigen können. Daneben werden häufig Läsionen des linken Stirnhirns, in das Hartmann ein mnestisches Zentrum verlegt, bei Apraxie angetroffen, ebenso wird die Bedeutung der Sensomotorien selbst für einfache Eigenleistungen betont. Aber bei Frau T. liegt der Tumor so tief und so gleichmässig weit von der Rinde entfernt, dass man einen besonderen umschriebenen Einfluss desselben auf diese Rindenendstätten oder ihre assoziative Verknüpfung — wenigstens zunächst nach dem makroskopischen Befunde — nicht nachzuweisen imstande ist. Für die Intensität der rechtsseitigen apraktischen Erscheinungen dürfte insofern vielleicht der Balkenschädigung eine Rolle zufallen, als vom rechten Gehirn herüberlaufende unterstützende Impulse für gedächtnismässig ablaufende Handlungen des linken Gehirns für die Eupraxie vielleicht auch notwendig sind (Hartmann), wenn auch der umgekehrte Einfluss ein grösserer ist; von wesentlicher Bedeutung erkennen wir daneben aber die Allgemeinschädigung der ganzen linken Hirnhälfte, die im vorliegenden Fall durch den Mangel der von rechts her ein treffenden unterstützenden Impulse für das Handeln die apraktischen Störungen vielleicht besonders markant hervortreten liess.

Dass der Tumor trotz seiner geringen Grösse tatsächlich eine sehr angesprochene diffuse Grosshirnschädigung hervorgerufen hatte, beweist die histologische Untersuchung von verschiedenen Blöcken, auf deren genauere Beschreibung erst an einer anderen Stelle der Arbeit eingegangen werden soll. Im vorliegenden Fall sind die Degenerationsvorgänge an der Rinde so erheblich, dass man wohl eine gewisse histopathologische Grundlage für die komplexen psychischen Störungen anerkennen darf.

Die Frage, wie der verhältnismässig kleine Tumor so schwere Allgemeinschädigungen der Hirnrinde hervorrufen konnte, wird uns auch später noch beschäftigen. Jedenfalls demonstriert der Fall, wie auch begrenzte Geschwülste hirnphysiologische Schlüsse auf die Bedeutung bestimmter Hirnregionen für seelische Prozesse nicht erlauben. Eine gewisse klinisch-lokalisatorische Bedeutung wird man trotz der Mitwirkung diffuser Schädigungen darum doch den apraktischen Erscheinungen wie den Gleichgewichtsstörungen und kataleptiformen Erscheinungen zuerkennen,

erklärlich dadurch, dass neben der Allgemeinläsion benachbarte Fasergebiete besonders stark tangiert wurden und so diese mehr herdartigen Störungen neben den ebenso zu deutenden bilateralen Paresen hervorruften konnten. Es war auf Grund dieser Ueberlegungen auch schon *in vivo* die Diagnose auf einen tief und zentral liegenden, Balkenfasern lädierenden, Herd gestellt worden. Dass es sich um einen Tumor handeln würde war trotz des Fehlens der Stauungspapille bei dem Mangel nachweisbarer anderer ätiologischer Faktoren, der langsamen Progression der Erscheinungen, der zunehmenden Benommenheit, der bei der Lumbarpunktion gefundenen Druckerhöhung, dem Fehlen entzündlicher Veränderungen des Punktats von vornherein am Wahrscheinlichsten.

Fall II. Frau A. L., 54 Jahre alt.

Anamnese: Heredität O. Mutter an Krebs †. 22 Jahre verheiratet. 14 Geburten. 5 Kinder leben. Kein Abort. Seit 2 Jahren Menopause. Während der Ehe gesund. 1896 vom Boden $2\frac{1}{2}$ m tief gefallen. War nicht bewusstlos, konnte aber nicht aufstehen. Rippenfraktur, später wieder gesund, war aber leicht aufgereggt, konnte keinen Lärm vertragen. Klagte Kopfschmerzen.

März 1905 stiess sie sich mit Kopf gegen Türpfosten. Keine Verletzung. Kopfschmerzen.

8 Tage später wurde sie auf der Strasse schwindlig, fiel um, war nicht ohnmächtig. Im rechten Arm bestanden Zuckungen. Stand wieder auf, ging nach Haus, fiel aber unterwegs öfters hin, konnte Arm und Bein noch bewegen, arbeitete. Seit Juni 1905 kann sie rechten Arm und Bein nicht ordentlich bewegen. Es traten Schmerzen und Zuckungen auf. Bei tiefer Kopflage Schwindelgefühl.

Einige Wochen vor Aufnahme plötzlich Bewusstlosigkeit im Bett von fünf Minuten Dauer. Keine Zuckungen, kein Zungenbiss oder Einnässen, Schaum vor dem Mund. Kann schlecht Wasser lassen. Sprache hat sich verschlechtert. Nie Erbrechen. Psychische Veränderungen sind nicht aufgefallen.

Am 11. 11. 05 Klinik.

Somatisch: Kräftig, gut ernährt, 71 kg. Innere Organe ohne Befund. Puls 88, etwas gespannt. Arterie leicht rigide. Urin mit Katheter entleert, frei von Albumen und Sacharum.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Kleine Hautnarbe an rechter Stirnseite. Keine Druckpunkte. Rechtes oberes Augenlid etwas hängend. Lidspalte links = rechts. Pupillen untermittelweit, gleich, nicht ganz rund. R/L+. R/C+. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund frei. Visus beiderseits S:1. Rechter Mundwinkel hängt etwas. VII. linker > rechter. XII. gerade vorgestreckt. Bei krampfhaftem Lidschluss lassen sich rechts die Lider leichter öffnen als links. Geschmack links ohne Störung, rechts sauer mit salzig und bitter, salzig mit süß verwechselt. Geruch ohne Störung. Gaumenbögen links = rechts. Sprache etwas verwaschen, namentlich Lippenlaute fallen schwer. Keine aphasische Störung.

Rechter Arm wird nur bis Schulterhöhe gehoben. Grobe Kraft im rechten Arm und Hand gering. Spasmen in Schulter-Ellbogengelenk. Bei passiven Bewegungen Schmerzen im Schultergelenk geäussert. Dynamometer rechts 10, links 55. Hand- und Fingergelenke rechts gut beweglich. Reflexe o. E. beiderseits lebhaft, rechts $>$ links. Abdominalreflex 0. Rechtes Bein kann nicht von Unterlage erhoben werden. Passiv fällt es schlaff herab. Im rechten Knie- und Hüftgelenk Spasmen. Passive Bewegungen schmerhaft. Grosse Nervenstämme am rechten Bein druckschmerhaft. Bewegung in Knie-, Fuss-, Zehengelenken rechts = 0.

Patellarreflex rechts = links. Achillesreflex rechts = links, Fussklonus, Patellarklonus rechts +, links 0. Babinski rechts +, links 0. Gang nur mit Unterstützung, lässt rechtes Bein schleppen.

Sensibilität: Pinsel prompt lokalisiert, spitz und stumpf am rechten Unterschenkel mehrfach verwechselt. Warm und kalt unterschieden. Lagegefühl intakt. Keine Astereognose.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese mit ausführlichen, den tatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Daten. Oertlich und zeitlich orientiert. Berichtet, seit Tod des Sohnes im vorigen Jahr an Unruhe zu leiden, Rückenschmerzen, die nach Kopf zogen. Am 22. 3. 05 Schwindelanfall ohne Bewusstseinsverlust. Fiel hin. Konnte nicht stehen, weil sie die rechte Seite zog. Finger begannen zu zucken. Arm kam von selbst in die Höhe bis über Kopf. Dann Leibscherzen, später auch Zuckungen im rechten Bein. Schwäche im rechten Bein blieb. Allmählich Verschlimmerung. Mitunter lache sie, mitunter müsse sie weinen.

Verlauf: Urin mehrfach mit Katheter entleert. Fieber ohne nachweisbaren Grund (?).

18. 11. Plötzlich totale Lähmung des rechten Arms inkl. Finger. Sensibilität ungestört.

19. 11. Kopfschmerzen.

Ohrbefund: Flüstersprache rechts 6 m, links 3,5 m. Weber nach links. Rinne beiderseits +, Trommelfelle ohne Befund.

30. 11. Weint leicht. Erneut Harnverhaltung.

14. 12. Status kaum verändert. Ptosis rechts. VII. rechts $>$ links. XII langsam nach rechts vorgeschoben. Gaumenbögen rechts $>$ l. Artikulation erschwert. Spastische Lähmung von Arm und Bein. Finger mässig gebeugt gehalten. Pinselberührung lokalisiert. Spitz und stumpf am rechten Unterschenkel und Arm öfter verwechselt. Gibt an, mit linker Hand früher immer ungeschickter als mit der rechten gewesen zu sein. Fingernasenversuch, Fassen nach Ohr oder Auge, links sicher.

Ausdrucksbewegungen links. Drohen: Erhebt langsam gebeugten Arm, Hand lose zur Faust, Zeigefinger etwas mehr gestreckt als die übrigen, bewegt Arm langsam hin und her; Gesichtsausdruck unverändert. Winken: Ebenso, nur auch Zeigefinger gebeugt. Kusshand: Bringt ganz ungeschickt Finger mit der Spitze an den Mund. (Will es nicht kennen). Lange Nase:

Etwas langsam, Finger wenig gespreizt, sonst gut. Militärischer Gruss ziemlich geschickt.

Transitive Bewegungen. Anklopfen: Finger leicht zur Faust geballt, bewegt die Hand mehrmals seitlich hin und her. Geldaufzählen: Macht langsam die betreffende Bewegung. Drehorgel: Macht mit dem ganzen Arm langsam Kreisbewegungen. Fliegenfangen: Bewegt ungeschickt die geballte Faust hin und her.

Nach Vormachen werden die Bewegungen viel geschickter ausgeführt.

Puls stets zwischen 80 und 120.

In Folgezeit wieder mehrfach Urinretention. Weint fast jeden Tag. Häufig klagt sie über Schmerzen im Bein, bisweilen über Kopfschmerzen.

1. 1. 06. Weint öfters. Nässt mitunter ein. Sehr „dement“. Schmiert mit Kot. Spricht wenig. Keine Aphasie.

15. 1. Anfall. Bewusstlosigkeit. Zuckungen mit Armen und Beinen. (Bericht des Pflegers.) Mund angeblich schief. Als Arzt kommt, Zuckungen verschwunden. Patient leicht benommen. Babinski beiderseits. Zittern der Arme, Beine und des Kopfes. Krampfartige Zuckungen der Masseteren. Temperatursteigerung. Abends: (Notizbuch) „Anfall“. (Es war in Gegenwart der Pat. von Anfall die Rede.) (Bleistift) „Griffel“, (Uhr) —. (Leere Flasche) „Tintenfass“. (Geldstück) —. (In Hand gegeben) „Geld“. (Nase zeigen) zeigt keine. (Ohr) —. (Auge) —. (Auf Nase gezeigt) „Nase“. (Mund) „Nase“.

16. 1. (Schlüssel) —. (Blei) —. (Daumen) — (Nase) —. Weint, macht Kaubewegung, spricht unverständliche Worte. (Mund zeigen) —. (Hand geben) —. Macht Drohbewegungen nicht nach.

Urin: Leukozytose.

17. 1. Gibt auf Befragen zögernd Antwort, scheint schwer aufzufassen. Gegenstände grösstenteils richtig bezeichnet, langsam.

27. 1. Völlig teilnahmlos. Spricht spontan nicht. Antwortet nicht. Befolgt Aufforderungen nicht. Essen muss gereicht werden. Grösstenteils geschlossene Augen. Beginnender Dekubitus.

Am 11. 2. an Pneumonie gestorben.

Die Autopsie ergibt bezüglich des Gehirns folgendes: Schädeldach dick. Dura nicht gespannt. Die Hirnwunden erscheinen nicht besonders abgeplattet. Gefäße zart. Es findet sich ein (auf Frontalschnitten nierenförmig gestalteter), unscharf in die Umgebung übergehender, makroskopisch über taubeneigroßer Tumor, der von aussen nicht erkennbar erst auf Frontalschnitten deutlich wird. Am grössten erscheint er auf einem Schnitt, welcher durch die Mitte des 3. Ventrikels gelegt ist. Die Mantelpalte ist hier stark nach links abgebogen. Der Tumor infiltriert das Mark des Gyrus cinguli, reicht nach oben bis fast in die Rinde. Infiltriert ist weiterhin der grösste Teil des stark verbreiterten Balkens und die benachbarten Partien im linken Centrum semiovale. Auch nach oben hin scheint das Gewebe unverändert zu sein. Linker Thalamus und laterale Partien der inneren Kapsel am Übergang zum Pedunculus cer. erscheinen komprimiert. Der linke Ventrikel ist hier ebenfalls zusammengedrückt. Auf einem 1 cm davor liegenden Schnitt (Höhe des

Chiasma) ist unter starker Kompression des linken Gyrus cinguli der ganze rechte Gyrus cinguli und die linke Hälfte des Balkens noch durch Tumorgewebe infiltriert, auch Markpartien der 1. und 2. linken Stirnwindung. Der Tumor geht ganz diffus in die Umgebung über, so dass scharfe Grenzen nicht zu bestimmen sind. Der Tumor reicht nach vorn fast zum Balkenknie, komprimiert hier von oben her den Balken ohne (makroskopisch) in ihn einzudringen; hinten hört er vor dem Splenium auf (auf einem Frontalschnitt, der in Höhe des beginnenden Aquaeductus Sylvii angelegt ist, kein Tumor mehr). Beide Vorderhörner sind etwas, stärker die beiden Hinterhörner und das linke Unterhorn dilatiert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Gliom, das diffus ins normale Gewebe übergeht. Markhaltige Nervenfasern lassen sich an der Grenze des Tumors und noch etwas in diesen hinein finden.

Epikrise: Stärker wie im vorigen Falle hatte der Tumor gerade wieder die mittleren Teile der Balkenfaserung lädiert, außerdem namentlich eine Zerstörung grosser Teile beider Gyri fornicati und eines Teils des linksseitigen suprakapsulären Marks hervorgerufen. Auf den nicht uninteressanten körperlichen Befund und die Entwicklung der (somatischen) Störungen kann ich nur kurz eingehen. Erwähnt sei, dass entsprechend der suprakapsulären Läsion der linken Seite die kontralateralen hemiplegischen Erscheinungen einen dissoziierten Charakter hatten, lange Zeit die Beinlähmung über die leichte Parese des Arms überwog, bis apoplektiform eine völlige Paralyse des Arms einsetzte. Auch die Parese des Arms entsprach insofern nicht dem Wernicke-Mann'schen Typ, als gerade die distale Muskulatur lange Zeit ungestört war. Die „nicht aphatische“ Sprachstörung, die sich wie im vorigen Fall findet, entspricht als häufiges Symptom bei Balkentumoren den Erfahrungen von Bruns, Oppenheim u. a. Bemerkenswert ist die dem von Steinert angeführten Fall entsprechend auf der Seite der Hemiplegie liegende Ptosis, deren Genese nicht zu ergründen ist, ebenso die gleichfalls dem Steinert'schen Fall gleichende rechtsseitige Geschmacksstörung, deren Grundlage auch dunkel ist, da die Anschauungen, welche ein Geschmackszentrum in den hier mit ergriffenen Gyri fornicatus verlegen, als überwunden gelten dürfen (cf. Quix).

Auch die Retentio urinae entspricht dem Befund bei Steinert. Da außerdem der Beginn des Leidens mit Jacksonartigen Zuckungen, die in den Fingern und dem Arm rechts anfingen und sich dann auf das rechte Bein fortpflanzten, zunächst vollkommen auf einen in den motorischen Zentren oder deren Nähe gelegenen Herd hinweisen konnten, da paraparetische Störungen stets fehlten, während die hemiplegischen Erscheinungen zunahmen, da auch das für Balkentumoren als häufiges Merkmal angeführte Fehlen von Hirnnervenerscheinungen hier keineswegs zutrifft, so demonstriert der Fall, auf wie unsicherem Boden die

klinische Lokaldiagnose der Balkentumoren, soweit rein somatische Störungen in Betracht kommen, steht.

Um so wertvoller erscheint wieder der Nachweis der linksseitigen Dyspraxie bei rechtsseitiger Hemiplegie; der Befund entspricht durchaus den oben erwähnten Erfahrungen Liepmann's, die, wie schon gesagt, durch zahlreiche Autoren ihre Bestätigung gefunden haben. Wie im vorigen Falle ähnelte die linksseitige Dyspraxie dem gliedkinetischen Typ insofern, als Bewegungsentstellungen hinter plumpen, langsamen rudimentären, ungeschickten, entfernt an die verlangte Handlung erinnernden Bewegungen zurücktraten, Vormachen einen günstigen Einfluss auf die Bewegung ausühte. Wie weit die sensorischen Eigenleistungen in der Störung mit aufgingen, vermag man der Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Störungen in der Aufeinanderfolge der Teilakte fehlen. Die apraktischen Erscheinungen sind so ausgesprochen, dass auch die Angabe der Kranken, immer „etwas ungeschickter“ mit dem linken Arm gewesen zu sein, keine Revision in unserer Auffassung von den Bewegungsstörungen der Kranken erfordert, um so weniger, als einfache Greifbewegungen ohne jede ataktische Störung gelangen und die apraktischen Fehlhandlungen durch Vormachen gebessert werden konnten.

Bezüglich der psychischen Allgemeinsymptome hat der Fall dadurch ein gewisses Interesse, dass er nicht gerade für die besondere Bedeutung der Balkenfaserung bei psychischen Vorgängen zeugt. Obwohl die Geschwulst eine ältere Frau mit vielleicht nicht mehr sehr resistentem Gehirn betroffen, mehrere Schädeltraumata, darunter ein nicht unerhebliches, welches schon lange Jahre vor der Manifestation der eigentlichen Tumorsymptome nervöse Beschwerden nach sich gezogen hatte, eine weitere prädisponierende Grundlage bildeten, gingen doch mehrere Monate hin, in denen sehr ausgesprochene somatische Tumorsymptome und zwar nicht nur Allgemein- sondern auch Herdsymptome bestanden, ohne dass den Angehörigen eine psychische Aenderung aufgefallen war. Auch bei Berücksichtigung der unzulänglichen Beobachtung durch Laien zeigte doch die mindestens 7 Monate nach Beginn der manifesten Tumorsymptome stattgehabte erste klinische Untersuchung zum Mindesten, dass ausgeprägte Störungen der Aufmerksamkeit, der Besonnenheit, des Orientierungsvermögens und Gedächtnisses für frische und alte Eindrücke nicht vorlagen. Die Genauigkeit, mit welcher die Kranke konform den Aussagen ihrer Angehörigen zeitliche Angaben über die Entwicklung ihres Leidens mache, beweist uns, dass nicht im Entferntesten eine Korsakowartige Störung wie im vorigen Fall vorgelegen haben kann. Leichtere psychische Veränderungen mögen darum schon bestanden

haben, klinisch zeigten sie sich namentlich auf affektivem Gebiet. In dem so häufig larmoyanten Wesen prägt sich doch, so sehr auch subjektive Beschwerden auslösend gewirkt haben mögen, eine Rührseligkeit aus, die an das Verhalten vieler Greise mit beginnender seniler oder arteriosklerotischer diffuser Hirnrindenveränderungen erinnert und durch eine Einbusse an normalerweise die Schmerzäusserungen einschränkenden Hemmungen erklärt werden kann. Es ist müssig bei dieser eine feinste Läsion der Gesamtpersönlichkeit darstellenden Störung dem Sitz des Tumors eine besondere Bedeutung beizumessen. Irgendwelche Veränderungen, die herdartig gedeutet werden könnten, fanden sich nicht, auch das von der Patientin selbst angegebene Auftreten von zwangsaartigem Lachen wurde durch die Beobachtung nicht bestätigt. Es ist aber zu betonen, dass in Berücksichtigung der Ausdehnung des Tumors, welcher unter Durchbrechung des Balkens in beide Hemisphären infiltrierend eingedrungen war, zur Zeit dieser geringfügigen psychischen Störungen d. h. 5 Monate nach dem Auftreten bleibender Lähmungerscheinungen und nur 3 Monate vor dem Tode wohl zweifellos schon eine erhebliche Zerstörung von Balkenfasern bestanden hat. Obwohl dazu noch beiderseits Stirnhirnpartien ergriffen waren, hatte sich eine nennenswerte Störung in der Regulation des Ablaufs psychischer Prozesse darum doch nicht eingestellt. Erst gegen Ende des Leidens in einer Zeit, in der bei der Fülle der körperlichen Herd- und Allgemeinsymptome, dem Allgemeinwerden der früher Jacksonartigen Anfälle den psychischen Veränderungen jeder lokaldiagnostische Wert entschieden abgeht, traten schwerere geistige Störungen auf, welche den Eindruck der „Demenz“ hervorriefen; eine nähere Analyse dieser Terminalsymptome mag sich an dieser Stelle ebenso wie diejenige der nach einem epileptischen Anfall zurückbleibenden aphasischen Erscheinungen erübrigen.

In der Geringfügigkeit seelischer Alterationen ähnelt der Fall dem Mingazzini's, wenn auch das bei diesem Autor vermerkte schubweise Auftreten späterer Veränderungen hier nicht so evident war. Ein Beispiel geringer „Intelligenzschwäche“ bei Balkenaffektion stellt der folgende Fall dar. Die Untersuchung der Praxie war hier versäumt worden, weil der Krankheitsverlauf und der klinische Befund gar nicht den Verdacht eines Balkentumors erweckten; die folgende Beschreibung mag dies Versehen erklären.

Fall III. P. H., Schmied, 42 Jahre.

Anamnese: Heredität 0. Luetische Infektion 0. Zwei gesunde Kinder.

