

XXXIV.

Aus dem Sonderlazarett für Hirnverletzte an der Landesheilanstalt Nietleben
(Reservelazarett Halle a. S.).

Ueber homolaterale Hemiplegie bei Hirnschussverletzung.

Von

Prof. B. Pfeifer,

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben,
Stabsarzt am Sonderlazarett für Hirnverletzte.

(Hierzu Tafel III und 1 Abb. im Text.)

Die Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata und die dadurch bedingte kontralaterale oder gekreuzte Hemiplegie bei allen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche die Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzungsstelle schädigen, gilt als eines der Grundgesetze der Neuropathologie. In sehr seltenen Fällen ist aber doch eine homolaterale Hemiplegie, also eine der Seite des Krankheitsherdes entsprechende halbseitige Lähmung, beobachtet worden. Als Ursache hierfür wurde wiederholt mangelhafte Anlage oder völliges Fehlen der Pyramidenkreuzung angenommen. Die Erfahrungen der neueren Zeit lassen es aber als ziemlich sicher erscheinen, dass es sich bei fast allen diesen Fällen nicht um ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung, sondern um Beobachtungsfehler gehandelt hat, die darin bestanden, dass — soweit überhaupt bei den Fällen Sektionsbefunde vorlagen — kleinere Herde in der gegenüberliegenden Hirnrinde übersehen oder Fernwirkungen auf die gegenüberliegende Pyramidenbahn namentlich in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel, den Hirnschenkelfuss und die Brücke nicht in Rechnung gezogen wurden.

Auch die bisherige Kriegsliteratur weist einige Fälle von Schussverletzung des Gehirns mit herdgleichseitiger Hemiplegie auf. Im Jahre 1912 hatte bereits Holbeck in der St. Petersburger medizinischen Zeitschrift über acht derartige Fälle aus dem Russisch-Japanischen Krieg berichtet. Aus dem gegenwärtigen Kriege liegen einige Veröffentlichungen über herdgleichseitige Störungen nach Schussverletzung vor, darunter auch ein Fall von homo-

lateralen Hemiplegie, verbunden mit Störungen der Sensibilität, der von Römheld beschrieben wurde.

Vor kurzem konnte ich einen Fall von homolateraler, rein motorischer Halbseitenlähmung nach Schussverletzung des Gehirns beobachten, als deren Ursache durch das Röntgenbild ein Geschosssplitter im Hirnschenkel der gegenüberliegenden Seite festgestellt werden konnte. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

F., 22jähriger Infanterist.

Auszug aus früheren Krankengeschichten: Am 23. 5. 1917 durch Granatsplitter am Kopfe verwundet. Völlig benommen. Puls gespannt, 60 Pulsschläge p. M. Hinter dem rechten Ohr ein einpfenniggrosser Einschuss mit zerrissenen Rändern. Operation: Nach Freilegung der Schädelwunde Vergrösserung des ebenfalls pfennigstückgrossen Knochendefektes bis auf Zweimarkstückgrösse. Dura ist in Zehnpfennigstückgrösse zerstört. Aus dem Gehirn strömt massenhaft geronnenes Blut heraus. Beim Nachfühlen zeigt sich das Gehirn senkrecht in die Tiefe bis in den rechten Seitenventrikel zerstört. Knochensplitter werden entfernt. Einlegung eines Drainrohres bis in den Seitenventrikel. Knochensplitter wurden nicht gefunden.

25. 5. Wieder bei klarem Bewusstsein. Es besteht rechtsseitige Hemiplegie.

26. 5. Wegen erhöhter Temperatur Entfernung des Drainrohres. Pat. ist sehr apathisch.

6. 6. Sehr eitrige Sekretion.

11. 6. Apathischer Zustand hat sich gebessert. Ebenfalls die Beweglichkeit der rechten Hand.

19. 6. Guter Heilverlauf. Ins Reservelazarett Bernburg verlegt.

11. 7. Kopfwunde geheilt. Die rechte Hand ist noch unbeholfen. Gefühl von Unsicherheit beim Gehen.

7. 7. Ins Hilfslazarett Diakonissenhaus Halle verlegt.

10. 7. Operation: Plastische Deckung mit einem Periostknochenlappen.

31. 7. Wunde völlig geheilt.

4. 8. Nach dem Sonderlazarett für Hirnverletzte in die Landesheilanstalt Nietleben verlegt.

Eigene Angaben des Kranken: Familienanamnese o. B. Früher immer gesund gewesen. Am 23. 1. 1915 eingezogen. Im Juli 1915 ins Feld. Im Dezember 1915 wegen Bronchitis zurück und im Februar 1916 erneut ins Feld. Im Juni 1916 wegen erneuter Bronchitis zurück, und im September wieder ins Feld. Am 23. 5. am Kopfe verwundet. Nach der Verwundung bewusstlos, wie lange, wisse er nicht. An die Zeit vor der Verwundung kann er sich noch gut erinnern. Nach der Verwundung sei der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt gewesen. Das Bein habe er noch etwas bewegen können, den Arm nicht. Die Lähmung habe sich aber rasch gebessert. Er habe dann noch bis zur zweiten Operation Kopfschmerzen gehabt, nach derselben nicht mehr. Niemals Krämpfe.

Jetzige Klagen: Leichte Ermüdung beim Gehen infolge Schwäche des

rechten Beines. Schwäche der rechten Hand. Das Gedächtnis habe etwas gelitten. Keine Kopfschmerzen und kein Schwindelgefühl.

Status: Körpergröße: 177 cm, Körpergewicht: 127 Pfund.

Mittlerer Kräfte- und Ernährungszustand. Etwas blasse Gesichtsfarbe.

4 cm oberhalb und etwas nach hinten von dem rechten oberen Ohransatz befindet sich eine von hier aus nach dem Hinterhaupt ziehende, lappenförmige Narbe von 6 cm Länge. Die Narbe ist gut verheilt und nicht druckempfindlich. Auch sonst ist der Schädel nirgends klopfempfindlich.

Geruchsvermögen beiderseits gut erhalten.

Pupillen beiderseits rund und gleich weit. Reaktion auf Licht und Naheinstellung prompt und ausgiebig. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Geringe nystagmusartige Zuckungen nur in den seitlichen Endstellungen.

Hautgefühl für Berührung, Schmerz, Temperatur und Druck nicht gestört. Auch keine Störung des Lokalisationsvermögens und des räumlichen Unterscheidungsvermögens.

Lagegefühl und Schwereempfindung intakt. Keine Störung der Morphognosie und Stereognosie.

Augenbindehautreflexe lebhaft. Sehvermögen gut. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Kaumuskeln kontrahieren sich beiderseits kräftig. Beim Zähnezeigen ist die Nasenlippenfalte links deutlicher ausgesprochen. Auch die Stirn wird links etwas besser bewegt als rechts.

Hörvermögen nicht gestört.

Auch die Geschmacksempfindung regelrecht. Würgereflex lebhaft. Zäpfchen hebt sich gerade. Keine Zungenabweichung.

Innere Organe o. B.

Puls etwas beschleunigt. In Ruhe beim Sitzen 92, im Stehen 96 Schläge in der Minute. Nach 10 Kniebeugungen 120 Schläge in der Minute.

Nachröten der Haut nach $\frac{1}{4}$ Minute gering. Mässige Wulstbildung auf Beklopfen der Muskeln.

Kein Zittern der ausgestreckten Hände. Händedruck rechts erheblich schwächer als links. Am Kraftmesser rechts 11, links 35 kg. Alle Gelenke des rechten Armes sind aktiv und passiv freibeweglich. Gleichförmige Handbewegungen, z. B. Pronation und Supination gehen rechts langsamer vonstatten als links. Keine Ataxie beim Zeigefingersversuch und Fingernasenversuch. Leicht erhöhter Muskeltonus am rechten Arm. Sehnenreflexe am rechten Arm stärker als am linken.

Bauchreflexe und Kremasterreflexe beiderseits ungefähr von gleicher Stärke.



Fig. 1.

Schädelverletzung an der r. hinteren, unteren Parietalregion.