Am 8. 11. 10 nach einer körperlichen Anstrengung (hatte 200 Pfund die Treppe hinabgetragen) bei der Arbeit Anfall. Beide Arme wurden steif, die Finger schlugten sich ein, Flimmern vor den Augen. Dann stürzte Pat. hin,

war völlig bewusstlos. Zuckte etwas mit Armen und Beinen. Beim Erwachen bemerkte Pat. eine Lähmung des linken Armes und Beines. Sprache für $\frac{1}{2}$ Stunde schwer, er konnte die Namen der Gegenstände nicht finden, doch waren die Worte klar. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde ging die Lähmung weg. Pat. nahm die Arbeit wieder auf. Ende November trat im Bett plötzlich Krampf des linken Beins auf. Als Pat. das Bein ausstrecken wollte, wurde der Krampf schlimmer, dann begann das linke Bein ununterdrückbar zu zucken, dann der linke Arm. Gesicht und rechte Seite beteiligten sich an den Zuckungen gar nicht. Einen Moment nachher bewusstlos. Nach dem Anfall sei das linke Bein dauernd schwach geblieben, in der Hand kaum Schwäche. Gesicht und Sprache frei. Seit den Anfällen hin und wieder geringe rechtsseitige Stirnkopfschmerzen, besonders beim Pressen. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Hitzegefühl in beiden Waden. Rechnen sei ihm schwer gefallen, doch habe sich das Gedächtnis wieder gebessert. Manchmal habe er weinen müssen, weil er sich Gedanken machte. Nach dem ärztlichen Einweisungstest öfters Weinen, Schlaflosigkeit, Gefühl von Unruhe, in der letzten Zeit. Keine auffallenden Handlungen. Auch von Verwandten wurden keinerlei geistige Veränderungen wahrgenommen.

Somatischer Status: Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 92. Narbe am Kinn, von einem Unfall herrührend.

Schädel auf Beklopfen überall etwas empfindlich, besonders Vorderkopf. Keine Druckschmerhaftigkeit. Pupillen rechts 4, 5; links 5 mm. R./L. +++. R./C. ++. Augenbewegungen und Lidbewegungen ohne Besonderheiten. Geringe Insuffizienz der Recti int. Ophthalmoskopisch (Prof. Stargard): Beiderseits Papillen etwas gerötet, Gefässstrichter hebt sich nicht ab, Ränder verwaschen. Keine Schwellung. Venen dick, nicht geschlängelt. Keine Hemianopsie, kein Zentralskotom.

Fazialis symmetrisch innerviert. Zunge gerade, zittert, belegt. Gaumensbögen gleichmäßig gehoben. Würgreflex +. Kornealreflex beiderseits +. Sprache ohne Besonderheiten. Kein Tremor. Rechter Arm kann im Ellbogen nicht ganz gestreckt werden (infolge Schmiedens). Motilität sonst frei. Grobe Kraft gut. Reflexe o. E. +, links etwas > rechts. Beim Fingernasenveruch links etwas zittrig. Abdominalreflex, Kremasterreflex +, rechts = links. Aktive Beinhebung, links bis 45° , rechts bis 90° . Grobe Kraft rechts > links. Kniehakenveruch rechts sicher, links etwas unsicher. Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft, links > rechts. Patellarklonus links +, rechts angedeutet. Fussklonus links +, rechts höchstens angedeutet. Babinski link +, rechts 0. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach. Pinselberührung links etwas ungenau lokalisiert, rechts sicher. Spitz und stumpf unterschieden. Schmerzempfindung überall normal. Romberg stark.

Lumbalpunktion: Druck 270—300 mm. Nissl 7. Mit Sulfaten ganz leichte Trübung [$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ und MgSO_4 nach Filtrieren und Kochen]; Lymphozytose mittleren Grades.

Psychisch. Gibt in ruhiger und völlig geordneter Weise ausführliche Autoanamnese, die mit Angaben der Angehörigen übereinstimmt, zunächst

hoffnungsfreudig, leicht euphorisch, in den folgenden Tagen nach Benachrichtigung, dass Operation notwendig sei, missgestimmt, etwas larmoyant, später wieder besserer Stimmung. Vorstellungsablauf im ganzen etwas schwerfällig.

Am 16. 1. krampfartige Schmerzen im linken Bein, kein Jacksonanfall.

Am 18. 1. Kurzer Schwindelanfall, gleitet auf Teppich aus. Als Arzt kommt, noch leicht benommen, schwerbesinnlich, reagiert etwas schwer auf Fragen, antwortet langsam wie gehemmt. Keine Kopfschmerzen.

19. 1. Hat das gestrige Ereignis anscheinend vergessen.

20. 1. Ohne erneute Anfälle tritt plötzliche Parese des linken Armes auf. Arm schwilkt etwas an.

21. 1. Erneute Augenspiegeluntersuchung ergibt nunmehr Stauungspapille auf beiden Augen.

22. 1. Linker Arm nunmehr völlig gelähmt. Schwäche des Beins hat kaum zugenommen. Keine Anfälle. Bisherige Therapie Hg, Jod.

23. 1. Nach der chirurgischen Klinik verlegt. Trepanation über den rechten Zentralwindungen. Einige Tage später Exstis.

Das Gehirn wurde uns vom pathologischen Institut freundlichst überlassen. Es findet sich ein auf Frontalschnitten querovoid gestalteter graurötlicher Tumor, der von der Umgebung ziemlich abgesetzt, fast die ganze rechte Hälfte des Balkens einnimmt, und zwar von der Höhe des Chiasma bis zu einem durch die Mitte der Brücke gelegten Frontalschnitt. Der Tumor reicht ausserdem ziemlich tief ins Mark der rechten Hemisphäre (Druck auf Thal. opt.), er ist makroskopisch klein, beträgt etwa $2\frac{1}{2}$ cm in sagittaler, $3\frac{1}{2}$ cm in horizontaler, 1 cm in vertikaler Ausdehnung. Die ganze rechte Hemisphäre ist stark verbreitert. Hydrozephalus gering. Mikroskopisch Gliom.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde: Pia mater ohne besondere Veränderungen. Zellpräparate (Toluidin) aus der vorderen Zentralwindung ergeben, dass die Rindenarchitektonik überall vorzüglich erhalten ist. Die Kapillaren sind etwas erweitert, in den perivaskulären Räumen mässige Vermehrung runder Kerne (Gliakerne). Die Betz'schen Zellen sind in ihrer Gestalt völlig unverändert, der Kern liegt zentral, ist rund, mit dunklem Kernkörperchen. Die Nisslkörper sind etwas bröcklig (das Präparat lag einige Zeit in Formalin), aber gut erkennbar, an Zahl nicht vermindert. Die Dendriten sind nicht besonders gefärbt, keine Pigmentvermehrung. Die Mehrzahl der übrigen Ganglienzellen lässt ebenfalls keine gröberen Veränderungen erkennen, an einzelnen ist es zu einer Vermehrung der Trabantkerne gekommen, vereinzelt dringen dieselben in die Zellen ein. Aehnliche Bilder liefern Schnitte von anderen vom Tumor entfernten Rindenpartien (Stirn).

Markscheiden (Stirn- und Supramarginalwindung) ohne Lücken. Sehr kräftig kommen auch die Tangentialfasern und die feinen Rindenfasern zur Darstellung. Im Mark keine Degenerationen. Glia: Randsaum usw. ohne Verbreiterung. Das Glianetz im Mark ist ziemlich dicht, aber aus feinen Fibrillen bestehend. Spinnenzellen mit etwas reichlichem Plasma sind nicht selten, aber es ist fraglich, ob es sich schon um pathologische Vermehrung handelt, nirgends ist es zu besonderen zirkumskripten Verdichtungen gekommen.

Das Leiden hatte also mit einem allgemeinen epileptiformen Anfall begonnen, nach einmonatiger Remission trat aber ein Jacksonanfall auf, der zwar nach der anamnestischen Beschreibung wohl nicht bestimmte Muskelgruppen in allmählicher Sukzession ergriff, aber doch auf Bein und Arm beschränkt und von bleibender spastischer Monoparese gefolgt war. Es muss hervorgehoben werden, dass die motorischen Reizerscheinungen in eine Zeit fielen, in der noch keinerlei Allgemeinbeschwerden bestanden, erst später setzte etwas Stirnkopfschmerz ein. Die Sensibilitätsstörungen, die sich auf leichte Abstumpfung des Tastgefühls beschränkten, waren sehr gering, und es lag daher bei dieser Entwicklung der Erscheinungen nahe an einen, zwar nicht in der motorischen Rinde selbst, doch wenigstens im benachbarten subkortikalen Mark gelegenen Tumor zu denken. Auch die klinische Beobachtung sprach nicht gegen die Vermutung, da die einmal anfallsartig auftretenden krampfhaften, auf ein Glied und zwar auch das linke Bein beschränkten Schmerzen auch bei Herden der Zentralwindungen, besonders bei Affektionen der hinteren Zentralwindungen beobachtet werden (Bruns). Retrospektiv wird man ja freilich den Schmerzanfall als Reizerscheinung durch Druck des Tumors auf den Thalamus sich besser erklären können. Da Allgemeinsymptome (Stauungspapille) und herdförmige Ausfallserscheinungen rapid zunahmen, entschloss man sich zur sofortigen Operation, bei der nun freilich der Tumor nicht gefunden wurde. Dass ein Balkenherd vorgelegen haben könnte, hätte hier nur der Nachweis einer linksseitigen Dyspraxie zu einer Zeit, in der die Parese des Arms noch gering war, wahrscheinlich machen können, alle anderen diagnostischen Anhaltspunkte, wie sie in etwas schematischer Weise von Bristowe, Ransom u. a. aufgestellt wurden, mussten hier versagen, zumal das Fehlen von Hirnnervenstörungen ja auch bei einem Tumor im oberen Teil der Zentralwindungen erwartet werden durfte. Eine ausgesprochene Störung des Gleichgewichts wie in den Fällen von Giese, Zingerle, Steinert, Mingazzini, Redlich, Bonvicini, dem von mir beschriebenen Fall I u. a. fehlte, immerhin bestand starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, ganz und nach dem Obduktionsbefund in erklärlicher Weise fehlte das Uebergreifen der Paresen auf die andere Seite, ebenso Störungen der Sprache, von Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen kann bei dem ziemlich schnellen Auftreten der Stauungspapille auch nicht gesprochen werden.

Vor allem aber fehlt das als besonders wichtig angesprochene frühzeitige und starke Hervortreten psychischer Störungen. Gewiss ist es möglich, dass bei Unterlassung der Operation der Verlauf des Leidens ein langwierigerer gewesen wäre und stärkere geistige Defekte

sich dann noch herausgebildet hätten, aber gerade die vorzeitige Unterbrechung der Krankheitsentwicklung zeitigt insofern ein interessantes Resultat, als die anatomische Untersuchung bereits die Zerstörung eines erheblichen Teils des Balkens nachwies, während der Tumor noch klein, seine allgemeine Druckwirkung eine noch kurzdauernde war. Trotz der erheblichen Balkenläsion kann nun von einer Störung im kohärenten Gedankenablauf, wie man sie sich etwa bei der Annahme regulierender Einflüsse der Balkenfaserung denken könnte, keine Rede sein; es bestand auch im allgemeinen vollkommene Einsicht in die Schwere der Erkrankung, der bevorstehenden Operation und die etwas gedrückte Stimmung, die zeitweise bestand, wird als durchaus normal motivierte Erscheinung angesehen werden müssen, gerade in Anbetracht der Tatsache, dass der Mitteilung von der Notwendigkeit einer Operation sich dem Normalverhalten ganz adäquate Vorstellungsreihen anschlossen. Etwas deutlicher war eine gewisse geistige Schwerfälligkeit, eine leichte allgemein assoziative Hemmung, die aber nie irgendwelche Fehlreaktionen bedingte und durch die Tatsache eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses allein hinreichend erklärt ist, in lokalisatorischer Beziehung keiner Beobachtung bedarf. In analoger Weise zu dem im vorigen Fall anfangs gebotenen Verhalten liessen sich Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit nicht nachweisen. Nur vorübergehend erschien die Stimmung etwas abnorm euphorisch, aber auch hier wird man sich in den Gedanken, dass ganz in der Breite des Gesunden bei optimistisch veranlagten Menschen Nachlassen subjektiver Beschwerden schnell zu übertriebener Hoffnungsfreudigkeit führen oder bei labilen NATUREN der Wechsel der Beschwerden leichten Stimmungsumschlag hervorrufen kann, bei geringen und transitorischen Abweichungen einige Reserve in der Annahme pathologischer Stimmungsanomalien auferlegen müssen; wäre man hierzu doch geneigt, so könnte man in der gleichzeitigen Verlangsamung und leichten Erschwerung des Vorstellungsablaufs eine Erklärung dafür finden.

Geringer Wert ist auf das Vergessen eines am 18. 1. erfolgten, mit Bewusstseinsstörung verbundenen Schwindelanfalls zu legen, da es sich hier um eine umschriebene Amnesie handelt, die durch die Bewusstseinsstörung bedingt, nicht als Defekterscheinung zu betrachten ist.

Gegenüber diesen unbedeutenden psychischen Veränderungen zeigten die nun zu besprechenden Fälle mit Läsion des Balkens weit stärkere Störungen, die aber auch qualitativ wie in der Schnelligkeit ihrer Entwicklung erheblich untereinander differierten. Bisweilen tritt hauptsächlich die zunehmende Benommenheit samt ihrer Behinderung aller

psychischen Prozesse parallel zu der Zunahme der übrigen Tumorsymptome in den Vordergrund.

Dies trifft namentlich zu bei dem schon von Lippmann beschriebenen

Fall IV, mit dessen Beschreibung ich mich kurz fassen kann. Es handelt sich um die 44jährige Sekretärsfrau D. W., die hereditär nicht belastet und bisher fast stets gesund schon 2 Jahre seit einer Entbindung über zunehmende Schwäche klagte, dann traten ausgesprochene Tumorsymptome in Form von Kopfschmerzen auf, die allmählich stärker wurden (ärztliche Diagnose: Blutarmut). Erst dann bemerkte der Mann eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, d. h. die Bewegungen wurden langsam, Rechnen und Nachdenken verursachte Kopfschmerzen, dagegen kamen nie verkehrte Handlungen vor. Sie wurde gleichgültig und vergesslich, die Sprache verwaschen und schwerfällig, Bei der Aufnahme (etwa 2 Monate nach Beginn der psychischen Änderungen) fand sich körperlich leichte Paraparesen, während die Kranke ohne Unterstützung nach hinten zu fallen drohte, Schwäche des linken Fazialis, Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme, langsame, etwas nasale Sprache, linksseitige Neuritis optica mit geringer Schwellung und Aderhautherde bei rechtsseitig normaler Papille, Liquordruck von 250 mm. Psychisch machte die Kranke einen traumhaft benommenen Eindruck, jedes Mal musste sie zum Fragen erst ermuntert werden, versank dann wieder, die Fragen beantwortete sie zögernd. Sie erschien apathisch und teilnahmlos, hatte aber Krankheitsgefühl, klagte über Kopfschmerz und Schwindel, Wochentage vor- und rückwärts richtig, bei Monatsaufzählung versagt sie. Einfache Rechenaufgaben prompt, bei schweren versagt sie ebenfalls. Ortliche und zeitliche Desorientierung. Weiss, dass sie in einer Nervenklinik, dass sie in Eisenbahn gefahren ist. Eigenen Namen, Beruf des Mannes +. Einige witzelnde Antworten bei Frage nach Alter: „Soll ich Ihnen was vormachen? Die Damen machen sich ja immer jünger. Oder soll ich mich älter machen?“ Flüssigkeiten behält sie zum Teil lange im Mund, schluckt erst auf Zuhalten der Nase. Kaut sehr langsam. Fragt einmal, ob das Fleisch zu Mittag von „Pastors Kuh“ wäre usw. Erkennt Angehörige bei Besuchen. Unter zunehmender Benommenheit Exitus nach einem Monat.

Autopsie ergibt starke Abplattung der Gyri, auf Frontalschnitten ein grosser Tumor, der die vordere und mittlere Balkenstrahlung rechts bis hinter das Chiasma affiziert, außerdem aber weit ins Mark reicht, insbesondere das ganze rechte Stirnhirnmark infiltriert hat. Mikroskopisch Gliom. Kompression des linken Stirnhirns. Hydrocephalus des linken Hinterhorns.

Bei dem vorwiegenden Befallensein des rechten Stirnhirns hätte es vielleicht praktischer erscheinen können, diesen Fall unter den Stirnhirngeschwülsten mit anzuführen, immerhin ist man bei der weitgehenden Läsion der Balkenfaserung wohl auch berechtigt, ihn, Lippmann folgend, hier mit abzuhandeln. Unter den psychischen Symptomen trat während der klinischen Beobachtung, soweit man aus dem äusseren Ver-

halten Rückschlüsse auf die seelichen Prozesse ziehen darf, die allgemeine Benommenheit hervor. Weniger wie im ersten Falle ist es wahrscheinlich, dass neben dieser Bewusstseinstrübung noch umschriebene Störungen des Bewegungsantriebs die psychomotorische Hemmung mitbedingten, zu ausgesprochen waren hier das stark vermehrte Schlafbedürfnis, die allgemeine Schwererweckbarkeit, das schnelle Versagen der Aufmerksamkeitsanspannung bei den Explorationen neben dem Allgemeineindruck eines „traumhaft benommenen“ Wesens. Eine besondere Affektstumpfheit wird bei diesem Verhalten nicht anzunehmen sein, aber auch die zeitlich-örtliche mangelhafte Orientierung, die Unfähigkeit, schwerere Aufgaben zu lösen, bedürfen zur Erklärung nicht der Annahme einer weitergehenden Störung, eines „Intelligenzdefektes“, einer Korsakow’schen Affektion, einer schwereren Wahrnehmungsverfälschung oder einer Inkohärenz des Vorstellungsablaufs, da die mit der Schwierigkeit zunehmenden Fehlreaktionen nicht erheblich genug sind, als dass sie nicht durch die Bewusstseinstrübung, die gnostisch-assoziative Hemmung verständlich gemacht werden könnten. Ob daneben noch Merkdefekte durch die Benommenheit verdeckt wurden, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, auch die anamnestischen Notizen sagen nur so viel, dass mit der Steigerung der somatischen Tumorsymptome allmählich eine zunehmende Schwerbesinnlichkeit, Verlangsamung aller Bewegungen und Teilnahmlosigkeit einsetzen, alle diese Symptome liessen sich durch eine Benommenheit erklären, und wenn es weiter heisst, dass auch Vergesslichkeit bemerkt wurde, so ist es fraglich, ob es sich um wirkliche Defekte oder nur um Folgeerscheinungen der mangelhaften Aufmerksamkeit und Spontaneität gehandelt hat. Ferner lässt es sich nicht entscheiden, wodurch die Erschwerung der spontanen Nahrungsaufnahme bedingt wurde, ob hier apraktische Erscheinungen, mangelhafter Bewegungsantrieb oder nur die zweifellose Benommenheit wirksam gewesen sind. Endlich wäre noch die Andeutung von Witzelsucht zu erwähnen, auf deren nähere Besprechung ich aber, da das Symptom zuerst bei Stirnhirntumoren besprochen wurde und auch hier eine starke Mitbeteiligung des Stirnhirns vorlag, erst später eingehen will.

Trotz des starken Hervortretens psychischer Störungen erscheint es nicht angebracht, aus denselben irgend einen für die Balkenläsion charakteristischen Befund abzuleiten. Die Autopsie ergab einen sehr grossen Tumor, der schon nach dem makroskopischen Befunde einen erheblichen Druck auf die ganze Hirnrinde ausgeübt haben musste. Nun sind zwar unsere Kenntnisse über die Wachstumsschnelligkeit der Hirngeschwülste noch ganz dunkle, bekannt ist nur, dass Karzinome in wenigen Wochen und Monaten die abenteuerlichsten Grössen erreichen

können (Wernicke), während andererseits hervorgehoben wird, dass, wenn ich von den Einzelbeobachtungen über ungewöhnlich lang dauernde meist derbe Tumoren hier auch absehe, gerade Tumoren des Stirnhirns, insbesondere des rechten, oft lange latent verlaufen (E. Müller, Redlich) und andererseits bei Tumoren der Zentralwindungen Jackson-anfälle nicht selten jahrelang den Allgemeinsymptomen vorausgehen (Bruns). So liegt jedenfalls der Verdacht nahe, dass bereits die in unserem Fall zwei Jahre lang bestehenden zunächst noch ganz unbestimmten Erscheinungen von allgemeiner Schwäche das erste Symptom der durch intrakranielle Raumbeschränkung bedingten Funktionsstörung des Gehirns darstellten. Dass derartige vage Erscheinungen öfters den anderen Tumorsymptomen, z. B. Kopfschmerzen, vorangehen, zeigen u. a. Henschens Fall Zetterlund und der eigene im Anhang beschriebene Fall A. J. — und es ist zum Mindesten wahrscheinlich, dass 4 Monate vor dem Tode, als die ersten psychischen Veränderungen wahrgenommen wurden, die Geschwulst bereits eine erhebliche Grösse angenommen hatte. Dafür, dass nunmehr die Benommenheit mit ihren Folgesymptomen, die leicht eine Demenz vortäuschen konnte, einsetzte, kann nicht das Befallenwerden von Balkenfasern verantwortlich gemacht werden, so lange die Annahme einer diffusen Hirnwirkung sehr wahrscheinlich ist und eine ganz zwanglose Erklärung abgibt.

Ein ganz anderes Symptomenbild bot der folgende Fall:

Fall V. M. D., 33 Jahre alt, Kupferschmied. In klinischer Beobachtung vom 12. 12. 1910 bis 1. 1. 1911.

Anamnese: Keine Heredität. Als Kind Masern, sonst gesund. Gut gelernt. Stets schwere körperliche Arbeit. Schielte seit Kindheit. Venerische Infektion negiert. 3 gesunde Kinder, 3 kleine †. Frau hatte einen Umschlag.

Die Ehefrau bemerkte seit Mitte Oktober 1910, dass Patient gedächtnisschwach wurde, alles schnell vergaß. Wegen Mattigkeit wurde die Arbeit ausgesetzt. Mitte November wurde das Gehen schlechter, Pat. knickte ein. Namentlich das linke Bein wurde schwächer, zu gleicher Zeit Klagen über Kribbeln in Fingern der linken Hand. Lähmung des linken Beins verschlimmerte sich allmählich. Seit 3 Wochen kann Patient nicht mehr allein gehen. Weinerliche Stimmung. Von Anfang an Klagen über Kopfweh, gegen Abend am heftigsten. Oft Schwindelgefühl, fiel vor 3 Wochen um, wurde blass, nicht bewusstlos. Schwindel nahm beim Aufstehen zu. Keine Uebelkeit oder Erbrechen. Schlaf und Appetit gut.

Die körperliche Untersuchung ergab zusammengefasst diffuse Schädelempfindlichkeit, leichte Rötung der Papillen und links Schlängelung der Venen, leichte Parese des linken Fazialis (inkl. Stirnast) des Hypoglossus, ganz leichte Parese des linken Arms mit Ataxie, spastische Parese des linken Beins mit positivem Babinski, Störungen des Tastgefühls und der Tiefensensibilität links

mit Stereoagnosie. Schwierigkeit beim Aufrichten, ausserdem leichte „Ataxie“ des rechten Beins, Fussklonus rechts. Pulsverlangsamung; Liquordruck 310, Lymphozytose. Eiweiss- und Globulinvermehrung.

Psychisch: Keine Sprachstörung (artikul. und aphas.). Gegenstände richtig bezeichnet. Komplizierte Bewegungen ausgeführt. Liest richtig. Antwortet sinngemäß. Gibt geordnete Autoanamnese. Klagt selbst über Gedächtnisabnahme und Schwerbesinnlichkeit, bohrende Kopfschmerzen oben auf dem Scheitel. Will erst $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen zu arbeiten aufgehört haben (de facto 2 Mon.) Zeitliche Orientierung: Oktober 1910.

Oertlich. Dresden. (Wie lange hier?) Vielleicht 2 Wochen!! (Wer gebracht?) Frau und Mutter!! (Frau und 1 Verwandte). Tageszeit: 4—5 nachmittags (6 Uhr). Will kein Mittagessen bekommen haben!

14.—19. 12. Dauernd starke Merkdefekte. Fiel am 14. abends aus Bett. Weiss am nächsten Morgen nichts davon. Ruhig, euphorisch. Kann nicht allein gehen. Schwäche im linken Arm.

25. 12. Stets wie in leichter Benommenheit ruhig zu Bett. Etwas erschwerte Fixation. Langsame ungeschickte Bewegungen. Klagt manchmal Kopfschmerzen. Puls ziemlich langsam. Mehrfach unabhängig von Nahrungs-aufnahme Erbrechen.

29. 12. Stärkere Somnolenz. Mangelhaft orientiert. Weiss aber, dass Dezember ist. Glaubt 8 Tage hier zu sein.

31. 12. Keine besonderen Klagen über Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

1. 1. 1911. Morgens 5 Uhr 20 plötzlicher Exitus nach Aufstöhnen und Erbrechen.

Bei der Sektion ergibt sich: Pralle Spannung der Dura, starke Abplattung der Hirnwindungen. Ein grosser Tumor hat zur Verbreiterung und graurötlicher Verfärbung des Balkens von der Chiasmahöhe bis zum Splenium geführt, ausserdem greift der Tumor über in das Centrum semiovale beiderseits, namentlich rechts lässt er sich bis ins Occipitalmark verfolgen und führt zu erheblicher Kompression des Pulvinar thalami und der inneren Kapsel, der Nucleus lentiformis ist nach vorn verdrängt, links geht der Tumor basal bis in die Rinde des Gyrus uncinatus. Auf der rechten Seite hat eine frische Blutung in den Tumor hinein stattgefunden. Auch im rechten Unterhorn etwas frisches Blut. Mikroskopisch Gliom.

Histologisch: Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahm 4 $\frac{1}{2}$ Stunden p. m.). Pia mater nur wenig verdickt. Keine Vermehrung der Bindegewebszellen.

Zellpräparate. Stirnhirn: Rinde erscheint nicht wesentlich verschmäler. Keine Zelllücken. Schichtung erkennbar. Zellen zumeist gleichmässig stehend. Gliakerne nicht wesentlich vermehrt. Bei starker Vergrösserung (Immersion) erkennt man, dass in der äussersten Schicht die Zellen nicht selten diffus dunkel gefärbt, geschrumpft sind (artefiziell?); in den tieferen Schichten geringe Veränderungen. Keine wesentliche Differenz innerhalb der einzelnen Schichten. Die grösste Mehrzahl der Zellen zeigte keine bedeutende Abweichung der Zellform, zentralen wenig oder gar nicht tingierten Kern und

deutlichen zentral gelegenen Nukleolus, regelmässige Nisslkörper lassen sich namentlich am Rande der Zellen deutlich darstellen, nicht selten findet man namentlich in etwas abgerundeten Zellen perinukleäre diffuse Färbung, seltener ausserdem Randständigkeit des Kerns und Mittfärbung der Fortsätze auf weitere Strecken. Chronische Veränderungen, Achromatie, selten auch Zellschattenbildung werden zwar beobachtet, aber ebenso wie die Vermehrung der Trabantkerne erheblich seltener als etwa in Fall I, nur an einzelnen Stellen findet man in den tiefen Zellschichten diese Veränderungen etwas stärker aus-

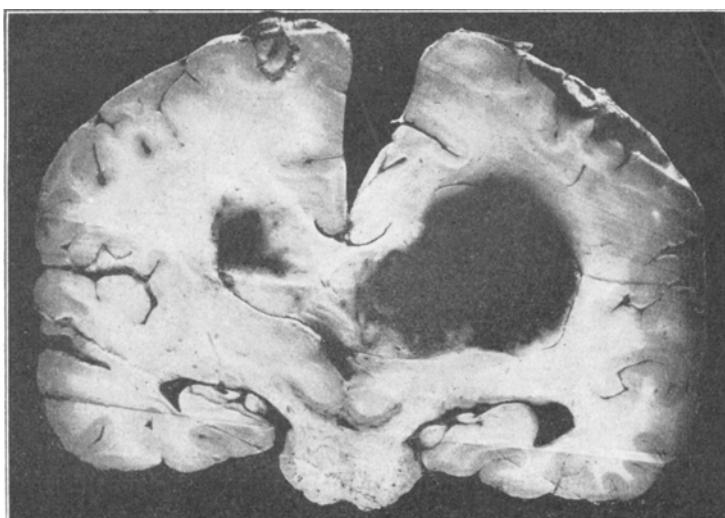


Fig. 2.

gesprochen. Die Gliakerne weichen in ihrer Grösse nur wenig von einander ab. Gefässse selten etwas gebogen, meist gerade verlaufend, ohne proliferative Veränderungen. An den Gefässen nur vereinzelt dichteres Stehen von Gliakernen. Basophile Körner lassen sich nicht sehr häufig in den Gefässwandzellen nachweisen. In den Zentralwindungen sind die Bilder ähnlich wie im Stirnlappen, einzelne chronische Veränderungen und stark degenerierte Zellen mit starker Anhäufung von Gliakernen zu beobachten. Die Betz'schen Zellen zumeist ziemlich gut erhalten, insbesondere wieder Kern intakt, nicht selten kommen die Chromatinschollen nur am Rand gut zur Darstellung, während perinukleär das Plasma sich diffus gefärbt hat.

Glia: Subpialer Randsaum nirgends verdichtet, ebenso weder in der Molekularschicht, noch tieferen Rindenschichten, Vermehrung der Fibrillen. Im Mark finden sich ziemlich reichlich Spinnenzellen mit langen, zum Teil etwas dicken Fasern, doch enthalten die Zellen zumeist wenig Plasma. Das Fibrillennetz bildet nur in der Umgebung grösserer Gefässse etwas dichtere Verfilzungen,

von denen einzelne Büschel strahlenförmig in das Mark einstrahlen. Erheblich sind die Veränderungen im ganzen offenbar nicht.

Markscheiden: Tangentialstreifen tritt im Stirnhirn nicht sehr stark hervor, zeigt aber in dorsalen Partien keine Lichtungen. Hier kommen auch die feinsten Rindenfasern sehr gut zum Vorschein. Radien usw. ohne Veränderungen. Ausser den Gefässräumen lassen sich keine Lücken in der weissen Substanz nachweisen.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen hatte dieser Tumor hauptsächlich die mittleren und hinteren Teile des Balkens befallen. Eine Differenz zeigt sich weiter insofern, als die psychischen Störungen hier tatsächlich zu den initialen klinischen Symptomen gehörten und zwar handelt es sich hier nicht um eine einfache Benommenheit, sondern entsprechend der von Anfang an beobachteten Gedächtnisschwäche und Vergesslichkeit ergab auch der hiesige Aufnahmebefund bei gleichzeitigem Mangel von Aufmerksamkeitsstörung und assoziativer Hemmung (nur subjektiv bestand etwas Schwerbesinnlichkeit), bei geordnetem Gedankenablauf und Krankheitsgefühl und Verständnis für die psychische Veränderung im wesentlichen nur sehr ausgeprägte Defekte der Merkfähigkeit und damit zusammenhängende Störungen der Orientierung der Aussenwelt und der Zeitabschätzung. Zeitweilige Euphorie kann hier zwanglos durch die amnestische Störung, das schnelle Vergessen subjektiver Beschwerden erklärt werden. Es lag also ein ziemlich reiner amnestischer Symptomenkomplex, der nicht wie im ersten Fall durch Störungen des Sensoriums und andere Erscheinungen kompliziert war, vor. Erst später zeigte sich auch stärkere Benommenheit und Somnolenz, ohne dass übrigens die Erschwerung der zeitlichen Orientierung deutlicher hervorgetreten wäre. Es fehlten alle deliranten Beimengungen, wie sie nach Schuster's Zusammenstellung besonders häufig bei Tumoren der hinteren Balkenregionen sich finden sollen.

Es erscheint nun auf den ersten Blick verlockend, die Lokalisation des Tumors in Beziehung zu den geistigen Störungen zu setzen, da die psychische Veränderung das Frühsymptom unter den klinischen Erscheinungen bildete, ein ziemlich rein umgrenzter Symptomenkomplex vorlag und sich andere schädigende Momente in Gestalt hereditärer oder persönlicher Prädisposition bei dem noch jugendlichen Mann nicht eruieren liessen. Trotzdem wird man sich mit Rücksicht auf die bei Tumoren aller möglicher Hirnregionen beobachteten amnestischen Erscheinungen zunächst mit der einfachen Registrierung einer Tatsache begnügen und bedenken müssen, dass die Geschwulst wie im vorigen Falle eine recht grosse war, weit in die Hemisphären beider Seiten eindrang, und psychische Störungen erst kurz vor der Zeit bedingte, in welcher Druck

auf die innere Kapsel zu körperlichen Herderscheinungen führte. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Tumor längere Zeit, so lange er sich auf den Balken oder seine unmittelbare Nachbarschaft beschränkte, überhaupt latent verlaufen ist; der so schnell nach Entwicklung klinischer Erscheinungen einsetzende Tod ist nicht als Folge rapiden Tumorwachstums, sondern einer interkurrenten Blutung in die gefäßreiche Geschwulst anzusehen.

Man hatte *in vivo* im vorliegenden Fall besonders an eine basale gummöse Erkrankung gedacht und war zu dieser trotz des Fehlens von Augenmuskellähmungen gestellten Diagnose dadurch gelangt, dass man ausser auf den Nachweis einer (anscheinend faszikulären) Fazialisparese, der Hypoglossusparese und den leicht paraparetischen Erscheinungen, dem Fehlen von Stauungspapille und stärkerer Benommenheit, auf die sehr ausgesprochene Lymphozytose besonderen Wert legte. Dieser Umstand mag es erklären, dass auf Hemianopsie, Seelenblindheit, apraktische Symptome nicht genügend geachtet wurde.

Der Fall verdient somit als Beispiel dafür, welcher Vorsicht die Bewertung der Punktionsbefunde in der Abgrenzung der Tumoren gegenüber anderen Erkrankungen bedarf, besonders hervorgehoben zu werden. Die Tatsache, dass sich bei Geschwülsten nicht ganz selten ausgesprochene Lymphozytose findet, scheint mir in der Litteratur noch zu wenig betont. Rehm spricht in seinem Leitfaden nur davon, dass sich die Zellvermehrung im Rahmen eines Grenzbefundes halte oder in der Regel ganz fehle, Vorkastner bezeichnet als den charakteristischen Tumorbefund exzessive Vermehrung des Eiweissgehaltes bei fehlender Zellvermehrung, Apelt hält es dagegen nicht für ausgeschlossen, dass ein Tumor cerebri eine Lymphozytose herbeiführen kann, Nonne und Apelt finden sogar unter 14 Fällen 8 positive und Henkel mässige Lymphozytose in allen 11 untersuchten Fällen. Positive Einzelbeobachtungen liegen dann noch vor von v. D. Kolk und Mingazzini, endlich ist die Lymphozytose bei der diffusen Cysticercose mehrfach festgestellt (Stertz, Chotzen, Goldstein). Da die Punktionsbefunde bei Tumoren, soweit ich sehe, noch nicht an einem sehr grossen Material geprüft sind, habe ich die Ergebnisse der an 32 Fällen der hiesigen Klinik ausgeführten Punktionszusammengestellt und finde dabei Folgendes: In 3 Fällen war der Zellbefund wegen akzidenteller Blutbeimischung nicht deutlich zu bestimmen, in den übrigen 29 Fällen, die nach der französischen Methode verarbeitet waren, fand sich: Pleozytose + 13 (5 × stark), Pleozytose — 16.

Die Art des Tumors hat auf die Stärke der Pleozytose geringen Einfluss, die höheren Grade der Zellvermehrung fanden sich zwar bei 4 Gliomen und nur einem Sarkom, bei dem leichteren überwogen aber

(neben 2 Solitär tuberkeln) wieder die Sarkome; in manchen Fällen von Gliom fehlte auch die Lymphozytose gänzlich, sodass differential-diagnostische Folgerungen nicht gezogen werden können. Sehr grossen Schwankungen ist der Eiweissgehalt unterworfen, bisweilen findet sich allerdings eine exzessive Vermehrung (bis zu 20 Teilstrichen nach der Nissl'schen Berechnung), aber die Zahl der Fälle mit normalem Eiweissgehalt (1 bis höchstens 2) ist auch keine geringe (zirka 30 pCt., 6 unter 21 Fällen, dazu je einer mit $2\frac{1}{4}$ pCt., $2\frac{1}{2}$ pCt., $2\frac{3}{4}$ pCt.). In fast völliger Parallelität der Eiweissvermehrung findet man auch bei nicht luetischen Geschwülsten positiven Ausfall der Phase I Nonne-Apelt sowie der Magnesiumsulfatprobe nach Guillain-Parent, in mehreren Fällen ergaben die Reaktionen recht ausgesprochene Trübung. Umgekehrt waren die Reaktionen bei fehlender Eiweissvermehrung nach Nissl's Methode stets negativ, nur einmal leichte Opaleszenz. Der Ausfall war wechselnd, wenn die Eiweissfällung Teilstreich 3 bis 4 in der Nissl'schen Skala erreicht hatte. Ob das Ammoniumsulfat nur eine besondere Art Eiweiss (Globulin?) ausfällt, ist nach neueren Mitteilungen (Rehm) noch fraglich, jedenfalls kann aber die Angabe Rehm's, dass bei Tumor cerebri Phase I stets fehlt, wenn Lues fehlt, nicht bestätigt werden. Unsere Befunde stimmen vielmehr mit denen Reichmann's und Eichelberg's überein, die auch bestätigen, dass Phase I beim Tumor positiv sein kann, während Nonne meint, dass der positive Ausfall (ebenso die Lymphozytose) sich meist auf leichtere Grade beschränkt. Auch die Eiweissvermehrung steht nicht in bestimmter Abhängigkeit von der Art der Geschwulst, wenn auch die höchsten Grade sich in dem eigenen Material bei Sarkomen und Endotheliomen (Durchschnittsgehalt in 10 Fällen 6,4, bei 11 Gliomen 4, bei 2 Tuberkeln 8,5) fanden. Eiweissvermehrung und Pleozytose finden sich meist, wenn auch nicht immer, gemeinsam; in vereinzelten Fällen sind auch bei normalem Eiweissgehalt die Zellen vermehrt. Die genaueren Beziehungen zwischen Zell- und Eiweissgehalt könnten erst an einem weiteren Material, in welchem die Zellen einer genauen Zählung unterworfen würden, untersucht werden. Die Genese der Pleozytose bei Tumoren erscheint noch nicht völlig geklärt, da meningitische Veränderungen in vielen Fällen nicht nachzuweisen sind, es genügen zwar nach Rehm ganz zirkumskripte Entzündungsherde; aber auch diese sind bei manchen mit Lymphozytose verbundenen ganz intramedullären Gliomen (z. B. Fall III.) nicht manifest. E. Meyer hebt hervor, dass auch schon Alterationen der Gefässwände Lymphozytose bedingen könnten. Wie dem auch sei, so bleibt doch jedenfalls zu beachten, dass der chemisch-morphologische Liquorbefund beim Tumor durchaus dem einerluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems entsprechen kann. Da

bei früher syphilitisch infizierten Personen mehrfach auch bei nichtluetischen Tumoren Wassermann im Blut positiv war (Donath u. A.), bei Lues cerebri aber die Seroreaktion im Liquor wenigstens bei fehlender Auswertung meist, gelegentlich auch im Blut negativ ist, wird man zugeben müssen, dass die Differentialdiagnose auch heut noch eine fast unmöglich sein kann, vor Allem wenn die klinischen Erscheinungen in dem oben beschriebenen Fall nichts für einen Tumor Spezifisches haben. In welchem Masse die von Hauptmann, Hössli und Nonne eingeführte Auswertung des Liquors hier Klarheit schaffen wird, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen.

Die Abgrenzung gegen Paralyse wird in klinisch zweifelhaften Fällen heut leichter sein, da hier der Liquor sicher jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle Komplementablenkung zeigt.

Ich lasse nunmehr den nächsten Fall, der auch ein sehr ausgesprochenes Korsakow'sches Syndrom bot, folgen.

Fall VI. Frau J. H., 39 Jahre.

Anamnese: Heredität unbekannt. 11 Jahre verheiratet. Ein Knabe. Kein Abortus. Früher gesund, fleissig.

Seit mehreren Jahren immer müde, schlief viel, fror auch viel, machte bis Oktober 1908 den Haushalt. Dann liess sie alles liegen, wusch und flickte nicht mehr, wurde leicht aufgereggt, doch nie tobsüchtig, zeitweise eigensinnig, wollte teure Sachen kaufen. Seit Anfang April 1909 wurde Vergesslichkeit bemerkt, die Sprache war damals intakt.

Sie wurde am 14. 4. 09 nach dem Krankenhaus A. gebracht, fing dort sofort zu schreien an: „Nicht hauen, nicht hauen,“ ruft: „Ich bin nicht krank,“ weint. Kennt ihren Mädchennamen, Alter und Geburtstag. Zeitlich ungenau orientiert, örtlich gut. Gedächtnis und Merkfähigkeit schlecht, keine Krankheitseinsicht, Klagen über Ziehen vom Rücken nach dem Hinterkopf hinauf — keine Halluzinationen oder Wahnideen. In A. traten „Krampfanfälle“ mit Verwirrtheit auf. Pupillen reagierten. Am 7. 7. 09 nach Kiel verlegt (Diagnose Paralyse).

Körperlich: Stauungspapille, spastische Paraparesen der Beine. Geringe Parese der Arme, des Fazialis und Hypoglossus. Unfähigkeit zum Stehen und Gehen. Fehlen aller Sensibilitätsstörungen und von Sprachstörung. Lumbalpunktion, Druck 280.

Psychisch: Gibt ausführliche Autoanamnese, weiss mit Ereignissen der Vergangenheit gut Bescheid. Weiss, dass sie seit $1/2$ Jahr öfter umfällt, Besinnung verliert, nachher sich erst besinnen müsse, wo sie sei. Seitdem Gedächtnisabnahme, vergesse oft im Augenblick, was sie vorgenommen. Vor $1/2$ Jahr habe sie sich über den Mann, der trinke, aufgereggt, darum ins Krankenhaus. Seit $1/2$ Jahr werden Beine schwächer.

Weiss nach wenigen Stunden nicht mehr, wann hierhergekommen. Oertlich sagt sie: Krankenhaus, erst bei Befragen, ob nicht Kiel: „Ach daran hab

ich gar nicht gedacht.“ Glaubt ein paar Wochen hier zu sein. (Heut Morgen gekommen.) (Krank?) „Ja, das bin ich wohl.“ (Zeitlich): „Weiss ich nicht.“ Monat: „Juli oder Juni.“ Monate: +, Rückwärts nicht möglich. 6 mal 7, 8 mal 13 richtig ausgerechnet. 13 mal 14, 82 + 25 nicht gelöst. Willige prompte Angaben. Oefters Weinen. Keine Sinnestäuschungen.

In der Nacht unruhig, fragt, ob sie hier im Zauberschloss sei oder wirkliche Menschen da seien. Vergisst in 2 Stunden Datum, Namen der Aerzte usw., obwohl ihr aufgetragen wird, sich dies zu merken.

Weiterhin Euphorie. Etwas stumpf, kein rechtes Krankheitsgefühl, nässt später öfter ein, ohne es zu merken.

Am 22. 7. hört sie nachts die Stimme ihres Kindes, fragt, wo es wäre.

Am 23. 7. Erbrechen. Klagt über furchtbare Schmerzen, singt und flötet im nächsten Moment.

Später wieder grössere Euphorie, fragt, ob sie nicht spazieren gehen könne, um nicht ganz von den Beinen zu kommen, kann dabei Beine kaum von Unterlage entfernen.

1. 8. Schüttet das Essen über den Kopf, weiss nicht, wie sie dazu kommt, angeblich ungeschickt. Aufforderungen aller Art richtig ausgeführt. Stets gleiche Desorientierung, kann Datum nicht behalten.

5. 8. Erzählt spontan, sie habe Blutspucken gehabt (nicht den Tatsachen entsprechend).

11. 8. In letzter Zeit öfter deprimiert, zeigt reichlichen Affekt. Wenn sie z. B. bei Fragen nach Orientierung nicht richtig Auskunft geben kann, gibt sie ihrem Unwillen über sich lebhaft Ausdruck. Dabei willig. Mehrfach später Konfabulationen. Wieder zunehmende Euphorie. Lässt unter sich. Zunehmende „Apathie.“ Gibt aber noch gut Auskunft. Frägt einen Besucher (24. 8.), ob er einen Gaul zu verkaufen habe. Bei Erzählungen versinkt sie manchmal, findet nachher den Faden nicht wieder. Bei Anrede: „Guten Tag, Frau H.“, ist sie entrüstet, sagt sie, sei noch nicht verheiratet.