Beim Hochheben der Beine kein Zittern und Schwanken. Kraft des rechten Beines etwas schwächer als des linken. Die Beugung im Knie rechts schwächer als die Streckung. Die Dorsalflexion des Fusses schwächer als die Plantarflexion. Erhöhter Muskeltonus am rechten Bein. Federnder Widerstand bei brusker Kniebeugung rechts. Knie- und Fersenreflexe rechts etwas lebhafter als links. Andeutung von Knie- und Fussklonus rechts. Keine Ataxie beim Kniehakenversuch.

Kein Babinski. Oppenheim und Gordon rechts leicht angedeutet.

Bei Fussaugenschluss geringes Lidflattern, aber kein Schwanken,

Der Gang zeigt keine auffällige Störung.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Röntgenbild auf Tafel VI: Markstückgrosse Schädellücke an der rechten unteren hinteren Parietalgegend. Geschosssplitter 1 cm lang und $\frac{1}{2}$ cm breit, in der linken Hemispäre bei frontaler Aufnahme $\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie entfernt und bei seitlicher Aufnahme 2 cm oberhalb des Felsenbeines.

Zusammenfassung.

Der 22jährige Infanterist F. erlitt eine Granatsplitterverletzung hinter dem rechten Ohr an der rechten hinteren, unteren Scheitелgegend. Bei der sofort vorgenommenen Operation ergab sich, dass ein Geschosssplitter den rechten Scheitellappen bis in den rechten Seitenventrikel durchschlagen hatte. Der Verletzte war zwei Tage benommen. Nach Wiederkehr des Bewusstseins wurde eine rechtsseitige Hemiplegie festgestellt. Der rechte Arm war vollständig gelähmt, das rechte Bein konnte noch etwas bewegt werden. Die rechtsseitige Lähmung bildete sich allmählich zurück. Bei der Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, 10 Wochen nach der Verwundung, klagte F. noch über Schwäche des rechten Armes und Beines. Der objektive Befund ergab in der Hauptsache eine leichte residuäre rechtsseitige spastische Hemiparese mit geringer rechtsseitiger Fazialisschwäche ohne jegliche Störung der Sensibilität und ohne Ataxie. Durch Röntgenuntersuchung wurde ausser einer markstückgrossen Schädellücke an der rechten hinteren unteren Parietalgegend ein 1 cm langer und $\frac{1}{2}$ cm breiter Geschosssplitter festgestellt, der in der linken Schädelhälfte bei frontaler Aufnahme $\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie entfernt und bei seitlicher Aufnahme etwa 2 cm oberhalb der Felsenbeinpyramide sass.

Es handelt sich also hier um einen Fall von homolateraler Hemiplegie, nämlich von rechtsseitiger spastischer Lähmung bei rechtsseitiger Hirnschussverletzung. Das Röntgenbild klärte den Fall dahin auf, dass nur eine scheinbare homolaterale, in Wirklichkeit aber kontralaterale Hemiplegie vorlag. Es zeigte, dass der Granatsplitter durch den rechten Scheitellappen

und den rechten Seitenventrikel hindurch in die linke Hirnseite eingedrungen und dort in der Gegend des linken Hirnschenkels bzw. dessen Uebergang in die innere Kapsel stecken geblieben war. Dadurch wurde die linke Pyramidenbahn lädiert und die rechtsseitige Hemiplegie hervorgerufen. Der Fall ist somit durch das Röntgenverfahren völlig klargestellt. Er lehrt, wie vorsichtig man mit der Annahme einer homolateralen Hemiplegie infolge angeborenen Fehlens der Pyramidenkreuzung sein muss.

Eine herdgleichseitige Hemiplegie infolge Fehlens der Pyramidenkreuzung wäre in dem vorliegenden Fall schwer zu erklären gewesen, da der Granatsplitter in den hinteren, unteren Teil des rechten Parietallappens eingedrungen war, die rechte motorische Region daher überhaupt nicht geschädigt hatte. Vor allem wären Symptome von seiten des rechten Parietallappens, also Störungen der Hautsensibilität, des Lagegefühls, der Stereognose und ev. der Koordination an den linksseitigen Extremitäten zu erwarten gewesen. Solche waren jedoch bei der Aufnahme im Sonderlazarett für Hirnverletzte, 10 Wochen nach der Verwundung, nicht nachweisbar, hatten sich also, falls sie überhaupt vorhanden waren, wieder ausgeglichen, was bei der verhältnismässig geringfügigen Verletzung des hinteren unteren Teils des rechten Scheitellappens durch einen kleinen Geschosssplitter nicht zu verwundern ist.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass die durch den Geschosssplitter im linken Hirnschenkel bedingte rechtsseitige Hemiplegie eine rein motorische, mit keinerlei Sensibilitätsstörungen verbunden, war, ein Beweis dafür, dass nicht nur das motorische und sensible Rindenareal, sondern auch die entsprechenden Faserbahnen in tieferen Hirnteilen (innere Kapsel, Hirnschenkel), im Gegensatz zu der Ansicht von Dejerine, streng voneinander getrennt sind, so dass jede dieser Faserbahnen für sich durch kleine Herde, wie im vorliegenden Fall, unterbrochen werden kann.