Am 31. 8. glaubt sie beim Schwager zu sein, redet trotzdem den Arzt mit „Herr Dr.“ an. Sagt niedergeschlagen zum Arzt, sie sei nicht wert, dass er mit ihr spreche. Immer mehr tritt die schnelle Ermüdbarkeit, Neigung, bei Explorationen zu versinken, hervor. Einfache Rechenaufgaben (Multiplikation, Subtraktion) löst sie noch. Im September meist somnolent, zuweilen Scherzen, eigentümliche Bemerkungen, fordert die Pflegerin auf, sich hinzusetzen, sie solle nicht so lange stehen, sei auch die Stärkste nicht.

Die Somnolenz wechselt noch an einzelnen Tagen sehr. Gegen Ende September ist das Sensorium wieder freier. Mit dem Mann unterhält sich Pat. gut. Oefters unruhig, wühlt im Bett umher, zieht die Decke ab.

Am 26. 9. erhebt sie plötzlich die Hand, sagt zum Arzt: „Hier ist der Schlauch, Herr Dr.“ Gibt an, die Empfindung gehabt zu haben, als ob die Hand eingeschnürt sei. Die Sensibilität ist objektiv intakt.

Anfang Oktober wieder apathischer. Apraktische Erscheinungen beiderseits, namentlich bei Expressivbewegungen. Genaueres den Krankengeschichts-

notizien nicht deutlich zu entnehmen. Liegt weiterhin ganz apathisch da, schreckt aber stets bei plötzlicher Berührung oder Anrede zusammen. Parese des linken Arms nimmt zu. Am 10. 10. ruft sie öfter ihr Kind, das, wie sie meint, hier ist, bezieht Gespräche anderer Kranken auf sich. Am 25. 10. tritt unter zunehmender Somnolenz der Exitus ein.

Autopsie ergibt: Dickes Schädeldach, Hirn quillt nach Entfernung der Dura vor. Windungen abgeplattet. Starker Hydrocephalus, namentlich beider Hinterhörner. Kleinpfeilgrosser Tumor, vom Boden des rechten Ventrikels ausgehend, Fornixschenkel stark nach links verdrängend, bis zum Balken reichend und diesen in den mittleren (und hinteren) Partien ausserordentlich stark kom-



Fig. 3.

primierend. Auf Frontalschnitt durch Corpora mamillaria beträgt die Dicke des Balkens knapp $1\frac{1}{2}$ mm. Mikroskopische Präparate aus Frontalrinde und Zentralwindungen. Mikroskopisch: Sarkom.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme 11 St. p. m.). Pia mater: Gefäße, namentlich Venen ziemlich stark gefüllt, sonst keine besonderen Veränderungen. Rindenarchitektur gut erhalten. Zellen namentlich in oberen Schichten in gleicher Richtung. Keine Zelllücken. Zahlreiche Zellen von normaler Struktur, namentlich in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen ohne erheblichere degenerative Veränderungen; es finden sich unter den grossen Pyramiden noch einige Zellen, die (trotz der vorangehenden Formolfixierung) ein recht schönes Gerüst regelmässiger Chromatinschollen mit zentralem, fast ungefärbtem Kern und kräftig tingiertem Nukleolus zeigen.

Auch unter den Betz'schen Zellen viele annähernd normal, nur um den im übrigen normal erscheinenden Kern Auflösung der Chromatinschollen. Vereinzelt stark chronisch veränderte geschrumpfte und diffus gefärbte und grosse blasse achromatische mit unregelmässigen Rändern, aber leidlich erhaltenem Kern. In den tiefen Zellschichten (Stirn) stärkere Veränderungen, Schwellung, Kernverlagerung, schlechtes Hervortreten des Chromatingerüstes, Vermehrung der Trabantkerne, vereinzelt auch kleine Anhäufungen von Gliakerne ohne Reste von Ganglienzellen. Die Zahl der Gliakerne, die am Rand der Gefäße stehen, eine ziemlich reichliche. Die Gefäße, namentlich die Kapillaren, nehmen einen z. T. etwas gebogenen Verlauf, man begegnet anscheinend auf allen Gesichtsfeldern auffallend vielen Gefässen, namentlich kleinen und engen Kapillaren, aber nirgends lassen sich sicher Proliferationserscheinungen oder Gefässprossen nachweisen, nur vereinzelt begegnet man 2 durch einfache Wand getrennten Gefässchnittflächen. Nicht selten trifft man in den Gefässwänden auf grosse Anhäufungen meist ziemlich kleiner intensiv basisch gefärbter Körnchen, die z. T. z. B. in kleinen Kapillaren kettenförmig in der Gefässwand zwischen den Gefässwandkernen liegen oder auch so zahlreich sind, dass das Gefäss ganz damit besät erscheint oder auch in kugligen Häufungen zusammenliegen, in grösseren Gefässen meist in der Adventitia bzw. dem adventitiellen Lymphraum (Rinde und Mark). Neben den basischen Körnchen auch fast ungefärbte glänzende Tröpfchen, z. T. von bläulichem Ring umgeben. Auffallend wenige dieser Körnchen findet man ausserhalb des Gefässes, nur einige Gliarandkerne bedeckt von kleinen Anhäufungen, im freien Gewebe sieht man die Körner nicht. Ferner findet man auch in manchen Ganglienzellen, deren Chromatingerüst nicht ordentlich zur Darstellung gekommen bzw. diffuse Färbung zeigt, feine blau gefärbte Stäubchen dem Plasma aufgelagert. Keine Vermehrung des gelben Pigments in den Ganglienzellen. Mit Fettfärbungen lassen sich Fettkörnchenzellen ziemlich reichlich sowohl in den Gefässwänden als auch ausserhalb derselben nachweisen. Deutliche Markscheidenausfälle lassen sich hier nicht nachweisen (Kulcsitzky), auch mit Färbung nach Spielmeyer am Gefrierschnitt recht ausgeprägter Tangentialstreifen. Gliapräparate zeigen keine deutliche Verdichtung des Randsaums ebensowenig der Fibrillen in den äusseren Rindenschichten (F. I. rechts und C. a. links). Das Glianetz im Mark ist ziemlich dicht, es finden sich zahlreiche Spinnenzellen mit teilweise reichlich Plasma, ausserdem leichte, aber deutliche Verdichtungen des Fibrillennetzes am Rande der Gefäße, an denen z. T. wellenförmig gebogene Fibrillenbüschel entlang laufen, büschelförmigen Verdichtungen begegnet man gelegentlich auch ausserhalb der Gefäße im Mark, sehr erheblich sind indes die Veränderungen im ganzen nicht.

Epikrise: Am deutlichsten und konstantesten tritt unter den psychischen Veränderungen wieder die hochgradige Merkstörung mit ihren Folgeerscheinungen auf dem Gebiet der äusseren Orientierung bei fast intakter Besonnenheit, Vigilität, sehr geringer Störung des Gedächtnisses früh erworbener Eindrücke und leichter Erschwerung komplizierterer

assoziativer Prozesse hervor. Erst späterhin stellt sich Schlafsucht, sehr starke Ermüdbarkeit und Apathie in einem Grade ein, dass man gezwungen wird, allgemeine Trübung des Sensoriums zur Erklärung heranzuziehen, immerhin ist die Tatsache, dass die Kranke noch in den letzten Tagen bei völligem apathischen Daliegen durch plötzliches Anreden oder Berühren momentan aufschreckte, etwas eigentümlich, so dass man wenigstens die Möglichkeit eines ausserhalb der Benommenheit liegenden Spontaneitätsverlustes nicht ganz ausser Acht lassen kann. Später nahmen auch die retrograd amnestischen Störungen einen ungewöhnlich hohen Grad an, so dass die Kranke bisweilen selbst die Tatsache ihrer Verheiratung vergessen hatte. Die zeitweilige Euphorie tritt meistens in Zeiten auf, in denen neben der amnestischen Störung auch eine allgemein assoziative Hemmung stärker in Erscheinung tritt. Die reichlichen Konfabulationen gehören zum Bilde des Korsakow'schen Syndroms, interessant ist nur, dass sie nicht als Verlegenheitskonfabulationen bei Gedächtnisfragen, sondern ganz spontan als freie Erfindung auftreten. Es ist zwar möglich, dass die Kranke in dem eigenen Bestreben Gedächtnislücken auszufüllen, zu diesen positiven Erinnerungsfälschungen gelangt ist, immerhin ist eine solche ganz freie Arbeitsleistung bei ihrer doch etwas mangelhaften habituellen Aufmerksamkeit und Spontaneität nicht mit Sicherheit anzunehmen, es ist daher nicht ausgeschlossen, dass wenigstens neben der Merkstörung auch halluzinatorische Erlebnisse an der Genese der Konfabulationen mitbeteiligt sind. Dass Sinnestäuschungen vorkommen, ist sicher, wenn auch ausgesprochene Zustände deliranter Unruhe gleich dem vorigen Falle nicht beobachtet wurden, trat doch zeitweise etwas nächtliche Unruhe mit Phonemen (Stimme ihres Kindes) oder komplexen halluzinatorischen Verfälschungen der Wahrnehmung (Zauberschloss) ein, immer allerdings nur transitorisch, lange Zeit wurde das Fehlen aller Sinnestäuschungen hervorgehoben.

Am Tage wurden nur selten sensorische Reizerscheinungen in Form von Sensationsanomalien bemerkt.

Einer näheren Beurteilung entzieht sich die anamnestische Notiz über Verwirrtheit nach Krampfanfällen, es dürfte sich am ehesten um transitorische Verwirrtheitszustände nach epileptiformen Anfällen gehandelt haben.

Auch im vorliegenden Fall bildeten die psychischen Störungen nicht den ersten Ausdruck der zerebralen Veränderung, denn es gingen jahrelang unbestimmte Allgemeinsymptome von Müdigkeit, gesteigertem Schlafbedürfnis usw. voraus, ehe die ersten geistigen Alterationen, Gleichgültigkeit, Reizbarkeit, Eigensinn, Vergesslichkeit in Erscheinung traten. Die nun folgende schnelle Entwicklung des amnestischen Syn-

droms ist darum doch auch bei Berücksichtigung der hochgradigen Steigerung des Hirndrucks, die sich schon darin manifestierte, dass beim Abziehen der prall gespannten Dura das Gehirn förmig hervorquoll, übrigens auch bei der Grösse des Tumors und dem starken Hydrozephalus ohne weiteres angenommen werden muss, beachtenswert, denn gerade die Benommenheit, nach Bruns, Oppenheim usw. die am meisten typische psychische Erscheinungsform des gesteigerten Hirndrucks, trat lange Zeit ganz hinter anderen charakteristischen seelischen Störungen zurück, bei der zusammenfassenden Beschreibung der Fälle wird dies zu berücksichtigen sein.

Ich schliesse hier noch einen weiteren Fall mit Beteiligung des Splenium corporis callosi an; trotz starker Affektion beider Schläfenlappen, namentlich des rechten, ist es vielleicht erlaubt, den Fall hier mitzubehandeln, da die Geschwulst wahrscheinlich von tiefen Markpartien ihren Ursprung nahm und frühzeitig die Balkenfaserung mit ergriff.

Fall VII. K. S., 44 Jahre.

Anamnese: Keine Heredität, Potus 0, Trauma 0. Früher geistig unauffällig. 16 Jahr verheiratet. 5 Kinder gesund, 5 gestorben. 2 Frühgeburten. Immer etwas heiser. Keine Krankheiten. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr schon seit langer Zeit.

Seit längerer Zeit grübelt Pat. auffallend viel. Vor 6 Wochen sagte er, er könne nicht mehr arbeiten. Später bettlägerig, Kopfschmerzen, mehrfach Erbrechen. Sagte: „ich sterbe so langsam, bin sehr krank, ihr wisst das nur nicht“. Nicht unsicher auf den Beinen. Kopfschmerzen und Erbrechen verschlimmert sich. Kein Schwindel. Vor einigen Tagen sagte er, nun wolle er sterben. Wollte nichts mehr essen. Lag da, als ob er leicht benommen sei. War sehr unaufmerksam. Alle Aufforderungen mussten mehrfach wiederholt werden. Seit 14 Tagen leichte Lähmung der linken Hand, später wurde linke Gesichtshälfte schief. Kann gut sehen, nur seit einigen Tagen Briefe nicht ordentlich lesen. Sprache wurde leise. Am 13. 11. 10 der Klinik zugeführt.

Somatisch: Kräftiger Knochenbau, dürftige Ernährung. Blass. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 92, ziemlich klein. Urin ohne Besonderheiten.

Schädel keine Narben. Nirgends Klopfdruckempfindlichkeit. Augen (Prof. Stargardt): Lider normal. Lidspalten gleichweit. Augenbewegungen frei, bei maximaler Rechts- und Linkswendung: Nystagmus horizontal. (Rucknyst.). Konvergenz gut. Rechte Pupille 6, linke 7 mm. auf Licht bis 3 rechts, 4 mm links, langsam, aber gleichmässig. Konvergenz prompt. Papillen: Rechts ausgesprochene Stauungspapille (3 D.), einzelne kleine Blutungen und zahlreiche weisse Plaques. Venen stark geschlängelt, am Rande eingeknickt. Linke Papille geringere Schwellung ($1\frac{1}{2}$ D.). Keine Protrusio bulbi. Campus oculi:

(16. 11.) Hemianopsie nach links für Weiss und Farben. Im rechtsseitigen Gesichtsfeld auch kleinste farbige Objekte erkannt. Visus beiderseits 6/25.

Kornealreflex erhalten, links etwas schwächer als rechts.

VII r. == l. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Zunge nach rechts, zittert. Gaumenbögen gleichmäßig. Rachenreflexe erhalten. Sprache etwas verwaschen, aber kein Silbenstolpern. Arme: Bewegungen frei, grobe Kraft l. == r. Dynamometer: Rechts 95, 80, links 55, 50. Fingernasenversuch rechts eine Spur unsicher, links fährt Patient an der Nasenspitze vorbei, findet sie nicht. Reflexe der oberen Extremitäten l. == r.

Astereognose links, Andeutung von Adiadochokinesis.

Beine: Grobe Kraft rechts etwas > links. Kniephänomene rechts gleich links. Achillesreflex r. == l. Zehen plantar. Kein Klonus. Kniehakenversuch rechts sicher, links unsicher.

Abdominalreflex rechts Spur, links 0. Kremasterreflex rechts erhalten, links nicht.

Pinselberührungen rechts ungenau lokalisiert, links gar nicht. Spitz und Stumpf oft verwechselt. l. == r. Schmerzempfindung rechts normal, an der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Lagegefühlsstörung am linken Bein. Fällt nach Fusslidschluss nach links. Beim Gehen Oberkörper steif nach hinten gebeugt gehalten, fällt mehrfach nach hinten. Im Sitzen wird der Kopf nach hintenüber gehalten.

Erhebliche Störung des kinästhetischen Empfindens auch im linken Arm. Punktions: Druck 400 mm. Nissl 9. Nonne-Apelt und Guillain-Parent stark +. Mikroskopisch nur Erythrozyten.

Spezialistische Ohrenuntersuchung: Rechts alte Residuen einer Mittelohrentzündung. Puls wechselt zwischen 70 und 80. Mehrfach Retentio urinæ infolge Prostatahypertrophie.

Psychisch: Macht einen apathischen Eindruck, fasst Fragen schwer auf, antwortet kurz und einsilbig, oft erst auf mehrfaches Fragen.

Zeitlich desorientiert, 1908 oder 1909. Will (am ersten Tage) höchstens ein paar Tage hier sein. Oertlich: Krankenhaus Kiel. Will vom Bruder und noch Jemand gebracht sein (in Wirklichkeit Frau). Weiss, dass er verheiratet und 5 gesunde Kinder hat. 8. 2. 1866 geboren. (Wie alt?) 40 nicht? (?) „44“.

Merkfähigkeit gegen Zifferreihen herabgesetzt (nur vierstellige richtig). Einfache Rechenaufgaben (z. B. 5×12) richtig, schwierige (11×12) falsch. Rückwärtszählen von Monaten gelingt nicht. Einfache Schulkenntnisse intakt. Manche Fragen wiederholt Pat. in fragendem Ton, ehe er sie beantwortet. Gewisses Krankheitsgefühl: „Der Verstand ist nicht recht in Ordnung. Weiss nicht, wie ich das ausdrücken soll, da ist was nicht in Ordnung“.

Weiss, dass er schnell vergisst.

Klagt zuweilen Kopfweh und Schwindel zu haben, immer dösig zu sein, er falle dann um.

In letzter Zeit viel Erbrechen. Das Laufen sei unsicher geworden.

Auch in den folgenden Tagen macht er einen leicht benommenen Eindruck, fasst etwas schwer auf. Sagt, er sei 28 oder 38 Jahre alt.

Am 18. 11. zur Operation nach der chirurgischen Klinik. Es wird, wie aus dem uns in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Journal hervor-

geht, am 19. 11. abends eine Palliativtrepidation gemacht, nachdem kurz vorher starkes Erbrechen mit Pulzverlangsamung und zunehmendem Sopor vorangegangen war.

Trepidation am rechten Schläfenbein. Punktation des Cerebrums ergibt in der Tiefe vermehrte Resistenz. Plötzlicher Exitus.

Autopsie: Rechte Hemisphäre im Bereich des Schläfenlappens verbreitert. Gyri besonders im Bereich des Lobus parietal. abgeflacht. Auf einem hohen Frontalschnitt (oberhalb Ventrikels) erkennt man im rechten Schläfenlappenmark einen etwa 3 cm im Durchmesser grossen, erweichten bis ins Occipitalmark reichenden Tumor, welcher durch den Balken (Splenium) hindurchwuchernd in das Mark des linken Schläfenlappens reicht. (Hier Blutung in den Tumor.)

Psychische Veränderungen eröffneten hier das klinische Symptomenbild, und zwar ein eigentümlicher Depressionszustand, der sich in Insuffizienzgefühl, Grübeleien, Todesfurcht äusserte, aber unter gleichzeitigem Auftreten körperlicher Allgemeinsymptome von ziemlich eindeutiger Benommenheit mit Herabsetzung der habituellen Aufmerksamkeit und Verlangsamung aller Bewegungen gefolgt war. Die Trübung des Sensoriums mit allgemeiner Auffassungs-, Aufmerksamkeitsstörung und Verlangsamung des Assoziationsablaufs (öfteres fragendes Nachsprechen) herrschte auch während des klinischen Aufenthalts vor, blieb aber soweit beschränkt, dass ein gewisses Krankheitsverständnis, nicht nur Krankheitsgefühl, erhalten und einfache, nicht höhere assoziative Leistungen erfordernde Schulkenntnisse wie Erinnerungen aus früherer Zeit verhältnismässig intakt blieben. Man wird hiernach die gleichzeitigen experimentell nachweisbaren erheblichen Merkdefekte samt den autopsisch-zeitlichen Orientierungsstörungen und Erinnerungsentstellungen für Jüngstverganges von der Benommenheit abtrennen und zugeben können, dass neben derselben der amnestische Symptomenkomplex wie im vorigen Fall ausgeprägt war. Additive Erinnerungsfälschungen fehlen, es ist aber fraglich, ob durch suggestive Anregung nach Konfabulationen gesucht wurde. Es bedarf weiterhin meines Erachtens keiner grossen Begründung, dass man die initiale Depression nicht schlechtweg als „melancholisch“ ansehen, nicht etwa von dem „melancholischen Syndrom“ eines Balkentumors sprechen darf. Ganz abgesehen davon, dass wichtige melancholische Symptome wie Selbstvorwürfe, Versündigungsideen u. a. fehlten, ist es doch wohl am nabeligendsten, in einer derartigen kurzdauernden Depression nur die pathologische Steigerung einer normalen Reaktion auf jene, oft ganz unbestimmten Unlustempfindungen, die anscheinend häufig die Einleitung der Tumorsymptome bilden, zu erblicken, deren Ursache nur in der

gesamten psychischen Konstitution des befallenen Individuums liegen können. Aehnliche Affektanomalien werden auch sonst mitunter initial beobachtet (Redlich). Ihr verhältnismässig seltenes Vorkommen erklärt auch Pfeifer aus der persönlichen Disposition. Wie geringen Wert die Depressionszustände lokalisatorisch haben, zeigt übrigens schon die Schuster'sche Statistik über 57 hierhergehörige Tumoren, die sich auf die verschiedensten Hirnregionen verteilen. Bemerkt sei noch, dass delirienartige Erscheinungen auch in diesem Falle fehlten.

Betrachten wir nunmehr zusammenfassend die bei den sieben eben beschriebenen Erkrankungen beobachteten psychischen Störungen, so ergibt sich zunächst, dass apraktische Erscheinungen in den Fällen, in denen darauf geachtet wurde, einmal des linken Arms bei rechtsseitiger Lähmung, ein ander Mal in beiden Armen nachweisbar waren. Ihre Bedeutung ist schon gekennzeichnet worden. Tiefgreifende psychische Alterationen fehlt in einem Fall gänzlich, in einem zweiten traten sie erst dann auf, als der Tumor sicherlich bereits eine bedeutende Grösse erlangt und weitgehende körperliche Allgemein- und Herdsymptome bedingt hatte. In den anderen 5 Fällen setzten die seelischen Veränderungen gegenüber den somatischen frühzeitig ein, einmal überdeckte die zunehmende Benommenheit andere Störungen, während nicht weniger als viermal teils fast rein, teils in Gemeinschaft mit Benommenheit, Verlust der Spontaneität und anderen Erscheinungen der Korsakowsche Symptomenkomplex nachzuweisen war. Eine nicht durch Benommenheit zu erklärende Abnahme der Spontaneität war in 2 Fällen mehr oder weniger deutlich.

Bezüglich der nicht herdförmigen Veränderungen ergibt sich aus diesen Befunden unter gleichzeitiger Berücksichtigung der in der Literatur gesammelten Erfahrungen zunächst, dass Geschwülste grössere Teile des Balkens infiltrieren oder zerstören können, ohne dass psychische Alterationen oder wenigstens solche, deren Genese anders als durch allgemeine Wirkung eines raumbeschränkenden Prozesses erklärt werden dürfte, resultieren. Hierfür sprechen ausser den von Schuster und Liepmann angeführten vereinzelten Fällen, sowie dem Falle Mills (zit. nach Lévy-Valensi), namentlich die eigenen Fälle II und III, die etwas genauer beschrieben werden konnten, und wohl auch der von Wahler beobachtete Tumor, der ausser dem Balken ebenfalls beide Hemisphären betraf, auch da fiel die mangelnde Störung der Intelligenz auf und erst in den letzten Tagen vor dem Tode kam es zu Benommenheit und nächtlichen Delirien. Neuerdings berichtet auch Hauenschild über einen Kranken mit Gliom des Balkens, der trotz starker körperlicher Allgemeinsymptome (Stauungspapille) psychisch intakt geblieben

sein soll. Fast die gleiche Bedeutung hat die Tatsache, dass in mehreren Fällen die psychische Störung erst bedeutend später als die körperlichen Erscheinungen oder auch die Apraxie einsetzte. Am meisten Interesse bietet hier wohl der genau analysierte Hartmann'sche Fall (2), der keine Orientierungsstörung, mit Ausnahme einzelner Herdsymptome, keine richtige Ausfallserscheinung, sondern nur eine mässige Verlangsamung des Gedankenablaufs und vor allem Verlangsamung der motorischen Entäusserungen, des Aufmerksamkeitsvorganges, dagegen Intaktsein der Perzeption und Apperzeption bot, während doch die schweren linksseitig apraktischen Erscheinungen darauf hinweisen, dass die Balkenläsion bereits eine sehr erhebliche sein musste, erst später kam es zu örtlich zeitlicher Desorientiertheit, Apathie, Merk- und Gedächtnisstörungen. Aehnlich ist vermutlich auch der Fall van Vleutens zu bewerten, der bei guter Intelligenz aber „Erschwerung“ der geistigen Leistungen ausgesprochene linksseitige Dyspraxie zeigte, erst später reaktionslos und benommen wurde. Auch bei dem Kranken Mingazzini's bestanden lange nur geringe Gedächtnisstörungen, bis dann ganz akut schwere seelische Alterationen einsetzten.

Entgegen den vom Autor selbst gezogenen Schlussfolgerungen wird man auch den Fall Ransom's als einen negativen bezeichnen dürfen. Bei einer aus nervöser Familie stammenden, selbst unsteten und nervösen Frau (family and personal neurosis), die außerdem an Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit litt, hatte sich unter zunehmenden Kopfschmerzen eine Reizbarkeit entwickelt, die allmählich in lebhafte Erregung (halbmanikalischen Zustand) mit Rededrang, Angst und einigen Verfolgungsideen überging, dann aber unter sedativer Behandlung wieder bis auf eine gewisse Nervosität völlig verschwand, obwohl Krampfanfälle und die somatischen Tumorsymptome (Stauungspapille) persistierten. Der Autor bezeugt selbst, dass die Kranke ruhig, intelligent, tatsächlich annähernd normal war, bis plötzlicher Exitus eintrat. Die Autopsie ergab einen orangegrossen Tumor, der von der Mitte des Balkens ausging (Sarkom). Diese Krankengeschichte spricht doch entschieden dafür, dass die erhebliche Balkenläsion an sich keinen Einfluss auf die psychischen Funktionen ausgeübt hat, sonst hätte nicht eine so schnelle und vollkommene Rückbildung der geistigen Störungen eintreten können, während in der Auslösung des ängstlichen Erregungszustandes (über den Bewusstseinszustand und die Orientierung ist nichts ausgesagt), der nervösen Prädisposition und den vorangehenden epileptiformen Anfällen eine ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen sein wird, natürlich können auch die schweren Kopfschmerzen die Zunahme der Reizbarkeit begünstigt haben. Unter allen diesen negativen Fällen hatte nur der Hartmann'sche zu

einer Vernichtung fast der gesamten Balkenfaserung geführt, aber auch hier ist es nicht beweisbar, dass die Läsion schon vor dem Eintritt schwerer psychischer Störungen so hochgradig war. Die einzige Schlussfolgerung, die man daher mit aller Reserve aus diesen Ergebnissen auf die funktionelle Bedeutung des Balkens ziehen könnte, wäre diese, dass ein koordinierter harmonischer Gedankenablauf auch dann noch erfolgen kann, wenn wenigstens ein Teil der Balkenverbindungen funktionsuntüchtig geworden ist.

Unberührt freilich von diesem Ergebnis steht die auch meines Erachtens umleugbare klinische Tatsache, dass gerade bei den Balkengeschwülsten die psychischen Störungen nicht nur überhaupt vielfach auffallend schwere sind, sondern auch oft schon frühzeitig im Symptomenbild eine dominierende Rolle spielen. Unter dem eigenen Material zeigen letzteres Verhalten namentlich Fall I, V, VI, VII. Mit der Bezeichnung eines Intelligenzdefektes, geistiger Schwächezustände oder anderer unbestimmarer Begriffe wird man sich allerdings nicht begnügen, es scheinen vielmehr an Häufigkeit neben uncharakteristischer Trübung des Sensoriums zwei Gruppen psychischer Alterationen besonders zu prävalieren: erstens der amnestische Symptomenkomplex und zweitens eine nicht durch Benommenheit allein zu erklärende eigentümliche Abnahme der Spontaneität in Bewegungen und Denken. Beziiglich des Korsakowschen Syndroms wird man mit Pfeifer annehmen dürfen, dass es in der älteren Literatur nur wegen ungenügender Kenntnis oder Beachtung überhaupt so selten bei Gehirngeschwülsten bemerkt wurde, die älteren Mitteilungen über Balkengeschwülste werden hier daher ausser Betracht bleiben können. Auch in neueren Arbeiten wird zwar das Syndrom nicht immer hervorgehoben, obwohl es nach der Beschreibung sicher bestanden hat (Voulich, Steinert), immerhin findet es sich auch mehrfach ausdrücklich erwähnt, bei Pfeifer in 2 charakteristischen Fällen, Redlich-Bonvicini, Sterling I und V, endlich findet es sich unter 7 eigenen Fällen 4 mal. Dies relativ häufige Vorkommen mag dann weniger überraschend erscheinen, wenn man mit Pfeifer gerade den Korsakow als wichtigste Tumorphysiose ansieht; so verdienstlich aber die schärfere Betonung der Häufigkeit dieses Symptomenkomplexes auch ist, so glaube ich, wie ich später noch näher ausführen werde, doch, dass Pfeifer die Bedeutung des Symptoms etwas überschätzt. Ich finde an meinem Material wenigstens nicht dieselbe Konstanz wie er, vielmehr ein bemerkenswertes Ueberwiegen bei den Geschwülsten, die die Balkenfaserung mit affiziert haben. Erwähnt sei, dass auch bei der Durchsicht der 25 Fälle Sterling's das amnestische Syndrom am deutlichsten unter den beiden Balkentumoren herauszusondern ist. Was

weiterhin die Einbusse der Spontaneität anbelangt, die von der Benommenheit zu trennen unter meinen Fällen namentlich bei I und weniger deutlich bei VI gelingt, so handelt es sich um eine Erscheinung, die sich in der neueren Kasuistik zum Teil neben Euphorie und dem amnestischen Syndrom bei Zingerle, Zipperling, Hartmann, Lévy-Valensi, van Vleuten, Steinert, Redlich-Bonvicini, anscheinend auch Mingazzini wiederfindet. Es lässt sich den Beschreibungen meist entnehmen, dass die Autoren nicht eine einfache Benommenheit zum Ausdruck bringen wollten, wenn sie z. B. von Aussprechbarkeit und Höflichkeit bei spontaner Interesselosigkeit (Zipperling), typischem Torpor mit moriaartigem Wesen (Redlich-Bonvicini) usw. sprechen oder wenn Levy-Valensi einen Kranken erwähnt, der zwei Jahre lang vollkommene Regungslosigkeit bot, stundenlang auf einem Sofa sass ohne zu sprechen, dabei aber keinen schweren Intelligenzerfall gezeigt haben soll, während in anderen Fällen auch (Bregman) die Bewusstseinstrübung die wesentliche Ursache der Apathie zu sein scheint. Lévy-Valensi weist auch darauf hin, dass sich häufig eine ganz auffallende Stumpfheit findet, die an diejenige der Dementia praecox-Kranken erinnert. Soweit es sich hier nicht um Benommenheit handelt, wird auch hier die Frage aufgeworfen werden müssen, ob es sich wirklich um einen affektiven Indifferentismus und nicht um die Folgeerscheinungen einer andersartig bedingten Akinese handelt (cf. die Bemerkungen zum Fall I). Dagegen fehlen delirante Zustände sowohl in den oben erwähnten neueren Beobachtungen (auch Lévy-Valensi führt ihre Seltenheit an) wie in meinem Material fast ganz, welcher Teil der Balkenfaserung auch ergriffen sein möchte.

Haben nun diese klinischen Erfahrungstatsachen eine lokal-diagnostische oder hirnphysiologische Bedeutung? Bezuglich der letzteren Frage ist ja natürlich zunächst daran zu denken, dass namentlich für das Korsakowsyndrom die Allgemeinschädigung des Hirns das einzig ausschlagende Moment bildet, dies wird auch durch histologische Befunde (Fall Redlich, Fall I von mir) nahe gelegt. Weiter wäre noch ein anderer Faktor zu erwähnen. Die Unklarheit über die Balkenfunktionen, die namentlich vor unserer Kenntnis von der Bedeutung der linksseitigen Apraxie berücksichtigt werden muss, die oft bemerkte Geringfügigkeit körperlicher Allgemeinsymptome (bezgl. des Fehlens von Stauungspapille auch Fall I und II), die Mannigfaltigkeit der beobachteten körperlichen Herdsymptome und daraus resultierende Annahme, dass (mit Ausnahme der apraktischen Erscheinungen bei Läsionen der mittleren Balkenteile) eine Balkengeschwulst bezw. ein sehr zentral liegender Tumor erst beim Grösserwerden durch stärkeren Druck

auf jeweilige Nachbarschaftsorgane zu manifesten Symptomen führt, all dies macht es nicht unwahrscheinlich, dass Balkentumoren ähnlich wie die später noch zu erwähnenden Stirnhirntumoren öfters längere Zeit ganz latent verlaufen oder wenigstens nur ganz unbestimmte Allgemeinerscheinungen, wie ich an einzelnen Fällen oben schon anführte, hervorrufen können, d. h. selbst psychische Initialerscheinungen erst dann bedingen, wenn sie schon eine erhebliche Grösse erreicht haben und das Gehirn längere Zeit hindurch einem vermehrten Druck ausgesetzt ist. Der Befund, dass die klinischen Krankheitssymptome bisweilen auffallend kurz dauernd sind und bei der Autopsie die Geschwülste eine erhebliche Grösse zeigten (Fall I, II, V, VII), würde in diesem Sinn auch vielleicht zu deuten sein. Hierdurch würde nun das anderen Hirnregionen gegenüber auffallend frühzeitige Auftreten psychischer Alterationen generell erklärlich sein, es wäre z. B. verständlich, wenn eine allgemeine Benommenheit sehr frühzeitig auftrete, aber unklar bleibt hierdurch die anscheinende, wenn auch durch weitere Untersuchungen noch nachzuprüfende Häufigkeit eines mehr umschriebenen Krankheitssyndroms, wie des Korsakow'schen. Eine persönliche Disposition, für die speziell in den eigenen Fällen jeder Anhalt fehlt, anzunehmen, liegt kein Grund vor. Hat nun doch vielleicht die Lage des Krankheitsherdes eine Bedeutung, nicht für die Genese der Merkdefekte allein, aber dafür, dass in zweifellos diffus geschädigten Rindenelementen und ihren assoziativen Verknüpfungen gerade die Anlagerung neuen Bewusstseinsmaterials durch die Lage des Geschwulstherdes besonders geschädigt ist? Die an sich ja sehr plausible Wernicke'sche Hypothese von der besonderen Empfindlichkeit nicht ausgeschliffener Assoziationsbahnen genügt hier nicht allein zur Erklärung, wenn bei den Balkengeschwülsten Korsakow relativ häufiger ist als bei anderem Sitz des Tumors. Die Antwort kann vorläufig nur eine negative sein; auch bei Berücksichtigung der Annahme Hitzig's und Zingerle's von der koordinierenden Wirkung des Balkens können wir uns gar keinen Begriff davon machen, warum bei Unterbrechung im Zusammenarbeiten beider Hemisphären gerade das Haftenbleiben des einmal gewonnenen Vorstellungsmaterials stärker gestört sein sollte, als wenn durch einen anders lokalisierten Krankheitsprozess die Sinnesendstätten, die hypothetischen Zentralstätten der Erinnerungsbilder und deren Verknüpfungen in gleichem Masse lädiert gewesen wären. Ob hier die Balkengeschwülste nur die gleiche Wirkung haben wie andere tief im Mark sitzende Tumoren, wird später zu entscheiden sein, Anhaltspunkte dafür, dass Funktionsstörungen des Balkens dem Korsakow'schen Symptom zu Grunde liegen, fehlen jedenfalls. Theoretisch müsste man annehmen,

dass, wenn der Balken die Gewähr für ein regelrechtes assoziatives Zusammenarbeiten verbürgt, bei Balkenläsionen entweder eine Störung in der Aufeinanderfolge der einzelnen Assoziationskomplexe erfolgt, es müsste dann eine gewisse Dissoziation oder Inkohärenz des Vorstellungslaufs, wie man sie etwa bei amentiaartigen Krankheitsbildern findet, resultieren, von solchen Erscheinungen ist aber zunächst in den eigenen Fällen, dann aber auch in fast allen den Beobachtungen, die ich durchsehen konnte, nicht die Rede. Raymond und Lévy-Valensi betonen allerdings die Häufigkeit von Inkohärenz der Handlungsweise und Störungen in der Verknüpfung der Vorstellung. Nach meinen Erfahrungen dürfte es sich aber, wenn solche Erscheinungen wirklich beobachtet werden, seltener um primäre Inkohärenz als um Folgeerscheinungen von Benommenheit oder schwerer Merkdefekte (wie in einem von Voulich zitierten Falle) handeln. Oder andererseits wäre es denkbar, dass die mangelhafte interhemisphärische Assoziationsverknüpfung sekundär zu einer Verarmung an spontaner Assoziationsbildung führt, auch wenn reaktiv sich noch keine Störung des Gedankenablaufs nachweisen lässt, dann käme jener durch Benommenheit nicht zu erklärende Zustand von Apathie zustande, wie er oben als häufig bei Balkentumoren bezeichnet werden durfte. Hier ist freilich daran zu erinnern, dass für das Zustandekommen der mangelhaften Spontaneität auch andere Faktoren in Betracht kommen könnten. Gelegentlich der Apraxieforschung der letzten Jahre ist auf das häufigere Vorkommen namentlich motorischer Akinese bei Balkentumoren, die Apraxie bedingten, mehrfach hingewiesen worden (v. Vleuten, Hartmann), und namentlich die Erwägungen Kleist's, der auch Erweichungsprozesse zum Vergleich heranziehen konnte, lassen es als möglich erscheinen, dass besonders das linke Stirnhirn für den Bewegungsantrieb, die Initiative zur Bewegung eine besondere Bedeutung hat. Ein Teil der mitgeteilten Fälle könnte durch seine frontale Lage leicht zu Läsion der in Betracht kommenden Regionen geführt haben. Weiter ist auch mit der Hartmann'schen Hypothese von der Wichtigkeit der geordneten Zuleitung statischer Richtungsempfindungen zu rechnen (cf. hierzu Fall I), eine Läsion der angenommenen zuleitenden Bahnen kann auch wieder bei mehr frontalem Sitz des Tumors in Betracht kommen. Die Bedeutung der Verarmung an Bewegungen für das spontane Denken ist schon von Hartmann und Kleist gewürdigt. Immerhin wäre es doch wenigstens denkbar, dass auch die Unterbrechung der Balkenverbindungen eine gewisse Rolle in der Entstehung der oben gekennzeichneten Gedankenarmut und spontaner Unaufmerksamkeit spielt. Es wird aber erst noch zahlreicher genauer Einzelbeobachtungen bedürfen, ehe man in die Bedingungen,

unter denen Verlust der Spontaneität relativ isoliert bei Herderkrankungen des Gehirns auftreten kann, klaren Einblick gewinnt. Bleibt so die funktionelle Bedeutung des Balkens für die Gesamtpsyche vorläufig noch in Dunkel gehüllt, so wird man in diagnostischer Beziehung aus den Erfahrungstatsachen folgendes Ergebnis ableiten dürfen:

Die psychischen Störungen bei Balkentumoren haben zwar nichts Charakteristisches, sie können auch ganz fehlen, relativ häufig treten sie aber frühzeitig und intensiv auf. Amnestischer Symptomenkomplex und Verlust der Spontaneität, zeigen sich mit besonderer Vorliebe bisweilen allein, bisweilen neben Benommenheit. Namentlich bei dem Spontaneitätsverlust handelt es sich um eine Erscheinung, die eine gewisse lokal-diagnostische Bedeutung in unklaren Fällen vielleicht gewinnen könnte, dadurch freilich an Wert verliert, dass der eventuelle Nachweis linksseitiger Dyspraxie, auf deren Auftreten unbedingt in jedem unklaren Fall geachtet werden muss, eine viel eindeutigere Stütze für die Diagnose abgeben kann. Die Ansicht Schuster's von der relativen Häufigkeit deliranter Zustände bei Tumoren der hinteren Balkenabschnitte erscheint mehr als fraglich. Ebensowenig trifft das Raymond'sche Syndrom, das von Lévy-Valensi neuerdings lebhaft verteidigt wird, generell zu. Die theoretisch denkbare Inkohärenz im Vorstellungsablauf und in Handlungen lässt sich als primäre, nicht durch andere Vorgänge bedingte Störung sicherlich nur selten erweisen, ebenso selten sind Reizbarkeit und Bizarrenien, die z. B. unter den eigenen 7 Fällen gänzlich fehlen, von dem Syndrom bleibt nur die Häufigkeit von Gedächtnisstörungen, die häufig ein ausgesprochenes amnestisches Syndrom bilden, anzuerkennen.

II. Tumoren des Stirnhirns.

Die übliche Anschauung, dass das menschliche Stirnhirn eine besonders hohe Entwicklung zeigt, hat vom Beginn der Lokalisationsforschung an dazu geführt, in diesen Regionen nach den Zentren wichtiger psychischer Verrichtungen zu suchen. Hierzu kam die Geringfügigkeit der von den meisten Autoren dem Stirnhirn zuerzielten Projektionsendstätten, nur Munk sah in dem ganzen Gebiet einen Abschnitt, nämlich den für die Rumpfmuskulatur bestimmten, der das Vorderhirn bildenden Körperfühlspäre. Wenn man sich aber auf den Boden der heut am meisten befürworteten Anschauungen stellt, welche nur in dem präzentralen Fuss der Stirnwindungen Projektionszentren für Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes und Halses, konjugierter Augenbewegungen

sehen, ferner die Bedeutung des linksseitigen Operkularteils für die Sprechfähigkeit betonen und daneben noch dadurch, dass sie das Stirnhirn als ein dem Kleinhirn übergeordnetes Organ, als zentrale Endstätte des Vestibularis (Anton), als Zentralorgan orientierter statischer Empfindungen (Hartmann) auffassen, weitere Projektionszentren erkennen, so wird man doch durch den Vergleich mit anderen Hirnregionen z. B. mit den schmalen vorderen Zentralwindungen, von denen nach der geltenden Auffassung der grössere Teil der motorischen Projektionsfasern ausgeht, auch heute noch unwillkürlich zu der Vermutung gedrängt, dass der grossen Fläche der Stirnlappen noch eine besondere Bedeutung zukommt. Selbst in der Wichtigkeit der Statik und Rumpfmuskulatur für den aufrechten Gang des Menschen wird man nur ungern eine Erklärung für die hohe Entwicklung des Stirnhirns beim Menschen suchen, immerhin wird man zugeben, dass unsere Kenntnis von der funktionellen Bedeutung des Stirnhirns als Projektionsorgan noch wesentlich unklarer sind, als die anderer Hirnregionen, auch wird man die Angabe v. Monakow's, dass bei den Ungulaten die relative Entwicklung des Stirnhirns denen der Primaten fast gleicht, dass also doch Intelligenz und Stirnhirnentwicklung nicht einfach parallel zu gehen scheinen, beachten müssen.