Die Frage der herdgleichseitigen Pyramidenstrangsymptome bei organischen Hirnerkrankungen ist vielfach Gegenstand klinischer und experimenteller Untersuchung gewesen, kann aber heute noch nicht als völlig gelöst betrachtet werden. Es handelt sich dabei um zwei besondere Fragen:

1. Bestehen bei Pyramidenenerkrankungen oberhalb der Kreuzung ausser der gekreuzten Lähmung gleichzeitig homolaterale Pyramidenstrangsymptome?

2. Gibt es bei Pyramidenläsion oberhalb der Kreuzungsstelle echte, ausschliesslich herdgleichseitige, durch angeborenes Fehlen der Kreuzung bedingte Hemiplegien?

Auf die erste Frage hat zuerst Türk bereits im Jahre 1851 die Aufmerksamkeit gelenkt. Er fand bei Untersuchung des Rückenmarks in Fällen von Hemiplegie neben der Degeneration des gekreuzten Seitenstranges in

etwa einem Drittel der Fälle Degenerationserscheinungen im gleichseitigen Pyramidenvorderstrang. Diese Befunde wurden von Flechsig bestätigt. Er kam zu dem Resultat, dass das Verhältnis der an der Stelle der Decussatio pyramidum in der Medulla oblongata sich kreuzenden zu den ungekreuzten Fasern hochgradig variere. Die Menge der sich kreuzenden Fasern schwankt nach Flechsig zwischen 10 und 100 pCt. In keinem von 60 untersuchten Fällen fehlte die Kreuzung völlig. In 9 Fällen war sie total. Die gekreuzten Fasern befanden sich stets in den Pyramidenseitensträngen, die ungekreuzten in den Pyramidenvordersträngen.

Dementsprechend konnten auch von einer Reihe von Untersuchern wie Westphal, Dejerine, Brissaud, Pitres, Friedländer u. a. Pyramidenstrangsymptome an den herdgleichseitigen, scheinbar intakten Extremitäten festgestellt werden, und zwar in Form von Kraftverminderung, Steigerung der Kniesehenreflexe, Fussklonus usw.

Durch weitere experimentelle Untersuchungen von Sherington, Unverricht, Sandmeyer, Muratoff, Mott und Rothmann gelang es, nach Exstirpation der motorischen Rindenregion neben einer starken Degeneration der gekreuzten auch eine schwächere der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn nachzuweisen. Ferner konnte Muratoff beim Menschen in einem Fall von linksseitiger Läsion der inneren Kapsel im Rückenmark neben starker Degeneration im gekreuzten Pyramidenseiten- und gleichseitigen Pyramidenvorderstrang auch leichte Degenerationserscheinungen im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang bei Intaktheit der gegenüberliegenden Pyramidenbahnen im Gehirn feststellen. Sherington und Unverricht erklärten diese Degeneration im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang durch Rückkreuzung der bereits gekreuzten Pyramidenfasern aus dem kontralateralen Seitenstrang, und zwar durch die graue Substanz des Rückenmarks in verschiedenen Höhen desselben, während Rothmann weder eine solche Rückkreuzung, noch das Vorkommen ungekreuzter Pyramidenfasern im gleichseitigen Pyramidenseitenstrang anerkannte. Er fand, dass die Degeneration der gleichseitigen Pyramidenseitenstrangbahn in der Pyramidenkreuzung selbst begann, und nahm an, dass die aus der gegenüberliegenden normalen Pyramidenbahn des Gehirns stammenden Fasern in der Pyramidenkreuzung durch den Druck der in den ersten Stadien der Degeneration befindlichen Pyramidenfasern der anderen Seite geschädigt und zum Teil zur Degeneration gebracht werden. In einer späteren Arbeit gab Rothmann jedoch auf Grund von weiteren Untersuchungen zu, dass beim Menschen und den höheren Säugetieren vereinzelte Fasern von der Pyramidenbahn jeder Hemisphäre ungekreuzt zum gleichseitigen Pyramidenstrang ziehen, was auch von Redlich durch experimentelle Untersuchungen an Katzen nachgewiesen worden war.

Die erste Frage, ob bei Pyramidenkrankung oberhalb der Kreuzung ausser der gekreuzten Lähmung homolaterale Pyramidenstrangsymptome vorkommen, wäre somit auf Grund von zahlreichen klinischen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen in bejahendem Sinne zu beantworten. Alle bisher erwähnten Untersuchungsergebnisse lassen indessen erkennen, dass die Hauptmasse der Pyramidenfasern sich kreuzt, und nur ein geringer Anteil derselben ungekreuzt im gleichseitigen Pyramidenvorder- oder Seitenstrang verläuft, wie auch klinisch die Pyramidenstrangsymptome stets in überwiegender Weise auf der gekreuzten Seite ausgesprochen sind, während sie auf der homolateralen Seite, wenn überhaupt, nur in geringen und wechselndem Grade in die Erscheinung treten.

Allgemein anerkannt ist besonders die von bestimmten motorischen Zentren ausgehende doppelseitige Innervation für die bilateral-symmetrisch wirkenden Muskeln: die Kau-, Schlund-, Kehlkopf-, Rumpf- und Augenschliessmuskeln. Hier ist die doppelseitige Innervation von der Hirnrinde jeder Hemisphäre aus eine so konstante und ausgesprochene, dass bei einseitigen Hirnherden überhaupt keine Lähmung eintritt, weil die bilaterale Versorgung von der anderen Seite her für die Aufrechterhaltung der Funktion genügt, während bei doppelseitigen symmetrischen Hirnherden, welche diese Zentren beiderseits zerstören, eine völlige Aufhebung der Funktion eintritt.

Wie verhält es sich nun mit den reinen herdgleichseitigen Hemiplegien nach Pyramidenläsion oberhalb der Pyramidenkreuzung? Sind wir berechtigt, diese durch ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung zu erklären?

Es existieren nur wenige Fälle, die klinisch und anatomisch so genau untersucht sind, dass sie überhaupt als beweiskräftig hierfür in Betracht gezogen werden dürfen (Pitres, Camus u. e. a.). Von diesen wird der von Pitres veröffentlichte Fall von v. Monakow als tatsächlich beweisend für den völligen oder doch nahezu völligen Mangel einer Pyramidenkreuzung angesehen. Es handelt sich hier um eine linksseitige Hemiplegie mit Aphasie bei Erweichung in der Gegend der linken unteren Zentralwindungen und der dritten Stirnwindung und bei intakter rechtsseitiger Hemisphäre. Mikroskopisch fand sich eine absteigende Degeneration im linken Hirnschenkel und in der linken Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn des Rückenmarks bei fehlenden Degenerationserscheinungen in der rechten Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn. Aber auch dieser Fall wird von anderen Autoren, z. B. von Lewandowsky, nicht als beweisend für das Fehlen einer Pyramidenkreuzung angesehen. Es dürfte jedenfalls schwerlich auszuschliessen sein, dass auch in diesem Falle, wenn auch nur vorübergehend, geringe, der objektiven Nachweisung kaum zugängliche Pyramidenstrangsymptome an den rechtsseitigen Extremitäten bestanden, und dass

dementsprechend geringfügige Degenerationserscheinungen in den rechtsseitigen Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks der Feststellung entgingen. Andererseits kann wohl kaum mit Sicherheit ausgeschlossen werden, dass doch eine, wenn auch geringfügige Schädigung der Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hemisphäre durch Fernwirkung eine gewisse Rolle spielte. Schliesslich muss auch noch eine Schädigung der von der gegenüberliegenden Hemisphäre stammenden Pyramidenfasern innerhalb der Kreuzung selbst, wie sie von Rothmann experimentell festgestellt wurde, in Betracht gezogen werden.