Die theoretischen Anschauungen über die psychischen Funktionen des Stirnhirns, denen gerade dieses Gebiet mit besonderer Vorliebe unterzogen wurde, mögen in aller Kürze Erwähnung finden. Der Auffassung von Hitzig und Ferrier wurde bereits gedacht, ebenso der Flechsig's. Wundt verlegt hierher das Korrelat der apperzeptiven Vorgänge. Bianchi sieht im Stirnhirn ein Organ der psychischen Synthese, Niessl von Mayendorf ein den Sinnesendstätten übergeordnetes Leitorgan. Anton und Zingerle sprechen ihm Bedeutung zu für die aktive Fixierung der Aufmerksamkeit, die zum Denken nötige willkürliche Konzentration. Auch Hartmann legt der Intaktheit des statischen Zentralapparates im Stirnhirn Wert für die willkürliche Aufmerksamkeit bei. Bolton wird in der Annahme, dass die Präfrontalregion Sitz der höchsten koordinatorischen und assoziativen Leistungen sei, durch pathologische Untersuchungen an 200 Fällen von Demenz, in denen er die stärksten Hirnzerstörungen gewöhnlich im Stirnhirn gefunden haben will, und durch histologische Untersuchungen, welche die erheblichsten Veränderungen der nach Ansicht des Autors für die Assoziationsprozesse besonders in Betracht kommenden Pyramidenschicht ebenfalls im Stirnhirn ergaben, bestärkt. Mit der auch von manchen anderen Autoren (Auerbach u. a.) betonten Stärke des paralytischen Prozesses im Stirnhirn dürfte aber so lange für Lokalisationsfragen

nichts gewonnen sein, als nicht eindeutig nachgewiesen wird, dass die gleichgrossen Zerstörungen vorwiegend anderer Teile der Hirnrinde nicht dieselben Demenzerscheinungen machen. Es liegen zwar Erfahrungen darüber vor, dass vorwiegend die hintere Mantelhälfte befallende Paralysen sich durch einen etwas anderen, mehr sprunghaften und in Schüben erfolgenden Verlauf auszeichnen (Alzheimer), aber dafür, dass gleiche Zerstörungen der hinteren Mantelhälfte weniger Demenz bedingen als solche des Stirnhirns, fehlen bisher alle Beweise. Serog endlich, der mehrere Stirnhirntumoren studierte, betont ganz mit Recht, dass bereits die Vorstellungen und konkreten Begriffe recht komplizierte Gebilde darstellen, zu deren Zustandekommen verschiedene räumlich getrennte Hirnrindenpartien zusammenkommen müssten. Intelligenz und höhere geistige Funktionen liessen sich im Stirnhirn so wenig wie in einem anderen umschriebenen Hirnbezirk lokalisieren. Eine Bedeutung komme dem Stirnhirn erstens durch seine Beziehungen zur Sprache zu, an die das abstrakte Denken, die Bildung der Begriffe, gebunden sei. Auch ausserhalb der eigentlichen Sprachregion werde das linke Stirnhirn durch seine vielen und eigenartigen Verbindungen zu besonderen Leistungen verbunden sein. Zu welchen, vermag der Autor allerdings auch nicht näher anzugeben. Dann aber folgert Serog aus der analogen Entwicklung zwischen der Tätigkeit bewusster Koordination und aufrechtem Gang, aus der Bedeutung des Stirnhirns als motorischen Koordinationszentrums, dass die Möglichkeit bestehe, in dem Stirnhirn auch ein Koordinationsorgan für assoziative Vorgänge zu sehen. Hierin prägt sich übrigens eine Verwandtschaft mit Anschauungen, die ursprünglich schon Bianchi vertreten hatte, aus. Ob die Analogieschlüsse Serog's zutreffend sind, muss noch bewiesen werden, problematisch erscheint es jedenfalls, wenn er die Bedeutung der Gefühlsbetonungen der Vorstellungen für assoziative Vorgänge in Parallele zu derjenigen der Sensibilität bei der Koordination von Bewegungen setzt. Neben diesen Anschauungen, welche den Einfluss auf allgemeine Funktionen, wie „Intelligenz, Vorstellungsablauf, Persönlichkeitsbewusstsein“ usw. behandeln, sind diejenigen, welche sich mit der Bedeutung namentlich des linken Stirnhirns für den Ablauf willkürlicher Bewegungen befassen, von Wichtigkeit. Beachtung verdienen namentlich die schon erwähnten Arbeiten von Hartmann, nach dessen Ansicht zur Ueberleitung der sensorisch entstandenen Bewegungsanregung auf die Zentralwindungen das Stirnhirn notwendig ist und die Untersuchungen Kleist's, der nicht wie Hartmann ein besonderes Gedächtniszentrum für kompliziertere Bewegungsabläufe ins Stirnhirn verlegt, sondern nur den „Antrieb“ zu Bewegungen hier lokalisiert denkt, vielleicht dadurch, dass durch

ein intaktes Stirnhirn der Kontakt der die automatischen Bewegungen besorgenden subkortikalen Zentren mit der Hirnrinde garantiert wird; der reguläre Ablauf der automatischen Bewegungen ist aber nach Kleist für die Bewegungsbereitschaft willkürlicher Bewegungen von Bedeutung, und weiterhin betont Kleist die Wichtigkeit der Willkürbewegungen für das ganze spontane Denken.

Die praktischen Untersuchungen, welche alle diese theoretischen Anschauungen stützen sollen, haben noch recht widersprechende Tatsachen gezeigt. Unter den experimentellen Arbeiten, deren Resultate vielfach auf den Menschen übertragen wurden, sind am bekanntesten die von Ferrier, der neben Aufmerksamkeitsstörungen bei seinen Versuchstieren auffallende Charakterveränderungen beobachtete, die von Goltz, der ähnliche Änderungen, Rauflust, Reizbarkeit, Ungeduld, Ruhelosigkeit, Aufgeregtheit bei geringer Intelligenzschwächung hervorhebt, die von Hitzig, der Intelligenzstörungen bemerkte, u. a., während Munk mit anderen Forschern keinen bemerkenswerten Intelligenzausfall nach Stirnhirnoperationen sah. Trotz der hier zu Tage tretenden Divergenz der Forschungsergebnisse, trotz der Schwierigkeiten psychische Anomalien bei Tieren, wie Hunden, richtig zu bewerten, endlich trotz der Bedenken gegenüber der Lokalisation psychologisch unzerlegbarer oder ganz verschiedenartig zustande kommender Komplexe hat die klinische Forschung oft die tierexperimentellen Befunde durch einzelne pathologische Befunde am Menschen zu erhärten gesucht. In der Besprechung lässt sich eine Beschränkung auf die bei Tumoren gefundenen Abweichungen nicht ermöglichen, da in gleicher Weise traumatische Läsionen, Erweichungen und Tumoren zum Beweis herangezogen wurden. Mit dem Ergebnis am Tierversuch wurden namentlich die bisweilen gefundenen Charakterveränderungen im Sinne moralischer Defekte in Einklang zu bringen gesucht. Insbesondere Leonore Welt hat aus der Literatur eine Reihe von diesbezüglichen Fällen mit einem eigenen zusammengestellt und sogar innerhalb des Stirnlappens besonders umschriebene Regionen als Sitz dieser Charakteränderungen bezeichnet. Die unleugbare, durch die eigenen Literaturangaben gestützte Erfahrung, dass nur selten Läsionen der supponierten Regionen die typischen Veränderungen nach sich ziehen, sucht Welt durch die Hypothese, dass wohl nicht der psychologische Tod dieser Teile, sondern nur eine Veränderung ganz bestimmter Art der lebenden Gewebe die Ursache der Störungen sei, zu umgehen. Worin aber diese Veränderungen bestehen, ob sie etwa dem Befunde von verkalkten Ganglienzellen oder grossen Gliazellen zur Last gelegt werden sollen, vermag die Verfasserin aus erklärlichen Gründen nicht näher anzugeben. Eine nähere Kritik der

Arbeit erübrigत sich, da Müller bereits die Beweiskraft der einzelnen Fälle gebührend gekennzeichnet hat. Erwähnen möchte ich nur zur Kennzeichnung der Unklarheiten in den Lokalisationsfragen eine ungefähr gleichzeitig mit der Welt'schen Arbeit erschienene Publikation von Griffith Hill und Sheldon, welche das Fehlen psychischer Dauerstörungen bei einem Stirnhirntumor gerade darauf zurückführen möchten, dass der Tumor den — von Welt als besonders wichtig bezeichneten — Orbikularteil des Stirnhirns komprimierte, Erkrankungen dieser Gegenden zögen (nach Ross) weniger geistige Störungen als solche der oberflächlichen Rinde nach sich. Reizbarkeit, Bösartigkeit, Gewalttätigkeit sucht an zwei Fällen traumatischer Lähmungen auch Wendel als Symptom der Stirnhirnverletzung darzustellen, obwohl die Störungen nur kurze Zeit nach einem schweren traumatischen Insult persistierten und später restlos verschwanden. Speziell bei den Tumoren des Stirnhirns wird dann als lokaldiagnostisch wichtiges Symptom die Neigung zu der Situation inadäquaten witzelnden oder albernen Bemerkungen hervorgehoben, die von Bernhardt schon angedeutet, später nach den Arbeiten von Jastrowitz (Moria) und Oppenheim (Witzelsucht) von vielen Seiten her Bestätigung fand, jetzt allerdings von Oppenheim selbst nicht mehr als reines Stirnhirnsymptom anerkannt wird, wenn es auch hier besonders oft sich zeigt (Wollenberg). Das Symptom wurde zunächst als eine klinische Einheit, anderen Komplexen äquivalent betrachtet. Höniger will sogar darin eine psychologische Erklärung für das Symptom suchen, dass er es als Ausdruck eines Reizzustandes auf das motorische Sprachzentrum anspricht, eine Auffassung, welche heutzutage, da man bei solchem Reizzustande theoretisch vielleicht pseudospontanen Rededrang, aber niemals Neigung zum Witzeln erwarten dürfte, kaum viel Anhänger zählen wird. Schuster nimmt eine topische Differenzierung noch insofern vor, als nach seinen statistischen Untersuchungen Witzelsucht (und Moral insanity-Zustände) bei präfrontalen Tumoren häufiger als bei postfrontalen sind. Ein drittes, oft den Stirnhirnerkrankungen zuerteiltes Symptom ist die Flechsig's Lokalisationstheorien folgende frontale Interesselosigkeit (Flechsig, Bayerthal, Zächer und Andere), der frontale Blödsinn (Anton-Zingerle). Merk- und Gedächtnisdefekte treten in Fällen von Auerbach und Anderen hervor. Der Beobachtungen anderer Autoren über paralyseähnliche Bilder, schwere geistige Defektzustände usw. sei nur kurz Erwähnung getan. Schuster fand die paralyseähnlichen Bilder bei Rindentumoren häufiger als bei Marktumoren, ebenso diejenigen Störungen, die mit gesteigerter gemütlicher Erregbarkeit oder maniakalischen Zuständen einhergehen. Eine

Differenz zwischen extramedullären und intramedullären Frontalgeschwülsten in dem Sinne, dass geistige Veränderungen bei letzteren häufiger sind, glaubt Beevor anerkennen zu dürfen. Endlich muss man der Ansicht Byrom Bramwell's gedenken, der fest davon überzeugt ist, dass die Stirnhirntumoren eher als anders lokalisierte mit wohl charakterisierten psychischen Störungen (Geistesschwäche, Gedächtnisverlust, Verlust der Aufmerksamkeit, Reizbarkeit, Schweigsamkeit, Inkohärenz, Beeinträchtigungsideen usw.) verbunden sind, obwohl der Vergleich mit den 11 Eigenbeobachtungen nicht gerade die Ansichten Bramwell's zu stützen scheint, denn in vier Fällen fehlten, soweit sich den kurzen Notizen entnehmen lässt, trotz ausgeprägter Tumorsymptome und grosser Tumoren (in einem Fall 6 Tuberkel) psychische Störungen entweder ganz oder es trat erst gegen Schluss der Erkrankung etwas Benommenheit, in einem Falle eine nicht näher erläuterte „partielle Demenz“ hinzu.

Ed. Müller hat nun im Jahre 1902 in scharfen kritischen Aufsätzen auf die zahlreichen Fehlerquellen, die in der Beschreibung und Deutung den einzelnen Untersuchern unterlaufen seien, klar hingewiesen, und das bisherige Material als durchaus unzureichend für Lokalisierungsfragen bezeichnet. Müller betont mit Recht, dass nur dann die Bedeutung des Stirnhirns für die Psyche sich durch klinische Untersuchungen klar erweisen lasse, wenn psychische Störungen initial vor dem Auftreten von sogenannten Allgemeinsymptomen mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten. Aber unter 122 gesammelten Fällen findet der Autor nur 29, die dieser Forderung entsprechen, darunter 14 mit angeborener oder erworbener Prädisposition, und selbst in 22 Fällen von doppelseitigem Auftreten von Stirnhirntumoren liess sich ein gesetzmässiges frühzeitiges und intensives Auftreten von seelischen Alterationen nicht erweisen. Gegen die Annahme, dass es sich bei den psychischen Störungen um Ausfallserscheinungen handele, spricht auch die Tatsache, dass in vier operierten Fällen (italienische und französische Autoren) parallel den anderen „Allgemeinzeichen“ die psychischen Störungen schwanden. Treten aber doch bei Stirnhirntumoren psychische Veränderungen frühzeitig stärker in den Vordergrund, so sei zu bedenken, dass Geschwülste dieser Gegend längere Zeit latent verlaufen, bedeutende Grösse erlangen können, ehe sie bedrohliche Symptome hervorrufen, infolge des Mangels charakteristischer Lokalsymptome die psychischen Störungen um so deutlicher in Erscheinung treten. Mit Recht fordert der Autor schärfere Berücksichtigung der Prädisposition, mit Recht weist er auf die häufige Verwechslung der Demenz mit Benommenheit, auf die Erklärung der „Witzelsucht“ aus anderen verschie-

denartigen Störungen hin. Man mag der Auffassung Müller's nicht in allen Punkten folgen, es scheint, als ob er die Bedeutung der Koordination von Tumor und Psychose überschätzt, auch die Störungen der Orientiertheit und Merkfähigkeit wird man nicht schlechthin auf die Benommenheit zurückführen, aber das Verdienst der Arbeit, die Warnung vor der Ueberschätzung von oft recht unvollkommenen klinischen Befunden, deren Genese bezüglich der einzelnen wirksamen Faktoren meist eine recht dunkle ist, wird dadurch nicht geschmälert.

Noch weiter als Müller, der hauptsächlich den Wert des zur Prüfung disponiblen Untersuchungsmaterials angreift, geht Niessl von Mayendorf, nach dessen Ansicht weder der Bewusstseinsinhalt, noch die Bewusstseinstätigkeit oder die Summe der sie treibenden Gefühle bei reinen Stirnhirnerkrankungen eine Einschränkung erfahren. Freilich dürfte seine Behauptung, dass jede Abweichung des formalen Denkens auch der Laie gewahrt, kaum mit den allgemeinen praktischen Erfahrungen in Einklang stehen, und die 5 Krankengeschichten, auf die der Autor sich stützt, in denen zum Teil über psychische Veränderungen überhaupt nichts notiert ist, können nicht als beweiskräftig bezeichnet werden.

Im Gegensatz zu diesen letzteren Arbeiten führt Stewart im Jahre 1906, ohne die Symptome bei Tumoren anderer Hirnregionen zum Vergleich heranzuziehen, ganz verschiedenartige Störungen als charakteristisch für Stirnhirngeschwülste an: Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung und Aufmerksamkeitsanspannung, Defekte des Gedächtnisses für die jüngere Vergangenheit, dann aber auch bestimmte Veränderungen des Temperaments, Witzelsucht usw. infolge Armut oder fehlerhafter Verknüpfung der Vorstellungen. Auch die in zwei Fällen gefundene Verlangsamung der psychomotorischen Reaktionen trotz korrekter Antworten hält der Autor für beachtenswert. Auch Beevor (1907) legt auf die psychischen Symptome erheblichen diagnostischen Wert, obwohl in den vom Autor mitgeteilten 18 Fällen die psychischen Störungen weder qualitativ, noch durch besonders frühes Auftreten vor dem Eintreten anderer Tumorsymptome etwas Charakteristisches haben.

Pfeifer beobachtete in allen (18) Fällen psychische Störungen, am häufigsten Korsakow'schen Symptomenkomplex, aber weder aus der Art noch der Intensität der Störungen kann er bemerkenswerte Unterschiede gegenüber Tumoren anderer Hirnregionen finden, vor allem zeigen sich selten Störungen der Intelligenz und des Persönlichkeitsbewusstseins.

Beachtung verdienen ferner die „negativen“ Fälle bei Stirnhirnläsionen, in denen trotz ausgedehnter Zerstörung psychische Alterationen ganz fehlen. v. Monakow zitiert solche Fälle (Blaquière, Romea,

Durante, v. Monakow), bemerkenswert ist ferner der Fall Bonhoeffer's, da selbst operative Entfernung eines grossen Teils des Stirnhirns keine Störungen der Intelligenz, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses nach sich zogen, auch die Stimmung eine normale blieb; in ähnlicher Weise konnte Friedrich (Fall III) bei einem jungen Mann fast das ganze linke Stirnhirn entfernen, ohne dass irgend welche Störungen psychischer Art (bis auf transitorische postoperative Visionen nach Augenschluss) zurückblieben, der Befund wurde von psychiatrischer Seite bestätigt. Auch Kräpelin erwähnt einen Kranken mit faustgrossem Tuberkel des rechten Stirnhirns, der bis wenige Tage vor dem Tode ausser geringer Gedächtnisschwäche keine Abweichung bot. Nicht nur chronische, sondern auch akutere Läsionen des Stirnhirns, traumatische Zertümmerungen (Friedrich II), Abszedierungen können die psychischen Funktionen intakt lassen. Butzengräber entfernte bei dem Abszess eines zwölfjährigen Knaben erst ein taubeneigrosses, dann ein wallnussgrosses Stück Hirnsubstanz, weder vor noch nach der Operation waren Abweichungen beobachtet worden. Am genauesten beschrieben ist der Fall von Veraguth und Cloetta, die trotz sehr eingehender Analyse keinerlei Störungen ausser einem Ueberwiegen von prädikativen, egozentrischen und Wiederholungsreaktionen beim Assoziationsversuch, worin die Autoren einen Hinweis auf die durch das Trauma bedingte epileptische Veränderung sehen, fanden. Anton (1906) sucht die negativen einseitigen Fälle durch die besondere Substitutionsfähigkeit des Stirnhirns dem Verständnis näher zu bringen, während er für beiderseitige Fälle mit Läsion des Balkenknes wieder, unter Heranziehung dreier eigener Fälle, die Ähnlichkeit der Symptome mit der Paralyse betont. Mag man sich aber mit dem erneuten Hervorheben der Ähnlichkeit mit dem polymorphen Symptomenbild der Paralyse wenig befrieden, die besondere Häufigkeit und lokale Bedeutung der psychischen Alterationen bei frontalen Herden wird selbst von einem so skeptischen Forscher wie v. Monakow zugegeben, und immer wieder von neuem erscheinen Arbeiten, die diese Anschauung zu stützen suchen. Allerdings verlieren viele Fälle bei näherer Betrachtung ihre lokaldiagnostische Bedeutung gänzlich, so der von Croce erwähnte Kranke, der eine schwere Kommotion mit Hirnquetschung erlitten hatte, dann an septischem Fieber erkrankte, und an einigen nun folgenden freien Tagen eine abnorm heitere Stimmung zeigte, leicht ermüdbar war und nicht genügend Selbstbeherrschung besass — bei der schweren somatischen und zerebralen Allgemeinschädigung, der transitorischen Dauer der psychischen Alterationen ist es müssig nach charakteristischen Lokalsymptomen zu suchen — ferner der von Frankl-Hochwart, der

nach sehr langer Krankheitsdauer angeblich in geistigen Verfall geriet, der Beschreibung nach aber im wesentlichen Benommenheit neben Geruchshalluzinationen zeigte, während bei der Autopsie ausser dem Tumor noch eine Atheromatose der Hirnarterien sich fand; in anderen auch vor kurzem erst publizierten Fällen befriedigt die klinische Analyse wenig, so z. B. wenn Mingazzini bei einem Tumor (Gumma) der Präfrontalregion eine progressive geistige Schwächung (Urteilsschwäche, Apathie, Reizbarkeit usw.) findet, aber auf den Wechsel des geistigen Befindens, die zeitweilige ungeheure Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung, die anscheinend auch vorhandenen amnestischen bzw. amnestisch-aphatischen Störungen nicht eingeht: Aber die Zahl der mit sehr ausgesprochenen psychischen Alterationen verbundenen Tumoren (unter den neueren Arbeiten erwähne ich noch die von Campbell, Dercum, Bernhardt, Borchardt und Donath) ist doch eine sehr grosse, so dass weitere Nachprüfungen der diskutierten Fragen gerade hier recht notwendig erscheinen. Wir haben bei Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf der einen Seite Pfeifer, der besondere Beziehungen zwischen Tumorphysiose und Stirnhirn leugnet, bezüglich der intellektuellen Störungen schliesst sich ihm Serog an, auf der andern Seite Mingazzini, der wegen der starken psychischen Störungen eines Falles den Verdacht auf einen frontalen Herd hegt, und Donath, der das besonders frühe Auftreten der Alterationen geltend macht, während Redlich viel reservierter sich dahin ausspricht, dass, wenn eine anderweitige Lokalisation ausgeschlossen ist, frühzeitiges Auftreten von Affekt-, Intelligenzstörungen, Moria den Verdacht auf Stirnhirntumor nahelegt.

Man wird so in der Analyse der Eigenbeobachtungen auf folgende Punkte besonders achten müssen:

1. Sind die auftretenden psychischen Alterationen durch besondere Merkmale charakterisiert, die sich nur durch den Sitz des Herdes erklären lassen?
2. Treten sie besonders frühzeitig oder intensiv auf?
3. Treten bestimmte Intelligenzdefekte, Interesselosigkeit hervor? (Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins in toto dürften bei der umfassenden Bedeutung dieses Begriffes zunächst ausser Acht zu lassen sein.)
4. Wieweit ist moriaartige Stimmung oder Witzelsucht charakteristisch?
5. Sind Störungen des Bewegungsablaufs, akinetische, katatonen Symptome besonders häufig?

Bei der Unklarheit der Verhältnisse wird man aus einer Trennung zwischen Rinden- und Marktumoren zur Zeit noch keine verwertbaren Ergebnisse zu erwarten haben.

A. Tumoren der rechten Seite.

Fall VIII. W. S., Arbeiter, geb. 30. 8. 1874.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. 3 gesunde Kinder. Bisher nie krank, war Soldat. Von Jugend Schwierigkeiten beim Sprechen. Lues negiert. Potus: Früher 3 l Bier.

Seit Sommer 1910 Kopfschmerzen beim Aufstehen morgens, zugleich Ubelkeit und Erbrechen, Appetit, Verdauung ohne Besonderheiten. Fast täglich Schwindelanfälle, alles drehe sich. Füsse bleischwer. Fällt nicht hin. Vom 17. 8. bis 17. 9. 1910 in einem Krankenhaus behandelt, das Nervensystem wurde als gesund bezeichnet, der Augenhintergrund war frei. Lumbaldruck 160, keine Eiweissvermehrung, 2—3 Lymphozyten im Gesichtsfeld. Im Stuhl Askariden. Auch Romberg, Ataxien usw. fehlten. Während eines Schwindelanfalles ging der Puls auf 48. Einmal brach er zusammen, ein andermal liess er die Tasse aus der Hand fallen. Die Hände zitterten stark. Später besserte sich das subjektive Befinden. Arbeitete dann weiter, ein Jahr lang fast frei von Schmerzen. Am 7. 8. 1911 plötzlich Kribbeln im linken Bein, nach wenigen Minuten stiess er plötzlich mit linkem Arm eine Kanne vom Tisch, sass dann steif auf dem Stuhl, röchelte, verdrehte die Augen, fiel hin, hatte Zuckungen im ganzen Körper, enormes Erbrechen. Nach 1 Stunde kehrte das Bewusstsein wieder. Nach 2 Tagen wieder zur Arbeit. 3 Wochen später nach Hause gebracht, weil er nicht gehen konnte; es bildete sich eine Schwäche im linken Bein, nach einigen Tagen im linken Arm heraus. Mehrere Krampfanfälle, z. B. am 19. 9. 1911 nach Schreck Kribbeln und Zittern in beiden Beinen. Kopfschmerzen wieder oft so stark, dass Schlaf gestört wird. In Klinik aufgenommen am 29. 10. 1911.

Körperliche Veränderungen: Pulsverlangsamung, beginnende Stauungspapille, Gesichtsfeld nur für Farben an einzelnen Stellen um 5° eingeengt. Leichte Parese mit Ataxie, aktiver und passiver Lagegefühlsstörung des linken Arms (keine Stereoagnosie!), leichte Parese des linken Beins mit angedeutetem Babinski, leichter Romberg, Lumbalpunktion ergibt Druck von 280. Später leichte stereognostische Störungen, Anfälle mit Bewusstseinsverlust, tonischer Extremitätenstarre, Arme rechts > links gebeugt, Zuckungen des linken, dann des rechten Arms, dann des ganzen Körpers mit konsekutiver transitorischer Lähmung der linken Seite.

Psychisch werden zu dieser Zeit keine besonderen Störungen beobachtet, nur etwas gedrückte Stimmung, genaue Autoanamnese mit korrekten Daten, adäquates Verhalten auf Station, Krankheitsverständnis.

Dezember 1911 in chirurgischer Klinik Trepanation über rechter motorischer Zone. Tumor nicht gefunden. Stauungspapille geht zurück, linksseitige Hemiparese (nach Wernicke-Mann'schem Typ) stärker. Geringfügige Sensibilitätsstörungen. Hirnprolaps.

Januar 1912. Es fällt jetzt leichte Apathie, Euphorie, zeitweise sogar Witzemachen auf. Wurde nach Hause entlassen, doch ging es da nicht, da er dauernd, wenn er nicht beaufsichtigt war, Gehversuche machte, nicht einsah.

dass er zu unsicher war. Im Uebrigen fielen wesentliche psychische Aenderungen nicht auf.

Am 22. 3. 12 wieder aufgenommen in die Klinik. Zunahme der Paresen, allmähliche Entwicklung starker Stauungspapille, Jacksonanfälle (bei klarem Bewusstsein tonischer Krampf im linken Arm. Klonische Zuckungen im linken Fazialis). Zunehmende körperliche Hinfälligkeit und Stumpfheit.

5. 8. Teilnahmslos, stumpf zu Bett, verlangsame Reaktion allen Fragen und Aufforderungen gegenüber. Keine subjektiven Beschwerden mehr. Kein Affekt, kein Interesse. Eigentümlich abgehackte, ruckweise kommende Sprache, brüsker Exspirationsstoss, weinerlicher Tonfall. Fragen werden sinngemäss

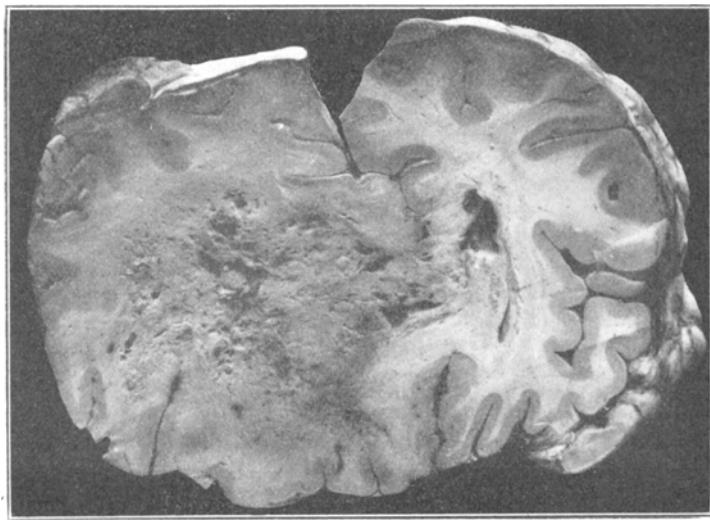


Fig. 4.

verstanden. Aufforderungen zu Expressivbewegungen aber nicht ausgeführt, vorgemachte Bewegungen auch nicht wiederholt. Pat. fasst sich wie hilflos in die Haare, wiederholt auch a. E. die Aufforderung, gibt aber weder sprachlich, noch durch Gesten zu erkennen, warum er die Bewegung nicht ausführt. Oertlich orientiert. Kennt sofort den Namen des Arztes. Zeitlich desorientiert. Meint, es sei Märzmonat. Glaubt in wenigen Tagen aufzustehen zu können.

Später zunehmende Benommenheit. Am 25. 9. Exitus.

A utopsie: Operationsdefekte am Schädel. Windungen abgeflacht. Sulci verstrichen. Hirngewicht 1795 g. Prolaps der Rinde vom Fuss F. I. + C. a. oberster Teil rechts. Tumor im Mark vom Stirnpol bis etwa zur Höhe von C. a. reichend, hier ist aber der Tumor nur klein, liegt gerade in der Mitte der inneren Kapsel, z. T. Thal. opt. und Nucl. lentiformis infiltrierend. Grösste Ausdehnung des Tumors auf einem Schnitt durch die Mitte des Stirnlappens in Höhe des Balkenknees. Hier ist fast das gesamte Mark des rechten Stirn-

lappens durch ziemlich weiches, von kleinen Cysten durchsetztes, unscharf in die Umgebung übergehendes Tumorgewebe umgewandelt, ebenso ist der obere Teil des Balkenknees mit einer nur kleinen freien Stelle von Tumorgewebe eingenommen, in der linken Hemisphäre bemerkt man noch ausserhalb des Vorderhorns eine kleine Cyste (cf. Fig. 4). Am Pol des Balkenknees eine haselnuss grosse Cyste. Auf einem Schnitt dicht vor dem Chiasma Tumor noch sehr gross, rechter Teil des Balkens komprimiert, III. Ventrikel, der ganz schmal ist, nach links verdrängt. Zu besonderer Infiltration des Balkens kommt es nur am Knie, weiter hinten rückt der Tumor mehr in die Tiefe zwischen die Ganglien hinein. Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn 3 Stunden post. mort. entnommen). Untersucht wurden verschiedene, vom Tumor entfernt liegende Blöcke.

Pia mater: Im linken Stirnhirn keine meningitischen Veränderungen, im Parietallappen leichte Verdichtung des Bindegewebes und mässige Vermehrung ovoider Bindegewebszellen; keine Infiltration.

Toluidinpräparate (F. I. links, Supramarg.). Keine Zelllücken gute Schichtung, im Stirnhirn Rinde anscheinend etwas schmal, dichtes Zusammenstehen der Gliazellen. Stirn: Starke Vermehrung der Gliakerne, namentlich in tiefen Zellschichten. Hier besonders ungleichmässiges Stehen der Zellen, die gelegentlich mit ihren Spitzen sogar gegeneinander stehen. Bei starken Vergrösserungen erkennt man in allen Schichten sehr verschiedenartige Zellveränderungen. Schon in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen mit diffus gefärbtem Kern und chromatinarmem oder achromatischem Plasma. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen neben vereinzelten Zellschatten und intensiv chronisch veränderten Zellen mit Schrumpfung, dunkler Kernfärbung und Tinktion der Fortsätze auch etwas angeschwollene Zellen, in denen der fast ungefärbte Kern, der ein dunkeltingiertes grosses Kernkörperchen enthält, fast ohne Grenzen in das blasse Zellplasma übergeht, erst beim Drehen der Mikrometerschraube erkennt man ganz undeutlich noch eine Kernmembran und sieht dann, dass der Kern nicht verkleinert ist und noch etwas oblonge Form hat, etwas wandständig ist, am Rand der Zelle noch einzelne dunkle Chromatinschollen. Zellrand undeutlich. Trabantkerne umstehen die Zellen, die Gliakerne lassen zum Teil kernkörperchenartige Gebilde und einen schmalen strukturlosen Plasmaleib erkennen. In einzelnen Zellen liegt auch das Chromatin in wabiger Anordnung, während der etwas kleine abgerundete Kern am Rande steht. In den tiefen Zellschichten ist die Vermehrung der Gliakerne um die Ganglienzellen eine regelmässigere und stärkere, nicht selten trifft man auf Anhäufungen von 8 oder 9 Gliakernen, zwischen denen von Zellen nichts mehr oder nur ein schmaler Zellkern erkennbar ist. Ausserdem findet man aber neben solchen Zellen, die im Hinblick auf die mangelnde Formalinfixation keine erheblichen Alterationen erkennen lassen, auch manche erheblich „chronisch“ veränderte, zum Teil mit eckigen oder schmal diffus dunkel tingierten Kernen und korkzieherartig gebogenen Fortsätzen, andere wieder, die auffallend wenig Chromatin haben. Die Veränderungen in dorsaleren Hirnpartien sind

nicht so erheblich als in der Stirn, chronische Veränderungen oder Zellen mit diffus gefärbtem und blassem Zellplasma trifft man in allen Schichten, Vermehrung der Trabantkerne am stärksten wieder in der VI. Schicht. Die Betz-schen Zellen sind relativ gut erhalten und lassen wenigstens teilweise noch eine gute Nisslkörperbildung erkennen, um andere, die stärkere Chromatolyse zeigen, Trabantkerne vermehrt. Vermehrung der Gliakerne auch im Mark, an einzelnen Gefäßen reihenweises Stehen der Gliakerne. Einige Gliakerne im Mark sehr klein, dunkle Färbung, völlige Homogenisierung des Kernplasmas, Zellplasma nicht erkennbar. Vereinzelte Kerne mit Zellplasma, in denen basophile Körnchen liegen. Gefäße meist gerade verlaufend, ohne stärkere proliferative Veränderungen. Nicht selten in der Gefässwand stärkere Anhäufungen basophiler Körnchen oder Schollen, die ziemlich dunkel gefärbt sind, zum Teil deutlich in Gefässwandzellen liegen, die abgerundete Grenzen und einen zur Abrundung neigenden, ziemlich dunklen Kern haben. Seltener auch kleinere grünliche Körner in den Gefässwänden. Ausserhalb der Gefäße in den benachbarten Gliazellen bemerkt man nur wenig von den Körnern. Das gelbe Pigment ist in den Ganglienzellen nicht vermehrt, wenn auch in manchen Zellen deutlich nachweisbar. Fettkörnchenzellen finden sich in einzelnen Gefässwänden mit Scharlach-Hämatoxylinfärbung in grösseren Mengen. Mittels Alzheimer-Malloryfärbung am Gefrierschnitt gelingt die Darstellung der Gliazellen lediglich nur im Mark. Hier sieht man zwar nicht selten Gliazellen mit kleinem dunklen Kern und etwas vermehrtem, meist nicht gekörntem, oft scharfrandigem Plasma, gelegentlich auch kernkörperchenartigen Gebilden, aber die meisten dieser Zellen scheinen Spinnenzellen mit lang verästelten Fortsätzen zu sein, Gliafibrillen lassen sich weithin verfolgen. Im Gesichtsfeld findet man mitunter bei Immersion 12 und mehr derartige Zellen. Vereinzelt auch Kerne mit reichlichem, etwas gekörntem Plasma, gelappten Grenzen, die nicht Fasern bilden. Veränderungen der Glia auch an Rankepräparaten deutlich. Sowohl im linken Stirnhirn wie in dorsaler gelegenen Partien findet man eine leichte Verdichtung des Randsaumes, die stellenweise stärkere Grade erreicht. Neben zahlreichen (etwa 12) groben ungefähr parallel verlaufenden Fasern, die zuweilen pinselförmig die Oberfläche überragen und in die Pia übergehen, findet man auch z.B. an Furchungsstellen stärkere netzige Verdichtungen, Gliafibrillen, die sich zu gröberen Bändern zusammenlegen, ziehen ziemlich tief in die Rinde ein. Die Gliazellen unter dem Randsaum etwas vermehrt, selten zweikernig. In den tiefen Rindenschichten kaum Fibrillen, dagegen ist das Fibrillennetz im Mark ziemlich dichtmaschig, doch sind die meisten Fibrillen, auch die, welche die ziemlich zahlreichen Spinnenzellen, deren Plasma etwas vermehrt ist, durchlaufen, ziemlich fein, selten von etwas grösserer Dicke, auch am Rand der Gefäße keine stärkeren zirkumskripten Verdichtungen.

Markscheiden: Lichtungen leichteren Grades im Tangentialstreifen und den feinen Fasern der äusseren Rindenschichten, sonst keine Veränderungen.

Epikrise: Ich sehe davon ab, den Fall bei den Balkengeschwülsten zu besprechen, da nach dem anatomischen Befund am wahrscheinlichsten

Entstehung des Tumors im Stirnhirnmark ist und erst in späteren Stadien, während die Geschwulst schon erhebliche Grade erreicht hatte, Infiltration des Balkenknees stattgefunden hat.

Der Fall ist körperlich dadurch ausgezeichnet, dass frühzeitig neben den Kopfschmerzen Anfälle systematisierten Schwindels einsetzten, ohne dass die „frontale“ Ataxie eine bemerkenswerte war, dass später neben Ausfallserscheinungen auf hauptsächlich motorischem Gebiet der linken Seite Halbseitenanfälle sich einstellen, die insofern lokalisatorisch gegenüber einem Tumor der Zentralwindungen bemerkenswert erscheinen, als die Anfälle einen unberechenbaren Wechsel in Ausdehnung und Intensität zeigten, bald im Arm begannen und auf den Fazialis übergriffen, bald im Bein und auf das kontralaterale Bein übergingen, frühzeitig schon oft schwere Allgemeinstörungen schnell hervorriefen, während gerade in den letzten Stadien (allerdings nach Trepanation) das Sensorium während der Anfälle intakt blieb, dass endlich im Arm häufig tonische Anspannung allein auftrat, während die klonischen Zuckungen sich auf den Fazialis beschränkten. Für die Müller'sche Auffassung von der langen Latenzmöglichkeit frontaler Tumoren bietet der Fall ein schönes Beispiel insofern, als nach den zweifellos schon durch den Tumor bedingten initialen Schwindelanfällen und epileptischen Zuständen mit transitorischer Parese alle Störungen soweit zurückgingen, dass der Kranke ein Jahr lang ohne alle Beschwerden seine schwere körperliche Arbeit verrichten konnte, erst dann führte ein neuer Jacksonanfall zu bleibender Parese. Dagegen fehlten alle psychischen Frühsymptome. Alterationen traten hier erst nach 1½jähriger Dauer der Krankheit, nachdem Stauungspapille und erhebliche Steigerung des Liquordrucks bereits geraume Zeit vorher die Allgemeinwirkung der Geschwulst manifestiert hatten, auf, und zwar merkwürdigerweise kurz nach einer Palliativtrepanation, die vorübergehenden Rückgang der Stauungspapille bewirkt hatte. Die Störungen selbst scheinen insofern den Voraussetzungen Flechsig's und Anton-Zingerle's zu entsprechen als die Apathie, die herabgesetzte Spontaneität in Bewegungen und im Denken namentlich in den späteren Stadien in den Vordergrund traten, während Störungen gröberen Grades in der Orientiertheit der Aussenwelt, in der Merkfähigkeit und andere Störungen erst terminal einsetzten, auch stärkere Benommenheit und Somnolenz erst in den Endstadien — trotz der Grösse des Tumors — eintraten. So scheint hier ein hochgradiger Zustand „frontaler Interesselosigkeit“ vorzuliegen. Aber freilich wird die Bedeutung des Symptoms eingeschränkt, erstens durch die bedeutende Größenentwicklung des Tumors und die lange Dauer des Krankheitsprozesses und zweitens durch die Tatsache, dass gedächtnismässige

Handlungen trotz intakten Sprachverständnisses und erhaltener Beweglichkeit des rechten Arms nicht geleistet werden konnten, auch ein Nachmachen der Bewegung nicht möglich war, obwohl optisch-gnostische Störungen fehlten, die Sehschärfe auch erheblich genug war, Bilder zu identifizieren. An Stelle der gewünschten Handlungen erfolgten eigenartige, den Eindruck ratloser Verlegenheitsbewegungen machende Handlungen („hilfloses Greifen in die Haare“). Eine nähere Analyse dieser den Eindruck apraktischer Erscheinungen machenden Störungen, insbesondere der Beziehungen zwischen Apraxie und Akinese ist jetzt nicht mehr möglich, zumal die Ermüdbarkeit des Kranken schon zu gross war, als dass eingehende Prüfungen möglich gewesen wären. Aber man wird in einem solchen Fall gut tun, nicht so sehr die Interesselosigkeit als primäre Störung in der zweckmässigen Verwertung des Bewusstseinsmaterials (nach Flechsig) hervorzuheben. Euphorie wurde in diesem Fall beobachtet, aber nur vorübergehend, während sie mit der zunehmenden Teilnahmslosigkeit schnell schwand, sie trat nicht als selbstständiges Symptom auf, sondern nur als Teilerscheinung der Gleichgültigkeit und des mangelnden Krankheitsgefühls, nicht dagegen als Folge ausgesprochener „Demenz“ oder schwererer Merkdefekte.

Fall IX. F. K., Kontorist, geboren 8. 10. 72.

Anamnese: Muttersbruder geisteskrank, Mutterschwester nicht normal. Ein Bruder Potator.

Patient selbst früher gesund, aber immer still für sich, kein Potus, keine Infektion. Kein Trauma. Mitte Oktober 1906 plötzlich Kopfschmerzen von Nacken nach Stirn, linksseitig. Anschwellung des linken Auges. Durch die Nase operiert. Hierauf verschwanden die Kopfschmerzen, begannen bald wieder rechtsseitig. II. Operation. Danach keine Besserung, Zunahme der Kopfschmerzen. Es stellte sich traurige Verstimmung ein, Grübeln. Wollte nicht aufstehen. Beschäftigte sich nicht. Das Gedächtnis nahm ab. Mehrfach nässte er ein. Schwanken beim Gehen, schoss nach vorn, trat mit einem Bein über das andere. Das rechte Auge trat vor, Schielen stellte sich ein. Am 23. 2. 07 Klinik.

Körperlich findet sich von Abweichungen: Hypofebrile Temperaturen. Protrusio bulbi. Abduzensparese der rechten S. Beiderseitige Stauungspapille, mit starken Exsudaten und Hämmorrhagien, rechts 3—4, links 2 D. Visus 5/20. Fazialis rechts etwas besser als links innerviert.

Psychisch: Schwerbesinnlich, antwortet langsam, als ob er immer geweckt werden müsse. Giebt aber noch geordnete ausführliche Autoanamnese mit richtigen Daten, vermag vorübergehend attenter zu werden. Gibt an, wegen der Erkrankung niedergeschlagen gewesen zu sein und wegen der Schmerzen. Kopfschmerzen treten besonders morgens auf, Schwindelgefühl jetzt nicht mehr. Kein Erbrechen. Kein Mattigkeitgefühl. Schläfe aber auch bei Tage zuweilen ohne zu wollen ein. Oertlich, zeitlich orientiert. Verständ-

nis für die gegenwärtige Lage. Uhrzeit, Dauer des gegenwärtigen Aufenthalts $+$. Erzählt richtig, was er bisher hier gemacht. Aufgaben: (36 $+$ 17, 28 $+$ 13, 9 mal 8) richtig gelöst, 13 mal 14 rechnet er 192. Erinnert sich nach einigen anderen Fragen einzelner, nicht aller Aufgaben: Monate rückwärts korrekt bis 6, dann 4, 5, stockt.

Verlauf: Kein Fieber. Puls zwischen 80 und 120, erst am letzten Tage unter 60 gehend, etwas unregelmässig. Zunehmende Schläfrigkeit und Benommenheit. Langes Besinnen bei Fragen nach Alter, dann richtige Antwort (26. 2.). Geht wie ein Träumender. Der Gang ist langsam, aber nicht schwankend, nur beim Wenden und Fusslidschluss leichtes Schwanken. Nach kurzem Gehen allgemeines Zittern und Pulsverschlechterung. Schettern bei Perkussion des Schädels rechts vorn. 1 mal Erbrechen. Lumbalpunktion: Druck > 650 mm. Deutliche Trübung mit $Mg SO_4$.

Am 28. 2. völliges Koma. Zuweilen tritt starkes Zittern auf, bald rechts, bald links, am Abend nur noch linker Arm. R/L = 0. Babinski und Oppenheim links $+$.

Am Abend plötzliches Aussetzen der Atmung bei gutem Puls, später zunächst wieder Atemeintritt, dann starker Schweissausbruch, ernste Asphyxie. Trotz künstlicher Atmung Exitus.

Autopsie ergibt: Schädeldach sehr dünn, fast keine Diploe. Verbreiterung der Hirnwindungen, am meisten die des rechten Stirnhirns. Abszess im Mark des rechten Stirnpoles, bühnereigrosse Gewebeinschmelzung. Kompression des linken Stirnhirns. Abplattung des rechten Optikus und der Brücke. Leichte hydrozephale Erweiterung der Ventrikel am stärksten des linken Hinterhorns. In der Stirnhöhle schmierigeitriger Belag.

Epikrise: Bei kurzer Zusammenfassung des Falles ergeben sich folgende zu berücksichtigende Eigentümlichkeiten: 1. Es handelt sich um einen grossen Herd in der Area praefrontalis, in der nach Schuster, Mills u. a. die psychischen Störungen qualitativ (Witzelsucht) und quantitativ besondere Bedeutung haben. 2. Es handelt sich um einen sehr akuten Krankheitsvorgang, der höchstens wenige, wahrscheinlich nur 2–3 Monate dauerte, funktionelle Substitution des zerstörten Gewebes, die einige Autoren gerade bei Stirnhirnerkrankungen als möglich erachten (Anton), wird schon aus diesem Grund hier nicht zu erwarten sein. 3. Hereditäre und persönliche Prädisposition für psychische Krankheiten steigerten die Möglichkeit zur Auslösung distinkter Psychosen. 4. Die Hirnschädigung war durch den Umstand, dass es sich um einen Abszess handelte, vielleicht eine stärkere, als wenn es sich um einen andersartigen Tumor gehandelt hätte, da neben dem mechanischen Moment die Möglichkeit stärkerer toxischer Einflüsse gegeben war.