Wenn man bedenkt, dass die Kreuzung der Pyramidenbahnen, ebenso wie die aller übrigen Projektionssysteme des Gehirns in der phylogenetischen Entwicklung des Wirbeltierkörpers gut begründet ist (Ramon y Cajal, v. Monakow, Spitzer), dass bei zahlreichen experimentellen Untersuchungen entweder völlige oder doch überwiegende Kreuzung der Pyramidenbahnen, niemals aber ein gänzliches Fehlen der Kreuzung derselben festgestellt wurde, dass auch Flechsig neben totaler Kreuzung zwar weitgehende Schwankungen in bezug auf die Zahl der sich kreuzenden Fasern fand, niemals aber die Kreuzung völlig vermisste, und dass schliesslich auch der Fall von Pitres nicht als vollkommen einwandfreier Beweis für ein völliges Fehlen der Pyramidenkreuzung bezeichnet werden kann, so erscheint es berechtigt, den übrigen, angeblich durch Fehlen der Pyramidenkreuzung bedingten Fällen von homolateraler Hemiplegie mit grösster Skepsis gegenüberzustehen. Ledderhose hat 45 derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt, die aber meist nicht durch klinische, bzw. anatomische Untersuchungen in genügender Weise geklärt waren. Diese Fälle werden denn auch in den Lehr- und Handbüchern von Oppenheim, v. Monakow und Lewandowsky nicht als echte homolaterale Hemiplegien anerkannt. Die homolaterale Hemiplegie ist hier nur scheinbar durch den gleichseitigen Hirnherd direkt bedingt, in Wirklichkeit sind verschiedene andere Ursachen für dieselbe verantwortlich zu machen. Diese sind im wesentlichen folgende:

1. Es besteht bei komatösen Kranken überhaupt keine homolaterale Hemiplegie, sondern nur eine durch das Koma bedingte Schlaffheit und Bewegungslosigkeit der herdgleichseitigen Gliedmassen, die irrtümlich als Hemiplegie gedeutet wird, während auf der gekreuzten — wirklich gelähmten — Seite besonders, bei oberflächlichen Herden, motorische Reizerscheinungen auftreten können die für willkürliche Bewegungen gehalten werden (Pineles).

2. Es ist zwar eine herdgleichseitige Lähmung vorhanden, dieselbe ist jedoch nicht organisch durch Läsion der Pyramidenbahn, sondern funktionell hysterisch bedingt.

3. Es besteht ausser dem der Hemiplegie gleichseitigen noch ein weiterer Krankheitsherd in der gegenüberliegenden Hirnhälfte, der die Pyramidenbahn irgendwo in ihrem Verlauf von der motorischen Rindenregion bis zur Kreuzungsstelle lädiert. Namentlich kommen hier Blutungen und Erweichungen in Betracht.

4. Schliesslich sind Fernwirkungen auf die gegenüberliegende Hemisphäre zu berücksichtigen. Insbesondere können Tumoren und Hämatome von in bezug auf die Motilität indifferenten Stellen aus (Frontallappen, Okzipitallappen, Schädelbasis), einen starken Druck auf die gegenüberliegende motorische Region, besonders auf die Pyramidenbahn in ihrem Verlauf durch die innere Kapsel, den Hirnschenkel und die Brücke ausüben.

Einen derartigen Fall von scheinbar herdgleichseitiger Hemiplegie bei Tumor der rechten hinteren Schädelgrube hatte ich vor einer Reihe von Jahren Gelegenheit zu beobachten. Bei der Sektion des Falles wurde der linke Hirnschenkel und die linke Ponshälfte infolge Drucks gegen die Schädelbasis stark deformiert und atrophisch vorgefunden.

Es sei nun noch kurz auf die, soweit mir bekannt, veröffentlichten Fälle von homolateraler Hemiplegie bei Schussverletzung des Gehirns eingegangen. Bei diesen kommen im wesentlichen folgende Ursachen für die der Hirnverletzung gleichseitige Hemiplegie in Betracht:

1. Ein starker Bluterguss auf der Seite der Verletzung, welcher die Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hirnhälfte indirekt durch Druck schädigt.