Trotz aller dieser Voraussetzungen lässt sich nur eine Form der psychischen Störung mit Bestimmtheit herausschälen, das ist die mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses zunehmende allgemeine Be-

nommenheit mit ihren schon früher hervorgehobenen Teilsymptomen; die geringen Merkfähigkeitsstörungen, das Versagen bei nur schwierigen Aufgaben (rückläufige Assoziationen, schwierige Rechenaufgaben) reihen sich zwanglos in die allgemeine perzeptiv-assoziative Störung ein. Symptomatisch im Gegensatz zu den Korsakowkranken bemerkenswert ist, dass trotz der ausgesprochenen Benommenheit die Orientierung keine Störung erlitten hatte. Es muss eben, wenn es sich allein um eine allgemeine Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Funktionen handelt, die Störung schon eine recht erhebliche sein, bis es zu Störungen des Orientierungsvorgangs kommt. Die „Prädisposition“ des Kranken äusserte sich hier nur darin, dass die durch subjektive Beschwerden und starkes Krankheitsgefühl bedingte depressive Verstimmung eine pathologische, der Veranlagung entspringende Verstärkung erfuhr, von Melancholie wird man unter solchen Umständen nicht sprechen. Irgendwelche weiteren Alterationen wie Witzelsucht, Charakterveränderungen, gröbere Intelligenzstörungen usw. fehlen gänzlich, dagegen demonstriert der Fall, wie leicht Fehlschlüsse im Sinne einer Demenz entstehen können. Die anamnestisch betonte „Gedächtnisschwäche“ stellt sich nach dem klinischen Befunde einfach als die Folge der durch die Benommenheit bedingten Denkhemmung, Auffassungserschwerung und Zerstreutheit heraus.

Fall X. M. V., Lehrer, geb. 20. 11. 69.

Anamnese: 2 Geschwister der Eltern an Tuberkulose gestorben, sonst keine Heredität. Bisher immer sehr gesund. 11 Jahre verheiratet. 4 gesunde Kinder. Die Frau hat ausserdem 4mal abortiert. In den letzten Jahren sehr viel anstrengende Arbeit. Zeitweise etwas Potus. In der letzten Zeit bisweilen morgens beim Waschen anfallsweise heftige Kopfschmerzen, sonst gesund bis zum 15. 9. Damals verunglückte das Dienstmädchen tödlich infolge Verbrennens. Patient sah das mit an, bekam einen heftigen Schreck. Verschloss nachher die Türen, setzte sich in eine Ecke, sprach wenig, ging noch 8 Tage in die Schule, begann aber heftig über Kopfschmerzen zu klagen, legte sich zu Bett, wollte immer schlafen, ass fast nichts mehr, meldete sich nicht mehr zum Essen, schlief fast dauernd, verlor alle Interessen. Fühlte sich selbst matt, apathisch. Keine Halluzinationen. Uebelkeit, kein Erbrechen.

Am 25. 10. 12 Klinik. Somatische Veränderungen: Anämisches Aussehen. Anisokorie. Hyperämie der Papillen (keine Stauung). Abschwächung der Kniephänomene (nur mit Jendrassik), Fehlen der Achillesreflexe. Leichtes Taumeln beim Gehen (kein Romberg). Hyperesthesia totalis. Punktionsdruck 170, starke Lymphozytose, starke Eiweiss-Globulinvermehrung.

Psychisch: Oertlich orientiert. Zeitlich: Ende Oktober 12. Geordnete Autoanamnese mit genauen Daten der älteren und jüngeren Vergangenheit, aber etwas schwer besinnlich, langsame Antworten. Stimmung erscheint etwas gedrückt. Verlauf: Liegt apathisch zu Bett, spricht wenig, am 27. 10. nach

starken Kopfschmerzen Erbrechen. Etwas benommen erscheinend. Beschmutzt sich. Am 30. 10. erneut Erbrechen. Extremitäten kühl. Kleiner Puls, 78. In der Nacht zum 31. 10. schlecht geschlafen, am Morgen schlafrunken, reagiert auf Fragen nicht oder mit Zeichen des Unmuts, als ob ihm jedes Wort schwer falle. Aufforderungen kommt er langsam, unwillig nach.

1.11. Schläft gut. Psychisch etwas freier. Eigentümliche Mischung von Benommenheit und Witzelsucht, redet Aerzte mit „Du“ an, wie alte Bekannte mit ihren Namen, erzählt von Hochzeiten, Einsegnungen, die heute veranstaltet werden sollen, meint, der Bräutigam habe hier im Bett geschlafen, will den Arzt streicheln. Auf Vorhalt, dass er in der Klinik sei, sagt er: „Alles hat ja ein Ende.“

Am 3. 11. behauptet er fest, in der Nacht fort gewesen zu sein, lässt sich von der Unrichtigkeit seiner Behauptung nicht überzeugen. Weiss nicht, wo er gewesen sei.

Bleibt von nun ab desorientiert. Will am 5. 11. in Köbhavn, dann in Russland im Krankenhaus sein. Dass hier Deutsch gesprochen werde, sei nicht merkwürdig. Gestern sei er weg gewesen. Vergisst den Besuch seiner Frau nach $\frac{1}{2}$ Stunde. Euphorie. Fühlt sich sehr wohl. Witzelt. Auf Frage, ob er Soldat gewesen, meint er, dazu sei er zu schade, die Besten kämen ja immer frei. Dazwischen auch schlüpfrige Bemerkungen und Bemerkungen von Galgenhumor. Morgen sei er ja doch weg. Patellarreflex heute nicht auslösbar.

Am 10. 11. klarer, orientiert, aber witzelsüchtig, dabei abweisend, will sich nicht untersuchen lassen, sagt, das sei ja alles schon 100 mal geschehen. Unterhält sich mit der Frau angemessen.

Am 12. 11. morgens plötzlich verfallen. Puls kaum fühlbar, 2 mal Erbrechen. Kühle Extremitäten. Somnolent. Durch lauten Anruf für Augenblick zu fixieren, zeigt sich dann orientiert, erkennt den Arzt. Reagiert lebhaft auf Kältereiz. Nach Kampfer erholt er sich. Ruhiger Schlaf. In den folgenden Tagen wechselt Benommenheit mit relativer Klarheit. Nässt ein. Moosbett.

18.11. Vielfache Selbstgespräche. Hält etwas Moos in der Hand, sagt, es sei eine elektrische Batterie. Glaubt in Neumünster zu sein. Wühlt im Bett umher.

19. 11. Bei Beklopfen der rechten Schädelseite wird das Gesicht schmerhaft verzogen. Klopfsschall rechts etwas schwächer als links. Keine Nackensteifigkeit. Arme und Beine werden aktiv bewegt. Der linke Arm fällt etwas schlaffer herab als der rechte. Pupillen reagieren beiderseits, aber sehr träge.

Nachmittags plötzlich stärkere Benommenheit und Temperaturanstieg. Rechte Pupille 6,5, linke Pupille 4,5 mm, beide entrundet. R/Lrechts = 0, links träge, Papillen hyperämisch, keine Schwellung. Linke Grosszehe in Babinskistellung. Im linken Arm Spasmen. Gelegentlich kurze Zuckungen einzelner Muskel- oder Muskelgruppen im linken Arm und Bein. Abends minutenlang klonische Zuckungen der Extensoren der linken Hand, dazwischen tonische Anspannungen des Zeigefingers, links dorsalwärts. Händedruck rechts kräftiger als links.

Am 20. 11 wieder etwas freier. Antwortet auf Fragen ziemlich sinngemäß, zeigt aber Witzeln. Stöhnt dauernd, sagt aber, er habe keine Schmerzen. R/L. träge, links besser. Auf Aufforderung beider Arme bis senkrecht gehoben. Spontan aber linker Arm nicht benutzt. Später wieder benommener. Bei Be-

klopfen des rechten Schläfenbeins Zuckung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Später wieder mehr Zuckungen der linken Hand. Im Koma Exitus am 21. 11.

Die Autopsie ergibt einen unscharf in die Umgebung übergehenden ovoiden, von Hämorrhagien durchsetzten Tumor im tiefen Mark des rechten Stirnlappens, F. III + Gyr. rect., der nach hinten bis zum Nucleus caudatus und dicht unter das Balkenknie keilförmig bis über die Mittellinie eingewachsen ist, sonst sind Balkenfasern nicht lädiert. Tumor nicht sehr gross, auf grösster Schnittfläche $2\frac{1}{2}$ cm im Vertikal-, 4 cm im Frontaldurchmesser, 5 cm im Sagittaldurchmesser. Sehr geringfügiger Hydrozephalus. Schädeldecke ziemlich dick.

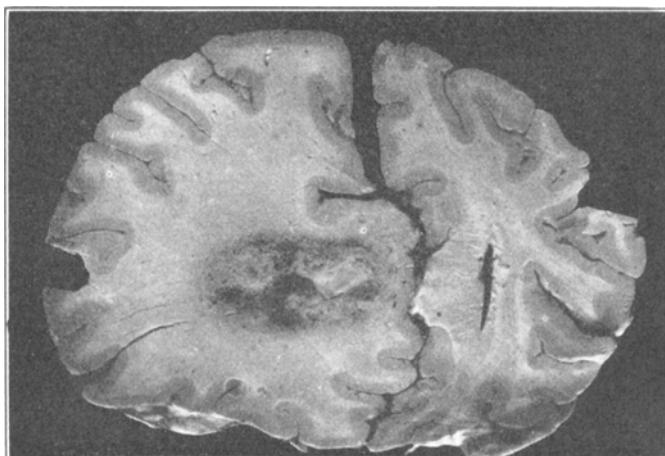


Fig. 5.

Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn $2\frac{3}{4}$ Stunden p. m. entnommen). Pia mater kaum verdickt, leichte Vermehrung der Spindelzellen, hochgradige Erweiterung der Venen, keine entzündliche Veränderungen (Giesonfärbung). Intima der Arterien zeigt keine Wucherung, doch ist die Elastica interna in einzelnen Gefässen in 2 Lamellen aufgespalten (Elastica-färbung). Bei Toluidinfärbung findet man vereinzelte, ausserhalb der Gefäßwände der Gehirnoberfläche aufgelagerte Häufchen schollig- oder feinkörniger gelblicher und grünlicher Massen, die z. T. auch in der äussersten Rindenschicht Gliakernen aufgelagert nachweisbar sind. Zellpräparate aus F. I links, C. a., Calcarina (Hirn kurze Zeit vor Alkoholfixation in Formol gelegen). Zellschichten abgrenzbar. Uebersichtspräparate geben schon in den oberen Schichten ungleiches Stehen der Zellspitzen und Vermehrung der Gliabegleiterne, aber in den tiefen Schichten sind die Veränderungen ausgesprochener, die Vermehrung der Trabantkerne eine sehr erhebliche. Unter den Zellen mit am besten erhaltenen die Betz'schen Riesenpyramiden, aber auch unter diesen nur einige,

die einen ziemlich normalen Eindruck machen, insbesondere keine Verminderung der Chromatinschoßen zeigen. Viele Zellen zeigen Schwellung und Abrundung der Zellgrenzen mit diffuser dunkler Tinktion des Plasmas, in einigen dieser Zellen noch am Rand und in einigen Fortsätzen grobe N. K. erkennbar, in einigen ist das Zentrum der Zelle auch noch mit feinen Körnern besät, der Kern oft verdeckt. In manchen dieser Zellen ist die Färbung des Plasmas ungleichmäßig, so dass klumpige schmutzig graublaue Verdichtungen resultieren, während die umgebenden Gliakerne gut gefärbt sind. Sehr häufig, fast in jeder Zelle, finden sich Häufchen gelblichen oder gelbgrünen Pigments, z. T. in solchen Mengen, dass sackartige Anschwellungen der Zelle zustande kommen. Mitunter trifft man auch auf völlig schattenhafte, kaum als Zellreste erkennbare Elemente, die z. T. noch einen Rest von gelbem Pigment erkennen lassen, dunkel gefärbte Gliakerne, die an dieser Stelle liegen, lassen zum Teil etwas körniges Plasma erkennen. Im allgemeinen ist die Vermehrung der Trabantkerne gerade um die Betz'schen Zellen keine sehr erhebliche, einige Zellen kommen immerhin vor, die unregelmäßige Konturen, etwas Schrumpfung zeigen und von 6, 7 und mehr Gliakernen, die z. T. in Nischen der Zelle zu liegen scheinen, umgeben sind. In den tieferen Zellschichten trifft man neben manchen leidlich erhaltenen Zellen auch auf viele, die von zahlreichen Trabantkernen umgeben sind, einen diffus gefärbten und oft etwas schmalen oder eckig geformten Kern mit gut erhaltenem, oft aber an den Rand gerücktem Nukleolus haben, während die Fortsätze etwas weit mitgefärbt sind, auch in diesen Zellen recht häufig gelbes Pigment. Manchmal erscheint in solchen Zellen die Pyramidenform abgeflacht, der Spitzenfortsatz sichelförmig gebogen, nicht selten erkennt man auch beim Spielen der Mikrometerschraube sichelförmige dunkelblaue Streifen über den Kern verlaufend (Kernfaltung?). Vorgeschrittenere Veränderungen zeigen einige andere Zellen, von denen man nur noch ein schmales blasses dreieckiges Plasmahäufchen sieht, während sich darunter eine Reihe intensiv gefärbter Gliakerne befindet oder auch in einem ganz schattenhaften Plasmahäufchen kleinere und grössere Gliakerne liegen, bisweilen ist hier der Zellkern mit scharfem Rand und Nukleolus, im übrigen ungefärbt, noch gut erhalten. In der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen begegnet man manchen ausgesprochen „chronischen“ Veränderungen, einige Zellen haben eine fast halbmondförmige Gestalt angenommen mit intensiv gefärbtem, schmalem, randständigem Kern. Viele Zellen sind von 6, 7 und mehr Gliakernen umgeben, manche dieser Zellen erscheinen verkleinert, haben blasses, kaum chromatisches Plasma, bisweilen Zellschatten oder wenigstens ganz unscharfe gezackte Ränder, auffallend gut auch hier oft der Kern erhalten; in manchen derartigen Zellen, die kaum Plasma haben, ein kleiner schmaler diffus dunkel tingierter Kern, auch hier haben einige Gliakerne einen schmalen Plasmahof. Nicht alle so beschaffenen Zellen von Trabantkernen umgeben, Pigmenthaufen finden sich sowohl in birnförmig gestalteten Zellen mit abgeplattetem randständigem Kern als auch in einzelnen, ganz schattenhaften Elementen. Auch in den strukturell sonst besser erhaltenen Zellen ist die Nisslgranulierung nur mangelhaft dargestellt (Formalin?). An einzelnen Flecken

scheinen die Veränderungen, wie sich aus der besonderen Anhäufung von Gliakernen ergibt, erheblicher als an anderen Stellen zu sein, ein Zusammenhang mit Gefässen ist nicht ersichtlich. Veränderungen in der Calcarina vielleicht etwas weniger ausgesprochen als in frontal gelegenen Partien, aber noch deutlich. Gliakerne im Mark zeigen mässigere Vermehrung, nur an einzelnen Gefässen dichteres reihenförmiges Stehen der Kerne, einzelne ganz kleine, geschrumpft und diffus dunkel tingiert ohne Plasma. Neben grossen chromatinarmen Kernen mit deutlichem Gerüst auch sonst im Mark nicht ganz selten kleine dunkle Elemente, die ein fast homogenes Kernplasma haben. Gefässer selbst sind recht zahlreich, namentlich kleine Kapillaren, verlaufen meist gerade; keine Gefässpakete, keine Sprossbildung, keine Plasmazellen (auch mit Unna-Pappenheim negativer Befund). In der Adventitia einer kleinen Vene erkennt man auch kuppenförmig schmalen spindelförmigen Kernen aufgelagert in mässiger Menge grünliche und gelbliche Körnchen, doch ist der Befund selten. Mit Scharlach + Hämatoxylinfärbung lassen sich in den Gefässwänden der Rinde, zwar nicht in jedem Gefäss, in manchen dafür reichlich Anhäufungen rotgefärbter Schollen, die z. T. in grössere Klumpen zusammengeflossen sind und bisweilen kugelförmig einem schmalen Kern in der Adventitia aufgelagert sind, nachweisen. Es finden sich hier aber auch am Rande der Gefässen wenigstens vereinzelte Gliakerne, denen kleine Häufchen roter Körnchen aufgelagert sind. Ferner sieht man auch Ganglienzellen (Riesenpyramidenzellen u. a.), die z. T. recht erhebliche Mengen rotgefärbter Körner enthalten, bisweilen ist der ganze Rand der Zelle mit feinen roten Körnchen ausgefüllt, etwas enthalten auch die Gliabegleitzellen derartige Körnchen, das gleiche findet sich um Gliakerne, die in Anhäufungen anscheinend an Stelle zugrunde gegangener Ganglienzellen im Gewebe liegen. Im Mark ebenfalls in Gefässwandzellen, wie auch anscheinend frei zwischen Mark liegend rote Schollen, im ganzen weniger reichlich als in der Rinde. Gliafärbungen nach Ranke zeigen eine mässige Verdichtung des Randsaumes in meist ungefähr parallel zur Oberfläche laufenden, an einzelnen Stellen auch maschenartig sich verflechtenden Fibrillen, nur stellenweise recht erhebliche filzige Verdichtungen und stärkeres Eindringen grober Fibrillen in die äusseren Rindenschichten. In den tiefen Rindenschichten lassen sich Fibrillen nur äusserst spärlich darstellen, dagegen finden sich im Mark namentlich des (linken) Stirnhirns diffus auffallend viele Spinnenzellen mit reichlich Plasma, kleinem Kern und vielen z. T. recht groben Fibrillen. An den Gefässen nur geringe stärkere Verdichtung der Fibrillen. In den dorsaler gelegenen Partien ist die Verdichtung der fibrillären Glia im Mark nicht so deutlich. Man erkennt aber auch in Gefrierschnitten mit Alzheimer-Malloryfärbung hier sehr zahlreiche Gliazellen im Mark, die zum geringen Teil vergrösserten Plasmaleib mit kurzen plumpen Fortsätzen zeigen (in der Rinde lässt sich der Zellleib der Gliakerne nur mangels darstellen). Markscheidenpräparate aus linkem Stirnhirn und Supramarginalweg ergeben keine Lichtungen in der Tangentialfaserschicht, die nirgends völlig geschwunden ist. Dichter ist die Supraradiärschicht, Interradiärfasern und Radien ohne Lücken, auch im Mark keine Ausfälle. Das feine

oberflächliche Rindengeflecht lässt sich darstellen, bildet aber anscheinend auch etwas lockere Maschen.

Dieser Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass nach einem mehrmonatlichen Prodromalstadium mit zeitweiligen Kopfschmerzen eine schwere seelische Emotion stürmische Krankheitssymptome hervorrief; es folgte dann ein akuter, innerhalb zweier Monate zum Tode führender Krankheitsverlauf. Es ist nun unwahrscheinlich, dass der psychische Shock einen direkten Einfluss auf den Krankheitsprozess ausgeübt, etwa eine irritative Wirkung auf die Tumorzellen gehabt haben sollte, es liegen auch keine Anhaltspunkte dafür vor, dass Blutungen in das Tumorgewebe, welche nach einem Affektshock infolge von Zirkulationsänderungen denkbar wären (bei der Autopsie fanden sich nur sehr kleine Blutungen, welche keine Erklärung für den stürmischen Verlauf abgeben), die rapide Zunahme der klinischen Symptome bedingt haben. Man wird sich vielleicht mit der Hypothese abfinden wollen, dass bei langsam progredienten Hirnerkrankungen lange Zeit eine allmähliche Anpassung der Funktionen an die veränderten Gewebsverhältnisse statt-hat, welche die Krankheitsäusserungen, namentlich die Allgemeinstörungen, zurückhält, bis dann durch irgend einen neuen exogenen Faktor, etwa ein psychisches oder somatisches Trauma, das Hirn so geschädigt wird, dass ein plötzliches Manifestwerden von Alterationen der schon vorher nicht mehr in intaktem Gewebe zustandekommenden Funktionen eintritt, nur wird man nicht vergessen dürfen, dass uns das Wesen solcher Anpassungs- oder Regulierungsvorgänge des Hirns — es brauchen vielleicht nicht nur Substitutionsvorgänge zu sein — unbekannt ist. Aber die Tatsache bleibt darum doch beachtenswert, dass, wie der vorliegende Fall lehrt, unter Umständen auch ein Affektshock genügt alle Störungen der zerebralen Allgemeinfunktionen aus der Latenz zu erwecken, und es wird hierdurch von Neuem klar, mit wieviel verschiedenen Faktoren man in der Deutung klinischer Befunde zu rechnen hat. Unmittelbar nach dem psychischen Trauma setzten ausgesprochene Somnolenz, Apathie, Interesselosigkeit, vermehrte Kopfschmerzen und Anorexie ein, und es ist jedenfalls in Anbetracht der nicht sehr bedeutenden Grösse des Tumors fraglich, ob nicht ohne diese hinzukommende Noxe noch längere Zeit Krankheitsäusserungen ausgeblieben wären. Anhaltspunkte für die besondere Bedeutung des Stirnhirns für psychische Vorgänge vermag auch dieser Fall nicht zu geben, denn die klinische Beobachtung ergab zunächst nur Allgemeinerscheinungen, allgemeine Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, eine die physiologische Grenzen nicht überschreitende Depression. Erst wenige Wochen vor dem Tode traten weitere Alterationen in Form einer aus der Benommenheit

gut herauszuschälenden Korsakow-artigen Störung mit deutlichen Merkdefekten, Störungen in der Orientierung der Aussenwelt, daneben auch deliranten Beimengungen mit Konfabulationen hervor, in engem Zusammenhang damit auch sehr ausgeprägte Witzelsucht und Neigung zu lasziven Bemerkungen. Von einer besonderen symptomatischen Bewertung etwaiger Charakterveränderungen kann da keine Rede sein. Die erst in den letzten Tagen sich hinzugesellenden ideatorisch agnostischen Störungen auf optisch-taktilem Gebiet können schon wegen ihres zeitlichen Zusammentreffens mit Zuständen grosser Benommenheit und Merkstörungen keine lokale Bedeutung beanspruchen. Bezüglich der hohen Entwicklung des Korsakow und der Euphorie wird man den zeitweilig vorangegangenen Alkoholismus mit berücksichtigen müssen.

(Schluss folgt.)