2. Ein Bluterguss auf der gegenüberliegenden Hirnhälfte im Bereich der motorischen Region bzw. im Verlauf der Pyramidenbahn infolge von Gefässzerreissung durch Schädelfissuren usw.

3. Eine Gewebszertrümmerung im Bereich der motorischen Rindenregion oder tiefer gelegener Abschnitte im Verlauf der Pyramidenbahn der gegenüberliegenden Hirnseite durch Contrecoupwirkung.

4. Eine Läsion der gegenüberliegenden Pyramidenbahn an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs von der Hirnrinde bis zur Kreuzung durch Geschossteile oder Knochensplitter, die in die gegenüberliegende Hirnhälfte eindringen.

Wenn wir zunächst die 8 Fälle Holbecks aus dem Russisch-Japanischen Kriege betrachten, so handelt es sich hier um Schussverletzungen, die in zwei Fällen die rechte Parietalregion, in drei Fällen die linke Parietalregion, in einem Fall die rechte Temporalregion, in einem Fall die linke Temporalregion und in einem Fall die linke Temporo-Okzipitalregion betrafen. Die motorische Rindenregion kann also in keinem dieser Fälle direkt in ausgiebiger Weise geschädigt gewesen sein. Diese Tatsache macht schon an sich eine homolaterale Hemiplegie infolge Fehlens der Pyramidenkreuzung unwahr-

scheinlich. Bei Holbeck's Fall 3 und 8 handelte es sich um völlig benommene bzw. bewusstlose Kranke, die nach wenigen Tagen starben. Für sie trifft nach Holbeck's eigener Angabe die Erklärung von Pineles zu, d. h., es lag höchstwahrscheinlich überhaupt keine herdgleichseitige Hemiplegie vor, sondern nur eine durch das Koma bedingte Schläffheit und Bewegungslosigkeit der homolateralen Gliedmassen. Eine Sektion hat bei diesen beiden Fällen, die, wie schon gesagt, wenige Tage nach der Aufnahme starben, leider nicht stattgefunden. Fall 1 war von anderer Seite (Serenin) als funktionell hysterische Hemiplegie in einer russischen Zeitschrift veröffentlicht worden, eine Diagnose, die Holbeck jedoch nicht gelten lassen will. Bezüglich des Falles 5 gibt Holbeck selbst an, dass die Krankengeschichte leider zu dessen Erklärung ungenügend sei. Bei Fall 4 und 6 nimmt er eine Blutung in der der Schussverletzung gegenüberliegenden Hirnhälfte an. Bei Fall 2, welcher Dysarthrie mit rechtsseitiger Fazio-Brachiallähmung bei Verletzung der rechten Temporalregion zeigte, weist schon die Sprachstörung auf ein Betroffensein der linken Hemisphäre hin. Gewisse Schwierigkeiten bereitet der Beurteilung Fall 7, bei welchem Sprachstörung mit linksseitiger Gesichts- und Armlähmung bei Schussverletzung der linken Temporalregion bestand. Hier würde die Sprachstörung für einen Sitz der Hirnverletzung an der linken Hemisphäre sprechen. Es ist allerdings weder die Sprachstörung genauer präzisiert, noch auch mitgeteilt, ob der Verletzte Rechtshänder oder Linkshänder war. Aber selbst wenn die Sprachstörung auf eine Verletzung der linken Hemisphäre zurückgeführt werden müsste, so könnte doch ausserdem noch eine Läsion der gegenüberliegenden Pyramidenbahn, sei es infolge eines Blutergusses oder einer Gewebszertrümmerung, durch Contrecoupwirkung oder durch Geschossteile bzw. Knochensplitter vorhanden sein. Um hierüber ein Urteil zu gewinnen, müsste vor allem ein Röntgenbild zur Verfügung stehen. Ein solches wird aber sowohl in diesem wie in allen anderen Fällen vermisst. Die Fälle lassen insgesamt wegen ungenügender klinischer und anatomischer Untersuchung keine sichere Schlussfolgerung zu. Mir scheint immerhin der Umstand, dass die unteren Extremitäten bei den geschilderten Lähmungen der Kranken in zwei Fällen schwächer als Arm und Gesicht betroffen, in drei Fällen ganz verschont waren, dafür zu sprechen, dass es sich bei diesen fünf Fällen um Blutergüsse, subduraler oder epiduraler Natur in der gegenüberliegenden Schädelhälfte handelte.

Bei dem Römheld'schen Fall hatte eine Tangentialgewehrsschussverletzung an der linken Kopfseite stattgefunden. Erst nach 14 Tagen stellte sich eine spastische Parese der linken Körperseite mit Störung der Sensibilität und Ataxie ein. Römheld nahm als Ursache eine Spätblutung über dem gegenüberliegenden motorischen und sensiblen Rindenfeld infolge von Contrecoup an. Er setzt aber doch gewisse Zweifel in diese Diagnose

durch den Zusatz: „Will man bei den Kranken nicht, was ja für einzelne Fälle bewiesen zu sein scheint, ein angeborenes Fehlen der Pyramidenkreuzung diagnostizieren.“ Auch Holbeck erklärt: „Ob wir nun für Fälle, wie der eben besprochene (Fall 7) eine kollaterale Hemiplegie sensu strictiori annehmen können, muss ich dahingestellt sein lassen.“

Für mich besteht nicht der geringste Zweifel, dass es sich bei dem Römheld'schen und den sämtlichen Holbeck'schen Hirnverletzten um scheinbare Fälle von homolateraler Hemiplegie handelt, wenn auch bei keinem dieser Fälle die eigentliche Ursache der scheinbaren homolateralen Hemiplegie mit der gleichen Sicherheit ermittelt ist wie in dem von mir hier veröffentlichten Fall. Eine echte homolaterale Hemiplegie infolge angeborenen Fehlens der Pyramidenkreuzung kann jedenfalls bei dem heutigen Stand der Frage nur anerkannt werden, wenn diese durch die genaueste klinische Untersuchung und durch den anatomischen Nachweis an Serienschnitten durch die ganze Pyramidenbahn beider Hirnhälften von der motorischen Hirnrinde bis über die Kreuzungsstelle hinaus im Rückenmark einwandfrei festgestellt ist.

Literatur.

- Holbeck, Ueber ungekreuzte kollaterale Lähmungen. St. Petersburger mediz. Zeitschr. 1912. Nr. 12.
- Römheld, Ueber homolaterale Hemiplegie nach Kopfverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1915. Feldärztliche Beilage 17.
- Türk, Sekundäre Erkrankung einzelner Rückenmarkstränge usw. K. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1851.
- Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876.
- Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv f. Psych. 1875. Bd. 5.
- Dejerine, Sur l'existence d'un tremblement réflexe dans le membre non paralysé chez certains hémiplégiques. Compte rendues. 1876. Vol. 86. — Anatomie des centres nerveux. Paris 1895 und 1901.
- Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de doctorat. Paris 1880.
- Pitres, Recherches anatomo-pathologiques sur les scléroses bilatérales de la moëlle épinière consécutives a des lésions unilatérales du cerveau. Arch. de phys. norm. et path. 1884.
- Friedländer, Ueber den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei zerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1883. Nr. 11.
- Sherrington, On nerve tracts degenerating secondarily to lesions of the cortex cerebri. Journal of Physiology. 1889. Vol. 10.
- Unverricht, Ueber doppelte Kreuzung zerebrospinaler Leitungsbahnen. Neurol. Zentralbl. 1890. Bd. 9.

Sandmeyer, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentren. Zeitschr. f. Biologie. 1891. Bd. 28.

Muratoff, Sekundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Anat. Abt. 1893. — Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 11.

Mott, The sensory motor functions of the central convolutions of the cerebral cortex. Journal of Physiology. 1893. Vol. 15.

Rothmann, Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenzentren. Neurol. Zentralbl. 1896. 11. — Ueber die Pyramidenkreuzung. Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33.

Redlich, Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindenzentren bei der Katze. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 818.

Pitres, Les centres moteurs corticaux etc. Paris 1895.

Canus, Revue neurologique 1905. Cit. nach Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

von Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

Spitzer, Ueber die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogense des Wirbeltierkörpers. Leipzig und Wien 1910.

Ledderhose, Cit. nach v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905.

Pineles, Gleichseitige Hemiplegie. Wiener klin. Rundschau. 1890. 9.
